

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені В. Н. КАРАЗІНА

## **ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю**

Методичні рекомендації для підготовки лікарів-інтернів  
до практичних занять з дисципліни  
«Анестезіологія та інтенсивна терапія»

*Електронний ресурс*

Харків – 2024

УДК 616.12-008.315-036(072)

Т 65

**Рецензенти:**

**О. С. Константиновська** – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

**П. І. Потейко** – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб і сімейної медицини Навчально-наукового медичного інституту «ХП».

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 9 від 18 червня 2024 року)*

Т 65

**Транспорт** газів кров'ю : методичні рекомендації для підготовки лікарів-інтернів до практичних занять з дисципліни «Анестезіологія та інтенсивна терапія» [Електронний ресурс] / уклад. М. С. Матвєєнко, А. Л. Ляшок, Т. В. Козлова. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 30 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Навчальне видання охоплює спектр тем, а саме від доставки та споживання кисню до транспортування вуглекислого газу.

**УДК 616.12-008.315-036(072)**

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2024

© Матвєєнко М. С., Ляшок А. Л., Козлова Т. В., уклад., 2024

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ.....	4
1. НЕОБХІДНІ БАЗОВІ ЗНАННЯ, НАВИЧКИ, ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ .....	5
1.1. УЧЕНЬ ПОВИНЕН ЗНАТИ .....	6
1.2. УЧЕНЬ ПОВИНЕН ВМІТИ.....	7
2. ВСТУП.....	7
3. ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю .....	8
4. ДОСТАВКА ТА СПОЖИВАННЯ КИСНЮ.....	13
5. МАРКЕРИ СИСТЕМНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ.....	19
6. ТРАНСПОРТУВАННЯ ВУГЛЕКИСЛОГО ГАЗУ.....	22
7. ВИСНОВКИ.....	23
8. ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	24
9. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....	27
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	29

## ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ЗЄЛ	Загальна ємність легень
ЖЄЛ	Життєва ємність легень
ФЗЄ	Функціональна залишкова ємність
ЗО	Залишковий об'єм
ФМП	Фізіологічний мертвий простір
ХОД	Хвилинний об'єм дихання
АВЛ	Альвеолярна вентиляція легень
КЛВ	Коефіцієнт легеневої вентиляції
КАВ	Коефіцієнт альвеолярної вентиляції
КЄК	Киснева ємність крові
КУО <sub>2</sub>	Коефіцієнт утилізації кисню
МПК	Максимальне поглинання кисню
ОЦК	Об'єм циркулюючої крові
ХОК	Хвилинний об'єм крові
RQ	Дихальний коефіцієнт
CaO <sub>2</sub>	Вміст кисню в артеріальній крові
DO <sub>2</sub>	Доставка кисню
Hb	Гемоглобін
VO <sub>2</sub>	Споживання кисню

## 1. НЕОБХІДНІ БАЗОВІ ЗНАННЯ, НАВИЧКИ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Набуті навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземними джерелами для отримання актуальної інформації щодо фізіології та методів діагностики та лікування системи дихання.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних випробувань, аналізувати результати досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних випробувань.
Анатомія людини Нормальна фізіологія Гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної, легеневої системи, центральної нервової системи, розуміти і визначити взаємозв'язки їх структур та функцій з іншими органами і системами людини
Патоморфологія Патофізіологія	Знати типові патологічні процеси: механізми їх розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають «причинно-наслідковий» характер, при патології усього організму.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в класифікації препаратів. Знати механізми дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології препаратів, що застосовуються при розладах системи дихання та при дихальній недостатності, особливості фармакологічної дії цих препаратів у різних категорій пацієнтів. Розуміти принципи та методи оксигенотерапії.

	Зробити обґрунтований вибір препаратів і схеми лікування з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінити ефективність і безпеку фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, наявності супутніх захворювань.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати результати лабораторних та інструментальних досліджень. Вміти визначати провідні синдроми і симптоми. Вміти проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз на підставі фізикального обстеження і даних додаткових методів дослідження.

### 1.1. УЧЕНЬ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

- анатомію і фізіологію системи дихання;
- анатомію і фізіологію серцево-судинної системи;
- сутність процесу дихання;
- механіку акту дихання;
- сутність процесів вентиляції та оксигенації;
- нормальні та патологічні типи вентиляції;
- патофізіологію та класифікацію дихальної недостатності;
- діагностичні критерії дихальної недостатності;
- легеневі ємності та об'єми, принципи спірометрії;
- фізичні основи обміну газів в альвеолах;
- принципи та особливості кровообігу малого кола;

- вентиляційно-перфузійні відносини;
- особливості дифузії газів в альвеолах;
- транспорт газів кров'ю;
- співвідношення доставки та споживання кисню;
- маркери системної оксигенації.

### **1.2. УЧЕНЬ ПОВИНЕН ВМІТИ:**

- діагностувати дихальну недостатність, визначати її тип;
- вміти розрахувати показники вентиляції;
- вміти оцінювати показники кисневого бюджету;
- розраховувати доставку та споживання кисню, коефіцієнт екстракції кисню;
- надавати невідкладну допомогу пацієнтам з дихальною недостатністю, скласти план лікування, відповідно її типу.

## **2. ВСТУП**

Функціонування живих систем можливо завдяки наявності кисню, за допомогою якого відбуваються хімічні реакції, що забезпечують організм енергією та теплом, якщо це стосується пойкилотермних тварин. Дихальна система завдяки процесам вентиляції та дифузії забезпечує насичення крові киснем та видалення вуглекислого газу із крові. Наступний процес – це транспортування кисню до тканин та транспортування вуглекислого газу із тканин до альвеол для його подальшого виведення.

Транспортування газів від легенів до тканин – багатоетапний процес, який перш за все залежить від функції серця, тобто макроциркуляції (серце та великі судини) та мікроциркуляції (тобто кровообігу в тканинах). Система циркуляції крові постійно знаходиться під впливом нервової та гормональної систем, які регулюють її діяльність в залежності от енергетичних потреб

організму в кожній окремий момент. Тому доставка кисню тканинам та виведення вуглекислоти також змінюються в залежності від конкретної ситуації.

