

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: «Кислотно-основное состояние. Оценка отклонений КЩС. Респираторный ацидоз»

Зав. кафедрой: ДМН, Профессор Грицан А.И,
Проверил: КМН, Хиновкер В.В
Выполнил: ординатор 1 года Давлеткулов Д.Н.

Красноярск 2021

Оглавление

Оценка отклонений КЩС.....	3
Терминология расстройств КЩС.....	3
Принципы оценки компенсации нарушений КЩС.....	3
Ацидоз.....	10
РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ.....	10
Острый респираторный ацидоз.....	11
Хронический респираторный ацидоз.....	12
Диагностика респираторного ацидоза.....	12
Лечение респираторного ацидоза.....	13
Список литературы:.....	16

Оценка отклонений КЩС

Не имея достаточного опыта, бывает довольно затруднительно правильно оценить состояние КЩС по данным результатов анализов. Как правило, зная четкие границы нормального рН, многие врачи самонадеянно выставляют диагноз ацидоз/алкалоз по рН крови больного, не имея достаточно знаний для правильной интерпретации результатов. Имея смутные понятия о компенсации нарушений КЩС, некоторые клиницисты напрочь игнорируют отклонения от нормы остальных параметров анализа, таким образом, от внимания врачей зачастую ускользают замаскированные либо компенсированные нарушения кислотно-щелочного гомеостаза. Являясь слишком простым для глубокого анализа и в то же время достаточно сложным для поверхностного ознакомления, существует специальный алгоритм расчета компенсаторных нарушений, который автор рекомендует просто хорошо запомнить.

Терминология расстройств КЩС

Ацидоз – патологический процесс или состояние, которое могло бы снизить рН, если бы не было вторичных изменений (компенсаторного ответа) на первичный этиологический фактор.

Алкалоз – патологический процесс или состояние, которое могло бы увеличить рН, если бы не было вторичных изменений (компенсаторного ответа) на первичный этиологический фактор.

Ацидемия – состояние, при котором рН артериальной крови $< 7,35$ (т.е. $H^+ > 45$ нмоль).

Алкалемия – состояние, при котором рН артериальной крови $> 7,45$ (т.е. $H^+ < 35$ нмоль).

Термины «ацидоз» и «ацидемия», хотя и подразумевают под собой избыточное количество ионов водорода, должны применяться в определенном контексте. Например, рН = 7,2 (ацидемия) говорит нам об ацидозе, но может быть и при сопутствующем алкалозе в случае смешанных КЩС расстройств. Если изменения рН связаны с отклонениями концентрации HCO_3^- , то нарушения кислотности будут метаболического характера, если же первопричиной нарушений является изменение $PaCO_2$, то причины отклонения рН будут респираторными.

Чтобы выявить первопричину нарушений КЩС, достаточно следовать следующим рекомендациям:

Принципы оценки компенсации нарушений КЩС

Первичные метаболические расстройства

Первичные метаболические расстройства могут иметь место, если рН и CO_2 изменены в одном направлении; рН изменено, а CO_2 – нет. При установлении метаболических нарушений рассчитываются сопутствующие компенсаторные дыхательные отклонения: для метаболического ацидоза:

Предполагаемое $PaCO_2 = 1,5 \times (HCO_3^-) + 8(\pm 2)$ для метаболического алкалоза:

Предполагаемое $PaCO_2 = 0,7 \times (HCO_3^-) + 20(\pm 1,5)$

Если действительное $PaCO_2$ у больного выше предполагаемого, то метаболическое нарушение дополнительно ассоциируется с респираторным ацидозом, если же измеренное $PaCO_2$ ниже предполагаемого, то это свидетельствует о наличии скрытого респираторного алкалоза.

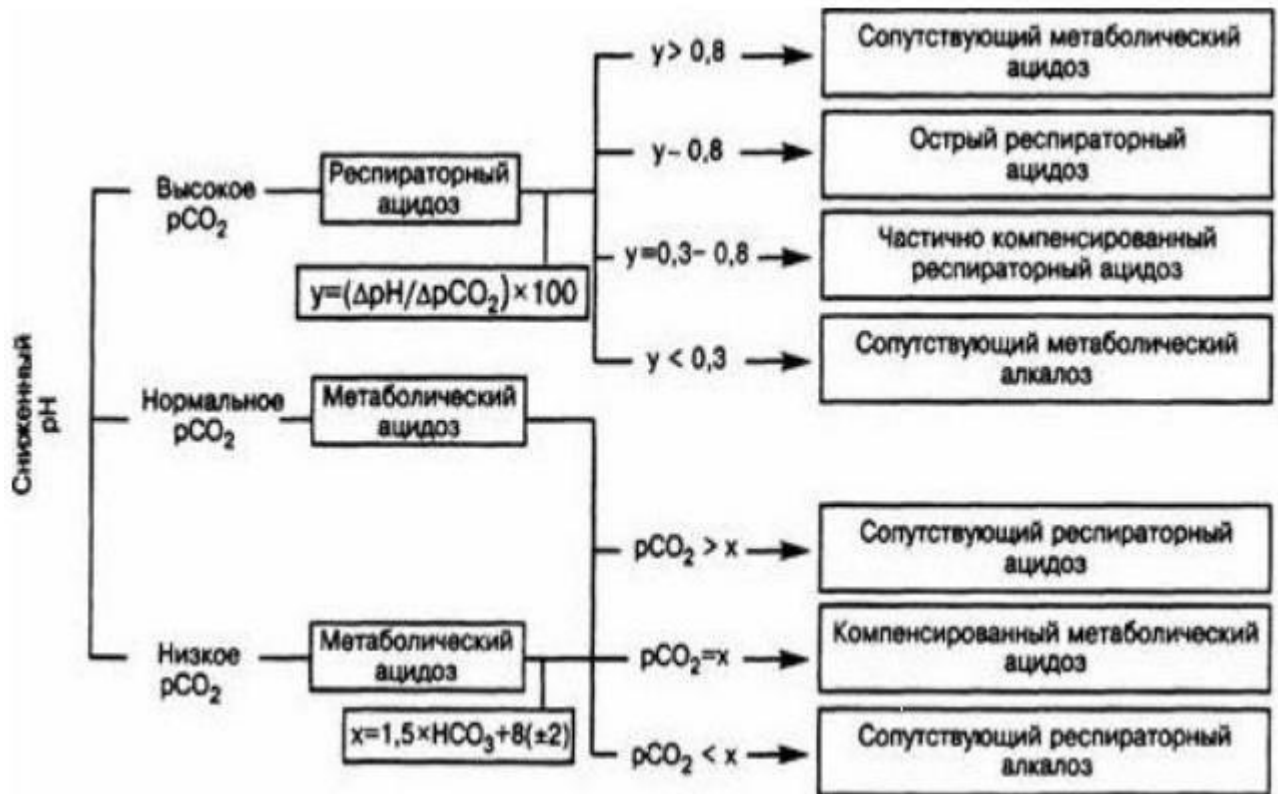
Первичные респираторные расстройства

Первичные респираторные нарушения регистрируются если: рН и $PaCO_2$ изменены в противоположных направлениях

