



Нарушения
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО
СОСТОЯНИЯ

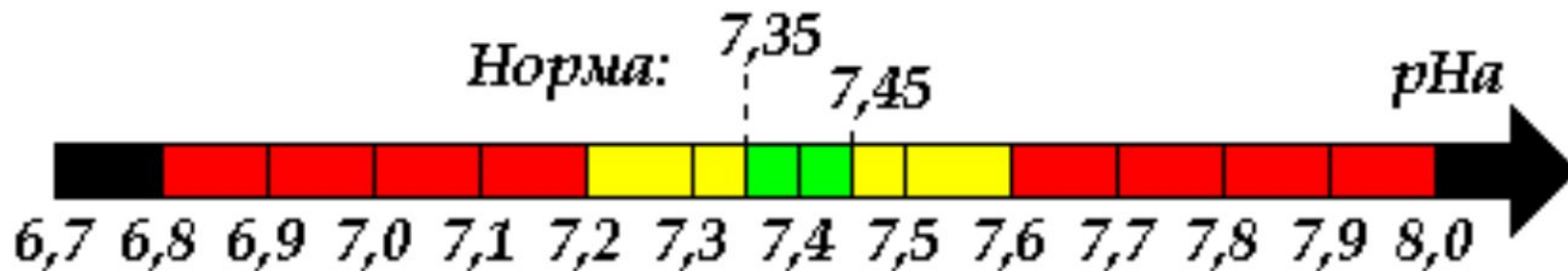
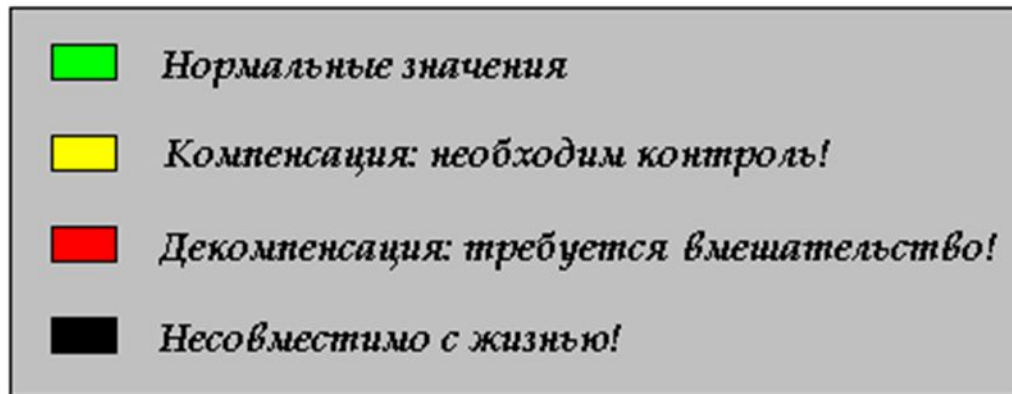
Респираторные нарушения КОС в АиР

Пфейфер Александр Андреевич
441 гр.

-
- **Кисотно-основное состояние** - соотношение концентраций водородных (H) и гидроксильных (OH) ионов во внутренней среде организма.
 - **pH** - один из самых "жестких" параметров крови, и колебания его крайне незначительны - от 7,35 до 7,45. Является мерой активности ионов водорода в растворе, количественно выражающая его кислотность.
-
- 