Крім того, кров – це рідина. Розчинність газів в крові відрізняється для різних газів, а найголовніше те, що кількість газів (кисню та вуглекислого газу), що розчинені в крові, недостатня для тканин. Тобто повинні існувати інші механізми, які можуть забезпечити доставку кисню майже в тій кількості, в якій вона надійшла в капіляри легенів. В свою чергу, утворення вуглекислого газу залежить від інтенсивності метаболічних процесів в організмі і теж не весь час однакове. Механізм виведення вуглекислого газу також має свої особливості.

В наступних главах ми розберемо, яким чином забезпечується доставка кисню та виведення вуглекислого газу, тобто механізм транспорту газів кров'ю.

### **3. ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю**

Після переходу газів через альвеоло-капілярну мембрану постає питання їх транспортування – кисню з легень до тканин, а діоксиду вуглецю – в зворотному напрямку. Транспортну функцію виконує система кровообігу, кров може переносити кисень у фізично розчиненому вигляді та за допомогою спеціального ферумовмісного переносника - гемоглобіну. Сумарну кількість газу в обох фракціях називають вмістом кисню в крові.

**ВМІСТ КИСНЮ = КИСЕНЬ,**

**ЗВ'ЯЗАНИЙ З ГЕМОГЛОБІНОМ + РОЗЧИНЕНИЙ КИСЕНЬ**

***Вміст кисню в артеріальній крові*** ( $\text{CaO}_2$ ) визначають з урахуванням рівня гемоглобіну, насичення гемоглобіну киснем артеріальної крові ( $\text{SaO}_2$ ) і парціального тиску  $\text{O}_2$  в артеріальній крові ( $\text{PaO}_2$ ):

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2),$$

де 0,003 – коефіцієнт розчинності кисню в крові.

Експериментально встановлено що 1г гемоглобіну може переносити 1,34 мл кисню. Це значення постійне і має назву “константа Гюфнера”.

Якщо ми будемо вважати, що Hb людини дорівнює 140 г/л або 14 г на 100 мл (14 г%),  $SaO_2=98\%$ , а  $PaO_2=100$  мм рт.ст., то:

$CaO_2 = (1,34 \text{ мл/г} \times 14 \text{ г\%} \times 0,98) + (0,003 \times 100) \text{ мл} = 18,7 \text{ мл/100 мл}$  крові, тобто 18,7 об’ємних %.

Фізично розчинений кисень розраховується шляхом множення коефіцієнту розчинності кисню на парціальний тиск кисню ( $0,003 \times 100$ ) = 0,3 мл  $O_2$  на 100 мл крові. Тобто, на весь ОЦК це буде близько 15 мл, а на 100 мл крові становить 0,3 мл. Тому за виключенням експериментальних досліджень, в клінічній практиці розчинений кисень не враховують.

Формула для розрахунку вмісту кисню в крові бути мати такий вигляд:

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2$$

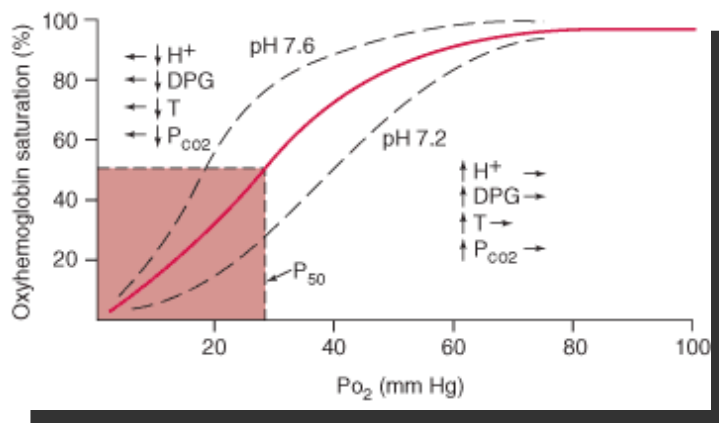
Якщо ми розраховуємо кількість кисню в літрі крові, то:  $(1,34 \times 140 \times 98) / 100 = 184$  мл/л крові, тобто тіж самі 18,4 об’ємних % (на 0,3% менш, ніж в попередньому прикладі, тому що ми не враховуємо розчинений кисень).

Як наведено в прикладі, якщо 100 мл крові містять 14 г гемоглобіну, то цей гемоглобін може перенести 18,4 мл кисню. Цей показник називається **кисневою ємністю крові (КЄК)**.

КЄК - це кількість кисню, що переноситься 100 мл крові при її повному насиченні. Тому формула включає значення сатурації. Насичення гемоглобіну киснем відбувається завдяки наявності парціального тиску  $O_2$ , який «заштовхує» кисень у зв'язок з гемоглобіном. Цей показник може змінюватися. КЄК може збільшуватися при фізичній роботі, при поліцитемії. Зменшується він при захворюваннях крові, зокрема, анеміях. Між кількістю гемоглобіну в крові і напругою в ній кисню існує певна залежність. Встановлено, що коли в крові немає кисню ( $PO_2 = 0$ ), то немає і оксигемоглобіну, він міститься в формі відновленого гемоглобіну. При

зростанні парціальної напруги  $O_2$  в крові, зростає і відсоток оксигемоглобіну. Для кожного значення  $PO_2$  виміряно кількість кисню, який переноситься гемоглобіном в порівнянні з максимальним об'ємом, який може переносити Hb (1,34 мл). Цей результат називається **насиченням крові киснем (сатурацією)**. Сатурація артеріальної крові точно відображає рівень її оксигенації, а рівень  $PaO_2$  вказує на ефективність газообміну в легенях.

Крива, що відображає залежність між напругою кисню в крові і кількістю оксигемоглобіну, називається кривою дисоціації оксигемоглобіну (рис.1).



**Рис.1** Крива дисоціації оксигемоглобіну

Ця залежність не лінійна, вона виражається S-подібною кривою. Верхня частина кривої, яка за формою наближається до горизонтальної, відображає утворення оксигемоглобіну в капілярах легень. Сюди надходить венозна кров, в якій  $PO_2 = 40$  мм рт.ст. (в альвеолярному повітрі  $PO_2 = 100$  мм рт.ст.) і кисень дуже швидко переходить в кров, а рівень  $HbO_2$  зростає до 92%. Навіть при зниженні  $PO_2$  альвеолярного повітря нижче 100 мм рт. ст, наприклад на висоті, або при зменшенні альвеолярної вентиляції, кількість гемоглобіну у формі  $HbO_2$  буде деякий час досить високою і гемоглобін буде

виконувати функцію транспорту кисню (цю частину кривої можна порівняти з графічним зображенням процесу зарядки акумулятора).