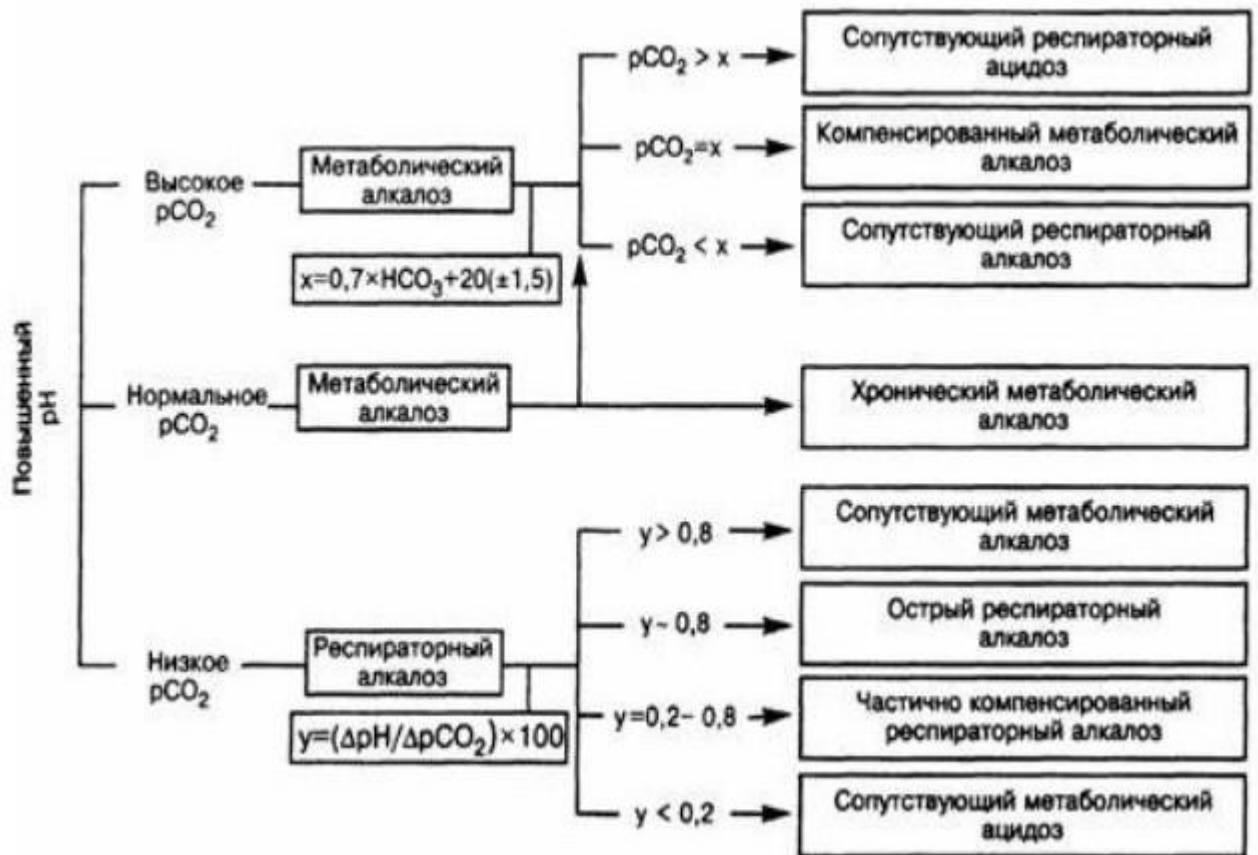
Сопутствующие компенсаторные метаболические нарушения рассчитываются следующим образом: при наличии острого респираторного ацидоза наблюдается уменьшение рН на 0,008 при повышении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.: $pH = 7,40 - *0,008 \times (PaCO_2 - 40)$] при наличии хронического респираторного ацидоза уменьшение рН на 0,003 соответствует изменению $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.: $pH = 7,40 - *0,003 \times (PaCO_2 - 40)$]

При наличии острого респираторного алкалоза наблюдается увеличение рН на 0,008 при снижении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.: $pH = 7,40 + *0,008 \times (40 - PaCO_2)$] при наличии хронического респираторного алкалоза увеличение рН на 0,003 соответствует изменению $PaCO_2$ на 1 мм рт.

Алгоритм оценки компенсации при ацидозе:



Алгоритм оценки компенсации при алкалозе:



Смешанные респираторнометаболические расстройства

Для смешанных респираторнометаболических расстройств характерно нормальное значение pH и разное значение PaCO₂ (диагностика этих состояний приведена далее).

Алгоритмы оценки расстройств кислотно-основного обмена

ВАРИАНТ 1 (табличный) Для адекватной оценки степени компенсации первичных респираторных нарушений рассчитывается отношение разницы рН к разнице $\text{PaCO}_2 - \Delta\text{pH}/\Delta\text{PaCO}_2$. Например, если $\text{pH} = 7,1$ и $\text{PaCO}_2 = 28$ мм рт. ст., то согласно алгоритму представленному на рисунке, в данном случае будет наблюдаться метаболический ацидоз. Допустим, HCO_3^- - равняется 14 ммоль/л. По формуле рассчитываем степень респираторной компенсации: Предполагаемое $\text{PaCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8 (\pm 2) = 1,5 \times 14 + 8 (\pm 2) = 29 (\pm 2)$. Так как действительное PaCO_2 у больного не отличается от расчетного, то в данном случае имеет место максимально компенсированный метаболический ацидоз (адекватная респираторная компенсация).

Если же $\text{pH} = 7,1$ а $\text{PaCO}_2 = 68$ мм. рт. ст., то тогда будет присутствовать первичный респираторный ацидоз. По формуле рассчитываем отношение разницы рН к разнице $\text{PaCO}_2 - \Delta\text{pH}/\Delta\text{PaCO}_2: (7,4 - 7,1)/(68 - 40) = 0,3/28 = 0,01$ $0,01 \times 100 = 1$ Значение 1 свидетельствует о наличии дополнительного метаболического ацидоза; таким образом, уровень PaCO_2 равный 68 мм рт. ст. сам по себе без дополнительных метаболических отклонений не способен вызывать снижение рН до 7,1. Если уровень PaCO_2 равняется 68 мм рт. ст. при значениях $\text{pH} = 7,3$, то $\Delta\text{pH}/\Delta\text{PaCO}_2$ будет равно: $(7,4 - 7,3)/(68-40) = 0,1/28 = 0,0035$ $0,0035 \times 100 = 0,35$ Значение 0,35 соответствует частично компенсированному респираторному ацидозу (присутствует компенсаторный метаболический ответ в виде алкалоза).

Аналогичным образом рассчитываются виды компенсаторных реакций при повышенном рН.

ВАРИАНТ 2 (пошаговый)

ШАГ 1. ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНЫХ РАССТРОЙСТВ

На данном этапе идентифицируется наличие расстройств кислотно-щелочного состояния и, если таковы присутствуют, определяется первичное КЩС расстройство.

Правило 1. Кислотно-щелочные расстройства наблюдаются в случае отклонений рН или PaCO_2 от нормальных величин (однако нормальное значение рН или PaCO_2 не исключает нарушение КЩС).

Правило 2. Если рН или PaCO_2 отклонены от нормы, оценивается направление изменений. Если оба параметра изменены однонаправлено (повышены либо понижены), первичное расстройство является метаболическим, если изменения разнонаправленные, первичным нарушением будет респираторное.

Правило 3. Если рН или PaCO_2 находится в пределах нормы, могут присутствовать смешанные метаболические и респираторные нарушения. Так, если рН нормальный, направление изменений PaCO_2 идентифицирует респираторные расстройства, если же PaCO_2 в норме, направление изменений рН свидетельствует о наличии метаболических расстройств. Например, $\text{pH} = 7,37$ и $\text{PaCO}_2 = 58$ мм рт. ст. говорят о присутствии комбинированного респираторного ацидоза (увеличено PaCO_2) и метаболического алкалоза (рН должен быть смещен в сторону ацидоза, нормальные цифры в нашем случае обусловлены дополнительным метаболическим алкалозом). В таком случае трудно определить, какое нарушение является первичным, а какое вторичным. Оба нарушения будут примерно равны по выраженности.

ШАГ 2. ОЦЕНКА КОМПЕНСАТОРНОГО ОТВЕТА

При выявлении первичного расстройства проводится оценка компенсаторного ответа, его наличие и адекватность (если выявлено смешанное КЩС расстройство, см шаг 3).

Правило 4. Если первичное нарушение носит метаболический характер, на основании измеренного HCO_3^- - рассчитывается ожидаемый уровень PaCO_2 .

