

# Кислотно-щелочное равновесие. Респираторный ацидоз

# Респираторный ацидоз

- ➔ Под респираторным ацидозом понимают **первичное повышение напряжение двуокиси углерода в артериальной крови –  $P_aCO_2$** , что сопровождается смещением вправо реакции

$H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ , и, соответственно, увеличением  $[H^+]$  и снижением pH артериальной крови.

Постоянство  $P_aCO_2$  в крови характеризуется соотношением:

$$\frac{\text{Образование } CO_2}{\text{альвеолярная вентиляция}} = P_aCO_2$$

$CO_2$  является побочным продуктом метаболизма жиров и углеводов. Большое влияние на образование  $CO_2$  оказывает мышечная деятельность, температура тела и активность тиреоидных гормонов.

# Основные причины респираторного ацидоза

- ▶ Альвеолярная гиповентиляция
- ▶ Угнетение ЦНС
- ▶ Лекарственные препараты
- ▶ Нарушения сна
- ▶ Синдром Пиквика
- ▶ Ишемия мозга
- ▶ Травма мозга
- ▶ Нервно-мышечные нарушения
  - 1) Миопатии
  - 2) Нейропатии
- ▶ Травмы и заболевания грудной клетки

# Основные причины респираторного ацидоза

- ▶ Пневмония
- ▶ Аспирация
- ▶ Интерстициальные заболевания легких
- ▶ Неисправность аппарата ИВЛ
- ▶ Повышенное образование CO<sub>2</sub>
  - 1) Прием большого количества углеводов (энтеральное и парентеральное питание)
  - 2) Злокачественная гипертермия
  - 3) Выраженная дрожь
  - 4) Продолжительный эпилептический припадок
  - 5) Тиреотоксический криз
  - 6) Обширные термические повреждения (ожоги)

# Основные причины респираторного ацидоза

- ▶ Нижние дыхательные пути  
Тяжелая бронхиальная астма  
Хроническое обструктивное заболевание легких  
Опухоль
- ▶ Отек легких
- ▶ Кардиогенный
- ▶ Некардиогенный шоки
- ▶ Эмболия легочной артерии



# Основные причины респираторного ацидоза



- ▶ Болезни плевры
- ▶ Пневмоторакс
- ▶ Плевральный выпот
- ▶ Обструкция дыхательных путей
- ▶ Верхние дыхательные пути (Инородное тело, опухоль, ларингоспазм)
- ▶ Нарушения сна

# Клинические симптомы

- ▶ Беспокойство, **тахипноэ, одышка**.
- ▶ **Утомляемость, слабость, головная боль, оглушенность, психомоторное возбуждение**, тремор, астериксис расстройства координации, иногда симптомы поражения черепных нервов, пирамидные симптомы, застойный диск зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку.
- ▶ **Кома** наступает при  $\text{PaCO}_2$  70-100 мм рт. ст. в зависимости от pH плазмы и скорости повышения  $\text{PaCO}_2$ .

# Патофизиология ацидемии

Ацидемия влияет на организм как непосредственно, так и за **счет активации симптоадреналовой системы.**

**Ишемия** тканей и органов сопровождается **полиорганной дисфункцией**. Однако, как правило, доминируют **признаки ишемии почек**: при значительном повышении  $pCO_2$  снижается почечный кровоток и объём клубочковой фильтрации и увеличивается масса циркулирующей крови. Это значительно повышает нагрузку на сердце и при хроническом респираторном ацидозе (например, у пациентов с дыхательной недостаточностью) может привести к снижению сократительной функции сердца, т.е. **к сердечной недостаточности.**

По мере прогрессирования ацидоза ( $pH < 7,20$ ) начинает преобладать **прямое депрессивное воздействие** (углекислотный наркоз).

Угнетение сократимости миокарда и тонуса гладких мышц, что приводит к снижению сердечного выброса и ОПСС, что приводит к прогрессирующей **артериальной гипотонии.**



# Патофизиология ацидемии

Уменьшается чувствительность миокарда и гладких мышц сосудов к эндо- и экзогенным катехоламинам, а также снижается порог фибрилляции желудочков, что приводит к развитию артериальной гиперемии ткани мозга, повышению внутричерепного давления.

Тяжелый ацидоз вызывает тканевую гипоксию несмотря на смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Опасна для жизни прогрессирующая гиперкалиемия, обусловленная выходом  $K^+$  из клеток в обмен на внеклеточный  $H^+$ .