Середня частина кривої, яка за формою наближається до вертикальної, відображає процеси, що відбуваються в капілярах тканин. При  $PO_2$  40 мм рт. ст. (5,3 кПа) тільки 72% припадає на  $HbO_2$ . Але чим інтенсивніше працює орган, тим менше буде в крові  $PO_2$  і тим більше буде дисоціація його на гемоглобін і кисень.

Отже, оксигенація клітин, які активно працюють, буде рости (цю частину кривої можна порівняти з графічним зображенням процесу розрядки акумулятора).

Нахил кривої дисоціації оксигемоглобіну в крові людини не постійний і при деяких умовах може змінюватися. Характер кривої дисоціації відображає показник, який називається «напруга напівнасичення» (P50). P50 – це така напруга  $O_2$ , при якому насичення гемоглобіну киснем становить 50%. У нормі P50 артеріальної крові становить близько 26 мм рт. ст. (3,5 кПа). Конфігурація кривої дисоціації  $HbO_2$  обумовлена хімічною спорідненістю гемоглобіну до  $O_2$  і іншими зовнішніми факторами, що змінюють характер кривої. До таких факторів належать температура, рН,  $CO_2$ , концентрація в еритроциті 2,3-ДФГ(2,3-дифосфогліцерату).

Форма кривої дисоціації оксигемоглобіну значною мірою залежить від концентрації в крові  $H^+$ . При зниженні рН крива зміщується вправо, що свідчить про зменшення спорідненості  $Hb$  до  $O_2$ . При підвищенні рН збільшується спорідненість  $Hb$  до  $O_2$  і крива зміщується вліво.

Вплив рН на спорідненість  $Hb$  до  $O_2$  називається *ефектом Бора*. Ефект Бора грає певну роль в газотранспортній функції крові: утворення великої кількості  $CO_2$  в тканинах сприяє збільшенню віддачі кисню за рахунок зниження спорідненості  $Hb$  до нього. При виділенні  $CO_2$  в легенях зменшується рН крові і поліпшується оксигенація.  $CO_2$  також впливає на

дисоціацію  $\text{HbO}_2$ . При чому згаданий ефект обумовлений не тільки  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , але і прямим впливом рівня  $\text{PCO}_2$  на гемоглобін.

При зниженні температури віддача  $\text{O}_2$  оксигемоглобіном сповільнюється, а при її підвищенні цей процес прискорюється.

Зміщенню кривої вправо сприяє також збільшення вмісту в еритроцитах 2,3-ДФГ. Вміст цієї речовини в еритроциті збільшується при анемії, сприяє надходженню  $\text{O}_2$  до тканин і частково компенсує зниження рівня КЄК. 2,3-ДФГ утворюється в еритроцитах з 1,3-дифосфогліцерату, проміжного метаболіту гліколізу, в реакціях, що отримали назву шунт Раппопорта. Функція 2,3-дифосфогліцерату полягає в зниженні спорідненості гемоглобіна до кисню, що має особливе значення при підйомі на висоту та при недостатності кисню в повітрі, що вдихається. У цих умовах зв'язування кисню з гемоглобіном у легенях не порушується, так як концентрація його відносно висока. Однак, в тканинах за рахунок 2,3-ДФГ віддача кисню зростає в 2 рази.

Таким чином, відсутність в організмі запасів  $\text{O}_2$  компенсується за рахунок різкого збільшення використання його з крові, підвищення артеріо-венозної різниці. При інтенсивній роботі тканин, коли утворюється більше  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  і підвищується температура, створюються умови для поліпшення доставки кисню клітинам. Отже, крива дисоціації оксигемоглобіну в природних фізіологічних умовах має зрушення вліво (і вгору) і вправо (і вниз)

*Зрушення кривої ліворуч* спостерігається при зниженні температури, збільшення рН, зменшенні вмісту вуглекислоти в крові. Така реакція спостерігається в той момент, коли кров підтікає до легень. Цей зсув виражений у новонароджених, у жителів гірських районів і людей, що працюють на висоті (льотчики, космонавти, альпіністи). Сенс цього зсуву полягає в тому, щоб при меншому атмосферному парціальному тиску кисню більше утворювати оксигемоглобіну в крові.

*Зрушення кривої праворуч* - спостерігається при підвищенні температури, зменшенні рН, збільшенні вмісту вуглекислоти. Це має місце тоді, коли кров підтікає до тканин (наприклад, працюючих м'язів, де вище температура, більше виділяється вуглекислоти або при лихоманці). Сенса цього зсуву зводиться до того, що при тій же парціальній напрузі кисню менше утворюється оксигемоглобіну і вільний кисень йде в тканини. При цих станах він дуже необхідний для здійснення окислювально-відновних реакцій в тканинах.

*Дихальний коефіцієнт.* Кількість надходження  $\text{CO}_2$  з тканин визначається інтенсивністю обмінних процесів і видом речовин (вуглеводи, жири, білки), які окислюються в організмі. Нормальна швидкість утворення  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) у здорової дорослої людини становить 200 мл за 1 хв, тобто близько 80% від швидкості поглинання (споживання) кисню (нормальний  $\text{VO}_2 = 250$  мл/хв). Співвідношення  $\text{VCO}_2/\text{VO}_2$  називається дихальним коефіцієнтом (**RQ**), який широко використовується в клінічній практиці. RQ відрізняється біологічним окисненням вуглеводів, білків і жирів. Для вуглеводів він найвищий (1,0), трохи менше для білків (0,8) і найнижчий для жирів (0,7). У змішаних продуктах значення RQ визначається метаболізмом усіх цих трьох поживних речовин. У нормі RQ становить 0,8 для середньостатистичної людини, яка дотримується дієти, яка містить 70% від загальної кількості калорій з вуглеводів і 30% з жирів.