для ацидоза: предполагаемое $\text{PaCO}_2 = 1,5 \times (\text{HCO}_3^-) + 8(\pm 2)$

для метаболического алкалоза: предполагаемое $\text{PaCO}_2 = 0,7 \times (\text{HCO}_3^-) + 20(\pm 1,5)$ Если измеренное значение PaCO_2 равно расчетному, состояние является максимально компенсированным. Если измеренное значение выше расчетного, то имеется сопутствующий респираторный ацидоз, если же измеренное PaCO_2 ниже предполагаемого, то присутствует респираторный алкалоз. Существует

также удобное мнемоническое правило: уровень PaCO_2 при метаболическом ацидозе приблизительно равен двум последним цифрам pH. Например: если $\text{pH} = 7,25$, то $\text{PaCO}_2 = 25 \text{ mmHg}$. Конечно, это весьма условно, так как, например, при $\text{pH} = 7,05$ PaCO_2 никогда не будет равно 5 mmHg вследствие ограниченных возможностей респираторной компенсации (лимит компенсации $\text{PaCO}_2 = 10 \text{ мм рт. ст.}$).

Правило 5. Если первичное нарушение носит респираторный характер, на основании измеренного PaCO_2 рассчитывается ожидаемый уровень pH.

Острые респираторные нарушения: ацидоз $\text{pH} = 7,40 - *0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$] алкалоз $\text{pH} = 7,40 + *0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2)$]

Хронические респираторные нарушения: ацидоз $\text{pH} = 7,40 - *0,003 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$] алкалоз $\text{pH} = 7,40 + *0,003 \times (40 - \text{PaCO}_2)$] Если измеренное значение pH равно расчетному, состояние является максимально компенсированным. Если измеренное значение выше расчетного, то имеется сопутствующий метаболический алкалоз, если же измеренное pH ниже предполагаемого, то присутствует дополнительный метаболический ацидоз. Вторичный или компенсаторный ответ, вписывающийся в ожидаемые рамки, не должен расцениваться как ацидоз или алкалоз!

ШАГ 3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ “РАЗНИЦ” ДЛЯ ОЦЕНКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

В качестве двух «разниц» используется анионная разница (anion gap) и так называемая разница разницы (gap-gap). Анионная разница (anion gap) оценивает относительный избыток неизмеряемых анионов в случае накопления нелетучих кислот (напр. лактат, ацетат) или потерю бикарбоната (ренальный ацидоз, диарея). AG отражает разницу между основными катионами и анионами плазмы. В действительности никакой разницы между катионами и анионами нет, то есть сумма положительно заряженных ионов равна сумме отрицательно заряженных ионов. $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$ Где UC – неизмеряемые катионы (unmeasured cations), а UA – неизмеряемые анионы (unmeasured anions). Так как измерить все ионы не всегда предоставляется возможным, в значение анионной разницы включены только измеряемые ионы: $\text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ Разница UA-UC и есть избыток неизмеряемых анионов, собственно анионная разница. $\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ В нормальных условиях анионная разница равна: $\text{AG} \approx 140 + 4 - (100 + 24) = 12 \text{ мэкв/л}$. Так как катионы и анионы равны, то положительному значению 12 мэкв/л должно соответствовать такое же количество негативно заряженных ионов. Так оно и есть – в этот интервал входят неучтенные, неопределяемые анионы: преимущественно фосфаты и альбумин. Соответственно, вычисляемый показатель AG даёт знать количество неопределяемых анионов плазмы. Так как неизмеряемых анионов больше, чем неизмеряемых катионов, то анионная разница в действительности равна их разности. Нормальные значения показателя AG колеблются в пределах от 8 до 16 мэкв/л. Увеличение неизмеряемых анионов и уменьшение количества неизмеряемых катионов вызывает увеличение анионной разницы. Анионная разница может увеличиваться при повышении количества экзогенных нелетучих кислот в организме (например, ацетилсалициловая), при нарушении выведения нелетучих кислот (ОПН), либо при повышенном образовании эндогенных кислот (лактат-ацидоз, кетоацидоз). Допускается увеличение анионной разницы до 20 мэкв/л, учитывая вариабельность физиологических значений электролитов. При AG от 20 до 30 мэкв/л вероятность метаболического ацидоза составляет 67 %. Повышение анионной разницы сверх 30 мэкв/л достоверно указывает на ацидоз с увеличенной анионной разницей. Увеличение показателя AG обусловлено уменьшением содержания бикарбоната, расходуемого на титрование дополнительного количества кислот (конкретно – на буферирование повышенного количества H^+). Параллельно происходит кумуляция анионов диссоциированных кислот, увеличивается количество неизмеряемых анионов, и, соответственно, анионная разница. Дифференциальная диагностика состояний, способных привести к метаболическому ацидозу с увеличенной анионной разницей, облегчается при помощи мнемонической схемы:

C Carbon monoxide, Cyanide

A Alcoholic ketoacidosis

T Toluene (толуол)

M Methanol

U Uremia

D Diabetic ketoacidosis
P Paraldehyde
I Iron, Isoniasid
L Lactic acidosis
E Ethylene glycol
S Salicylates

Основным компонентом неизмеряемых анионов в нормальных условиях является белок, в частности альбумин. При снижении количества альбумина происходит снижение анионной разницы. Снижение количества альбумина до 50% от должной величины вызывает снижение расчетного показателя AG на 75%, в то время как истинная анионная разница может быть увеличена. Если в этот момент происходит увеличение количества нелетучих кислот, то алкализующий эффект гипоальбуминемии может препятствовать изменению расчетного показателя AG, вводя в заблуждение клинициста. Для правильной оценки анионной разницы необходимо проводить коррекцию рассчитанного показателя в зависимости от уровня альбумина плазмы: $AGCORR. = AGCALC. + 2,5 \times (4,4 - A)$ где A – количество альбумина, измеренное в г/дл. Нормальное количество альбумина плазмы 35-50 г/л (3,5-5,0 г/дл). Соотношение альбумин/глобулин равно 0,64; т. е. процентное отношение альбумина к общему белку крови составляет 55-65%. Средняя продолжительность жизни альбумина – 19-21 день. Ежедневно в организме синтезируется до 200 мг/кг альбумина (около 14 г/сутки). Общее содержание альбумина в организме – до 300 г, из них 40% находится в сосудистом русле. Например, рассчитанное значение анионной разницы равное 12 мэкв/л на фоне гипоальбуминемии 2 г/дл (20 г/л) будет соответствовать реальному значению AG 18 мэкв/л: $AG = 12 + 2,5 \times (4,4 - 2) = 18$ мэкв/л. Анионная разница не является постоянным сателлитом ацидоза, так как при компенсаторном повышении хлоридов в плазме даже на фоне ацидоза значения AG не изменятся (например, гиперхлоремический метаболический ацидоз). Поэтому выделяют ацидоз с повышенной анионной разницей и с нормальной анионной разницей. И первый и второй варианты обусловлены снижением количества бикарбоната, который расходуется на титрование нелетучих кислот либо на поддержание электронейтральности. Пример 1 Допустим, HCO_3^- составляет 14 ммоль/л, Na^+ – 140 ммоль/л, K^+ – 5 ммоль/л, Cl^- – 104 ммоль/л. Тогда $AG = Na^+ + K^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 140 + 5 - (104 + 14) = 145 - 118 = 27$ мэкв/л. Такая ситуация имеет место при повышенном расходе бикарбоната на титрование нелетучих кислот. Увеличение анионной разницы примерно соответствует BE, то есть количество бикарбоната снижается на цифру, соответствующую приросту AG при условии не измененного количества хлоридов. $\Delta AG = BE$ Всякая величина, на которую увеличивается AG, равна количеству добавленных в плазму анионов. То есть, если в случае лактат-ацидоза анионная разница увеличилась на 10 мэкв/л, то и уровень лактата должен составлять примерно 10 ммоль/л (мэкв/л). Такое точное соотношение на практике фактически никогда не наблюдается, поэтому количество доминирующего аниона должно составлять не менее 50 % от ΔAG или SBE. Бикарбонат является отрицательно заряженным ионом (анионом) и при уменьшении его количества электронейтральность должна быть нарушена. На самом деле этого не происходит, так как анионы диссоциировавших нелетучих кислот компенсируют потерю отрицательного заряда, связанную с уменьшением количества бикарбоната. В случае потери HCO_3^- из внеклеточной жидкости (потери через ЖКТ – диарея, через почки – почечный канальцевый ацидоз) для поддержания электронейтральности компенсаторно повышается концентрация хлоридов. Пример 2 $HCO_3^- = 14$ ммоль/л, $Na^+ = 140$ ммоль/л, $K^+ = 5$ ммоль/л, $Cl^- = 119$ ммоль/л. Тогда $AG = Na^+ + K^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 140 + 5 - (119 + 14) = 145 - 133 = 12$ мэкв/л. В таком случае, несмотря на снижение количества бикарбоната, анионная разница находится в пределах нормы за счет компенсаторной гиперхлоремии. Такие изменения могут встречаться при проведении инфузионной терапии растворами NaCl, содержащими высокое количество хлоридов (154 мэкв/л в 0,9% растворе против 100 мэкв/л в плазме). Метаболический ацидоз тогда будет обусловлен увеличением почечной экскреции бикарбоната и уменьшением его реабсорбции для компенсации увеличенного количества анионов (хлоридов). Такое состояние часто называется дилуционным ацидозом, что, конечно, не совсем соответствует действительности