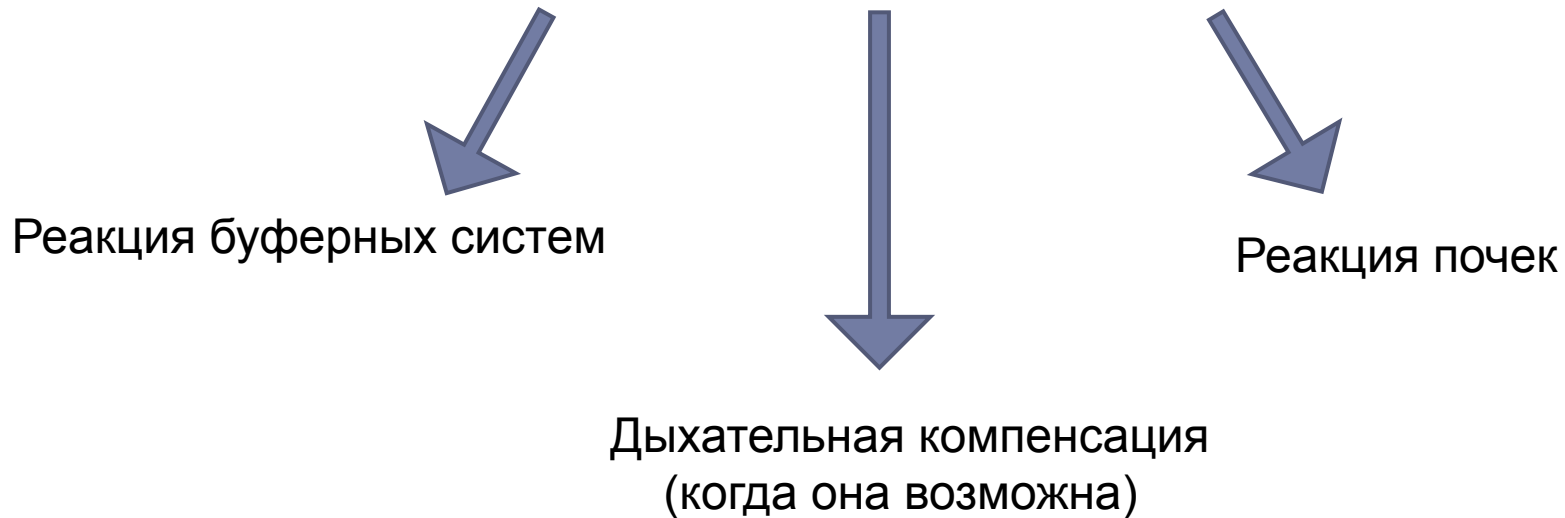
-
- **Кислотами** принято называть вещества, способные отдавать протоны (ионы водорода), а **основаниями** — вещества, способные принимать протоны.
 - Сильные кислоты – подвергаются полной диссоциации, необратимо и полностью отдающие $[H^+]$, например HCl.
 - Слабые кислоты – частично диссоциирующие, обратимо отдающие $[H^+]$, например H_2CO_3
 - Сила оснований определяется способностью связывать ионы водорода. Сильное – OH^- , слабое – HCO_3^- .
-
- 

Физиологическая шкала Рн крови



Компенсаторные механизмы

- **Физиологическая реакция** организма в ответ на изменения P_h



Буферные системы организма

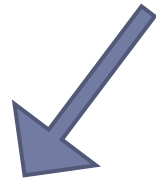
- 1) **Бикарбонатный буфер** ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$)
- 2) Гемоглобиновый (HbH/Hb^-)
- 3) Внутриклеточные белки (PrH/Pr^-)
- 4) Фосфатный ($\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$)
- 5) Аммиачный буфер ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$)



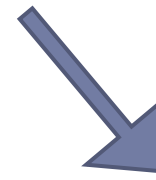
Дыхательная компенсация

- P_aCO_2 зависит от альвеолярной вентиляции.

Дыхательная компенсация



По “отклонению”
(центральная регуляция)



По “возмущению”
(периферическая регуляция)

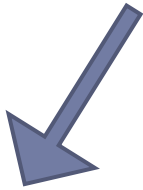
! Увеличение альвеолярной вентиляции в **2 раза вызывает изменение P_h на 0,23**. Если нормальное значение $P_h = 7,40$, то двукратное увеличение вентиляции приведет к подъему P_h до 7,63.

■ Снижение альвеолярной вентиляции на **$\frac{1}{4}$ часть от нормы понизит P_h на 0,45** . От 7,40 до 6,95



Почечная компенсация

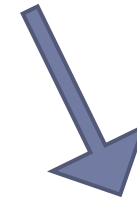
Почечные механизмы компенсации



Реабсорбция HCO_3^- -
из первичной мочи



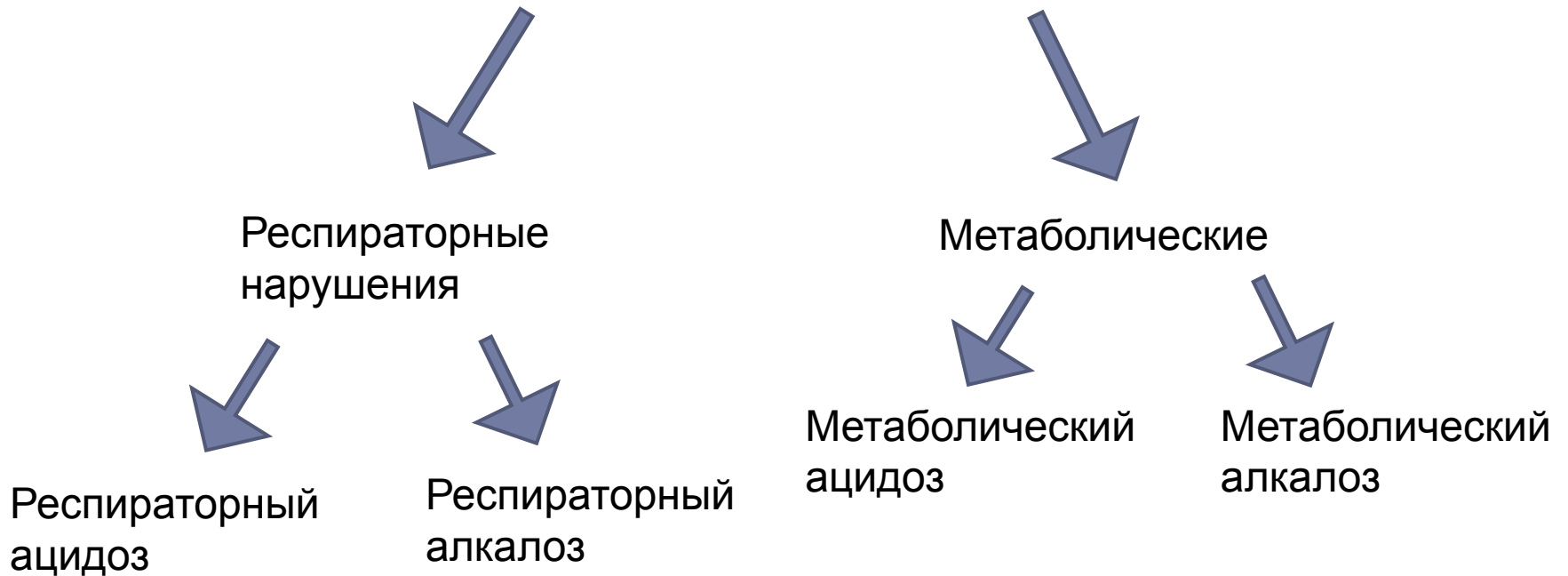
Секреция HCO_3^- -



Экскреция H^+
в виде титруемых
кислот и ионов аммония



Нарушения КОС



Ацидемия – снижение pH крови ниже 7,35.
([H⁺]>45нмоль)

Чем опасна ацидемия?

- 1) В начале – рост СВ и ОПСС.
- 2) Затем : Артериальная гипотония (pH<7.2)
- 3) Тканевая гипоксия
- 4) Уменьшение чувствительности миокарда и гл.мышц сосудов к катехоламинам
- 5) Снижение порога фибрилляции желудочков
- 6) Нарастающая гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипернатриемия.



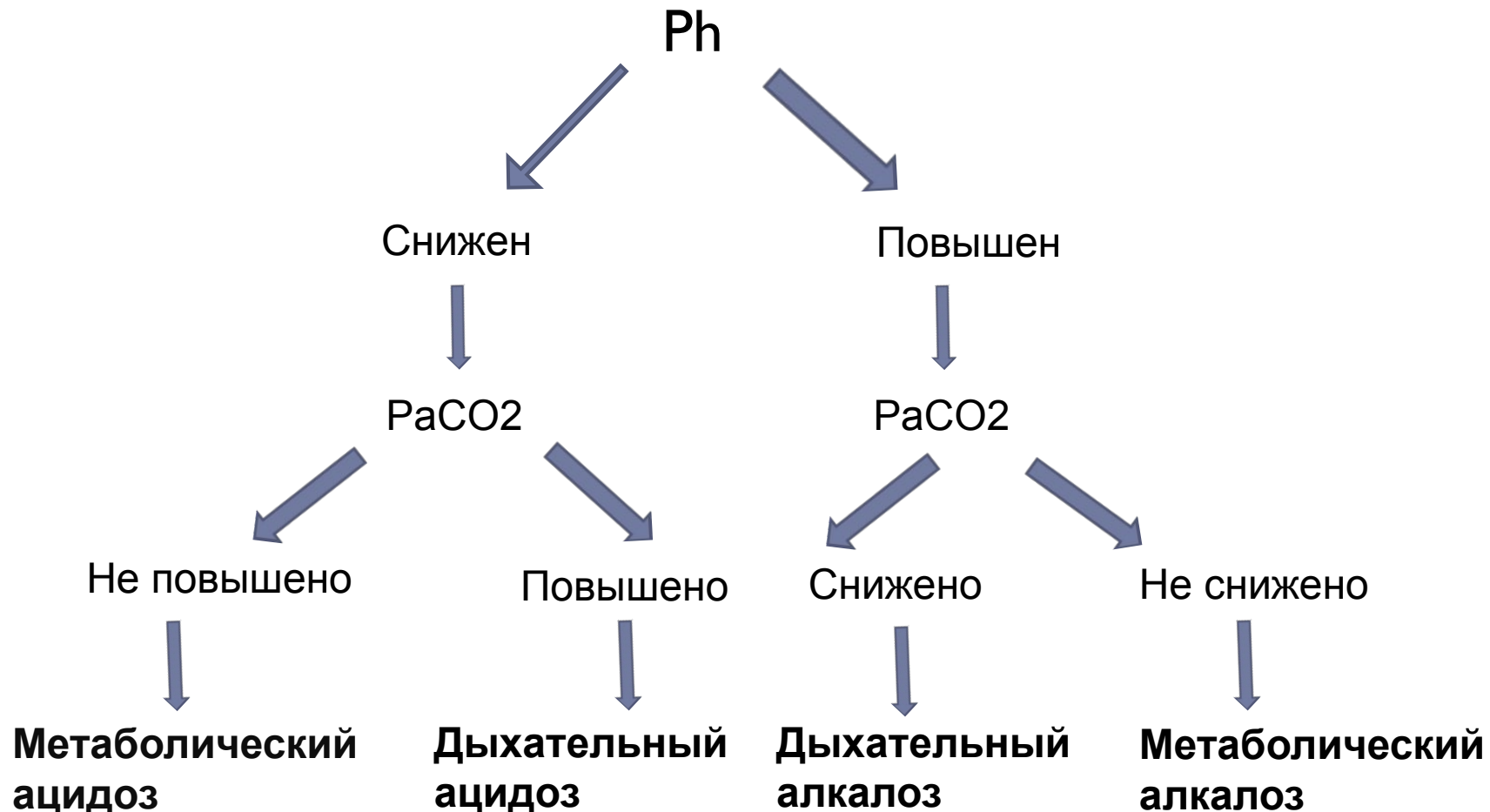
▣ **Алкалемия** – повышение рН крови выше 7,45.
($[H^+] < 35 \text{ нмоль}$)

Чем опасен акалоз?

- 1) Повышает сродство гемоглобина к кислороду
- 2) Гипокалиемия
- 3) Гипокальциемия
- 4) Респираторный алкалоз снижает мозговой кровоток, повышает ОПСС и может спровоцировать спазм коронарных сосудов.
- 5) Респираторный алкалоз повышает тонус бронхов (бронхоспазм)



Диагностика первичных нарушений КОС



— Основные показатели газового состава крови —

- Ph (артерия) = 7,35-7,45
- pCO₂ (артерия) = 35-45 мм.рт.ст
- pO₂ (артерия) = 85-100 мм.рт.ст
- HCO₃⁻ (артерия) = 19-25 ммоль/л
- BE esf (артерия) +/-2,9 ммоль/л
- O₂ ст (артерия) 18,8-22,3 об%
- Hct (артерия) 35-45 ммоль/л
- Na⁺ (артерия) 135-145ммоль/л
- K⁺(артерия) 3,5-5ммоль/л
- Ca⁺(артерия) 1,0-1,25 ммоль/л



- tHb (артерия) 11,5-17,4 г/дл
 - SO₂ (артерия) >96% , SO₂ (вена) = **67-78%**
 - BE (act) (артерия) +/-2,5 ммоль/л
 - P50 (артерия) 24-28 мм.рт.ст
 - Q_s/Q_t (артерия)
 - PCO_{2t} (артерия)
 - PO_{2t} (артерия)
 - PAO_{2t} (артерия) > 100мм.рт.ст
 - AaDO_{2t} (артерия) 5-15 мм.рт.ст
 - R_{It} (артерия) = PaO₂/FiO₂
 - Cl-(артерия) 95-105 ммоль/л
 - FiO₂
 - Температура пациента (артерия)
-



Респираторные нарушения КОС



Респираторный ацидоз



Острый



Хронический



Респираторный алкалоз



Острый



Хронический



Респираторный ацидоз

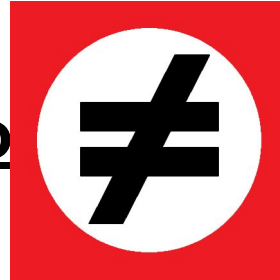
- Первичное расстройство КОС, при котором P_aCO_2 увеличивается до уровня, большего, чем ожидается

- При респираторном ацидозе Ph может быть :
- 1) Снижен – **острый респираторный ацидоз**
- 2) В пределах нормы – **хронический респираторный ацидоз**
- 3) Повышен- **смешанные расстройства КОС**



Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз



Гиперкапния

$$PaCO_2 = [V_{CO_2}/VA]$$

VA – альвеолярная вентиляция
V_{CO₂} – скорость образования CO₂
в организме

Изменение альвеолярной вентиляции прямо пропорциональны скорости образования CO₂ в организме и обратно пропорциональна PaCO₂.



Респираторный ацидоз

- **Развивается** при
- **1) уменьшении альвеолярной вентиляции**
- **2) недостаточной альвеолярной гипервентиляции при увеличении V_{CO_2} .**

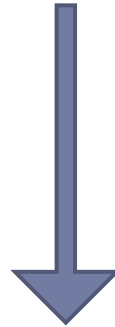


Этиология респираторного ацидоза



Повышенное образование CO₂

- Гипертермия
- Гиперкатаболизм (сепсис)
- Тиреотоксический криз
- Ожоги
- Применение NaHCO₃ во время СЛР



Снижение выведения CO₂

- Снижение МОД при угнет.ЦНС
- Травма гр.клетки
- Нервно-мышечные заболевания
- Нарушение вентил-перфуз.соотн.
- Ятрогенная гиповентиляция



Увеличение поступления CO₂ в организм

- Инсуффляция CO₂
- Увелич.CO₂ в выдых. газе : проблемы с адсорбером, неправильное подключение газов



Острый респираторный ацидоз (минуты, часы)

- **Грозное осложнение**, приводящее к потенциально опасным нарушениям гомеостаза.
- **Во-первых** : компенсаторные системы организма оказываются не в состоянии в короткие сроки нивелировать Ph
- **Во-вторых** – ОРА вызывает более значимые изменения, чем метаболический , в следствие более быстрого проникновения через кл. мембраны CO₂ , чем H⁺



Острый респираторный ацидоз



- 1) Гемоглобиновый буфер – основной.
- 2) Бикарбонатный буфер не эффективен
- 3) Обмен внеклеточного H^+ на натрий и кальций – из костей и калий из внутриклеточной жидкости
- 4) Прирост HCO_3^- составляет **не более 1 ммоль/л.**
На каждые 10 мм.рт.ст PaCO_2 выше 40 мм.рт.ст.



Осложнения острого респираторного ацидоза

- 1) Синдром углекислого наркоза ($P_aCO_2 > 100$ мм. рт.ст)
- 2) Увеличение мозгового кровотока и ВЧД (расширение сосудов)
- 3) Нарушения ритма



Хронический респираторный ацидоз (3-5 дней)

- Как правило, является максимально **компенсированным состоянием**. – наступила максимальная буферная и **почечная** компенсация.
- **Прирост HCO_3^-** - составляет в среднем 3,5-4 ммоль/л на каждые 10 мм.рт.ст. PaCO_2 свыше 40 мм.рт.ст.
- Почечный ответ при хроническом респираторном ацидозе увеличивает pH , но не может полностью привести его к норме!!



□ **$H^+ = 24 \times PaCO_2/HCO_3^-$**

□ **При остром** = $24 \times 80/24 = 80$. Что
соответствует $pH = 7,17$

□ **При хроническом** = $24 \times 80/36 = 50$ нмоль/л . Что
соответствует $pH = 7,30$



Диагностика респираторного ацидоза

1) $P_h < 7,35$

2) $P_aCO_2 > 45$ ммоль/л

3) Вычисляем ожидаемый уровень P_aCO_2

$$P_aCO_2 = 1,5 \times (HCO_3^-) + 8(+2)$$

Если ожидаемый = реальному , то состояние максимально компенсировано

4) Рассчитываем ожидаемый P_h

$$P_h = 7,40 - [0,008 \times (P_aCO_2 \text{ (реальное)} - 40)]$$

5) Сравнение **AB** и **SB**.

Уровень AB при дых. Ацидозе всегда будет выше SB



Лечение респираторного ацидоза



1

Улучшение проходимости ТБД

- 1) Улучшение реологических свойств мокроты
- 2) Улучшение элиминации мокроты
- 3) Регулярная санация ТБД

Увлажнение вдыхаемого воздуха



2

Поддержка дыхания внешними Методами

ЭКМО

Инфузионная терапия

+ Терапия основного заболевания, вызвавшего дых. ацидоз



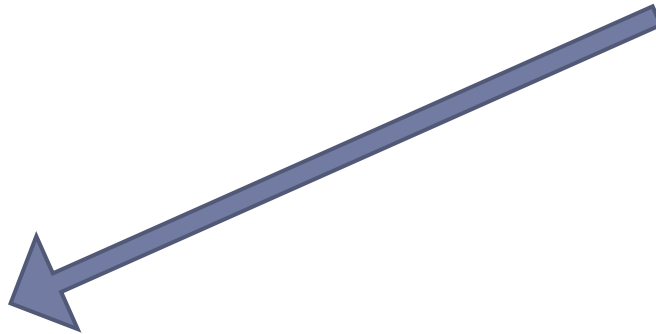
Лечение респираторного ацидоза

□ $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / RQ$

PAO₂ – альвеолярная концентрация кислорода

PIO₂ – парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе

RQ – дых.коэффициент (0,8)