#### 4. ДОСТАВКА ТА СПОЖИВАННЯ КИСНЮ

*Доставка кисню ( $\text{DO}_2$ ).* Після того, як кисень потрапив в кров, він повинен бути транспортованим до тканин. Ефективна доставка кисню до тканин можлива лише за умови одночасного функціонування трьох систем:

- Дихальної системи ( $\text{PaO}_2$ )
- Серцево - судинної системи (серцевий викид або індекс)

- Крові (Hb).

$P_{aO_2}$  і Hb визначають кількість кисню (вміст кисню) в крові. Серцевий індекс (CI) визначає об'єм крові, що доставляється клітинам за 1 хвилину із розрахунку на 1 м кв. площі тіла. Таким чином, постачання кисню є добутком вмісту кисню в крові та серцевого індексу. Залежність між цими факторами представлена у наступному рівнянні :

ДОСТАВКА КИСНЮ = ВМІСТ КИСНЮ В КРОВІ × СЕРЦЕВИЙ ІНДЕКС

$$DO_2 = CI \times CaO_2$$

За умови того, що серцевий індекс в нормі становить = 2,5 – 3,5 л/хв/м<sup>2</sup>, доставка кисню ( $DO_2$ ) дорівнює 520 – 720 мл/хв/м<sup>2</sup>. Якщо ми будемо розраховувати для нашого прикладу, де вміст кисню в крові становить 18,4 об'ємних %, і будемо вважати, що CI дорівнює 3 л/хв/м<sup>2</sup>

$$(3000 \text{ мл/хв/м}^2), \text{ то } DO_2 = 3000 \times 0,184 = 552 \text{ (мл/хв/м}^2)$$

Нагадаємо, що вміст кисню в свою чергу залежить від рівню гемоглобіну та сатурації (насичення) його киснем. Тобто вирішальними чинниками стають серцевий індекс, парціальний тиск кисню в артеріальній крові та рівень гемоглобіну. В умовах недостатності однієї з трьох вищевказаних систем доставка кисню зменшується. Ідеальним рішенням є усунення порушення, яке зменшує надходження кисню, наприклад підвищення показника  $P_{aO_2}$  у пацієнта в стані гіпоксемії, однак цього не завжди вдається досягти. У такому випадку компенсація може бути досягнута за рахунок інших механізмів, що може бути замінним рішенням. Розуміння залежності між цими трьома системами, що визначають постачання кисню, дозволяє використовувати відповідні механізми компенсації, які відновлюють належний транспорт кисню в умовах недостатності окремих систем.

**Споживання кисню ( $VO_2$ )** є заключним етапом транспорту кисню до тканин і є кисневим забезпеченням тканинного метаболізму. Споживання

кисню визначається як похідне серцевого індексу (CI) та артеріо-венозної різниці вмісту кисню.

$$VO_2 = CI \times (CaO_2 - CvO_2),$$

де:  $CaO_2$  = концентрація кисню в артеріальній крові (оксигенована кров)

$CvO_2$  = концентрація кисню у венозній крові (дезоксигенована кров)

Звичайна одиниця вимірювання для (a-v) різниці кисню - кількість мілілітрів кисню на 100 мілілітрів крові (мл/100 мл).

Артеріальна кров в нормі має вміст кисню близько 20 мл/100 мл, венозна кров має вміст кисню 15 мл/100 мл. Це призведе до нормальних значень артеріо-венозної різниці кисню ( $O_2_{(a-v)}$ ) в спокої в нормі близько 5 мл /100 мл.

Однак під час інтенсивної роботи  $O_2_{(a-v)}$  різниця може збільшитися до 16мл /100 мл. тому що завдяки роботі м'язи витягують з крові набагато більше кисню, ніж у спокої.

При розрахунку споживання кисню ми використовуємо насичення гемоглобіну венозної крові киснем ( $SvO_2$ ), що в нормі дорівнює 73%, але може суттєво змінюватись при патологічних станах.

$$\begin{aligned} VO_2 &= CI \times (CaO_2 - CvO_2) = \\ CI \times \{ &(1,34 \times Hb \times SaO_2) - (1,34 \times Hb \times SvO_2) \} = \\ &1,34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) \end{aligned}$$

Якщо ми будемо вважати, як в нашому прикладі, що CI дорівнює 3 л/хв/м<sup>2</sup> (норма), то

$$VO_2 = 3 \times (1,34 \times 140) \times (0,97 - 0,73) = 135 \text{ (мл/хв/м}^2\text{)}$$

При нормальних значеннях серцевого індексу 2,5 - 3,5 (л/хв/м<sup>2</sup>) та нормальних значеннях  $SvO_2$  значення  $VO_2$  в нормі коливається від 110 до 160 мл/хв/м<sup>2</sup>.

Якщо споживання кисню відповідає метаболічним потребам тканин, відбувається аеробне перетворення глюкози з утворенням 36 молекул АТФ з

1 молекули глюкози. Якщо не відповідає – метаболізм іде по анаеробному шляху з утворенням лише 2 молекул АТФ та лактату. Поглинання кисню з капілярів здійснюється залежно від метаболічних потреб у ньому (крім випадків порушення здатності вилучати кисень з капілярної крові). Коли поглинання кисню погіршується, то погіршується швидкість метаболічних процесів. Така ситуація виникає зазвичай у хворих, які перебувають у критичних станах. Отже,  $VO_2$  як показник швидкості метаболічних процесів у цих випадках має бути визначений у хворого у критичному стані. Нормальна компенсаторна відповідь на зниження кровотоку проявляється у вигляді збільшення поглинання кисню, достатнього для підтримки  $VO_2$  на нормальному рівні.

**Коефіцієнт утилізації кисню ( $KUO_2$ )** являє собою частину кисню, що поглинається тканинами з капілярного русла;  $KUO_2$  визначають як відношення споживання кисню до його доставки у відсотках:

$$KUO_2 = VO_2 / DO_2 \times 100$$

В нормі  $KUO_2 = 130 / 540 \times 100 = 24\%$ .

Доставка кисню в нормальних умовах значно перевищує його споживання, внаслідок чого лише мала частка доступного кисню витягується з капілярної крові у звичайному стані (у спокої  $KUO_2 = 22-38\%$ ). Наявність інтервалу значень свідчить про те, що тканини можуть пристосовуватись до зниження доставки кисню збільшенням його утилізації. При напруженій м'язовій роботі він може зрости до 50 - 60 % і більше.

Коефіцієнт утилізації в міокарді найвищий - до 70-80%.