Некоторые особенности AG Анионная разница может быть повышена и в случае метаболического алкалоза. Этому могут способствовать 3 фактора: Увеличение относительного

количества альбумина на фоне гемоконцентрации в результате потери больших объемов внеклеточной жидкости; Увеличение отрицательного заряда альбумина вследствие смещения рН от изоэлектрической точки для альбумина, равной 5,4; Развитие алкалоз-индуцированного лактат-ацидоза. Анионная разница увеличивается и при уменьшении количества неизмеряемых катионов – гипокальциемия, гипомагниемия. Однако рост АГ в таких случаях небольшой, всего несколько ммоль/л. Иногда может наблюдаться низкая анионная разница – менее 5 ммоль/л. Такое состояние могут индуцировать гипоальбуминемия (см. выше) или увеличение количества неизмеряемых катионов – гиперкальциемия, гиперфосфатемия, тяжелая литиевая интоксикация, в некоторых случаях множественная миелома, при которой продуцируется большое количество парапротеина IgG, также являющегося катионом. В редких случаях анионная разница может принимать отрицательное значение. Это наблюдается при ошибочном завышении уровня хлоридов лабораторией в случаях тяжелой гипернатриемии (выше 170 ммоль/л), гиперлипидемии или интоксикации бромидом. При гиперлипидемии количество Cl⁻, определяемое автоматически, может превышать 200 ммоль/л. Интоксикация бромидом может иметь место у пациентов, принимающих пиридостигмина бромид для лечения миастении. Каждый мэкв брома может быть измерен как 2 мэкв Cl⁻, что приводит к ошибочному завышению истинной концентрации хлоридов и низкой или даже отрицательной анионной разнице. Увеличение анионной разницы без признаков ацидоза возможно при внутривенном введении больших объемов растворов желатина. Желатин состоит из негативно заряженных полипептидов с молекулярной массой 20 – 30 кДа, обладающих способностью довольно длительное время сохраняться в сосудистом русле. Разница разницы (gar-gar) Как говорилось выше, $\Delta AG = BE$, то есть разница между вычисленной анионной разницей и нормальной анионной разницей равна присутствующему дефициту оснований (разницей между нормальным количеством бикарбоната и измеренным). Соответственно, $\Delta AG/BE = (\text{измеренная } AG - 12)/(24 - \text{измеренный } HCO_3^-)$ Отношение $\Delta AG/BE$ и есть разница разницы, отображающая различие между повышением анионной разницы и снижением концентрации бикарбоната. Более подробно эту взаимосвязь можно описать следующим образом. Если одна молекула метаболической кислоты поступит во внеклеточную жидкость, она подвергнется диссоциации на анион и ион водорода: $HA \rightarrow A^- + H^+$ и прореагирует с одной молекулой HCO_3^- , образуя CO_2 и H_2O , т.е. произойдет буферирование. В результате количество неизмеряемых анионов увеличится на один анион (т.е. равноценно увеличится и анионная разница), а количество бикарбоната уменьшится на одну молекулу. Таким образом, увеличение анионной разницы будет эквивалентно снижению бикарбоната, то есть gar-gar будет равна единице. Например, $AG = 28$ ммоль/л. Тогда $\Delta AG = 28 - 12 = 16$ ммоль. Если допустить, что произошло полноценное внеклеточное буферирование бикарбонатом, то HCO_3^- должен снизиться на 16 ммоль, то есть gar-gar = 1.

Смешанный метаболический ацидоз Итак, при классическом ацидозе вследствие накопления сильных кислот снижение бикарбоната эквивалентно увеличению анионной разницы, поэтому отношение $\Delta AG/BE$ будет равно единице. Это касается в основном острого ацидоза в начальных стадиях его развития, потому что при хронических нарушениях компенсация ацидемии задействует другие буферы, отличные от бикарбонатного. Практически достаточно нескольких часов, чтобы среагировали буферы клеток и костной ткани. Поэтому увеличение анионной разницы обычно несколько превышает дефицит бикарбоната. Например, при лактат-ацидозе отношение $\Delta AG/BE$ в среднем составляет 1,6:1. Однако при развитии гиперхлоремического ацидоза (ацидоза с нормальной анионной разницей) потери бикарбоната дополнительно возрастут – помимо расходов на буферирование будет происходить почечная «утечка» ионов HCO_3^- для компенсации избытка отрицательно заряженных ионов. В таком случае бикарбонат будет снижен значительно больше, нежели увеличится анионная разница. Поэтому отношение $\Delta AG/BE$ (gar-gar) будет меньше 1. Снижение показателя gar-gar при метаболическом ацидозе ниже единицы свидетельствует о наличии сосуществующего с АГ-ацидозом дополнительного non-AG ацидоза (гиперхлоремического). Например, в случае диабетического кетоацидоза изначально будет присутствовать метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей. Снижение концентрации бикарбоната будет эквивалентно повышению анионной разницы, избыток АГ/дефицит HCO_3^- будет равен 1. Следует обратить внимание, что в примере с лактатацидозом $\Delta AG/BE$ будет больше 1, а при кетоацидозе приближаться к 1. Такой результат возникает благодаря эффективному выведению кетоновых тел с

мочой, что ограничивает рост анионной разницы. В итоге $\Delta AG/BE$ будет равно 1, несмотря на дополнительное не бикарбонатное буферирование. При нарушенной функции почек у больных кетоацидозом, например, при сопутствующей почечной патологии или при дегидратации, обусловленной осмотическим сахарным диурезом, экскреция кетоновых кислот будет нарушена. В таком случае анионная разница будет повышена, что приведет к увеличению показателя $\Delta AG/BE$. При лактат-ацидозе предполагается тканевая гипоперфузия, в том числе и гипоперфузия почек. Поэтому экскреция анионов будет нарушена, что ограничивает снижение анионной разницы, то есть $\Delta AG/BE$ при лактат-ацидозе будет больше единицы. При проведении инфузионной терапии солевыми растворами возрастающая гиперхлоремия будет вызывать снижение анионной разницы вплоть до нормальных величин. Поэтому даже при полном выведении кетоновых тел из крови концентрация бикарбоната будет снижена. Мониторинг HCO_3^- - может вызвать фальшивое впечатление, что кетоацидоз все еще присутствует. Здесь полезно рассчитать разницу разницы ($\Delta AG/BE$) – в таком случае она будет приближаться к нулю, то есть ацидоз с увеличенной анионной разницей перейдет в ацидоз с нормальной анионной разницей (гиперхлоремический).

Метаболический ацидоз и метаболический алкалоз Если при существующем метаболическом ацидозе развивается метаболический алкалоз, то дефицит бикарбоната будет меньшим, нежели избыток анионной разницы (отношение $\Delta AG/BE = 2:1$ и выше). Высокое отношение $\Delta AG/BE$ характерно и для хронического респираторного ацидоза, так как он сопровождается компенсаторным увеличением HCO_3^- . Увеличение показателя $gap-gap$ при метаболическом ацидозе выше 2 свидетельствует о наличии сопутствующего метаболического алкалоза. Такое состояние не является редкостью у пациентов ОИТР в связи с частым использованием диуретиков и назогастральных зондов. Итак, если диагноз метаболического ацидоза установлен, вычисление $gap-gap$ говорит о следующем: $< 0,4$ – гиперхлоремический ацидоз с нормальной анионной разницей; от 0,4 до 0,8 – комбинированный метаболический ацидоз с увеличенной и нормальной анионной разницей, часто встречается при ацидозе, ассоциированном с почечной недостаточностью; 1 – наиболее характерно для диабетического кетоацидоза вследствие потерь кетоновых тел с мочой (особенно когда пациент еще не обезвожен); от 1 до 2 – типично для ацидоза с увеличенной анионной разницей; > 2 – необходимо проверить наличие сопутствующего метаболического алкалоза или хронического респираторного ацидоза, сопровождающегося компенсаторным увеличением HCO_3^- .