$PIO_2 = (\text{Барометрическое давление} - \text{давление паров воды}) \times \mathbf{FiO_2}$

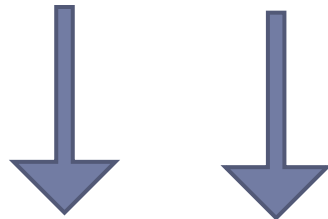


Пример

- $PIO_2 = (760 - 47) \times 0,21 = 149,73$
- Если $PaCO_2$ в норме = 40мм.рт.ст
- $PAO_2 = 149,73 - 40/0,8 = 100$ мм.рт.ст

N

- $PaCO_2 = 70$ мм.рт.ст, то :
- $PAO_2 = 149,73 - 70/0,8 = 62,23$ мм.рт.ст



Уровень $PaCO_2 > 90$ не совместим с жизнью у людей, дышащих Обычным воздухом с $FiO_2 = 0,21$. => $PAO_2 = 37,21$ мм.рт.ст.



Продолжение

- Соответственно возникает **относительная гипоксия**, которая может достигать высоких значений.
- Для ее коррекции нужно **повысить F_iO_2**

Но!

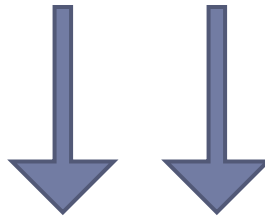
1) При утолщении альвеол-капил. мембраны

Согласно закону Дальтона , если PAO_2 достигает высоких значений, остаток не диффундировавшего O_2 препятствует элиминации CO_2 из крови в альвеолы =>

возможно усиление гиперкапнии

Продолжение

- **3) Больные с хроническим респираторным ацидозом** – относительно компенсированы метаболическим алкалозом, эквивалентно степени гиперкапнии



Не следует снижать CO_2 у таких больных ниже <<нормального>> для них уровня , или снижать в течение суток , так как

Метаболический алкалоз станет не прикрыт ацидозом

Быстрое снижение $PaCO_2$, вызывает резкий подъем церебрального Ph

- может привести к серьезным **неврологическим расстройствам** и даже к **смерти**

3) Быстрое возвращение $PaCO_2$ к норме часто сопровождается **тяжелой**

- ▶ **гипотензией**

Вывод из предыдущих слайдов

□ Наиболее рациональным подходом является

1) Оксигенотерапия кислородными смесями не более 40%

2) ИВЛ в режиме гипервентиляции

3) Постепенное снижение P_aCO_2

Цель терапии хронического респираторного ацидоза – устранение хронической гипоксии, а не гиперкапнии

Инфузионная терапия

Применение щелочных растворов

- 1) Натрия гидрокарбонат (NaHCO_3)
- 2) Трисамин (ТНАМ-Е)



Натрия гидрокарбонат



Кровь

Клетка

Как результат – буферизация H^+ , но увеличение $\text{CO}_2 \Rightarrow$ утяжеление гиперкапнии

Чрезмерное образование CO_2 – внутриклеточный ацидоз

Применение NaHCO_3 без ИВЛ неоправданно и потенциально опасно!

NaHCO₃

▣ **NaHCO₃ Iг= 12 ммоль HCO₃**

**ммоль HCO₃ = вес (кг) x Be(act)
x 0,2**



Трисамин



В основном применяется в случае **тяжелого острого респираторного ацидоза** для быстрой коррекции КОС и при **невозможности провести механическую гипервентиляцию**.

Трисамин 3,6% = вес пациента (кг) * ВЕ (act) = мл

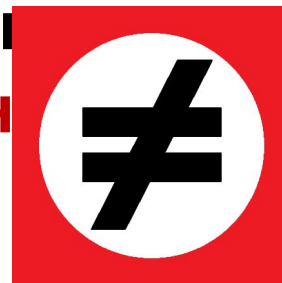


Респираторный алкалоз

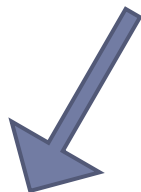
- Первичное расстройство КОС, при котором P_aCO_2 уменьшается до уровня, меньшего, чем ожидается

Является следствием альвеолярное гипервентиляции

Снижение P_aCO_2 , возникающее при компенсации метаболической ацидоза не является респираторным алкалозом
Респираторный алкалоз ≠ Гипокапния



Респираторный алкалоз



Острый
(мин, час)



Хронический
(3-5 дней)

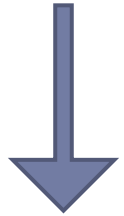
Вид алкалоза зависит от степени органной компенсации
Ph.

В случае **острого алкалоза** – снижение P_aCO_2
и сдвиг Ph в щелочную сторону.

При **хроническом алкалозе** – снижение P_aCO_2 , но
значение Ph в пределах нормы

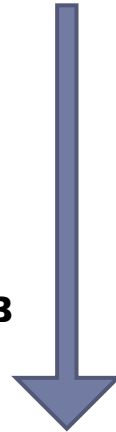


Этиология респираторного алкалоза



Стимуляция центральных и периферических хеморецепторов

- Боль
- Психоз
- Лихорадка
- Менингит
- Энцефалит
- Тяжелая анемия
- Гипоксемия
- Лекарственные причины



Стимуляция легочных рецепторов

- Пневмоторакс
- Пневмония
- Эмболия ЛА
- Бронхиальная астма
- Застойная СН



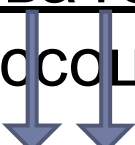
Смешанные причины

- Сепсис
- Метаболические
энцефалопатии
- Тепловой удар

Ятрогения – ИВЛ в режиме гипервентиляции



Респираторный алкалоз

- 1) Снижение концентрации Калия и Фосфатов в крови
- 2) **Гипокальциемия** – одно из основных неблагоприятных осложнений респир. алкалоза.
- 3) Увеличение сродства гемоглобина к кислороду со сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина влево

Тканевая гипоксия

4) Снижение мозгового кровотока (сужение сосудов) – усугубление ОНМК

5) Повышение ОПСС, спазм коронарных сосудов => ухудшение кровоснабжения тканей => **ГИПОКСИЯ С РОСТОМ ЛАКТАТА**

Диагностика респираторного алкалоза

1) $pH > 7,45$

2) $P_{CO_2} < 35$ ммоль/л

3) Вычисляем ожидаемый уровень P_{aCO_2}

$$P_{aCO_2} = 1,5 \times (HCO_3^-) + 8(+/-2)$$

Если ожидаемый = реальному, то состояние максимально компенсировано

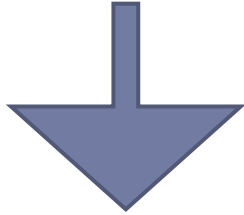
4) Рассчитываем ожидаемый pH

$$pH = 7,40 - [0,008 \times (P_{aCO_2} \text{ (реальное)} - 40)]$$

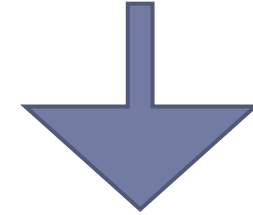
5) $AB < SB$. Острый – снижение HCO_3^- на 2 ммоль/л на каждые 10 мм.рт.ст снижения P_{aCO_2} ниже 40.

▶ Хронический – снижение HCO_3^- на 4-5 ммоль/л.

Лечение респираторного алкалоза



Устранение первопричины



**Оптимизация режима
ИВЛ**



Спасибо за внимание!