Міоглобін виконує роль депо кисню, він додатково зв'язує 1.0 -1.5 л  $O_2$ .

Зв'язок кисню з міоглобіном міцніший, ніж з гемоглобіном.

Компенсація зниження серцевого індексу зростанням екстракції кисню добре ілюструється наступним прикладом:

Якщо  $CI = 3$  (л/хв/м<sup>2</sup>), то

$$VO_2 = 3 \times 140 \times 1,34 \times (0,97 - 0,73) = 135 \text{ (мл/хв/м}^2\text{)}$$

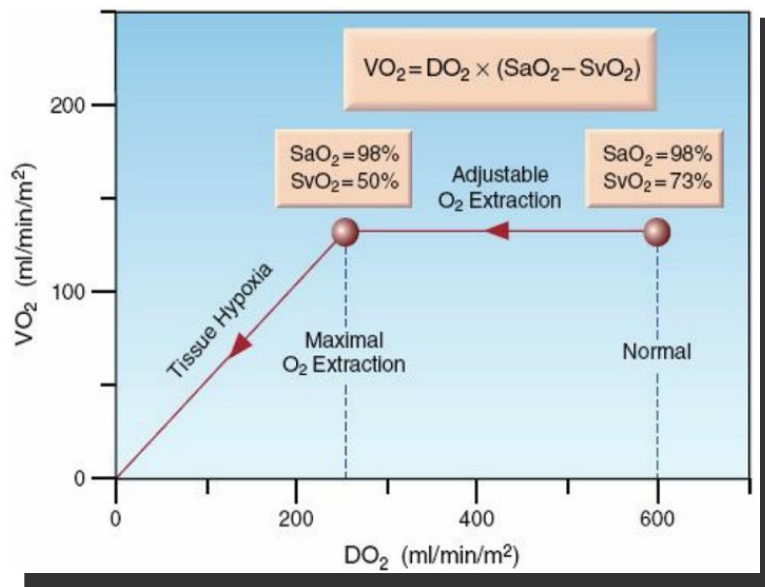
Коли  $CI = 1$  (л/хв/м<sup>2</sup>), то

$$VO_2 = 1 \times 140 \times 1,34 \times (0,97 - 0,37) = 112,5 \text{ (мл/хв/м}^2\text{)}$$

Падіння серцевого індексу компенсується збільшенням різниці  $SaO_2 - SvO_2$  і споживання ( $VO_2$ ) залишається помірно, не критично зниженим. Надзвичайно висока екстракція допомагає зберегти споживання кисню. Зниження  $SvO_2$  з 73% до 37% відбиває збільшення екстракції кисню. Зв'язок між  $SaO_2$  і  $KVO_2$  є приводом моніторингу  $SvO_2$ . Здатність компенсувати зниження кровотоку підвищенням поглинання кисню є особливістю мікроциркуляторного русла практично всіх органів і тканин, за винятком серця та діафрагми, де воно і так максимальне.

У серці та діафрагмі висока екстракція кисню ( $KVO_2$  60-80%) з капілярного ложа відбувається вже в нормі, тому рівень кисню в тканинах серця та діафрагми дуже чутливий навіть до малих змін кровотоку. Серце споживає 10% від загального споживання, хоча має 0,5% від маси тіла. Для того, щоб коронарний кровообіг повністю задовольняв метаболічні потреби міокарда, необхідна висока об'ємна швидкість кровотоку, тому потрібна особлива увага при підтримці серцевого викиду у хворих з ураженням коронарних судин.

Рисунок 2 (рис.2) ілюструє взаємовідносини доставки та поживання кисню. При зниженні доставки кисню з 600 до 250 мл/хв/м<sup>2</sup> за рахунок збільшення екстракції (сатурація венозної крові  $SvO_2$  знизилась з 73% до 50 %) споживання суттєво не знизилось. Іншими словами можна сказати, що зросла артеріо-венозна різниця за киснем з 25 % до 48 %, тобто спрацював механізм компенсації.



**Рис. 2.** Компенсація зниження доставки  $O_2$  за рахунок збільшення його екстракції.

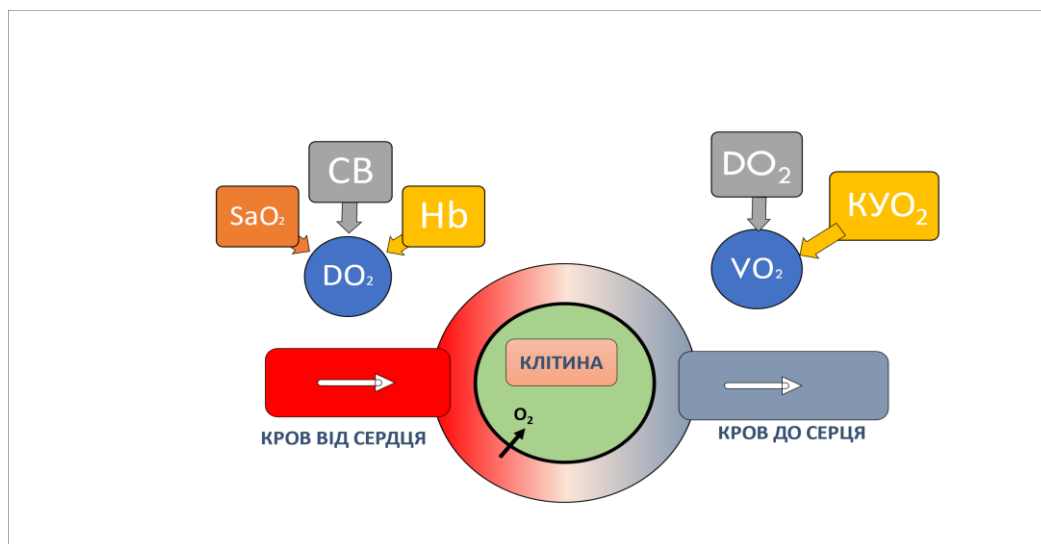
Точка на графіку, де споживання кисню  $VO_2$  починає знижуватися, відповідає моменту, коли поглинання кисню максимально та не може більше зростати. Ця точка - критичний рівень доставки кисню, який є порогом  $DO_2$ , що необхідний для адекватної оксигенації тканин. Принципове значення має співвідношення доставки та споживання кисню, коли механізми компенсації остаточно вичерпані і споживання кисню падає нижче критичної точки - це відповідає стану шоку.