Пример 3 55-летний мужчина с рвотой, беспокоящей в течение пяти дней. Физикальное обследование выявило постуральную гипотензию, тахикардию, сниженный тургор кожи. $pH = 7,23$ $PaCO_2 = 22,0$ mmHg $HCO_3^- = 9$ mmol/l $K^+ = 3,4$ mmol/l $Cl^- = 77$ mmol/l $Na^+ = 140$ mmol/l $Anion\ gap = 54$ ммоль/л У больного присутствует метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей. Наиболее вероятная причина – лактат-ацидоз. Анионная разница увеличена на 45 ммоль сверх нормы, а бикарбонат снижен на 15 ммоль/л от нормы. Отношение избыток AG/дефицит HCO_3^- ($gap-gap$) будет равно $45/15 = 3$. Такое неравенство может быть объяснено сопутствующим метаболическим алкалозом, который развился из-за частой рвоты. То есть снижение HCO_3^- в этом случае не соответствует должному при такой анионной разнице. Больному проведена адекватная инфузионная терапия. После восстановления тканевой перфузии метаболизм накопленного лактата привел к образованию HCO_3^- . В результате концентрация бикарбоната возросла с 9 ммоль/л до 37 ммоль/л, что сдвинуло pH в сторону алкалоза. Таким образом, увеличение анионной разницы на 45 ммоль/л реально ассоциировалось с уменьшением бикарбоната на 28 ммоль/л, то есть отношение избыток AG/дефицит HCO_3^- должно было быть 1,7, что характерно для «классического» лактат-ацидоза. Вывод При идентификации метаболического ацидоза либо подозрении на присутствие смешанных КЩС-расстройств проводится расчет анионной разницы и показателя «разница разницы». Значения AG помогут выявить наличие неизмеряемых анионов; по значению $gap-gap$ можно обнаружить смешанные ацидоз-алкалоз расстройства либо сопутствующий гиперхлоремический ацидоз. Для быстрой оценки отдельных нарушений КЩС можно использовать номограмму Sigaard-Anderson. Некоторые современные газоанализаторы обладают функцией расчета и печати номограммы с готовым результатом анализа, например, ABL-800 Flex от Radiometer, Дания. При использовании номограммы необходимо учитывать, что для полной респираторной компенсации метаболических расстройств необходимо от 6 до 12 часов и от 3 до 5 дней для метаболической компенсации респираторных расстройств. Если расчетная точка лежит в пределах

закрашенной области, то указанное расстройство КЩС будет первичным.. Если значения лежат вне закрашенной области, то предполагаются смешанные нарушения КЩС.

Ацидоз

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Респираторный ацидоз – это первичное расстройство КЩС, при котором P_aCO_2 увеличивается до уровня, большего, чем ожидается. При респираторном ацидозе pH может быть снижен (острый ацидоз), быть в пределах нормы (хронический ацидоз) или увеличен (смешанные расстройства КЩС). Когда ацидоз сочетается с $pH < 7,35$, можно говорить об ацидемии. Респираторный ацидоз не всегда ассоциируется с гиперкапнией (увеличением $P_aCO_2 > 45$ мм рт. ст.), так как при сопутствующем тяжелом метаболическом ацидозе вследствие гипервентиляции P_aCO_2 может быть < 35 мм рт. ст. Следовательно, гиперкапния и ацидоз не являются синонимами! Изменения альвеолярной вентиляции (V_a) прямо пропорциональны скорости образования CO_2 в организме (VCO_2) и обратно взаимосвязаны с P_aCO_2 . То есть: $P_aCO_2 = [VCO_2 / V_a] V$ то же время это не обязательно значит, что P_aCO_2 находится в прямой зависимости от VCO_2 . При не нарушенной функции аппарата внешнего дыхания любое увеличение VCO_2 будет полностью компенсироваться увеличением альвеолярной вентиляции, поэтому P_aCO_2 может быть в пределах нормы. В такой ситуации полезно измерить P_vCO_2 – увеличение парциального давления углекислого газа в смешанной венозной крови при нормальных значениях P_aCO_2 однозначно свидетельствует об увеличении VCO_2 . При недостаточной дыхательной функции легких P_aCO_2 начинает быть зависимым от VCO_2 . Следовательно, респираторный ацидоз развивается при уменьшении альвеолярной вентиляции или недостаточной альвеолярной гипервентиляции при увеличении VCO_2 . Редкой причиной респираторного ацидоза при не нарушенной альвеолярной вентиляции и нормальной продукции CO_2 является ингаляция газовой смеси с высоким содержанием углекислого газа. Выделяют два вида респираторного ацидоза: острый и хронический. Такое деление обусловлено не столько скоростью развития нарушений pH, сколько степенью почечной компенсации. Острый респираторный ацидоз имеет место до начала почечной компенсации, хронический респираторный ацидоз идентифицируется в случае развития полноценной почечной компенсации.

Основные причины респираторного ацидоза

Повышенное образование CO_2

- Избыточное углеводное питание, в т.ч. парентеральное
- Гипертермия, в т.ч. злокачественная
- Гиперкатаболизм (сепсис)
- Тиреотоксический криз
- Ожоги
- Выраженная мышечная активность:
 - ✓ Дрожь
 - ✓ Судороги, в т.ч. эпилепсия
- Применение $NaHCO_2$ во время СЛР

Снижение выведения CO_2 вследствие альвеолярной гиповентиляции

- Снижение МОД, обусловленное угнетением ЦНС
 - ✓ Передозировка опиатов, седативных препаратов, анестетиков
 - ✓ Синдром Пиквика
 - ✓ Повреждения головного и спинного мозга (выше С4)
 - ✓ Центральное сонное апноэ
- Травматические повреждения грудной клетки, кифосколиоз
- Нервно-мышечные заболевания
 - ✓ Синдром Гийена-Барре
 - ✓ Миастения
 - ✓ Мышечные релаксанты
 - ✓ Миопатии

- Ожирение
- Нарушения вентиляционноперфузионных соотношений
- ✓ Отек легких
- ✓ ХОБЛ
- ✓ ТЭЛА
- ✓ РДСВ
- Ятрогенная гиповентиляция
- Другие причины

Увеличенное поступление CO₂ в организм

- Инсуффляция CO₂ в полости тела (напр. лапароскопическая хирургия)
- Дыхание выдыхаемым газом (увеличение мертвого пространства)
- Увеличение CO₂ во вдыхаемом газе

Острый респираторный ацидоз.

Острый респираторный ацидоз представляет собой грозное осложнение, манифестирующее потенциально опасными нарушениями гомеостаза. Во-первых, компенсаторные системы организма оказываются не в состоянии в короткие сроки нивелировать резкие отклонения рН, во-вторых, острый дыхательный ацидоз вызывает более значимые изменения физиологических констант организма по сравнению с метаболическим ацидозом, что обусловлено более быстрым проникновением через клеточные мембраны углекислого газа по сравнению с ионами водорода. В результате роста PaCO₂ образуется повышенное количество угольной кислоты, реакция диссоциации которой сдвигается вправо, увеличивая концентрацию H⁺: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$. В крови эта реакция быстрее протекает в эритроцитах из-за присутствия в них карбоангидразы. Полученный ион водорода буферизируется белками и фосфатами, следовательно, в эритроцитах буферирование осуществляется преимущественно гемоглобином. Буферирование удаляет ион водорода, сдвигая реакцию диссоциации вправо, что увеличивает продукцию ионов бикарбоната. Бикарбонат покидает эритроциты в обмен на ион хлора (хлоридный сдвиг Гамбургера), что увеличивает его концентрацию в плазме. При остром респираторном ацидозе, когда почки не успевают ответить на увеличенное PaCO₂, внутриклеточное буферирование - единственный механизм компенсации. Гемоглобиновый буфер только частично возвращает внеклеточный рН к норме, так как количество гемоглобина ограничено, а продукция CO₂ при респираторном ацидозе продолжается. Бикарбонатный буфер эффективен только для некарбоновых (нелетучих) кислот и не может буферировать H₂CO₃, поскольку взаимодействие H⁺ угольной кислоты и HCO₃⁻ приведет к регенерации H₂CO₃: $H_2CO_3 + HCO_3^- \rightarrow HCO_3^- + H_2CO_3$. Поэтому угольная кислота нейтрализуется прежде всего внутриклеточными буферами.

Итак, основную роль в компенсации острого дыхательного ацидоза играет гемоглобиновый буфер, на втором месте - обмен внеклеточного H⁺ на натрий и кальций из костей и калий из внутриклеточной жидкости. Внутриклеточное буферирование при остром респираторном ацидозе составляет 99%. Обменом ионов водорода на внутриклеточные ионы калия объясняется сопровождающая ацидоз гиперкалиемия. Массивный выход кальция и натрия из костей может вызвать деминерализацию костной ткани при длительном воздействии низкого рН, однако такая реакция больше характерна для метаболического ацидоза. Почки обладают ограниченной способностью сохранять бикарбонат при остром респираторном ацидозе, поэтому прирост HCO₃⁻ составит не более 1 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. PaCO₂ свыше 40 мм рт. ст. Допустим, что PaCO₂ возросло с 40 мм рт. ст. до 80 мм рт. ст. Если бы буферирования не происходило, то концентрация H⁺ значительно увеличилась: $H^+ = 24 \times PaCO_2 / HCO_3^- = 24 \times 80 / 24 = 80$ нмоль/л, что соответствует рН = 7,1. На самом деле увеличение PaCO₂ на 40 мм рт. ст. от нормы вызовет увеличение HCO₃⁻ на 4 ммоль/л: $H^+ = 24 \times 80 / 28 = 69$ нмоль/л или рН = 7,17. Как видно, бикарбонатный буфер не достаточно эффективен для компенсации острого респираторного ацидоза.

Хронический респираторный ацидоз.

Хронический респираторный ацидоз является, как правило, практически полностью компенсированным состоянием. В таком случае можно предполагать, что наступила максимальная буферная и почечная компенсации. Если дыхательный ацидоз сохраняется более 5 дней, то почечная компенсация достигает своего максимума. Углекислый газ проникает в клетки почечных канальцев, где, соединяясь с водой под действием карбоангидразы, образует H_2CO_3 , которая диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Ионы водорода в последующем экскретируются эквивалентно с реабсорбцией ионов бикарбоната. Если у пациента присутствует сопутствующая почечная недостаточность, то производство угольной кислоты и, соответственно, регенерация бикарбоната снижены, что препятствует развитию адекватной органной компенсации. При хроническом респираторном ацидозе у больных с интактными почками прирост HCO_3^- составит в среднем 3,5- 4 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. $PaCO_2$ свыше 40 мм рт. ст. Если при хроническом респираторном ацидозе $PaCO_2$ возрастет до 80 мм рт. ст., то HCO_3^- возрастет на 14 ммоль/л ($4 \times 3,5 = 14$) и отклонения концентрации H^+ будут менее выраженными: $H^+ = 24 \times PaCO_2 / HCO_3^- = 24 \times 80 / 38 = 50$ нмоль/л, что соответствует $pH = 7,3$. Компенсаторная реакция почек при хроническом респираторном ацидозе может быть максимальной, но не полной! Максимальная компенсация – это максимально возможный компенсаторный ответ у данного пациента с простым расстройством КЩС. Полная компенсация – это такой компенсаторный ответ, который приводит к нормализации pH . Следовательно, максимальная компенсация не обязательно является полной компенсацией. Почечный ответ при хроническом респираторном ацидозе увеличивает pH , но не может полностью привести его к норме. Если у пациента с хроническим респираторным ацидозом pH находится в нормальных пределах, следует интерпретировать это как «хронический респираторный ацидоз с сопутствующим метаболическим алкалозом». Метаболический алкалоз у таких больных чаще всего возникает из-за приема диуретиков и кортикостероидов, а также может быть обусловлен транзиторной гипервентиляцией из-за стресса от пункции артерии. Общее правило для всех расстройств КЩС заключается в том, что компенсаторного ответа почти всегда не достаточно для возвращения pH к норме. Тем не менее, недавнее исследование показало, что у многих пациентов с хроническим респираторным ацидозом развивался сопутствующий метаболический алкалоз, несмотря на отсутствие приема каких-либо медикаментов. Компенсаторный ответ у таких пациентов был выше, чем 4 ммоль/л HCO_3^- - на каждые 10 мм рт. ст. $PaCO_2$ сверх нормы и составлял около 5,1 ммоль/л на 10 мм рт. ст. $PaCO_2$. Основные патофизиологические эффекты респираторного ацидоза:

- стимуляция дыхательного центра прошедшим через ГЭБ CO_2 опосредованно через H^+ (за исключением случаев, когда дыхательный центр подвержен медикаментозной супрессии либо поврежден);
- расширение сосудов головного мозга, увеличение мозгового кровотока и ВЧД;
- развитие синдрома углекислого наркоза (carbon-dioxide narcosis) у больных с очень высокими значениями CO_2 (более 100 мм рт. ст.), обусловленное значимым повышением ВЧД и нарастанием внутриклеточного интранейронального ацидоза;
- увеличение легочного сосудистого сопротивления;
- увеличение адренергической стимуляции – рост сердечного выброса и ОПСС, однако при выраженном ацидозе развивается периферическая вазодилатация и тяжелая гипотензия вследствие прямого вазодилатирующего эффекта;

Диагностика респираторного ацидоза.

Диагноз «чистого» респираторного ацидоза ставится при отклонении pH ниже 7,35 и одновременном повышении $PaCO_2$ сверх 45 мм рт. ст. По приведенным выше алгоритмам рассчитывается метаболическая компенсация ацидоза. Однако рафинированные нарушения КЩС встречаются довольно редко, чаще наблюдаются смешанные нарушения. В таких случаях наиболее информативным показателем для оценки степени компенсации дыхательного ацидоза является актуальный бикарбонат – АВ. Даже если стандартный бикарбонат (SB) находится в пределах нормы, то увеличение актуального бикарбоната свидетельствует о наличии респираторного ацидоза. Таким образом, уровень АВ при дыхательном ацидозе всегда будет выше уровня SB. Чтобы установить

выраженность респираторного ацидоза, необходимо оценить разницу между актуальным P_aCO_2 и ожидаемым P_aCO_2 . Актуальное P_aCO_2 берется из результата анализа газов артериальной крови. Ожидаемое P_aCO_2 – это значение P_aCO_2 , которое мы вычисляем исходя из наличия каких-либо метаболических расстройств КЩС. Если таковых расстройств у пациента нет, берется среднее значение, равное 40 мм рт. ст. Например, у пациента с диабетическим кетоацидозом $HCO_3^- = 10$ ммоль/л, а измеренное $P_aCO_2 = 35$ мм рт. ст. Если допустить, что метаболический ацидоз является единственным нарушением КЩС, тогда: Ожидаемое $P_aCO_2 = (1,5 \times 10) + 8 = 23$ мм рт. ст. Так как актуальное $P_aCO_2 = 35$ мм рт. ст. и больше, чем ожидаемое, можно сделать вывод, что мы имеем сопутствующий респираторный ацидоз. Значит, дыхательная система пациента не в состоянии компенсировать текущее метаболическое расстройство. Причинами могут быть мышечная слабость, нарушение сознания, обструкция дыхательных путей и пр. Ошибки при оценке КЩС у пациентов с респираторным ацидозом могут возникнуть при однократном заборе крови на анализ, поскольку транзиторная гипервентиляция может ложно вернуть рН к норме. У интубированных и вентилируемых пациентов с хроническим респираторным ацидозом P_aCO_2 может быстро вернуться к норме, в то время как для выведения избытка бикарбоната почкам необходимо время. Анализ КЩС у таких больных может выявить постгиперкапнический метаболический алкалоз. Капнография выдоха позволяет проводить постоянный мониторинг CO_2 у пациентов с респираторным ацидозом. $EtCO_2$ обычно ниже, чем P_aCO_2 , а разница между этими двумя значениями является индексом величины альвеолярного мертвого пространства. Поэтому увеличение $EtCO_2$ ассоциируется с еще большим увеличением P_aCO_2 .

Лечение респираторного ацидоза

Так как наличие респираторного ацидоза изначально предполагает недостаточную функцию аппарата дыхания, то коррекция нарушений включает в себя:

1. Улучшение проходимости ТДБ;
2. Поддержка дыхания внешними методами (ИВЛ);

В первую группу лечебных мероприятий входят меры, направленные на улучшение реологических свойств мокроты и её элиминацию из легких (гиперкапния способствует накоплению вязкого бронхиального секрета): полноценная инфузионная терапия, регулярная санация ТБД, увлажнение вдыхаемого воздуха. Вторая группа мероприятий применяется при неэффективности проводимой терапии и при прямых показаниях к респираторной поддержке. Приведенные выше методы ни в коем случае не исключают терапию основного заболевания, вызвавшего дыхательный ацидоз и направлены на ускорение выведения CO_2 из организма и предотвращение гипоксемии. Углекислый газ в 20 раз быстрее кислорода диффундирует через мембрану альвеолярных капилляров, поэтому, когда гиперкапния уже развилась, практически в 100% случаях у всех больных при дыхании атмосферным воздухом будет наблюдаться гипоксемия. Компенсаторная гипервентиляция увеличивает выведение CO_2 из лёгких, но не может увеличить насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, так как весь гемоглобин, прошедший через оставшиеся относительно нормально функционирующие участки лёгких, уже на 100 процентов насыщен O_2 . Гипоксемия при респираторном ацидозе в большинстве случаев возникает раньше гиперкапнии. Когда на фоне гипоксемии развивается гиперкапния, это свидетельствует о выраженном нарушении диффузионной способности лёгких и/или о тяжелом нарушении центральной регуляции дыхания. Поэтому при зафиксированной гиперкапнии необходимо устранить сопутствующую гипоксемию, что предполагает адекватную кислородную поддержку. При повышенном образовании CO_2 лечение, как правило, подразумевает под собой устранение провоцирующих факторов. Как говорилось в начале раздела, практически ни одна из причин, ведущих к увеличению образования CO_2 при не нарушенной функции лёгких и стабильной работе дыхательного центра, не приводит к респираторному ацидозу, поскольку стимуляция вентиляции посредством P_aCO_2 очень велика. Исключением являются пациенты, у которых развилась злокачественная гипертермия: P_aCO_2 в таком случае будет расти, несмотря на гипервентиляцию. Эффективность выведения CO_2 лёгкими становится недостаточной обычно на фоне имеющихся легочных заболеваний или иных причин, мешающих полноценной вентиляции. Так как потребление кислорода в случаях, инициировавших креативную («нарабатываемую») гиперкапнию, однозначно

будет повышено, следует помнить о методах возможной оксигенации. Однако здесь кроется очередная дилемма интенсивной терапии, представляющая собой замкнутый порочный круг. Выведение CO₂ и поступление O₂ зависят от взаимной концентрации в альвеолярном воздухе и во вдыхаемой смеси в целом. Так как CO₂ гораздо быстрее диффундирует через альвеолярно-капиллярную мембрану, нежели кислород, то парциальное давление углекислого газа в альвеолах при не нарушенной диффузии и нормальном вентиляционноперфузионном соотношении будет быстро расти, эквивалентно уровню гиперкапнии. Альвеолярная концентрация кислорода (PAO₂) зависит от концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (PIO₂), количества паров воды в дыхательной смеси и парциального давления CO₂: $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/RQ$ где RQ – дыхательный коэффициент, который в норме составляет 0,8. Допустим, если больной дышит атмосферным воздухом, где FiO₂ = 0,21, тогда концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе будет равна: PIO₂ = (Барометрическое давление - давление паров воды) × FiO₂ = (760 – 47) × 0,21 = 149,73. Если PaCO₂ находится в пределах нормы и равняется 40 мм рт. ст., то PAO₂ будет равно: 149,73 – 40/0,8 ≈ 100 мм рт. ст. При увеличении PaCO₂ до 70 мм рт. ст. PAO₂ уменьшится: PAO₂ = 149,73 – 70/0,8 = 62,23 мм рт. ст. Уровень PaCO₂, превышающий 90 мм рт. ст., является несовместимым с жизнью у людей, дышащих обычным воздухом: PAO₂ = (760 – 47) × 0,21 – 90/0,8 = 149,73 – 112,5 = 37,23. Т.к. PaO₂ < PAO₂, то значение PAO₂ = 37 не может обеспечивать необходимую доставку кислорода тканям. Таким образом, креативная гиперкапния подразумевает под собой относительную гипоксемию, по крайней мере, у предрасположенных к гипоксии лиц. Компенсировать такое состояние можно увеличением концентрации кислорода во вдыхаемой смеси: если FiO₂ = 0,4, то PAO₂ = (760 – 47) × 0,4 – 70/0,8 = 285,2 – 87,5 = 197,7 мм рт. ст. При утолщении альвеолярнокапиллярной мембраны, согласно уравнению Фика, скорость диффузии кислорода падает по отношению к сохраненной диффузионной способности углекислого газа, что обусловлено более высокой скоростью диффузии CO₂. Однако если PAO₂ достигает высоких значений, то, по закону Дальтона, остаток не диффундировавшего кислорода препятствует элиминации CO₂ из крови в альвеолы. Поэтому при проведении оксигенотерапии у некоторых больных возможно усиление гиперкапнии.

Еще одной важной причиной усиления гипоксемии и гиперкапнии является изменение чувствительности дыхательного центра к CO₂, когда главным стимулятором дыхания является парциальное давление кислорода в крови. Как уже упоминалось, уменьшение чувствительности дыхательного центра к CO₂ у пациентов с хроническим респираторным ацидозом обусловлено увеличением HCO₃⁻ плазмы и, соответственно, меньшими отклонениями концентрации H⁺. Почечная компенсация здесь несет два разнонаправленных эффекта – с одной стороны, она защищает организм от выраженного снижения pH, а с другой стороны, ограничивает вентиляционную способность легких, усугубляя гипоксемию и гиперкапнию. Индукция метаболического алкалоза диуретиками также подавляет адекватную вентиляцию у больных ХОБЛ с хронической гиперкапнией. При оксигенотерапии таких больных вследствие перенастройки приоритетов дыхательной регуляции возможно угнетение дыхания, уменьшение гипоксической легочной вазоконстрикции и дальнейшее прогрессирование респираторного ацидоза. Угнетение гипоксической легочной вазоконстрикции при проведении оксигенотерапии должно быть ожидаемо. В таком случае наиболее рациональным подходом является оксигенотерапия кислородными смесями не более 40% либо искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции. Необходимо помнить, что больные с хроническим респираторным ацидозом являются относительно компенсированными больными, где степень сопутствующего метаболического алкалоза эквивалентна степени гиперкапнии. При лечении респираторного ацидоза у таких больных не следует снижать CO₂ ниже «нормального» для них уровня или, по крайней мере, снижать в течение суток, так как при быстрой коррекции гиперкапнии метаболический алкалоз остается «неприкрытым». Быстрое снижение PaCO₂ вызывает резкий подъем церебрального pH, что может привести к серьезным неврологическим расстройствам и даже к смерти. Быстрое возвращение PaCO₂ к норме также часто сопровождается тяжелой гипотензией, что требует значительную инфузионную поддержку. Первые подобные случаи наблюдались при назначении механической вентиляции пациентам с хронической гиперкапнией во время эпидемии полиомиелита в Копенгагене в 1950 г. Возможно, гипотензия возникала вследствие разрешения индуцированной гиперкапнией симпатической стимуляции у дегидратированных пациентов. Поэтому предпочтительнее не

возвращать $PaCO_2$ к 40 мм рт. ст. во время ИВЛ пациентов с ХОБЛ, довольствуясь коррекцией гипоксии и сохранением пермиссивной гиперкапнии. Следует еще раз отметить, что устранение хронической гипоксии, а не гиперкапнии является целью терапии хронического респираторного ацидоза.

Уровень PaO_2 выше 55 мм рт. ст. улучшает как выживаемость, так и качество жизни таких больных. Для достижения соответствующих результатов необходимо применять весь комплекс респираторной терапии – лечение нозологической формы болезни, общетерапевтический уход, респираторную физиотерапию, ликвидацию патологии других систем органов, активное вовлечение больного и членов его семьи в процесс реабилитации. Иногда для облегчения состояния больных с хроническим респираторным ацидозом полезно провести коррекцию компенсаторного метаболического алкалоза. Снижение HCO_3^- - плазмы может усилить вентиляторный драйв, что улучшит выведение CO_2 . Для коррекции алкалоза производится отмена принимаемых диуретиков, назначение изотонического раствора $NaCl$ и ацетазоламида. Однако применение $NaCl$ ограничено у больных с отеками, а ацетазоламид может вызвать транзиторный подъем $PaCO_2$. Уменьшать HCO_3^- - плазмы необходимо с осторожностью, поскольку при быстром снижении бикарбоната респираторный ацидоз может остаться «неприкрытым», приводя к опасному снижению рН. Следует соблюдать осторожность, назначая симпатомиметики при лечении индуцированной респираторным ацидозом гипотензии. Гиперкатехоламинемия и гипоксемия у пациентов с респираторным ацидозом часто являются причинами тяжелых сердечных аритмий, а назначение симпатомиметиков может потенцировать их аритмогенный эффект. Пациенты, принимающие бетаблокаторы, более предрасположены к гипотензии и хуже переносят респираторный ацидоз.

Применение щелочных растворов

Если меры по улучшению выведения CO_2 из организма не приносят существенного успеха и сохраняется значительно сниженный рН (от 7,2 и ниже), некоторые клиницисты допускают применение щелочных буферизирующих растворов. Натрия гидрокарбонат (бикарбонат) Применение натрия гидрокарбоната ($NaHCO_3$) в конечном итоге приводит к образованию CO_2 . Механизм действия натрия гидрокарбоната в условиях респираторного ацидоза. Образовавшийся в результате диссоциации бикарбоната натрия HCO_3^- - буферизует H^+ , превращаясь в угольную кислоту, которая в свою очередь диссоциирует на углекислый газ и воду. Так как уже имеющийся дыхательный ацидоз подразумевает под собой неполноценную легочную вентиляцию, то избыток образованного CO_2 , разумеется, значительно утяжелит гиперкапнию. Помимо того, резкое первоначальное снижение концентрации H^+ при применении бикарбоната натрия вызывает обратную диссоциацию ионов водорода из не бикарбонатных буферов (back titration of the buffer): $HPr \rightarrow H^+ + PrH_2PO_4^- \rightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$ Вновь образовавшийся H^+ опять взаимодействует с бикарбонатом, приводя к дополнительному увеличению CO_2 . Применение $NaHCO_3$ в дозе 1 ммоль/кг вызывает увеличение CO_2 на 20 мм рт. ст., а высокая осмолярность раствора способна скомпрометировать отек легких. Поэтому при уже имеющейся гиперкапнии (респираторном ацидозе) применение натрия гидрокарбоната без ИВЛ, обеспечивающую полноценное выведение углекислого газа, неоправданно и потенциально опасно. К тому же чрезмерное образование CO_2 может привести к парадоксальному внутриклеточному ацидозу. Бикарбонат не обладает способностью проникать через клеточные мембраны, зато это успешно делает полученный в результате ощелачивающей терапии CO_2 , повышая кислотность в цитозоле. Развитие внутриклеточного ацидоза при использовании бикарбоната натрия не обязательно, но может иметь место. Как показали последние исследования, эффект ощелачивающей терапии на внутриклеточную кислотность не совсем предсказуем: рН клетки в равной мере может повышаться, снижаться либо оставаться неизменным. В проведенных на животных опытах не было выявлено никакого преимущества терапии бикарбонатом натрия перед применением солевых растворов в коррекции респираторного ацидоза. Данные обстоятельства, возможно, диктуют необходимость использовать другие буферные щелочные растворы, не содержащие бикарбонат. Трисамин (Tris-Hydroxymethyl AminoMethane, ТНАМ-Е) Трисамин, в отличие от натрия гидрокарбоната, проникает через биологические мембраны, способен устранять внутриклеточный ацидоз и не повышает CO_2 в крови: $ТНАМ-NH_2 + H^+ \rightarrow ТНАМ-NH_3^+$ или $ТНАМ-NH_2 + CO_2 + H_2O \rightarrow ТНАМ-NH_3^+ + HCO_3^-$ $ТНАМ-NH_3^+$ выводится с мочой, поэтому трисамин менее эффективен при почечной

недостаточности. Трисамин также способен вызывать гиперкалиемию, гипогликемию и депрессию дыхательного центра. Последнее осложнение может быть обусловлено быстрым увеличением рН и уменьшением PCO_2 в ЦНС. Поэтому при недостаточности функции дыхания применять трисамин желательно, если больной находится на ИВЛ. В то же время, если пациент находится на ИВЛ, то адекватно подобранный режим вентиляции должен эффективно устранять дыхательный ацидоз без дополнительной медикаментозной буферной поддержки. Количество клинических исследований, посвященных применению трисамина, ограничено и касается лечения тяжелой ацидемии при сепсисе, гиперкапнии, диабетическом кетоацидозе, почечном канальцевом ацидозе и лекарственной интоксикации. В результате было установлено, что клиническая эффективность трисамина практически не отличалась от таковой при применении бикарбоната. Возможно, есть смысл применять трисамин в случаях тяжелого острого ацидоза для быстрой коррекции КЩС и при невозможности провести механическую гипервентиляцию. Например, при РДС-синдроме ограничение пикового давления заставляет проводить вентиляцию легких уменьшенным дыхательным объемом. Увеличение МОД путем повышения частоты дыхания не всегда позволяет эффективно выводить CO_2 , потому что при снижении дыхательного объема возрастает вентиляция анатомического мертвого пространства по отношению к альвеолярной вентиляции. При гиперкапнии первый шаг к повышению МОД должен начинаться с повышения дыхательного объема, при отсутствии эффекта производится увеличение частоты дыхания. Если же по вышеупомянутым причинам эффективную гипервентиляцию провести невозможно, допускается сохранение гиперкапнии (пермиссивная, допустимая гиперкапния, принцип допустимого зла – *accepted evil*). Если уровень рН умеренно снижен, то вмешиваться в гомеостаз в таком случае не стоит. Непосредственно гиперкапния не столь опасна, как тяжелый ацидоз, который она вызывает – при РДС-синдроме допускаются цифры CO_2 до 70 мм рт. ст., пороговый уровень рН должен быть не менее 7,1. В таких случаях полезно ориентироваться на общее состояние больного и, в зависимости от клинической ситуации, учитывая гемодинамические параметры, принимать индивидуальное решение по применению буферных растворов. Попытки удалять CO_2 экстракорпоральными методами не увенчались успехом, поскольку летальность и исход у больных РДС-синдромом с пермиссивной гиперкапнией при этом не изменились.

Список литературы:

- Павлов О. Б., Смирнов В. М. Нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Инфузионная терапия. Минск, 2003
- Чиркин А. А. Клинический анализ лабораторных данных, Москва, МедЛит, 2007
- Покровский В. М., Коротько Г. Ф. Физиология человека, том 1, Москва, МЕДИЦИНА, 1997
- Морган Дж. Эдвард-мл, Мэгид С. Михаил Клиническая анестезиология, книга 1, БИНОМ, Москва, 2005