Кислотно-щелочное равновесие. Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз

- Под респираторным ацидозом понимают **первичное повышение напряжение двуокиси углерода в артериальной крови – PaCO2** , 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:

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

CO2 является побочным продуктом метаболизма жиров и углеводов. Большое влияние на образование CO2 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_2

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 PaCO2 70-100 мм рт. ст. в зависимости от pH плазмы и скорости повышения PaCO2.

Патофизиология ацидемии

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

Ишемия тканей и органов сопровождается **полиорганной дисфункцией**. Однако, как правило, доминируют **признаки ишемии почек**: при значительном повышении рС02 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 К+ из клеток в обмен на внеклеточный Н+.

Опасность бронхоспазма в условиях ацидоза заключается в возможности формирования порочного патогенетического круга «бронхоспазм → нарастание рС02 → быстрое снижение pH → усиление бронхоспазма → дальнейшее увеличение рС02».

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

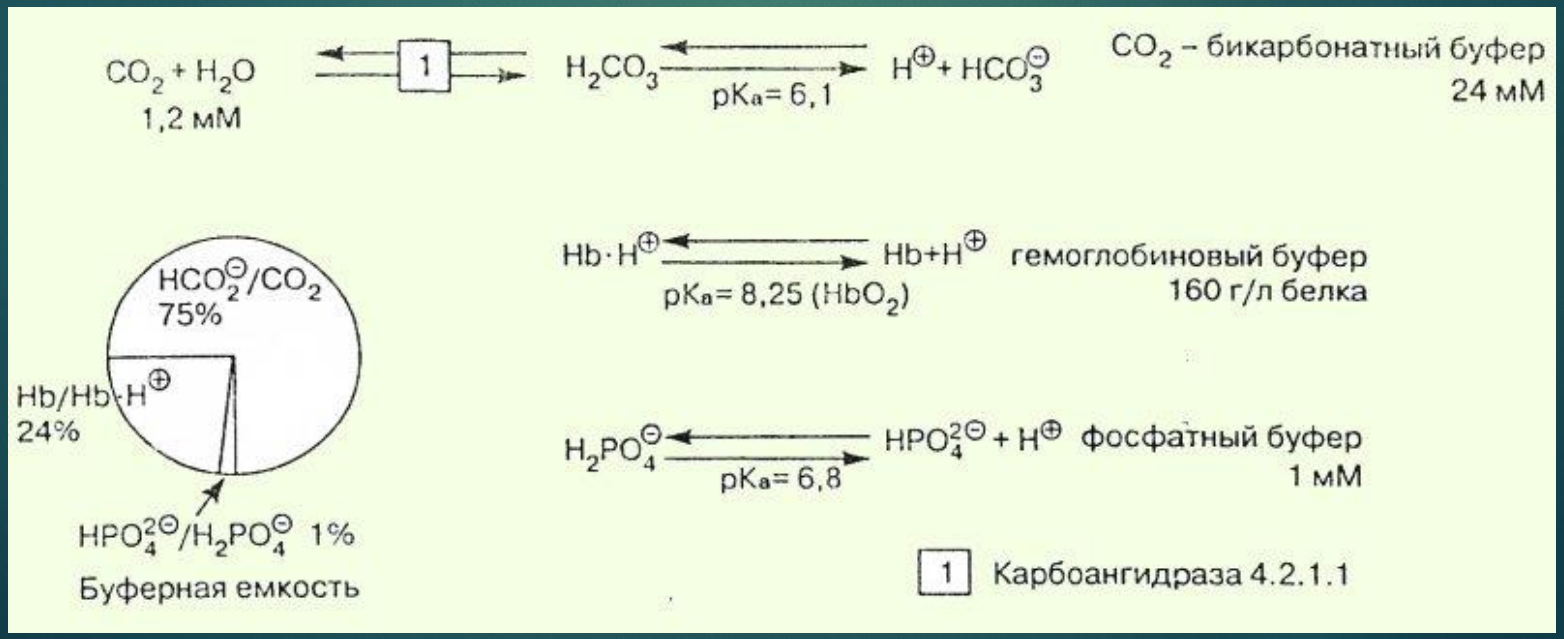
ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ

Острый респираторный ацидоз

Компенсаторная реакция в ответ на острое (6-12 ч) повышение PaCO2 носит ограниченный характер.

Компенсация острого дыхательного ацидоза осуществляется:

1) буферными системами гемоглобина



Острый респираторный ацидоз

- 2) 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**

PaCO2 сверх 40ммрт. ст.

Хронический респираторный ацидоз

- Начинается от 12-24 часов после повышения PaCO2
- Хронический респираторный ацидоз ***практически полностью компенсируется почками***.

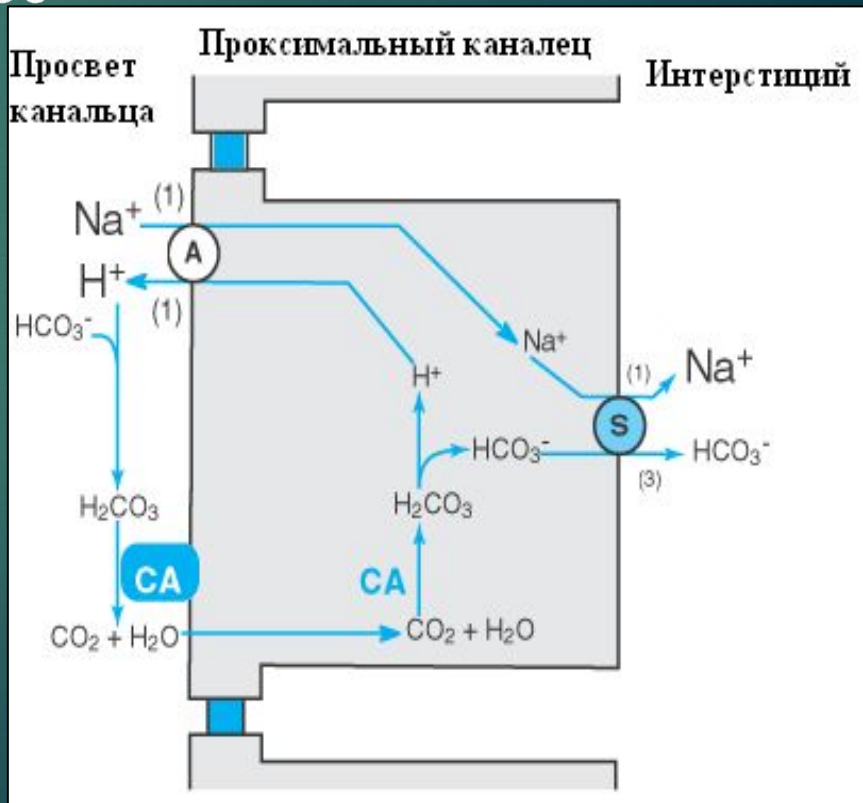
Почка способна компенсировать ацидоз тремя механизмами: 1) увеличением реабсорбции HCO^- из первичной мочи; 2) увеличением экскреции титруемых кислот.;

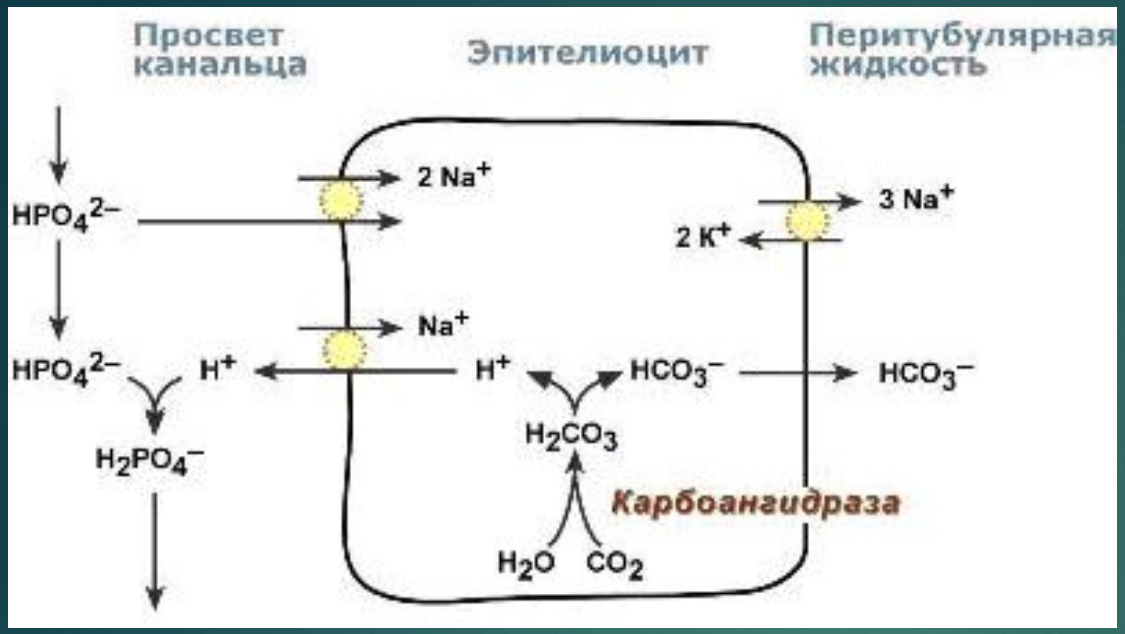
3) увеличением, выработки аммиака.

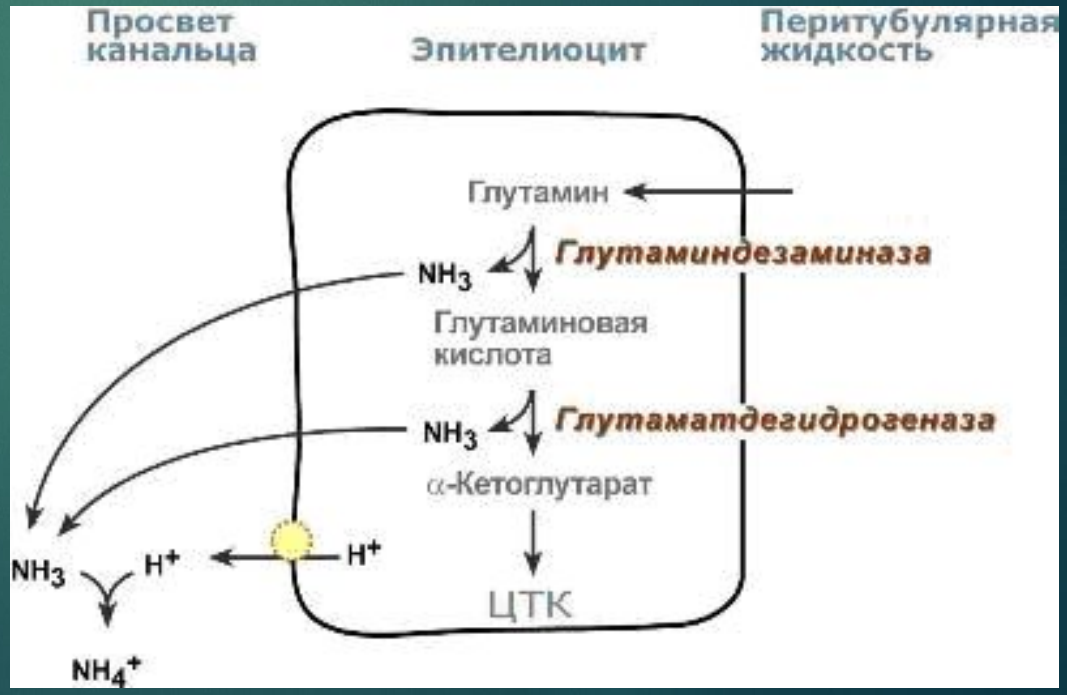
- **При хроническом** респираторном ацидозе **прирост [HCO3] в плазме равен 4 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. повышенияPaCO2 сверх 40 мм рт. ст.**

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 $PaCO_2$ сохраняется, то почечная компенсация хронического ацидоза достигает своего максимума.




Просвет канальца
Эпителиоцит
Перитубулярная жидкость
2 Na+
3 Na+
2 K+
HPO4 2–
Na+
HPO4 2–
H+
H+
HCO3–
HCO3–
H2CO3
H2PO4–
Карбоангидраза
H2O
CO2


Просвет канальца
Эпителиоцит
Перитубулярная жидкость
Глутамин
NH3
Глутаминдезаминаза
Глутаминовая кислота
NH3
Глутаматдегидрогеназа
α-Кетоглутарат
ЦТК
NH3
H+
H+
NH4+

Принципы лечения респираторного ацидоза

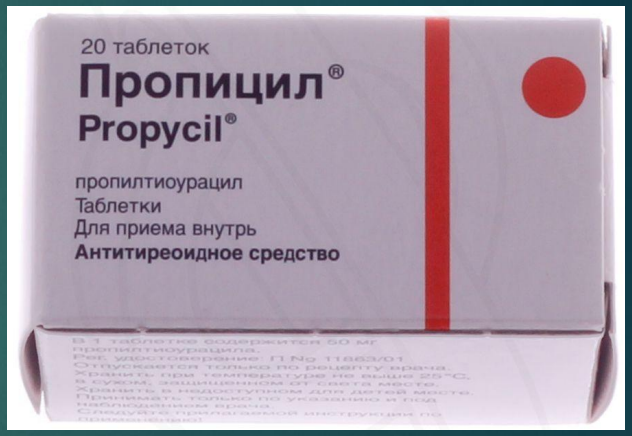
- Лечение сводится к терапии основного заболевания, патологического состояния либо дисфункций, спровоцировавших сдвиг кислотно-щелочного баланса и в восстановлении нарушенного равновесия между образованием CO_2 и альвеолярной вентиляцией.
- Мероприятия, направленные на уменьшение образования CO_2, оказывают 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 (pH < 7,20), pC02, 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 FiO2 должна быть высокой (кислородотерапия - путем увеличения фракции кислорода (FiO_2) во вдыхаемой смеси до 80%).
- При хронических заболеваниях легких кислородотерапия сопряжена с риском развития тяжелой гиповентиляции, потому что дыхание часто регулируется по PaO2 (а не по PaCO2), а ингаляция кислорода сама по себе может привести к увеличению объема физиологического мертвого пространства.

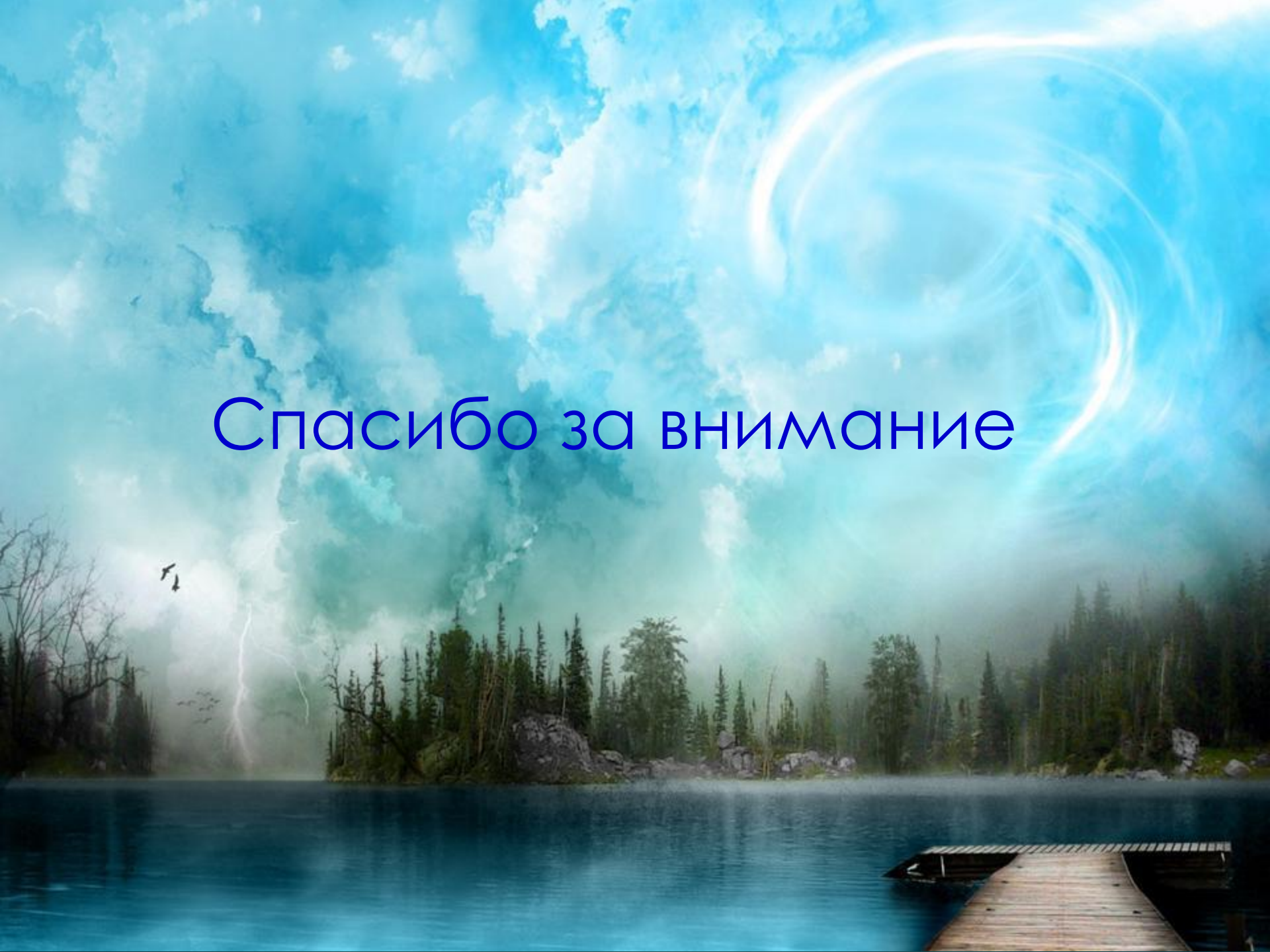
Принципы лечения респираторного ацидоза

- Инфузия $NaHCO_3$ показана только при тяжелом ацидозе (pH <7,1), сочетающемся с депрессией кровообращения.

Инфузия бикарбоната натрия приводит к преходящему **повышению PaCO2**:

$$H^+ + HCO3^- \rightarrow CO_2 + H_2O$$

- Карбикарб представляет смесь, состоящую из 0,3 М раствора бикарбоната натрия и 0,3 М раствора карбоната натрия; при его использовании в организме вместо CO2 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 CO2 (карбикарб, трометамин), не имеют существенных преимуществ по сравнению с бикарбонатом.



Спасибо за внимание

pH/газы крови:

pH 7,276↓

pCO2 50,8 мм. рт ст.↑

pO2 121мм.рт.ст.↑

Оксиметрия:

ctHb 9,0 g/dL↓

sO2 100,3 %↑

FCOHb 4,4 %↑

Электролиты:

cNa+ 155 mmol/L↑

cCa2+ 0,72 mmol/L↓

cCl- 10,4 mmol/L↑

Метаболиты

cGlu 6,4 mmol/L↑

cLac 2,9 mmol/L↑

Кислородный статус

pO2(f)/FO2(i),c 202 mmHg

Кислотно-щелочной статус

cBase(Ecf),c -3.0 mmol/L

cHCO3-(P,st),c 21,6

SBE,c -3,0 mmol/L

ABE, c -3,4 mmol/L

mOsm,c 315,6 mmol/kg