Людина в стані спокою потребує 250-350 мл кисню за хвилину, під час роботи – до 4500-5000 мл. При цьому **максимальне поглинання кисню (МПК)** визначається здатністю дихальної і серцево-судинної систем транспортувати кисень до тканин. Оскільки значення МПК у значній мірі обумовлене киснево-транспортними можливостями крові, то в умовах фізичного навантаження спостерігається посилення роботи серця (в 2-3 рази зростає частота серцевих скорочень і систолічний об'єм, ХОК – до 35 л/хв). Під час роботи зростає киснева ємність крові (за рахунок виходу еритроцитів з депо), а також збільшується коефіцієнт засвоєння кисню.

Підвищене надходження кисню в тканини в умовах роботи зумовлене зниженням напруження кисню, наростанням напруження вуглекислого газу та концентрації  $H^+$ , що призводить до збільшення дисоціації оксигемоглобіну.

Забезпечення аеробного метаболізму полягає в оптимальному співвідношенні доставки та споживання кисню, причому доставка залежить від сатурації артеріальної крові, рівню гемоглобіну, серцевого викиду (або в перерахуванні на площу поверхні тіла - індексу), а споживання залежить від доставки та коефіцієнту утилізації кисню (рис.3).

Споживання кисню, кисневий запит зростає при травмах, опіках, операціях, при сепсисі, гіпертермії, тремтінні, судомах, при больовому синдромі, при використанні адреноміметиків. Навпаки, зниження споживання кисню спостерігається в стані седації/анальгезії, шоку/гіповолемії, гіпотермії, голоду, при застосуванні антипіретиків, релаксантів.



**Рис 3.** Доставка та споживання кисню

## 5. МАРКЕРИ СИСТЕМНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ

Маркерами системної оксигенації є:

1. Центральна венозна сатурація.

2. Лактат крові.
3. Дефіцит основ.

Як вже зазначалось, зниження доставки  $O_2$  організм компенсує збільшенням його екстракції. Рівень кисню в венозній крові буде змінюватись пропорційно змінам серцевого викиду. Тому показник сатурації киснем змішаної венозної крові ( $S\check{v}O_2$  крові з легеневої артерії, або із крові правого передсердя) є важливим для оцінки кисневого гомеостазу. Його використовують для оцінки зв'язку транспорту кисню (серцевий викид) та споживання кисню.  $S\check{v}O_2$  в нормі дорівнює 75 - 77%. Його зниження, тобто збільшення екстракції, свідчить про намагання компенсувати гіпоксію.

Про що може свідчити зниження центральної венозної сатурації (рис.4):

- $S\check{v}O_2 > 75\%$  - нормальна екстракція. Доставка  $O_2$  перевищує потреби в  $O_2$
- $75\% > S\check{v}O_2 > 50\%$  - стадія компенсації, підвищені потреби в  $O_2$  або зниження доставки  $O_2$
- $50\% > S\check{v}O_2 > 30\%$  - декомпенсація, початок розвитку лактат-ацидозу, доставка менше потреби в  $O_2$
- $30\% > S\check{v}O_2 > 25\%$  - виражений лактат-ацидоз
- $S\check{v}O_2 < 25\%$  - загибель клітин



**Рис 4.** Причини низького рівня кисню в змішаній венозній крові

**Лактат.** Компоненти системи транспорту кисню визначають постачання його тканинам, але не дають інформації про адекватність цього постачання. Концентрація лактату в сироватці крові відбиває баланс між  $VO_2$  та метаболічною потребою в кисні. Низька венозна сатурація у поєднанні з високим лактатом є факторами, що підтверджують тканинну гіпоксію. Підвищення вмісту молочної кислоти венозної крові вище 2,2 ммоль/л або артеріальної крові вище 1,8 ммоль/л, що триває протягом декількох годин, розцінюють як доказ тканинної ішемії. Однак і нормальна концентрація лактату в сироватці крові, ймовірно, не виключає ішемії тканин, у цьому випадку необхідне проведення серійних досліджень для виявлення динаміки рівня лактату.

В умовах дефіциту кисню, коли збільшується частина анаеробного метаболізму, як наслідок, в тканинах і в крові спостерігається зростання лактату та розвиток метаболічного ацидозу із зростанням дефіциту основ (BE), що може бути додатковим доказом розвитку тканинної гіпоксії.

Співвідношення показників доставки, споживання кисню та показників лактату та дефіциту основ наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

**Показники транспорту кисню в нормі**

<b>Показник</b>	<b>Нормальні значення</b>
Доставка кисню ( $DO_2$ )	520 – 720 мл/(хв·м <sup>2</sup> )
Споживання кисню ( $VO_2$ )	110 – 160 мл/(хв·м <sup>2</sup> )
Коефіцієнт утилізації кисню ( $KVO_2$ )	22 - 32 %
Вміст лактату в сироватці крові	0 – 1,5 ммоль/л
Парціальний тиск $O_2$ в змішаній венозній крові	33 - 53 мм. рт.ст.
Насичення Hb змішаної венозної крові киснем $S\check{v}O_2$	68 - 77 %
Рівень BE	-2 - +2

## 6. ТРАНСПОРТУВАННЯ ВУГЛЕКИСЛОГО ГАЗУ

Транспортування вуглекислого газу здійснюється за схожими на транспорт  $O_2$  механізмами, але існують певні відмінності. Відомо, що в тканинах напруга вуглекислого газу найвища (воно досягає рівня 60 мм рт.ст.). У венозній крові, що відтікає від тканин, вона менша і дорівнює 46 мм рт.ст. В альвеолах, куди притікає венозна кров, вона ще менша і становить 38 мм рт.ст. В атмосфері його напруга зовсім маленька - близько 0,2 мм рт.ст. Природно, що такий градієнт тиску і напруги в різних середовищах і ділянках організму забезпечує перехід вуглекислого газу з тканин в кров, з крові в альвеоли і з альвеол в навколишній простір. Частково, також як і кисень, він може в невеликих кількостях розчинятися (близько 3-6%). Інша частина вступає в хімічні сполуки. Це відбувається як в плазмі, так і в еритроцитах. У плазмі з'являються з'єднання вуглекислого газу з водою –  $H_2CO_3$ , які потім дисоціюють на  $H^+$  та  $HCO_3^-$ . Вуглекислота утворюється внаслідок того, що парціальна напруга цього газу в тканинах більша, ніж в крові, він переходить в плазму крові і там з'єднується з водою. Частина вуглекислоти в плазмі вступає у з'єднання з хлоридом натрію, в результаті чого утворюється бікарбонат натрію ( $NaHCO_3$ ). У вигляді цих двох з'єднань плазма і переносить вуглекислий газ. Інша його частина надходить в еритроцити, де під впливом особливого ферменту еритроцитів - карбоангідрази різко зростає можливість його сполучення з водою з утворенням вуглекислоти.