Опасность бронхоспазма в условиях ацидоза заключается в возможности формирования порочного патогенетического круга «**бронхоспазм** → нарастание  $pCO_2$  → быстрое снижение  $pH$  → усиление бронхоспазма → дальнейшее увеличение  $pCO_2$ ».

При снижении  $pH$  на каждые 0,1 концентрация  $K^+$  в плазме повышается приблизительно на 0,6 мэкв/л.

## ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ

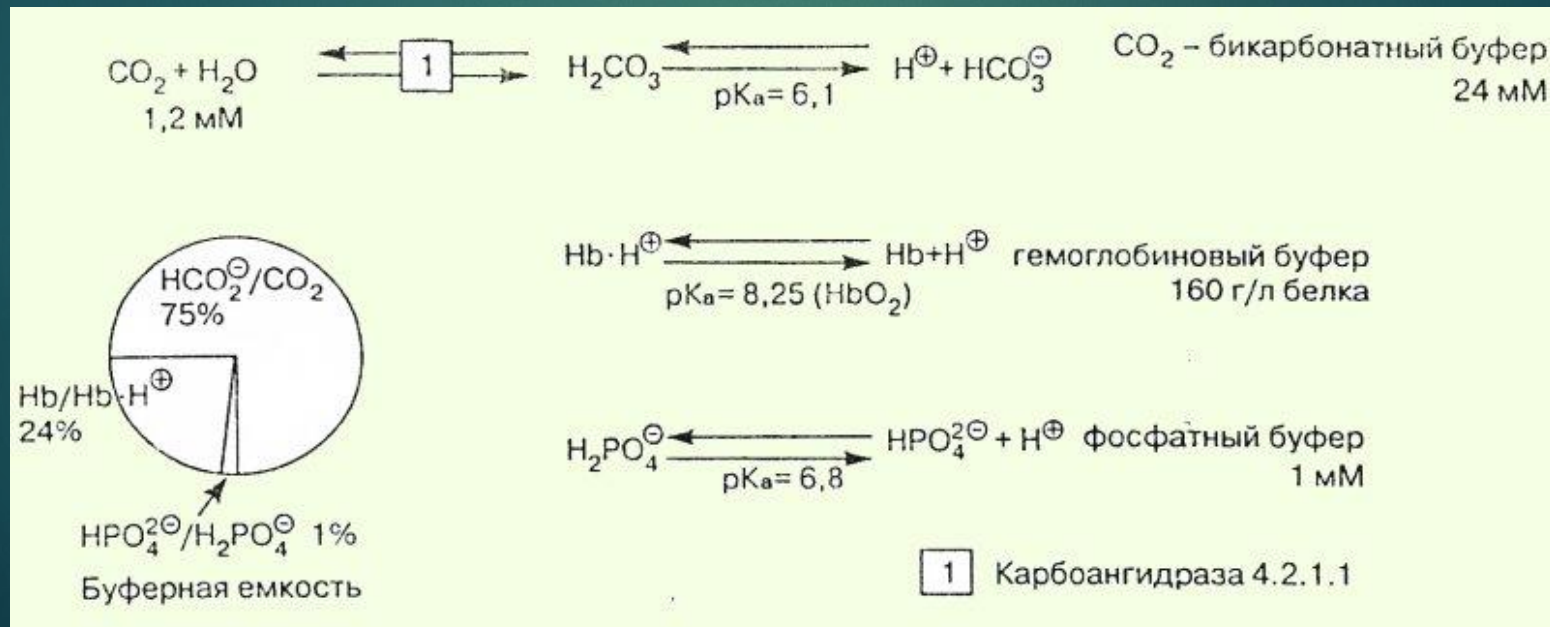


# Острый респираторный ацидоз

Компенсаторная реакция в ответ на острое (6-12 ч) повышение  $P_aCO_2$  носит ограниченный характер.

Компенсация острого дыхательного ацидоза осуществляется:

1) буферными системами гемоглобина



# Острый респираторный ацидоз

→ обменом внеклеточного  $H^+$  на  $K^+$  и  $Ca^{2+}$  из костей и внутриклеточной жидкости.

**Возможность почек сохранять бикарбонат при остром респираторном ацидозе очень ограничена.**

При остром респираторном ацидозе **прирост  $[HCO_3]^-$  в плазме равен 1 ммоль/л на каждые 40 мм рт. ст. повышения**

**$PaCO_2$  сверх 40 ммрт. ст.**



# Хронический респираторный ацидоз

- ➔ Начинается от 12-24 часов после повышения  $P_aCO_2$
- ▶ Хронический респираторный ацидоз **практически полностью компенсируется почками.**

Почка способна компенсировать ацидоз тремя механизмами: 1) увеличением реабсорбции  $HCO^-$  из первичной мочи; 2) увеличением экскреции титруемых кислот.;

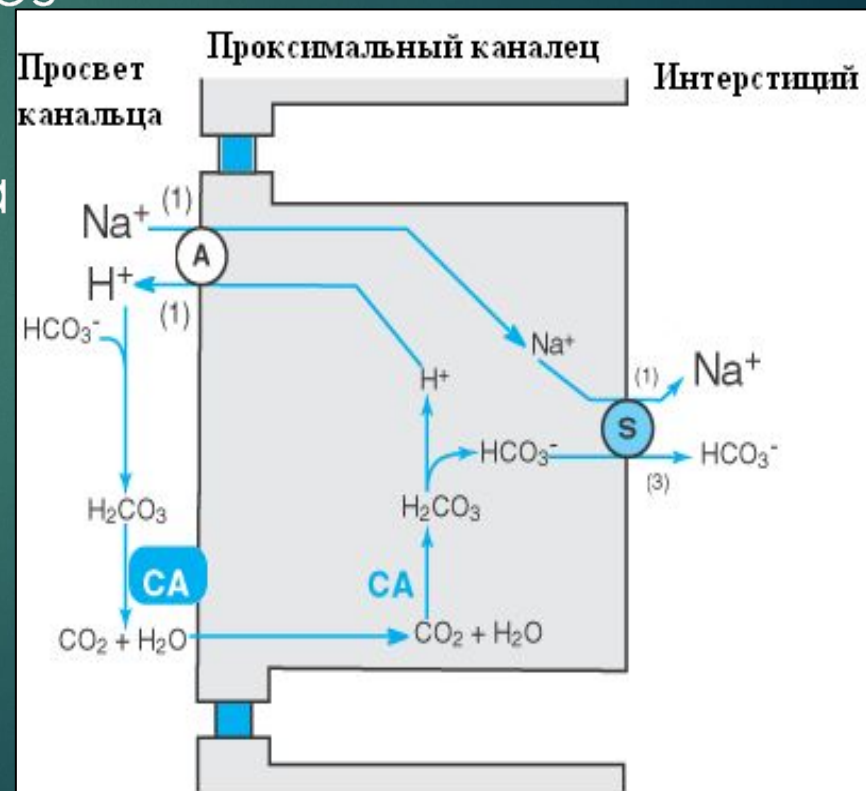
3) увеличением, выработки аммиака.

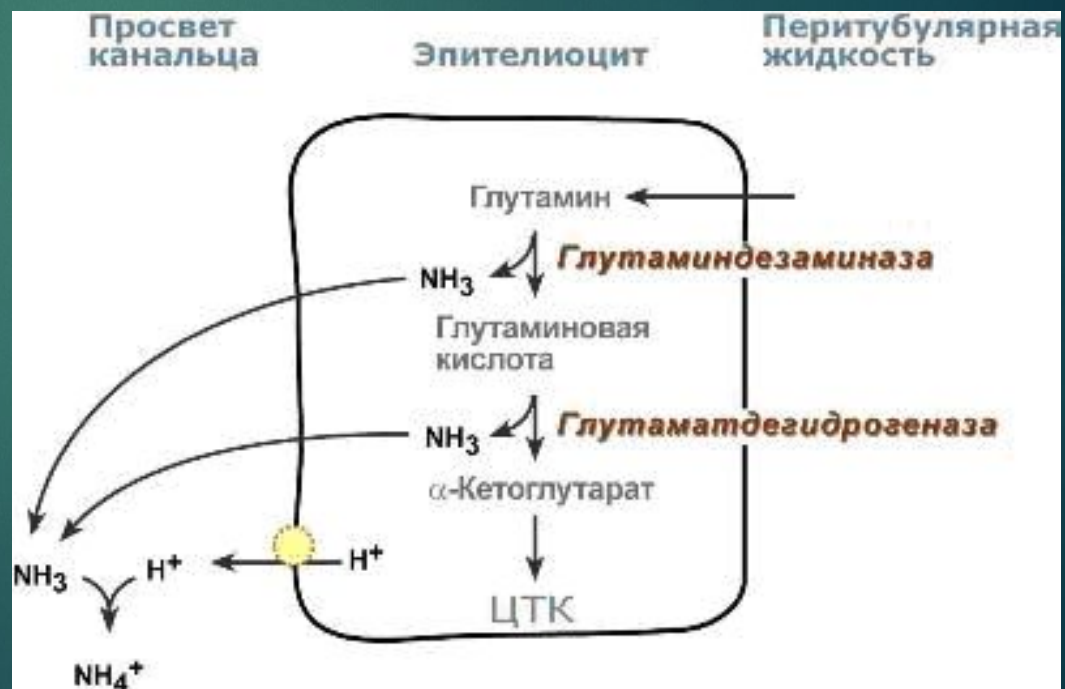
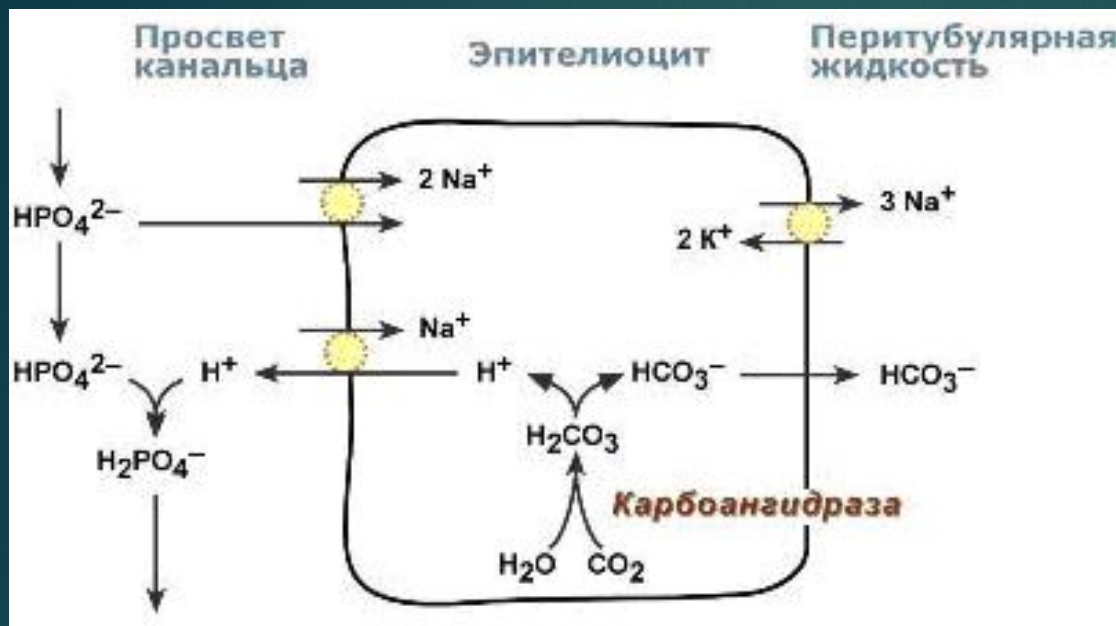
- ▶ **При хроническом** респираторном ацидозе **прирост  $[HCO_3^-]$  в плазме равен 4 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. повышения  $P_aCO_2$  сверх 40 мм рт. ст.**



# Почечная компенсация при хроническом респираторном ацидозе

Механизмы почечной компенсации начинают проявляться не ранее чем через 12-24 ч, а для развития максимального эффекта требуется до 3-5 дней. Если на протяжении этого времени устойчивое повышение  $P_a\text{CO}_2$  сохраняется, то почечная компенсация хронического ацидоза достигает своего максимума.





# Принципы лечения респираторного ацидоза

- Лечение сводится к терапии основного заболевания, патологического состояния либо дисфункций, спровоцировавших сдвиг кислотно-щелочного баланса и в восстановлении нарушенного равновесия между образованием  $\text{CO}_2$  и альвеолярной вентиляцией.
- Мероприятия, направленные на уменьшение образования  $\text{CO}_2$ , оказывают благоприятное воздействие лишь в определенных случаях.

Например, 1) **дантролен** — при злокачественной гипертермии (2-3 мг/кг, повторный болюс через 10-15 минут в дозе 2-3 мг/кг. Суммарная максимальная доза - 10 мг/кг) ;



# Принципы лечения респираторного ацидоза

2) миорелаксанты — при эпилептическом припадке для купирования судорожного синдрома;

3) препараты, подавляющие секрецию тиреоидных гормонов — при тиреотоксическом кризе – тиамазол (мерказолил), пропилтиоурацил (Начальная доза 200— 400 мг каждые 4 ч), Калия йодид

4) ограничение приема углеводов — при полном парентеральном питании).





# Принципы лечения респираторного ацидоза

В большинстве случаев необходимо **увеличить альвеолярную вентиляцию.**

Применение **бронходилататоров** (сальбутамол, сальмотерол), **стимуляторов дыхания** (доксапрам - 1-3 мг/мин, максимальная доза 4 мг/кг), **устранение действия анестетиков и улучшение растяжимости легких** (диуретики) позволяют временно улучшить альвеолярную вентиляцию.



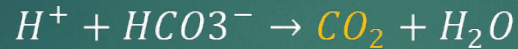
# Принципы лечения респираторного ацидоза

- ▶ Среднетяжелый и тяжелый ацидоз ( $\text{pH} < 7,20$ ),  $\text{pCO}_2$ , превышающее 60 мм рт.ст., углекислотный наркоз и выраженная слабость дыхательных мышц — это **показания к переводу на ИВЛ**.
- ▶ Респираторный ацидоз обычно сочетается с гипоксемией, поэтому  $\text{FiO}_2$  должна быть высокой (**кислородотерапия** - путем увеличения фракции кислорода ( $\text{FiO}_2$ ) во вдыхаемой смеси до 80%).
- ▶ При хронических заболеваниях легких кислородотерапия сопряжена с риском развития тяжелой гиповентиляции, потому что дыхание часто регулируется по  $\text{PaO}_2$  (а не по  $\text{PaCO}_2$ ), а ингаляция кислорода сама по себе может привести к увеличению объема физиологического мертвого пространства.

# Принципы лечения респираторного ацидоза

- ▶ Инфузия  $\text{NaHCO}_3$  показана только при тяжелом ацидозе ( $\text{pH} < 7,1$ ), сочетающемся с депрессией кровообращения.

Инфузия бикарбоната натрия приводит к преходящему **повышению  $\text{PaCO}_2$** :



- ▶ **Карбикарб** представляет смесь, состоящую из 0,3 М раствора бикарбоната натрия и 0,3 М раствора карбоната натрия; при его использовании в организме вместо  $\text{CO}_2$  образуется бикарбонат натрия.
- ▶ **Трометамин** обладает дополнительным преимуществом: он не содержит натрия — и поэтому является более эффективным внутриклеточным буфером.
- ▶ Альтернативные буферные растворы для коррекции ацидоза, хоть и не вызывают образования  $\text{CO}_2$  (карбикарб, трометамин), не имеют существенных преимуществ по сравнению с бикарбонатом.

A scenic landscape featuring a calm lake in the foreground, a dense forest of evergreen trees in the middle ground, and a dramatic sky with large, billowing white and blue clouds. A bright, glowing blue orb with concentric white rings is positioned in the upper right quadrant of the sky. A wooden dock extends from the bottom right corner into the water. A few birds are visible in flight on the left side of the image.

Спасибо за внимание



## рН/газы крови:

рН	7,276↓
рСО <sub>2</sub>	50,8 мм. рт ст.↑
рО <sub>2</sub>	121 мм.рт.ст.↑

## Оксиметрия:

сtHb	9,0 g/dL↓
sO <sub>2</sub>	100,3 %↑
FCOHb	4,4 %↑

## Электролиты:

сNa <sup>+</sup>	155 mmol/L↑
сCa <sup>2+</sup>	0,72 mmol/L↓
сCl <sup>-</sup>	10,4 mmol/L↑

## Метаболиты

сGlu	6,4 mmol/L↑
сLac	2,9 mmol/L↑

## Кислородный статус

рО <sub>2</sub> (f)/FO <sub>2</sub> (i),с	202 mmHg
---	----------

## Кисотно-щелочной статус

сBase(Ecf),с	-3.0 mmol/L
сHCO <sub>3</sub> -(P,st),с	21,6
SBE,с	-3,0 mmol/L
ABE, с	-3,4 mmol/L
mOsm,с	315,6 mmol/kg