Деяка кількість цієї вуглекислоти з'єднується з хлоридом калію, в результаті чого утворюється бікарбонат калію ( $KHCO_3$ ). Нарешті, частина вуглекислого газу з'єднується з амінною групою гемоглобіну, в результаті чого утворюється карбогемоглобін.

Таким чином, в еритроцитах вуглекислий газ переноситься у вигляді вуглекислоти, бікарбонату калію і карбогемоглобіну. Коли кров підтікає до альвеол, то той же фермент карбоангідраза діє протилежно тій реакції, яку

вона викликала раніше. Вона посилено сприяє дисоціації вуглекислоти і вуглекислий газ, в результаті цих процесів переходить в альвеоли. Оскільки в альвеолах парціальний тиск кисню вище, ніж в крові, він переходить у кров, в еритроцити з утворенням у них оксигемоглобіну. Будучи більш сильною кислотою, ніж вугільна, він забирає у бікарбонатів основи і, тим самим, сприяє звільненню вуглекислого газу. Вуглекислий газ в результаті цього переходить в альвеоли. У тканинах оксигемоглобін, переходячи в гемоглобін, віддає зв'язані з ним основи, збільшуючи з'єднання вуглекислого газу кров'ю. Ці приклади свідчать про те, що в утворенні і звільненні вуглекислого газу істотна роль відводиться кисню.

Однак, при всіх цих реакціях напруга вуглекислого газу у венозній крові залишається великою (близько 46 мм рт.ст.) і вона суттєво не відрізняється від напруги його в артеріальній крові (40 мм рт.ст.). Але ці цифри свідчать про те, що існує і артеріо-венозна різниця у вмісті вуглекислого газу. Вона, як видно з наведених цифр, не настільки вже й велика. Така велика кількість вуглекислого газу в артеріальній крові необхідна для його використання як основного регулятора дихання.

## 7. ВИСНОВКИ

Зовнішнє дихання забезпечує адекватну вентиляцію, оновлення складу альвеолярного повітря. Перехід газів через альвеоло-капілярну мембрану, відбувається за рахунок дифузії, яка залежить від градієнту парціального тиску газів, товщини дифузійної мембрани, розміру поверхні, якою відбувається дифузія, хімічної реакції газів з різними компонентами крові, а також від перфузії кров'ю легеневих капілярів.

Парціальний тиск  $O_2$  в альвеолах (100 мм рт.ст.) значно вище, ніж напруга  $O_2$  у венозній крові, що поступає в капіляри легень (40 мм рт.ст.). Градієнт парціального тиску  $CO_2$  має протилежну направленість (46 мм рт.ст. на початку легеневих капілярів і 40 мм рт.ст. в альвеолах). Ці градієнти тисків

є рушійною силою дифузії  $O_2$  та  $CO_2$ , тобто газообміну в легенях. При однакових умовах  $CO_2$  дифундує в 23 рази швидше, ніж  $O_2$ . Тому обмін  $CO_2$  в легенях відбувається достатньо повно, не зважаючи на невеликий градієнт парціального тиску цього газу. Особливості дифузії газів через аерогематичний бар'єр кількісно характеризуються дифузійною здатністю легень. Для  $O_2$  *дифузійна здатність легень* – це об'єм газу, що переноситься із альвеол в кров за хвилину при градієнті альвеолярно-капілярного тиску газу 1 мм рт.ст.

Транспортування кисню кров'ю обумовлене кисневою ємністю крові (КЄК), яка визначається як кількість кисню, що переноситься 100 мл крові при її повному насиченні. Транспортна функція крові забезпечує доставку кисню тканинам, яка залежить від вмісту кисню, серцевого викиду (або індексу, якщо ми перераховуємо на площу поверхні тіла) та рівню гемоглобіну. Тканинний метаболізм відбувається за умов достатнього споживання кисню, яке визначається як похідне серцевого індексу та артеріо-венотної різниці за киснем. Коефіцієнт утилізації кисню ( $K_{VO_2}$ ) – це частина кисню, що поглинається тканинами з капілярного русла; його визначають як відношення споживання кисню до його доставки у відсотках. Саме співвідношення доставки та споживання кисню є вирішальним для забезпечення тканинного метаболізму.

## 8. ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Гіперкапнія (накопичення  $CO_2$  у крові) зумовлена:
  - A. Гіпервентиляцією
  - B. Апноє
  - C. Диханням Чейна-Стокса
  - D. Гіповентиляцією
  - E. Диханням Куссмауля

2. Показником інтенсивності використання  $O_2$  тканинами є:
- A. Киснева ємкість крові
  - B. Кількість оксигемоглобіну у артеріальній крові
  - C. Кількість оксигемоглобіну у венозній крові
  - D. Нахил кривої дисоціації оксигемоглобіну у крові
  - E. Артеріо-венозна різниця
3. Яка функція належить карбоангідразі в транспорті газів ?
- A. Прискорює реакцію утворення вугільної кислоти у плазмі
  - B. Прискорює реакцію утворення вугільної кислоти в еритроцитах
  - C. Прискорює утворення солі вугільної кислоти у плазмі
  - D. Прискорює реакцію дегідратації в еритроцитах у крові альвеолярних капілярів
  - E. Прискорює реакцію дисоціації карбогемоглобіну
4. Зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо відбувається під впливом:
- A. Алкалозу
  - B. Гіпокапнії
  - C. Зменшення концентрації 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах
  - D. Гіпертермії
  - E. Ні одна відповідь не є вірною
5. Якщо крива дисоціації оксигемоглобіну зміщена вправо, то її P50 може бути:
- A. 26 мм рт.ст.
  - B. 24 мм рт.ст.
  - C. 22 мм рт.ст.
  - D. 29 мм рт.ст.
  - E. 18 мм рт.ст.
6. Скільки кисню за хвилину використовує організм людини в спокої?
- A. 400 мл
  - B. 250 мл

C. 550 мл

D. 100 мл

E. 750 мл

7. Назвіть склад альвеолярного повітря:

A.  $O_2$  – 12%,  $CO_2$  – 7%,  $N_2$  – 81%

B.  $O_2$  – 14,5%,  $CO_2$  – 5,5%,  $N_2$  – 80%

C.  $O_2$  – 21%,  $CO_2$  – 0,03%,  $N_2$  – 79%

D.  $O_2$  – 30%,  $CO_2$  – 0,3%,  $N_2$  – 76%

E.  $O_2$  – 21%,  $CO_2$  – 4,5%,  $N_2$  – 74,5%

8. Чщину дорівнює дихальний коефіцієнт при окисненні вуглеводів?

A. 1,2

B. 1,0

C. 0,8

D. 0,7

E. 0,6

9. Артеріо-венозна різниця кисню в нормі становить:

A. 10 – 12 мл  $O_2$ /100 мл крові

B. 15 – 20 мл  $O_2$ /100 мл крові

C. 8 – 10 мл  $O_2$ /100 мл крові

D. 6 – 8 мл  $O_2$ /100 мл крові

E. 5 – 6 мл  $O_2$ /100 мл крові

10. Яка основна форма транспортування вуглекислого газу кров'ю?

A. розчинна

B. бікарбонат

C. карбоксигемоглобін

D. карбгемоглобін

E. карбаміноглобін

## 9. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. Дівчина 12 років надійшла в стаціонар після отруєння харчовими продуктами. При огляді стан важкий, відмічається ціаноз шкіри, ознаки зневоднення. Температура 39°C, тахікардія 132 уд/хв., АТ 70/30 мм рт.ст.,  $SpO_2 = 86\%$ . В аналізах газів крові:  $SaO_2 = 92\%$ ,  $SvO_2 = 82\%$ .

а) Чим обумовлена важкість стану хворої?

б) Розрахуйте кисневий стан у хворої, зробіть висновки та призначте терапію.

2. У хворого 35 років з важкою кровотечею, якого подано в операційну для термінового оперативного втручання, показники гемодинаміки: ЧСС 140 уд/хв, АТ 90/60 мм рт.ст.  $SpO_2 98\%$ ; при аналізі газів крові виявлено: Нв 45 г/л,  $SaO_2 99\%$ ,  $SvO_2 55\%$ . Серцевий викид (по даним УЗД) 2,7 л/хв.

а) Розрахуйте кисневу ємність крові, коефіцієнт екстракції кисню, доставку кисню.

б) Чим обумовлені зміни в показниках транспорту кисню?

с) Поясніть, які висновки ви можете зробити на підставу аналізу газів крові.

3. Хворий 60 років надійшов у лікарню з клінічними ознаками кардіогенного шоку. АТ 60/30 мм рт.ст., ЧСС 110 уд/хв. Шкіра ціанотична, покрита липким потом.  $SpO_2 82\%$ . При аналізі газів крові та КОС:  $SaO_2 85\%$ ,  $SvO_2 78\%$ ; Нв 152 г/л,  $BE = -8$  ммоль/л. Серцевий індекс (CI) = 1,2 л/хв/м<sup>2</sup>.

а) Розрахуйте достаавку кисню, кисневу ємність крові, коефіцієнт екстракції кисню.

б) Оцініть КОС крові

с) Поясніть, чим обумовлені зміни в показниках транспорту кисню

д) Вкажіть тактику лікування хворого

4. У альпініста, який знаходиться на висоті 6000 м,  $SpO_2 55\%$ .

а) На вашу думку, які клінічні ознаки, що супроводжують зниження сатурації, будуть в наявності у альпініста?

б) Якщо ви лікар в супроводі групи альпіністів, які ваші дії в даному випадку?

#### **Відповіді на тестові питання**

1- D; 2 - E; 3 - B; 4 - D ; 5 - D ; 6 - B; 7 - B; 8 - B; 9 - E; 10 - B .

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Клінічна фізіологія: підручник / В.І. Філімонов, Д.І. Маракушин, К.В. Тарасова та ін. , 2-е видання. - «Медицина», 2022. - 776с.
2. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом, 14-е видання: у 2 томах. Том 1 / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. - «Медицина», 2022. - 648с.
3. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко та ін., 4-е видання. - «Медицина», 2021. - 360с.
4. Анестезіологія, інтенсивна терапія та невідкладні стани/ А.С Владика., О.О. Тарабрін. Навчальний посібник - Університетська книга, 2021. - 584с.
5. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник для лікарів-інтернів та слухачів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та закладів післядипломної освіти. Т.1 / Під ред. професора І.П. Шлапака. —К.: Ніка Прінт, 2013. — 550с..
6. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник для лікарів-інтернів та слухачів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та закладів післядипломної освіти. Т.2 / Під ред. професора І.П. Шлапака. —К.: Фенікс, 2015. — 500с
7. Miller RD (ed.) / Miller's anesthesia. - 8<sup>th</sup> ed., Saunders, 2015 — 3576 pgs.
8. Michael A. Grippi / Pulmonary Pathophysiology. - Lippincott, 1995. - 337 pgs.
9. John B.West / Respiratory Physiology, The essentials - 9<sup>th</sup> ed., Wolters Kluwer | Lippincott, 2012. - 210 pgs.
10. John B.West / Pulmonary Pathophysiology, The essentials - 8<sup>th</sup> ed., Wolters Kluwer | Lippincott, 2013. - 193 pgs.

Електронне навчальне видання комбінованого використання  
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

**Матвєєнко** Марія Сергіївна  
**Ляшок** Андрій Леонідович  
**Козлова** Тетяна Владиславівна

## **ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю**

Методичні рекомендації для підготовки лікарів-інтернів  
до практичних занять з дисципліни  
«Анестезіологія та інтенсивна терапія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 18.06.2024. Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 1,17. Обсяг 0,840 Мб. Зам. № 172/24.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна