

ТВОЯ ШПАРГАЛКА

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН



PROGRESS-2023

ОСНОВИ КОС

Що розуміють під кислотно-лужним балансом?

- Кислотно-лужний баланс відноситься до складних фізіологічних процесів, які використовуються організмом для підтримки стабільного позаклітинного рН
- рН сироватки в межах 7,35-7,45 забезпечує ідеальне середовище для клітинного метаболізму.
- Підтримка стабільного рН є критично важливою, оскільки метаболічна активність білків залежить від рН, а невеликі зміни концентрації іонів водню $[H^+]$ можуть потенційно змінити всю фізіологію людини
- Кислоти - це речовини, які виділяють у розчині вільні $[H^+]$
- Луги навпаки акцептують $[H^+]$ в розчині
- Баланс між продукцією і виведенням кислот контролюється в організмі буферними системами, які мають негайний ефект, а також легенями і нирками

Що таке рН?

- рН - це кількісний показник кислотності або основності розчину
- $pH = -\log_{10} [H^+]$, де $[H^+]$ = концентрація іонів водню (тобто протонів) у розчині
- Логарифмічний масштаб від 1 до 14
 - o 1 = максимально кислий, 14 = максимально основний
 - o 7 = нейтральна точка: рівні концентрації H^+ і OH^-
- Нормальний рН артеріальної крові становить приблизно 7,40
- Нормальний діапазон регулюється, щоб залишатися між 7,35 і 7,45
- **Ацидоз:** більше іонів водню (H^+) у крові = $pH < 7,35$
- **Алкалоз:** більше гідроксид-іонів (OH^-) у крові = $pH > 7,45$

Основні системи регулювання КОС:

1. Хімічні кислотно-основні буферні системи рідин організму (негайно реагують на зміну рН)
2. Дихальний центр, який регулює виведення CO₂ легенями (і, отже, H₂CO₃), (реагує на зміни рН протягом 3-12 хв)
3. Нирки (найповільніший механізм корекції рН від годин до днів).

Рівняння Гендерсона-Гассельбаха

$$[H^+] = 24 \times (PCO_2 / [HCO_3^-])$$

Враховуючи, що рівень HCO₃⁻ загалом регулюється нирками, а PCO₂ легенями, то рівняння можна зобразити так:

$$pH = 6,1 + \lg \text{ нирки/легені або } \Delta [H^+] = \Delta PCO_2 / \Delta HCO_3^-$$

Референтні значення:

- pH = 7.36–7.44
- PCO₂ = 36–44 mm Hg
- HCO₃ = 22–26 mEq/L

Метаболічні зміни – первинна зміни HCO₃⁻

Респіраторні зміни – первинні зміни CO₂

	pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻
норма	7.4	40 мм рт ст	24 мЕкв/л
Респіраторний ацидоз	↓	↑	Норма або ↑
Респіраторний алкалоз	↑	↓	Норма або ↓
Метаболічний ацидоз	↓	↓	↓
Метаболічний алкалоз	↑	↑	↑

Первинні порушення КОС та їх наслідки:

$\Delta [H^+] = \Delta PCO_2 / \Delta HCO_3^-$		
Первинне порушення	Первинна зміна	Вторинна відповідь*
Респіраторний ацидоз	↑PCO ₂	↑HCO ₃
Респіраторний алкалоз	↓PCO ₂	↓HCO ₃
Метаболічний ацидоз	↓HCO ₃	↓PCO ₂
Метаболічний алкалоз	↑HCO ₃	↑PCO ₂

ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ КОС

Крок 1: початкова клінічна оцінка (анамнез)

Крок 2: кислотно-основний діагноз (виконайте систематичну оцінку газів крові та інших результатів і поставте кислотно-основний діагноз)

Крок 3: Клінічний діагноз (узагальніть інформацію, щоб поставити загальний клінічний діагноз)

Крок 2:

1. pH : ОЦІНІТЬ ВІДХИЛЕННЯ pH ВІД НОРМИ

Принцип: чисте відхилення pH вкаже на наявність ацидозу чи алкалозу (але не вказуватиме на змішані розлади)

2. ЗМІНИ: ПЕРЕВІРТЕ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ БІКАРБОНАТУ ТА pCO_2

Принцип: кожен з простих розладів викликає передбачувані зміни $[HCO_3^-]$ і pCO_2 .

Рекомендації:

- Якщо і $[HCO_3^-]$, і pCO_2 низькі, це вказує на наявність або метаболічного ацидозу, або респіраторного алкалозу (але не можна виключити змішаний розлад)
- Якщо і $[HCO_3^-]$, і pCO_2 високі, це вказує на наявність або метаболічного алкалозу, або респіраторного ацидозу (але не можна виключити змішаний розлад)
- Якщо $[HCO_3^-]$ і pCO_2 рухаються в протилежних напрямках, ТО ПОВИНЕН бути присутнім змішаний розлад

*Який саме розлад у пацієнта, залежить від того, що є первинними змінами, а що компенсаторними. Це вимагає оцінки на основі анамнезу, огляду та інших результатів.

- Якщо pCO_2 і pH змінюються в різних напрямках – первино наявні респіраторні порушення:
 - $pH \uparrow$ $pCO_2 \downarrow$ - респіраторний алкалоз
 - $pH \downarrow$ $pCO_2 \uparrow$ - респіраторний ацидоз
- Якщо pCO_2 і pH змінюються в одному напрямку (збільшуються/зменшуються) - первинно метаболічні порушення

- Якщо тільки pH або PCO₂ не в нормі:
 - PCO₂ ↑ чи ↓ - вказує на респіраторне порушення
 - pH ↑ чи ↓ - вказує на метаболічне порушення

3. ПІДКАЗКИ: ПЕРЕВІРТЕ НАЯВНІСТЬ ДОДАТКОВИХ ПІДКАЗОК В ІНШИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Деякі допоміжні засоби для інтерпретації кислотно-основних розладів	
"підказка"	Значимість
Високий аніонний проміжок	Завжди вказує на метаболічний ацидоз.
Гіперглікемія	Якщо кетони також присутні в сечі -> діабетичний кетоацидоз
Гіпокаліємія та/або гіпохлоремія	Свідчить про метаболічний алкалоз
Гіперхлоремія	Поширений з нормальним аніонним ацидозом
Підвищений креатинін і сечовина	Вказує на уремичний ацидоз або гіповолемію (преренальна ниркова недостатність)
Підвищений креатинін	Розглянемо кетоацидоз: кетони впливають на лабораторний метод (реакція Яффе), який використовується для вимірювання креатиніну, і дають хибно підвищений результат; зазвичай сечовина буде нормальною.
Підвищений рівень глюкози	Розглянемо кетоацидоз або гіперосмолярний некетотичний синдром
Тест сечі на глюкозу та кетони	Глюкоза виявлена при гіперглікемії; кетони, виявлені при кетоацидозі

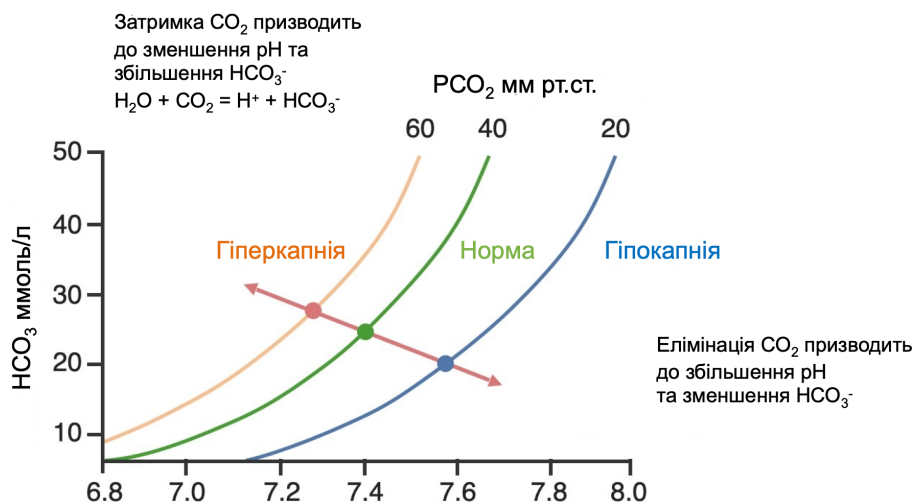
4. КОМПЕНСАЦІЯ: ОЦІНІТЬ ВІДПОВІДНІСТЬ КОМПЕНСАЦІЙНОЇ ВІДПОВІДІ

Принцип: для оцінки відповідності компенсаторної відповіді використовуються **6 приліжкових правил:**

Рекомендації:

- Якщо очікувані та фактичні значення збігаються => немає доказів змішаного розладу
- Якщо очікувані та фактичні значення відрізняються => присутній **змішаний розлад**

Діаграма компенсації КОС:



5. ФОРМУЛЮВАННЯ: ОБ'ЄДНАЙТЕ ІНФОРМАЦІЮ ТА ПОСТАВТЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ ДІАГНОЗ

6. ПІДТВЕРДЖЕННЯ: ПОДУМАЙТЕ ПРО ТЕ, ЧИ ПОТРІБНІ АБО ДОСТУПНІ БУДЬ-ЯКІ ДОДАТКОВІ ТЕСТИ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ АБО ПІДТВЕРДЖЕННЯ ДІАГНОЗУ, І ЗА НЕОБХІДНОСТІ ПЕРЕГЛЯНЬТЕ ДІАГНОЗ

6 ПРАВИЛ ДЛЯ ОЦІНКИ КОМПЕНСАТОРНОЇ ВІДПОВІДІ

ПРАВИЛО 1: ПРАВИЛО 1 ДО 10 ДЛЯ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЦИДОЗУ

Рівень $[\text{HCO}_3^-]$ зростатиме на 1 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. підвищення pCO_2 вище 40 мм рт.

Очікуваний $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.1 (\text{Фактичний } \text{pCO}_2 - 40)$

Коментар: Збільшення CO_2 зміщує рівновагу між CO_2 і HCO_3^- , що призводить до різкого збільшення HCO_3^- . Це проста фізико-хімічна подія, яка відбувається майже миттєво.

Приклад: у пацієнта з гострим респіраторним ацидозом (pCO_2 60 мм рт. ст.) фактичний $[\text{HCO}_3^-]$ становить 31 ммоль/л. Очікуваний $[\text{HCO}_3^-]$ для цього гострого підвищення pCO_2 становить $24 + 2 = 26$ ммоль/л. Фактичне виміряне значення вище, ніж це, що вказує на наявність метаболічного алкалозу.

ПРАВИЛО 2: ПРАВИЛО 4 ЗА 10 ДЛЯ ХРОНІЧНОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЦИДОЗУ

Рівень $[\text{HCO}_3^-]$ збільшуватиметься на 4 ммоль/л на кожні 10 мм рт.ст. підвищення pCO_2 вище 40 мм рт.ст.

Очікуваний $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.4 (\text{Фактичний } \text{pCO}_2 - 40)$

Коментар: при хронічному ацидозі нирки реагують реабсорбцією HCO_3^- , тобто відбувається ниркова компенсація. Для досягнення максимального значення потрібно кілька днів.

Приклад: у пацієнта з хронічним респіраторним ацидозом (pCO_2 60 мм рт. ст.) фактичний $[\text{HCO}_3^-]$ становить 31 ммоль/л. Очікуваний $[\text{HCO}_3^-]$ для цього хронічного підвищення pCO_2 становить $24 + 8 = 32$ ммоль/л. Фактичне виміряне значення надзвичайно близько до цього, тому ниркова компенсація є максимальною, і немає доказів, що вказують на інший кислотно-лужний розлад.

ПРАВИЛО 3: ПРАВИЛО 2 ЗА 10 ДЛЯ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЛКАЛОЗУ

$[\text{HCO}_3^-]$ зменшуватиметься на 2 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. зниження pCO_2 нижче 40 мм рт.

Очікуваний $[\text{HCO}_3^-] = 24 - 0.2 (40 - \text{Фактичний } \text{pCO}_2)$

Коментар: На практиці ця гостра фізико-хімічна зміна рідко призводить до $[\text{HCO}_3^-]$ менше приблизно 18 ммоль/л. (Зрештою, існує обмеження щодо того, наскільки низько може падати pCO_2 , оскільки негативні значення неможливі!) Таким чином, $[\text{HCO}_3^-]$ менше 18 ммоль/л вказує на супутній метаболічний ацидоз.

ПРАВИЛО 4: ПРАВИЛО 5 ЗА 10 ДЛЯ ХРОНІЧНОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЛКАЛОЗУ

Рівень $[\text{HCO}_3^-]$ зменшуватиметься на 5 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. зниження pCO_2 нижче 40 мм рт.

Очікуваний $[\text{HCO}_3^-] = 24 - 0.5 (40 - \text{Фактичний } \text{pCO}_2)$ (діапазон: ± 2)

Коментарі:

- Для досягнення максимальної ниркової компенсації потрібно 2-3 дні
- Межею **компенсації** є $[\text{HCO}_3^-]$ приблизно від 12 до 15 ммоль/л

ПРАВИЛО 5: ПРАВИЛО 1,5 + 8 - ДЛЯ МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ

Очікуване значення pCO_2 (у мм рт. ст.) розраховується за такою формулою:

Очікуване $\text{pCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$ (діапазон: ± 2)

Коментарі:

- Для досягнення максимальної компенсації може знадобитися 12-24 год
- Межею **компенсації** є $p\text{CO}_2$ приблизно 10 мм рт.ст
- Гіпоксія може збільшити кількість стимуляції периферичних хеморецепторів

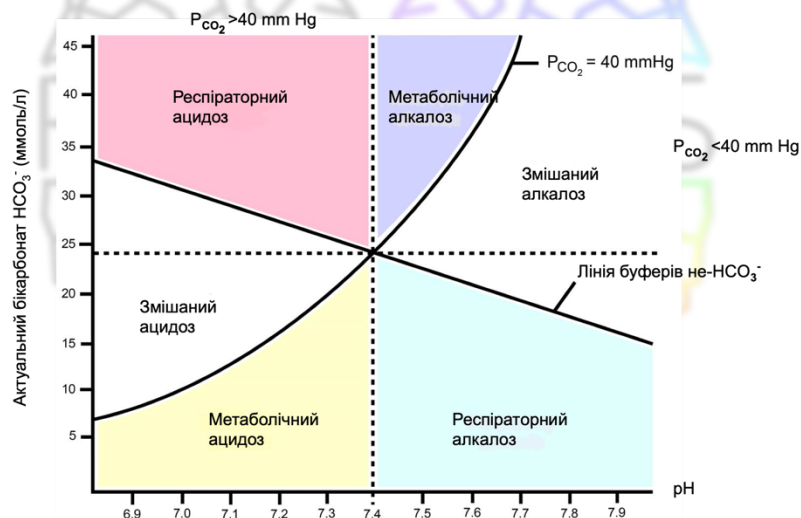
ПРАВИЛО 6: ПРАВИЛО «7+20» - ДЛЯ МЕТАБОЛІЧНОГО АЛКАЛОЗУ

Очікуване значення $p\text{CO}_2$ (у мм рт. ст.) розраховується за такою формулою:

$$\text{Очікуване } p\text{CO}_2 = 0,7 [\text{HCO}_3] + 20 \text{ (діапазон: } \pm 5 \text{)}$$

Особливим винятком тут є те, що **змішаний респіраторний** розлад ніколи не може виникнути, оскільки вуглекислий газ ніколи не може одночасно надлишково і недостатньо виводитися легенями!

НОМОГРАМА DAVENPORT (1974)



Трактовка КОС:

Компенсація:

- pH 7,38-7,42 [7,35-7,45]
- PaCO_2 35-45 мм рт.ст.

СТРЕС-НОРМИ:

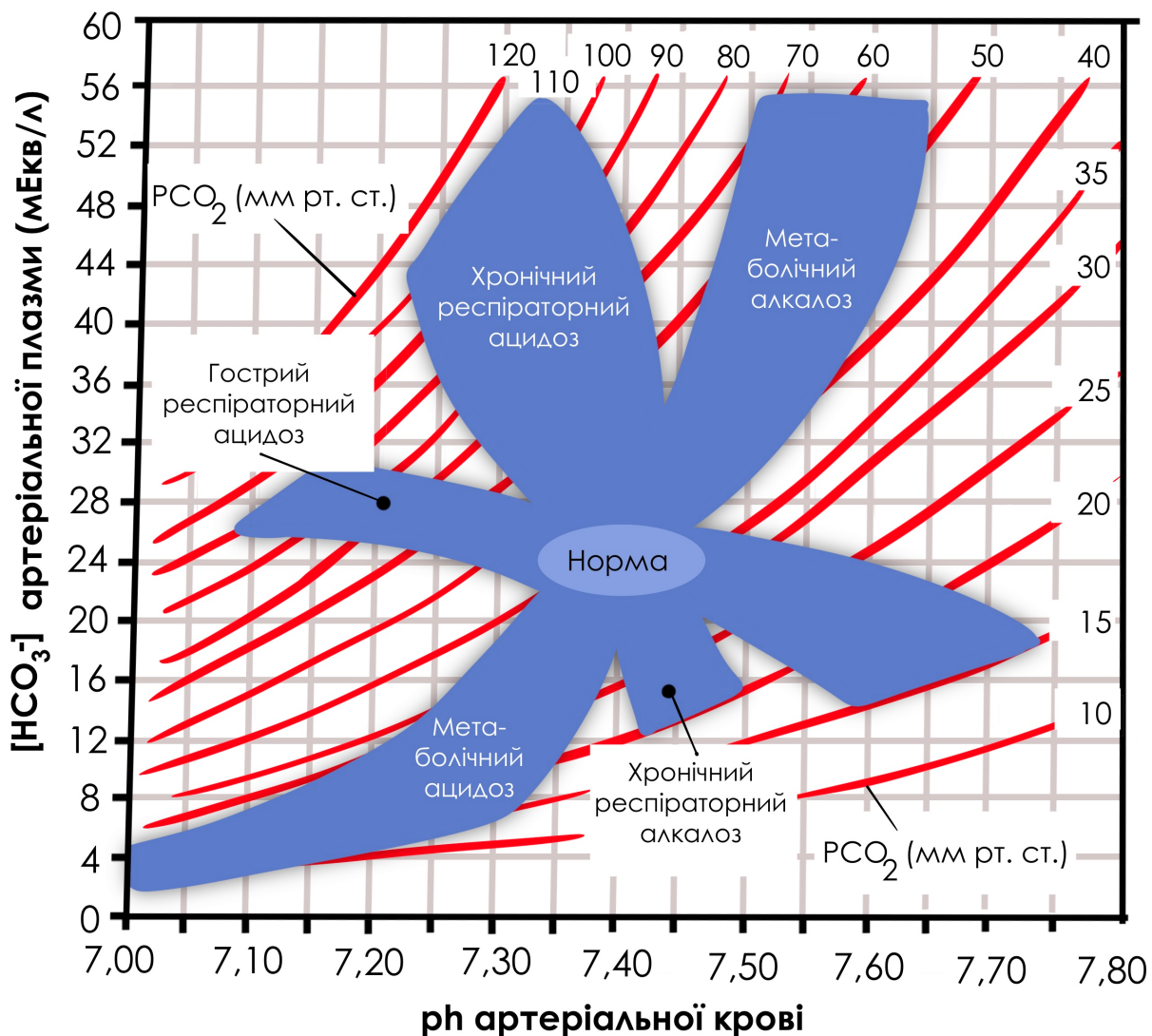
- BE [+2,0-2,5]
- **Пермісивна гіперкапнія** - $\text{PaCO}_2 = 55-60$ mm Hg
- **Пермісивна гіпоксемія** - $\text{SpO}_2 = 86-88\%$
- **Межі життєдіяльності** - pH = 6,8-7,8

Субкомпенсація:

- pH 7,31-7,49
- PaCO_2 31-49 мм рт.ст
- $\text{BE} > [+/- 3,0-5,0]$

Декомпенсація:

- pH <7,2-7,3 або >7,5-7,6
- PaCO_2 <20-30 або >50-60
- $\text{BE} > [+/- 7,0-10,0]$



ЯК ОЦІНИТИ НЕВИМІРЮВАНІ АНІОНИ (НЕЛЕТЮЧІ КИСЛОТИ)?

- Виміряйте «Аніонний розрив» (Anion Gap (AG))
- Референтні значення 3-11 мЕкв/л (12 мЕкв/л)

Аніонний розрив – це виміряна різниця між аніонами та катіонами в крові.

Визначення розриву аніонів у сироватці крові:

- При виявленні метаболічного ацидозу слід розрахувати аніонний розрив
- Аніонний розрив являє собою «невиміряні» аніони в крові, які утворюються з органічних кислот, які дисоціювали в крові. «Невиміряний»

означає той факт, що ці аніони не реєструються в стандартній метаболічній панелі або КОС, але вони сприяють ацидозу

$$\text{Аніонний розрив сироватки} = \text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$$

- Деякі лікарі можуть також включити значення калію в сироватці крові у формулу, під час якої нормальний діапазон збільшується приблизно на 4 мекв/л, як показано нижче:

$$\text{Аніонний розрив сироватки} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$$

Високий AG	Нормальний AG
- кетоацидоз - лактоацидоз - ниркова недостатність - токсичний ефект: - етиленгліколю - саліцилатів - метанола	- шлунково-кишкові або ниркові втрати бікарбонату - порушення ниркової екскреції

$$\text{Gap ratio} = \text{AG} - 12/24 - \text{HCO}_3$$

- <0,4 – гіперхлоремічний нормальний аніонний ацидоз
- 0,4-0,8 – поєднання високого AG і нормального AG-ацидозу
- 1 – часто зустрічаються при діабетичному кетоацидозі через втрату кетонів з сечею
- 1-2 – типова картина метаболічного оцидозу з високим AG
- >2 – перевірте наявність супутнього метаболічного алкалозу (який може підвищити HCO_3), або супутнього хронічного респіраторного ацидозу (який призводить до компенсаторного підвищення HCO_3)

АЦИДОЗ

- **РЕСПІРАТОРНИЙ**
- **МЕТАБОЛІЧНИЙ**

РЕСПІРАТОРНІ ПОРУШЕННЯ:

- Гострий респіраторний ацидоз
- Хронічний респіраторний ацидоз
- Гострий респіраторний алкалоз
- Хронічний Респіраторний алкалоз

РЕСПІРАТОРНИЙ АЦИДОЗ

- Респіраторний ацидоз (РА) є первинним кислотно-лужним розладом, при якому артеріальний pCO_2 росте до рівня, вищого за очікуваний.
- $pH \downarrow$ $PCO_2 \uparrow$ $HCO_3 \uparrow$
- Гострий РА від хронічного відрізняється часом розвитку і нирковою компенсацією (HCO_3)

$PaCO_2$

- $PCO_2 = 36-44$ mm Hg
- За хвилину в стані спокою в організмі людини продукується близько 200-250 мл CO_2
- Рівень $PaCO_2$ регулюється активністю продукції CO_2 організмом (V_{CO_2}) і об'ємом хвилинної вентиляції (V_A)

$PaCO_2$ пропорційне V_{CO_2} / V_A

- Зазвичай підвищена продукція CO_2 не призводить до респіраторного ацидозу. Окрім випадків, коли V_A фіксований і є збільшення продукції CO_2 . Наприклад, пацієнт на ШВЛ у якого розвинулась злоякісна гіпертермія.

ПОШИРЕНІ ПРИЧИНИ:

A: Неадекватна альвеолярна вентиляція	• Центральна респіраторна депресія та інші проблеми ЦНС (опіати, седативні засоби, анестетики / ЧМТ / ГПМК / гіповентиляція при ожирінні / поліомієліт / правець і т.д.) • Нервові або м'язові розлади (Синдром Гійєна-Барре / міастенія / міорелаксанти / токсини, наприклад, органофосфати, зміїна отрута / різні міопатії)
--	---

	• Травми легень або грудної стінки (гемоторакс / пневмоторакс / параліч діафрагми або шинкування / набряк легень / ГРДС / рестриктивне захворювання легень) • Порушення дихальних шляхів (Обструкція верхніх дихальних шляхів / ларингоспазм / бронхоспазм / астма) • Зовнішні фактори (неадекватна ШВЛ) • Вентиляція мертвого простору (ТЕЛА, COVID)
В: Надмірна продукція CO₂	• Гіперкатаболічні розлади (Злоякісна гіпертермія)
С: Збільшене споживання CO₂	• Повторне вдихання виділеного газу, що містить CO₂ • Додавання CO₂ до вдихуваного газу • Інсуфляція CO₂ в порожнину тіла (наприклад, для лапароскопічної хірургії)

Важливі ефекти гіперкапнії

- Стимуляція вентиляції через центральні та периферичні хеморецептори
- Церебральна вазодилатація, що підвищує церебральний кровотік і внутрішньочерепний тиск
- Стимуляція симпатичної нервової системи, що призводить до тахікардії, периферичного звуження судин і потовиділення
- Периферична вазодилатація шляхом прямого впливу на судини
- Центральна депресія при дуже високих рівнях pCO₂

*гіперкапнія і респіраторний ацидоз не є синонімами, але ефекти будуть лінійно залежними

КОМПЕНСАЦІЯ ДЛЯ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЦИДОЗУ

Рівень [HCO₃⁻] зростатиме на 1 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. підвищення pCO₂ вище 40 мм рт. ст.

Очікуваний [HCO₃⁻] = 24 + 0.1 (Фактичний pCO₂ - 40)

Коментар: Збільшення CO₂ зміщує рівновагу між CO₂ і HCO₃⁻, що призводить до різкого збільшення HCO₃⁻. Це проста фізико-хімічна подія, яка відбувається майже миттєво.

Приклад : у пацієнта з гострим респіраторним ацидозом (pCO₂ 60 мм рт. ст.) фактичний [HCO₃⁻] становить 31 ммоль/л. Очікуваний [HCO₃⁻] для цього гострого підвищення pCO₂ становить 24 + 2 = 26 ммоль/л. Фактичне виміряне значення вище, ніж це, що вказує на наявність метаболічного алкалозу.

КОМПЕНСАЦІЯ ДЛЯ ХРОНІЧНОГО РЕСПІРАТОРНОГО АЦИДОЗУ

Рівень $[\text{HCO}_3^-]$ збільшуватиметься на 4 ммоль/л на кожні 10 мм рт.ст. підвищення pCO_2 вище 40 мм рт.ст.

Очікуваний $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.4 (\text{Фактичний } \text{pCO}_2 - 40)$

Коментар: при хронічному ацидозі нирки реагують реабсорбцією HCO_3^- , тобто відбувається ниркова компенсація. Для досягнення максимального значення потрібно кілька днів.

Приклад: у пацієнта з хронічним респіраторним ацидозом (pCO_2 60 мм рт.ст.) фактичний $[\text{HCO}_3^-]$ становить 31 ммоль/л. Очікуваний $[\text{HCO}_3^-]$ для цього хронічного підвищення pCO_2 становить $24 + 8 = 32$ ммоль/л. Фактичне виміряне значення надзвичайно близько до цього, тому ниркова компенсація є максимальною, і немає доказів, що вказують на інший кислотно-лужний розлад.

Від чого фізіологічно залежить виведення CO_2 ?

- Об'єм хвилинної вентиляції (а точніше від швидкості оновлення альвеолярного повітря. Залишкова ємність легень 2300 мл, за 1 вдих до альвеол надходить 350 мл (1/7))
- Швидкість перенесення CO_2 через альвеолярну мембрану, що в свою чергу залежить від:
 - 1) площі вентиляції / альвеолярної вентиляції
 - 2) швидкості кровотокуОбидва ці показники формують так зване **Вентиляційно/Перфузійне відношення V_a/Q** , порушення якого, призводить до або вентиляції мертвого простору ($V_a > Q$) або до легеневого шунту ($V_a < Q$)
- CO_2 проникає через альвеолярну мембрану в 20 разів легше, ніж O_2 . Тому зазвичай, коли виникає порушення перфузійно / вентиляційного відношення спершу ми побачимо гіпоксемію, а вже потім гіперкапнію.

Лікування

PCO_2 швидко повертається до норми при відновленні адекватної альвеолярної вентиляції (V_a). Мета - збільшити V_a .

Шляхи досягнення будуть різними в залежності від первинної патології ($\text{CHD} \uparrow \downarrow$, хвилинного об'єму вентиляції $\uparrow$, PEEP).

1. Кисень ($PCO_2 > 90$ мм рт. ст. при диханні звичайним повітрям несумісне з життям через супутню гіпоксемію)
2. HFNO (може бути корисним для певних категорій пацієнтів з помірною гіперкапнією (ХОЗЛ))
3. NIV (CPAP або варіанти з позитивним тиском на вдосі, якщо мова про нейродегенеративні захворювання, ослаблений пацієнт і т.д.)

якщо не вдається втримувати PCO_2 нижче 60 мм рт ст в артеріальній крові – інтубація та перевод на ШВЛ

4. ШВЛ
5. За потреби бронходилататори / інфузійна терапія + обов'язково капнографія і контроль газів крові

Натрій гідрокарбонат?

- Немає переконливих даних, які б підтверджували ефективність використання натрій гідрокарбонату при респіраторному ацидозі
- в організмі дисоціює з утворенням CO_2 , що може призвести до збільшення PCO_2

Постгіперкапнічний алкалоз

- При нормалізації альвеолярної вентиляції PCO_2 дуже швидко зменшується в артеріальній крові, може виникнути **«постгіперкапнічний алкалоз»**
- різке зниження CO_2 , першим відреагує церебральний кровотік (вазоспазм).
- HCO_3^- не відреагує швидко, знижується протягом 6 і більше годин + гіпохлоремія + гіпокаліємія(діуретики) – може виникнути метаболічний алкалоз

!Тому не треба намагатися отримати гіпокапнію. Нормокапнія (36-44 мм рт ст) або навіть помірна гіперкапнія (до 60 мм рт ст). Знижувати PCO_2 варто на протязі годин/добі. Особливо при хронічному респіраторному ацидозі!

Гіперкапнія VS Респіраторний ацидоз

- **Чи завжди респіраторний ацидоз супроводжується гіперкапнією?**
В більшості випадків так, але не завжди.
- **Чи може бути респіраторний ацидоз з нормокапнією?**
Так, якщо недостатня респіраторна компенсація метаболічного ацидозу.

МЕТАБОЛІЧНИЙ АЦИДОЗ

Метаболічний ацидоз - це патологічний процес, при якому підвищується концентрація іонів H^+ в організмі та знижується концентрація HCO_3^-

Фізіологічно-важлива дія ацидозу:

- Зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо
- Вазодилатація
- Протективна дія при відповіді організму на «фізіологічні виклики»
- Збільшення мозкового та коронарного кровотоку

Небезпечна дія ацидозу:

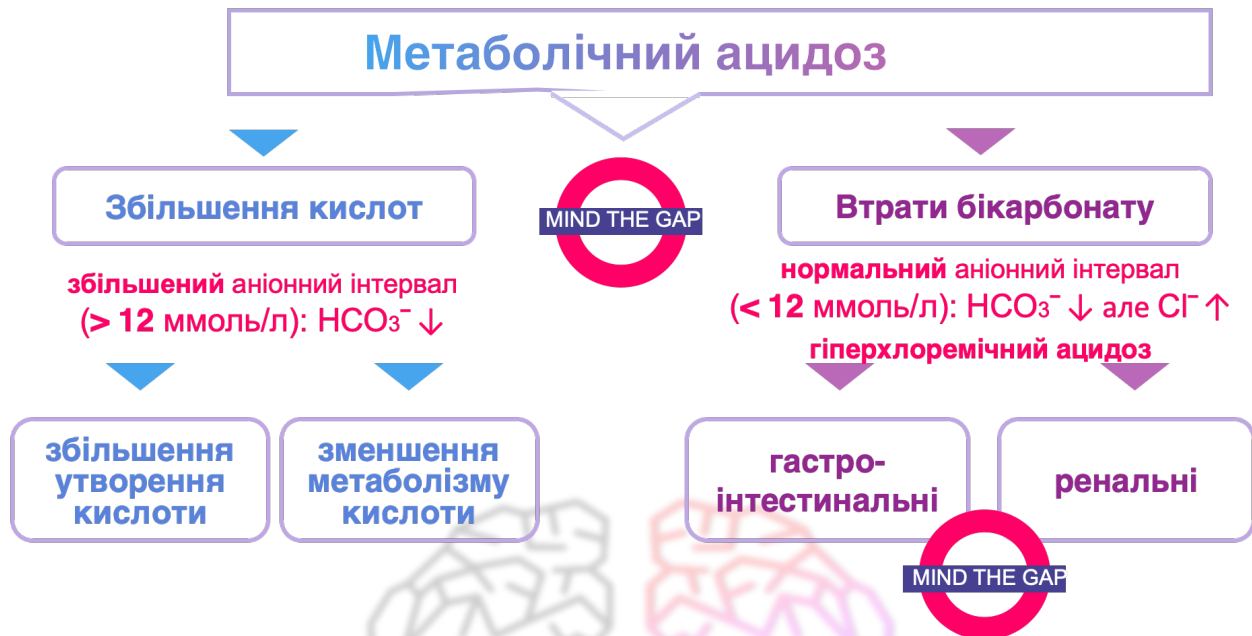
- Неврологічні порушення (кома, зниження метаболізму мозку)
- Респіраторні порушення (збільшення хвилинної вентиляції, задишка)
- Серцево-судинні порушення (пригнічення скоротливості міокарду, зниження АТ, тахіаритмії)
- Зниження органного кровообігу
- Метаболічні порушення (гіперкаліємія, гіперфосфатемія, посилення катаболізму білків)
- Зниження відповіді на катехоламіни
- Кома
- Зупинка серця
- Метаболічний ацидоз
- Зниження pH, зростання pCO_2 , зниження HCO_3^-

Алгоритм Тіс-Тас-Тое:

Декомпенсований метаболічний ацидоз			Частково компенсований метаболічний ацидоз			Компенсований метаболічний ацидоз		
Ацидоз	Норма	Алкалоз	Ацидоз	Норма	Алкалоз	Ацидоз	Норма	Алкалоз
$\downarrow pH$			$\downarrow pH$			$\downarrow pH_{adj}$ 		
$\downarrow HCO_3^-$	pCO_2		$\downarrow HCO_3^-$		$\uparrow pCO_2$	$\downarrow HCO_3^-$		$\uparrow pCO_2$

Діагностика

- **pH та HCO_3^-** – ідентифікація метаболічного ацидозу
- **pCO_2** – дихальна компенсація (часткова або повна)
- **Cl^- плазми крові, Anion Gap** – диференційний діагноз:



Метаболічний ацидоз із збільшеним AG:

BE < -2.3 ммоль/л, AG > 14 ммол/л

- Підвищена продукція кислот (кетואцидоз, лактатацидоз, азотемія, ферментопатії)
- Отруєння кислотами (мурашина, щавелева, етиленгліколь, метанол, саліцилати і т.п.)
- порушення виведення кислот (ГНН та ХНН)

Метаболічний ацидоз із нормальним AG:

BE < -2.3 ммоль/л, AG < 14 ммол/л

- Втрати HCO₃⁻ через ШКТ (діарея, нориці, ГКН, уретеро-ентеростомія, іонообмінні смоли)
- Ниркові втрати HCO₃⁻ (тубулярний ацидоз, інгібітори КА, надлишок Cl⁻)
- Порушення функції нирок (пієлонефрит, низька активність реніну плазми)
- Дефіцит альдостерону (гіпоальдостеронізм, верошпірон)
- Рідкісні причини (гіпераліmentaція, швидка гіпергідратація – гемодилуція і т.п.)

ПОШУК ПРИЧИНИ:

Метаболічний ацидоз

↓ pH ↓ HCO_3^-

Лактат-ацидоз типу А	Лактат-ацидоз типу В	D-лактат-ацидоз	Кето-ацидоз	Гіперхлоремія	Ретенція неорганічних аніонів	Гострі отруєння
Усунення циркуляторної гіпоксії						
Реактивація піруват-дегідрогеназного комплексу						
Санация шлунково-кишкового тракту						
Корекція обміну вуглеводів						
Корекція інфузійної терапії						
Замісна ниркова терапія						
Детоксикація						

Залужуючі розчини:

- Тільки при pH < 7.2 ...7.1
- Пам'ятати!!! Збільшення pH завжди знижує кальцій!!!

Гідрокарбонат натрія («сода»)– NaHCO_3

- Розчини NaHCO_3 бувають 3% та 4%
- Кожний 1% дає 0.12 ммоль/мл
- Розрахунок: число ммоль NaHCO_3 = BE x 0.2 x MT
- За кордоном доступний KHCO_3

Альтернативні буферні розчини

Органічні кислоти:

- Лактат натрія
- Цитрат натрію
- Ацетат натрію

Потребують інтактної печінкової функції для метаболізму
Можуть досягати токсичних концентрацій

TRIS / THAM

- Коригує внутрішньоклітинний ацидоз!
- pH розчину 10.2-10.7

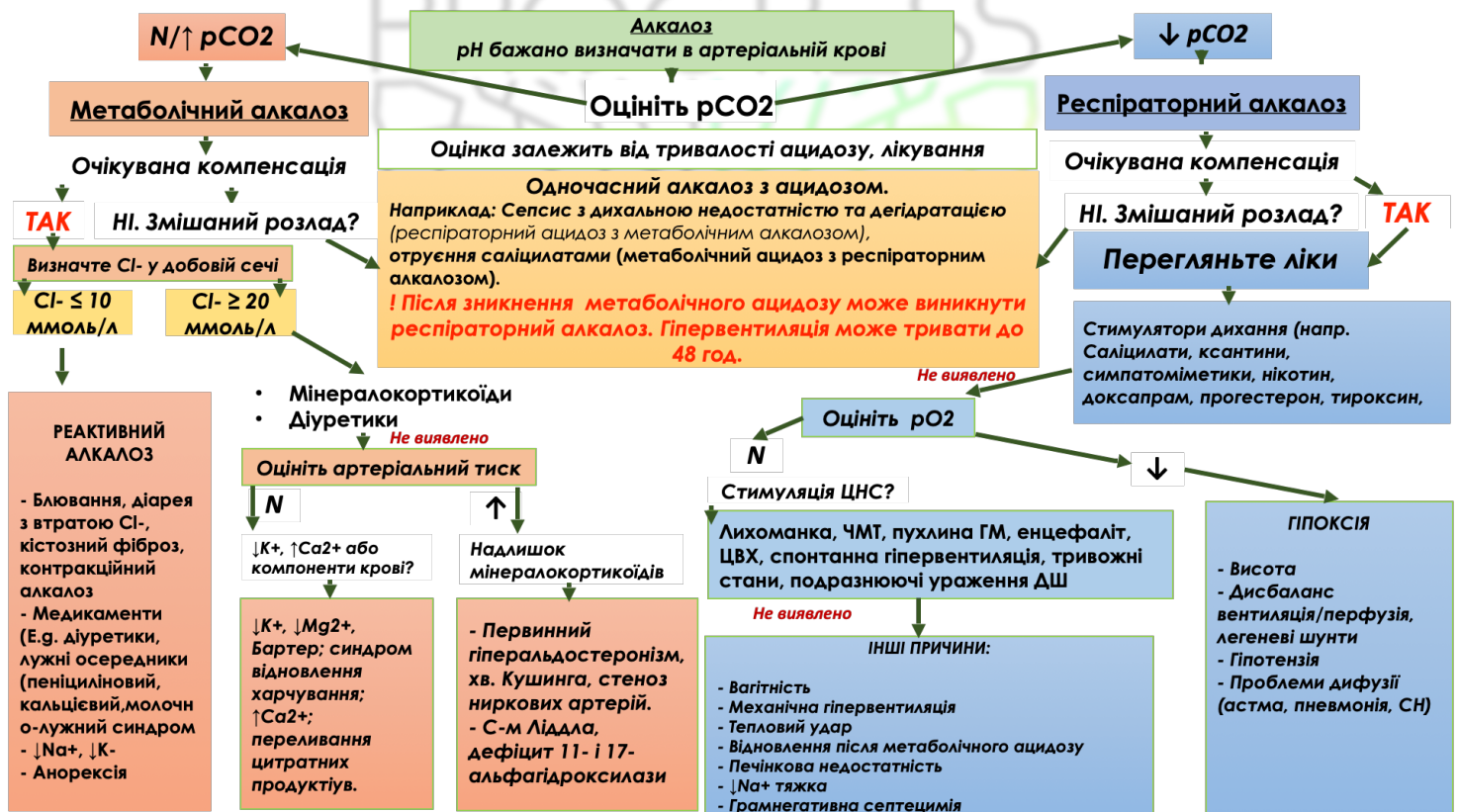
- Ізотонічний плазмі **3.66%** р-н = **0.3** ммоль/мл
- Розрахунок: число мл THAM = BE x MT
- Інтервал між інфузіями не менше **48-72 год!**
- Не перевантажує натрієм та CO₂
- Оптимальний при глибокій гіперкапнії

Бікарбонат натрію

- При поширеній терапії бікарбонатом натрію в ВАІТ, недостатньо клінічних даних про його ефективність
- Недостатня кількість РКД не дає можливість зробити заключення відносно його клінічної ефективності
- Вибір часу, дози, тривалості терапії потребує уточнень

АЛКАЛОЗ

- РЕСПІРАТОРНИЙ
- МЕТАБОЛІЧНИЙ



ПЕРЕДАНАЛІТИЧНІ ФАКТОРИ: ПАЦІЄНТИ, ЗРАЗКИ ТА ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

Підготовка пацієнта

- Пацієнт повинен дихати з базальною частотою
- Пацієнт повинен лежати на животі та бути максимально розслабленим

Пробірки та посудини для збору зразків

- Пробірки для зразків повинні бути трохи проникним для кисню
- Зі шприців слід видалити все повітря
- як антикоагулянт слід використовувати лише гепарин, оскільки цитрат, ЕДТА та фторид змінюють рН крові
- Недостатнє заповнення пробірок із зразками, які містять рідкий антикоагулянт, може призвести до артефакту розведення (зменшення pCO_2 і концентрації бікарбонату)
- Гепарин може бути кислим, тому варіації виробництва можуть призвести до фальшивого ацидозу
- Зразки слід аналізувати негайно, якщо можливо, щоб запобігти впливу метаболізму *in vitro* на результати

Тип зразка

- Відмінності у артеріальній і венозній крові
- Капілярний забір не рекомендується, оскільки на нього впливають зміни периферичного кровообігу

Температура пацієнта

- Альвеолярно-артеріальний градієнт повинен використовувати температурні кориговані значення, щоб уникнути помилкових результатів

РЕСПІРАТОРНИЙ АЛКАЛОЗ

- Респіраторний алкалоз є первинним кислотно-лужним розладом, при якому артеріальний pCO_2 падає до рівня, нижчого за очікуваний.
- $pH \uparrow$ $pCO_2 \downarrow$ $HCO_3 \downarrow$
- Гострий або хронічний в залежності від часу виникнення та ниркової компенсації

Правило 3: Правило 2 за 10 для гострого респіраторного алкалозу

[HCO_3] зменшуватиметься на 2 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. зниження pCO_2 нижче 40 мм рт.

$$\text{Очікуваний } [\text{HCO}_3] = 24 - 0.2 (40 - \text{Фактичний } p\text{CO}_2)$$

Коментар: На практиці ця гостра фізико-хімічна зміна рідко призводить до $[\text{HCO}_3]$ менше приблизно 18 ммоль/л. (Зрештою, існує обмеження щодо того, наскільки низько може падати $p\text{CO}_2$, оскільки негативні значення неможливі!) Таким чином, $[\text{HCO}_3]$ менше 18 ммоль/л вказує на супутній метаболічний ацидоз.

Правило 4: Правило 5 із 10 для хронічного респіраторного алкалозу

Рівень $[\text{HCO}_3]$ зменшуватиметься на 5 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. зниження $p\text{CO}_2$ нижче 40 мм рт.

$$\text{Очікуваний } [\text{HCO}_3] = 24 - 0.5 (40 - \text{Фактичний } p\text{CO}_2) \text{ (діапазон: } \pm 2 \text{)}$$

Коментарі:

- Для досягнення максимальної ниркової компенсації потрібно 2-3 дні
- Межею **компенсації** є $[\text{HCO}_3]$ приблизно від 12 до 15 ммоль/л

Причини респіраторного алкалозу
1. Центральні причини
• Травма голови • Інсульт • Тривожно-гіпервентиляційний синдром (психогенний) • Інші «супратенторіальні» причини (біль, страх, стрес, добровільне бажання) • Різні препарати (наприклад аналептики, пропанідид, інтоксикація саліцилатами) • Різні ендогенні сполуки (наприклад, прогестерон під час вагітності, цитокіни під час сепсису, токсини у пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки)
2. Гіпоксемія (діє через периферичні хеморецептори)
• Стимуляція дихання через периферичні хеморецептори
3. Легеневі причини (діють через внутрішньолегеневі рецептори)
• Легенева емболія • Пневмонія • Астма • набряк легень (всі види)
4. Ятрогенні (діють безпосередньо на вентиляцію)
• Надмірна контрольована вентиляція

Наслідки гіпокапнії

1. **Неврологічні ефекти:** підвищена нервово-м'язова збудливість (парестезії, такі як поколювання та оніміння в околицях; зап'ястий спазм) / зниження внутрішньочерепного тиску (внаслідок церебральної вазоконстрикції) / пригнічення дихальної активності через центральні та периферичні хеморецептори
2. **Серцево-судинні ефекти:** церебральна вазоконстрикція (спричиняє зниження церебрального кровотоку) [лише короткочасно, оскільки адаптація відбувається протягом 4-6 годин] / серцеві аритмії / зниження скоротливості міокарда
3. **Інші ефекти:** Зрушення кривої кисневої дисоціації гемоглобіну вліво (порушення периферичного кисневого розвантаження) / невелике зниження в плазмі $[K^+]$

Лікування

1. Корекція гіпоксемії
2. Збільшення «мертвого простору», якщо зміна параметрів ШВЛ не дає змоги одночасно досягнути респіраторного комфорту і нормокапнії (наприклад, при ЧМТ).
3. Бензодіазепіни (психогенна гіпервентиляція)

МЕТАБОЛІЧНИЙ АЛКАЛОЗ

ПРИЧИНИ:

- надмірне блювання, що спричиняє втрату електролітів
- надмірне вживання діуретиків
- захворювання надниркових залоз
- велика втрата калію або натрію за короткий проміжок часу
- антациди
- випадкове проковтування бікарбонату, який можна знайти в харчовій соді
- проносні засоби
- зловживання алкоголем

Некомпенсований метаболічний алкалоз:

↑ HCO_3^- $PaCO_2$ (норма) ↑ pH

Частково компенсований метаболічний алкалоз:

$\uparrow \text{HCO}_3^-$ $\uparrow \text{PaCO}_2$ $\uparrow \text{pH}$

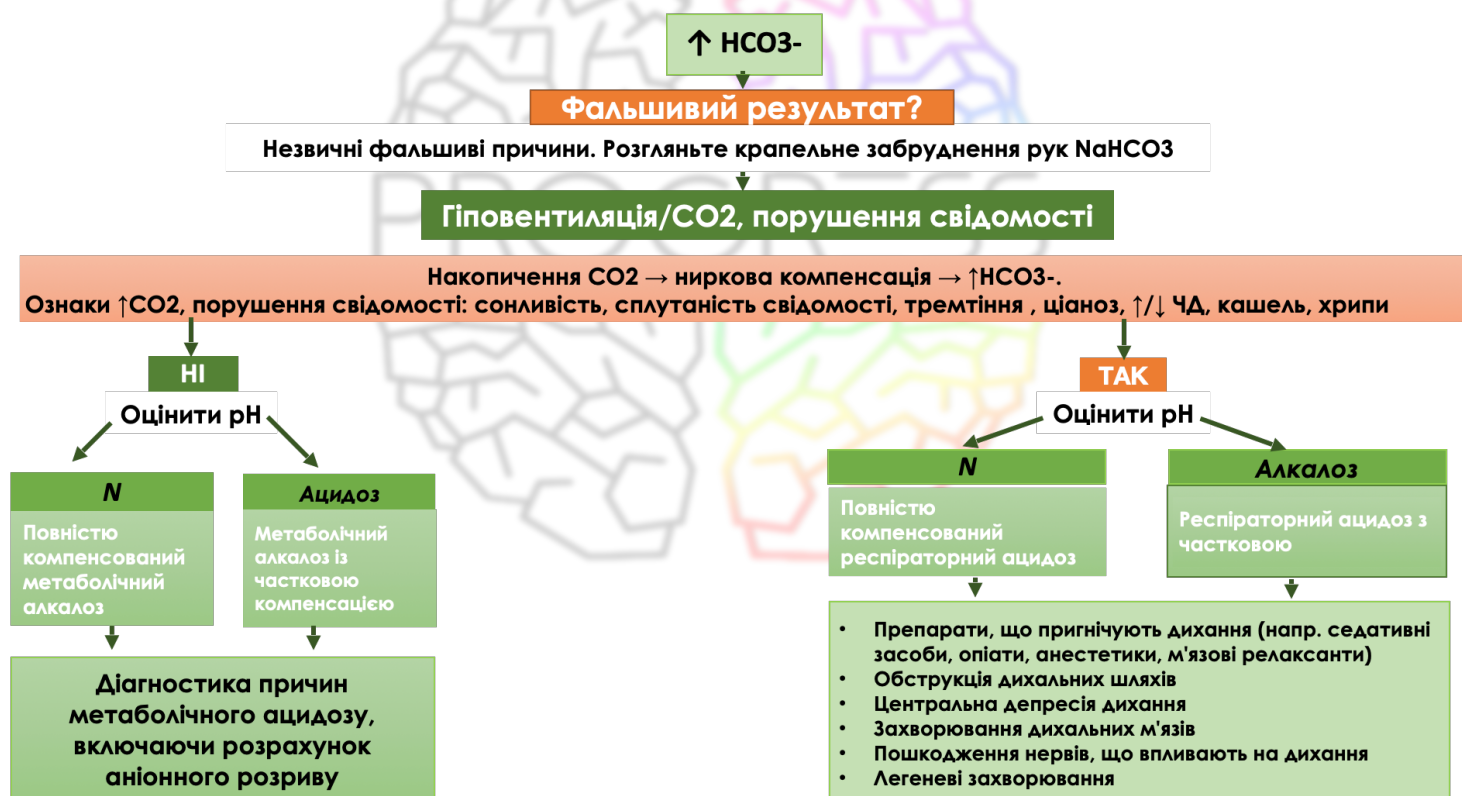
Повністю компенсований респіраторний алкалоз:

$\uparrow \text{HCO}_3^-$ $\uparrow \text{PaCO}_2$ pH (норма)

Гіпохлоремічний алкалоз - $\text{Cl}^- < 95$ мекв/л:

- Терапія діуретиками
- Втрати через НГЗ
- Гіпертрофічний пілоричний стеноз
- Водяниста діарея також свідчить про діарею з втратою хлоридів.

ВАРІАНТИ ТРАКТОВКИ:



Діагностика причин метаболічного ацидозу, включаючи розрахунок аніонного розриву

Визначте Cl^- у добовій сечі

24-годинний збір є найбільш інформативним. Екскреція пов'язана з навантаженням Cl^- , K^+ каналами та кислотно-лужним станом, тому не є 100%

$\text{Cl}^- \leq 10$ ммоль/л

Реактивний алкалоз

- Блювання, діарея з втратою Cl^- , кістозний фіброз, контракційний алкалоз
- Медикаменти (напр. діуретики, лужні осередники (пеніциліновий, кальцієвий, молочно-лужний синдром
- $\downarrow \text{Na}^+$, $\downarrow \text{K}^-$
- Анорексія

$\text{Cl}^- \geq 20$ ммоль/л

Перегляньте ліки

- Мінералокортикоїди
- Діуретики

Оцініть артеріальний тиск

N

Гіпокаліємія?

$\downarrow \text{K}^+$, $\downarrow \text{Mg}^{2+}$, Бартер; синдром відновлення харчування.

↑

Надлишок мінералокортикоїдів

- Первинний гіперальдостеронізм, хв. Кушинга, стеноз ниркових артерій.
- С-м Ліддла, дефіцит 11- і 17-альфагідроксилази

Гіпокаліємічний метаболічний алкалоз

N / $\downarrow$

Оцінити АТ

↑ / Корегована гіпертензія

Визначте Cl^- у добовій сечі

24-годинний збір є найбільш інформативним. Екскреція пов'язана з навантаженням Cl^- , K^+ каналів, тому такі стани, як гіперальдостеронізм, можуть бути пов'язані з $\uparrow$ або $\downarrow$ Cl^- в залежності від того чи відбувається реабсорбція солі, чи луг

$\text{Cl}^- \leq 10$ ммоль/л

Не ниркова втрата Cl^-

Вроджена?

Вік, сімейний анамнез. Розгляньте обидва варіанти

ТАК

- Вроджена хлорвтрачаюча діарея
- Кістозний фіброз

$\text{Cl}^- \geq 20$ ммоль/л

Ниркова втрата Cl^-

Блювання

Визначте альдостерон і ренін

Повинні бути виконані умови забору, включаючи нормокаліємію та припинення відповідних препаратів

Ренін високий?

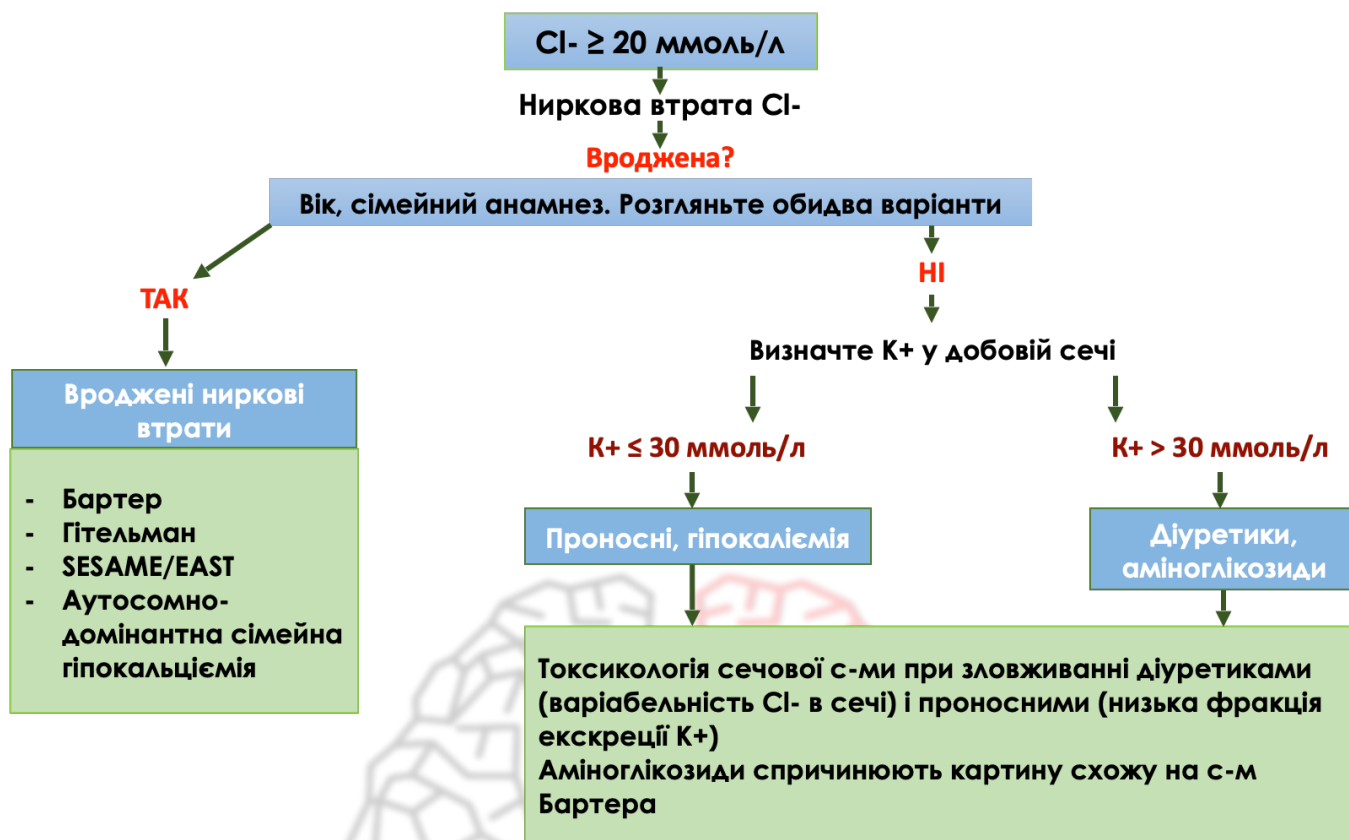
ТАК

Гіперальдостеронізм з високим рівнем реніну

- Стеноз ниркових артерій (набуті та вроджені причини
- Ренінсекретуюча пухлина
- С-м Хрусоса
- С-м Гітельмана

НІ

Альдостерон високий?



ОСОБЛИВОСТІ КОС У НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ

Вік	pH	HCO_3^- (ммоль/л)	PaCO_2 (мм рт.ст.)	BE (ммоль/л)
При народженні	7,24 (7,14-7,34)	20 (14-26)	49 (29-69)	-14 до -4
Новонароджені	7,37 (7,18-7,50)	20 (17-24)	34 (27-40)	-10 до -2
Немовлята	7,39 (7,20-7,50)	22 (19-24)	35 (27-41)	-7 до -1
Малюки	7,40 (7,27-7,49)	22 (19-24)	36 (29-41)	-5 до 0
Діти	7,40 (7,34-7,46)	23 (18-25)	37 (32-48)	-4 до +2
Підлітки	7,38 (7,32-7,44)	24 (20-26)	41 (35-47)	-3 до +2
Дорослі	7,39 (7,37-7,41)	25 (20-28)	41 (37-45)	-3 до +3

Новонароджені та немовлята більш вразливі до розвитку метаболічного ацидозу, ніж діти старшого віку та дорослі, оскільки вони мають нижчу здатність нирок до екскреції кислот.

Немовлята з перинатальною асфіксією мають ризик розвитку метаболічного ацидозу через підвищену концентрацію молочної кислоти в крові.

Новонароджені, які потребують парентерального введення рідини, мають ризик дилуційного метаболічного ацидозу через інфузію фізіологічного розчину. Повідомлялося, що використання сироваткового співвідношення хлор/натрій $<0,75$ є корисним для виявлення цих немовлят, оскільки вони мають гіпохлоремічний метаболічний ацидоз.

Низький рівень бікарбонату залежить від терміну вагітності:

- Порівняно з дорослими, рівень HCO_3^- у новонароджених менший через нижчий нирковий поріг і нижчу здатність реабсорбувати бікарбонат. Чим незріліший новонароджений, тим нижчий рівень. У дітей з дуже низькою вагою рівень бікарбонату становить 12-16 ммоль/л, а у доношених – 20-22 ммоль/л

Низький резерв для виведення кислотного навантаження:

- Під час народження у доношених немовлят виділення кислот працює майже на максимальній потужності, і резерву для боротьби з ацидозом мало. Нижчий рівень бікарбонату у недоношених дітей

означає, що вони мають навіть меншу здатність буферизувати кислотне навантаження, ніж доношені новонароджені. Здатність виводити кислоти покращується протягом перших двох місяців життя

АЦИДОЗ У ДІТЕЙ:

Метаболічний:

- Зневоднення, шок (лактат-ацидоз)
- Діарея є одним із поширених педіатричних захворювань, що проявляється виділеннями з втратою рідини та HCO_3^-

Респіраторний:

- Респіраторний дистрес-синдром
- Бронхіальна астма
- Протисудомна терапія
- Поліомієліт
- Синдром Гієна-Барє

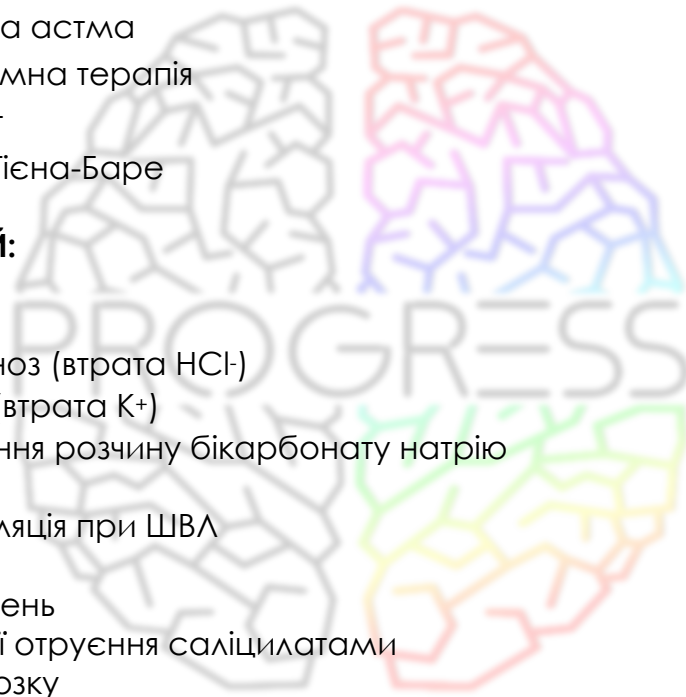
АЛКАЛОЗ У ДІТЕЙ:

Метаболічний:

- Пілоростеноз (втрата HCl)
- Діуретики (втрата K^+)
- Застосування розчину бікарбонату натрію

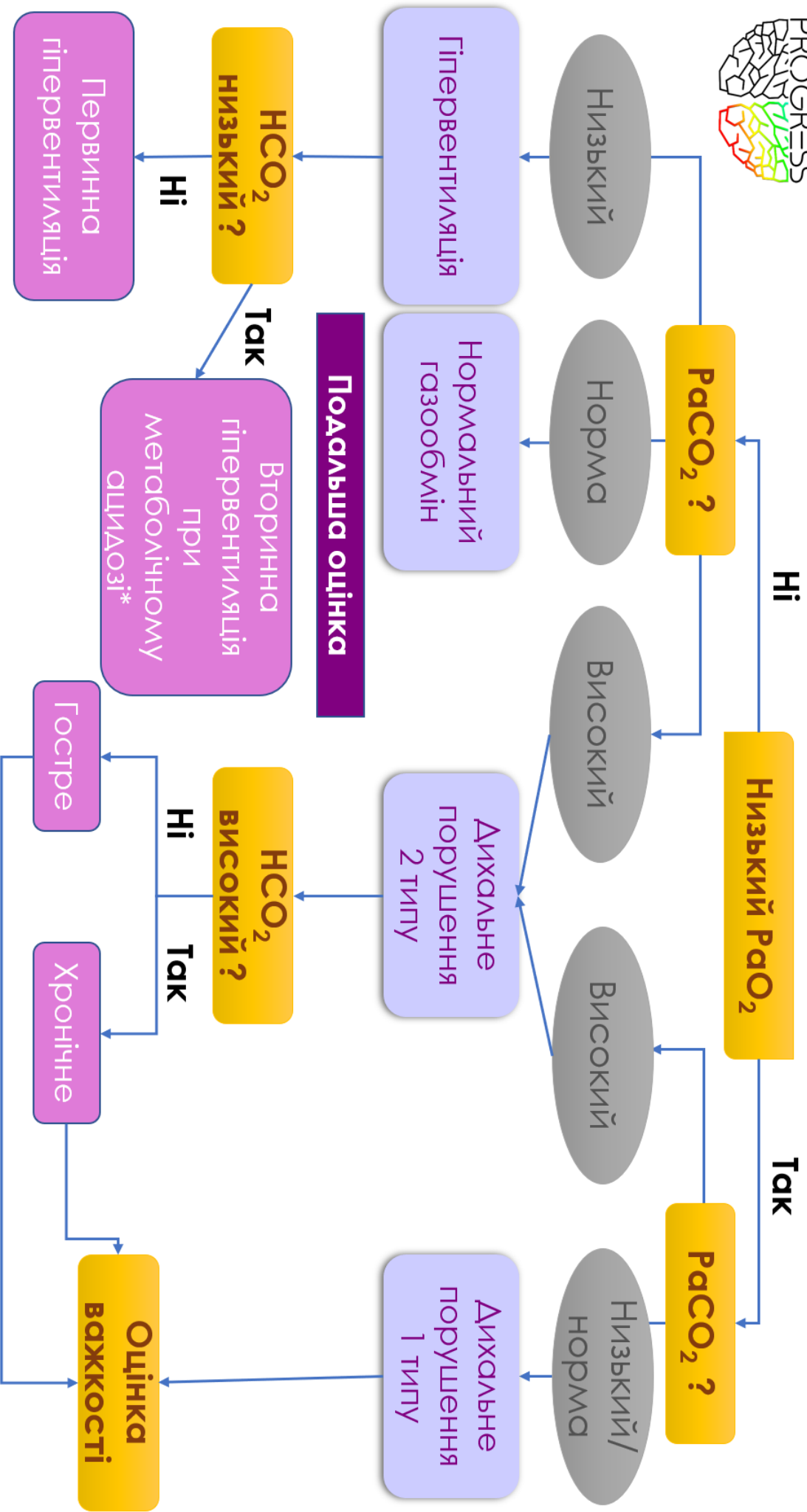
Респіраторний:

- Гіпервентиляція при ШВЛ
- Істерія
- набряк легень
- Ранні стадії отруєння саліцилатами
- Пухлини мозку
- Гіперметаболичні стани

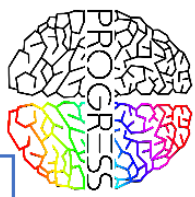




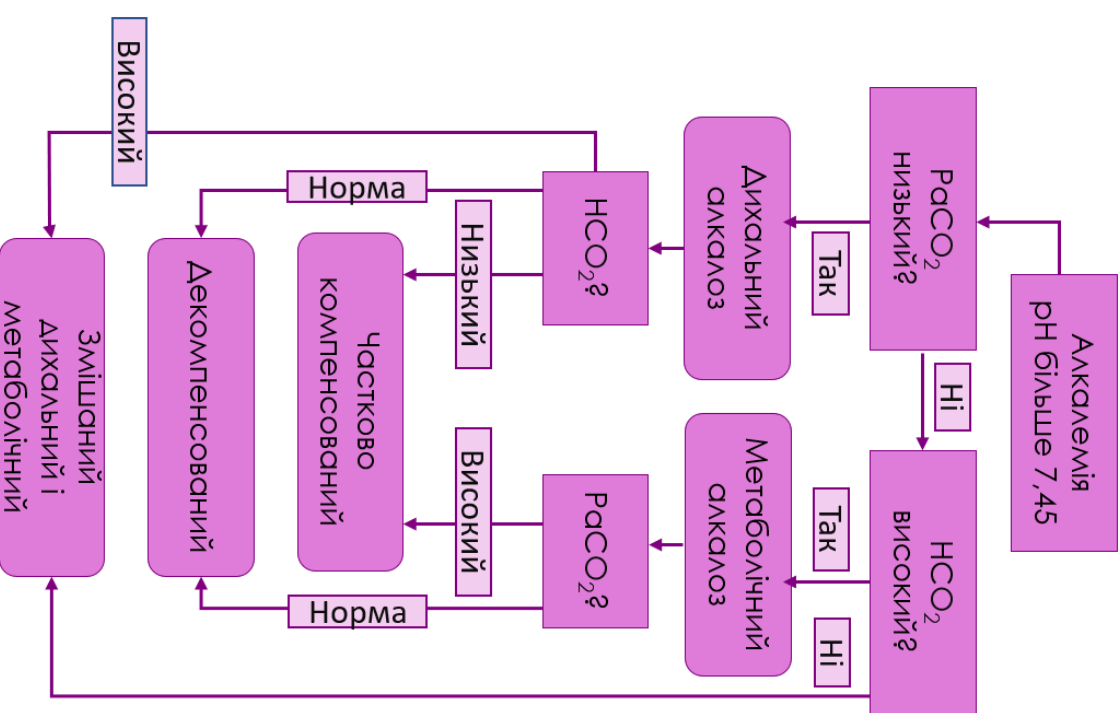
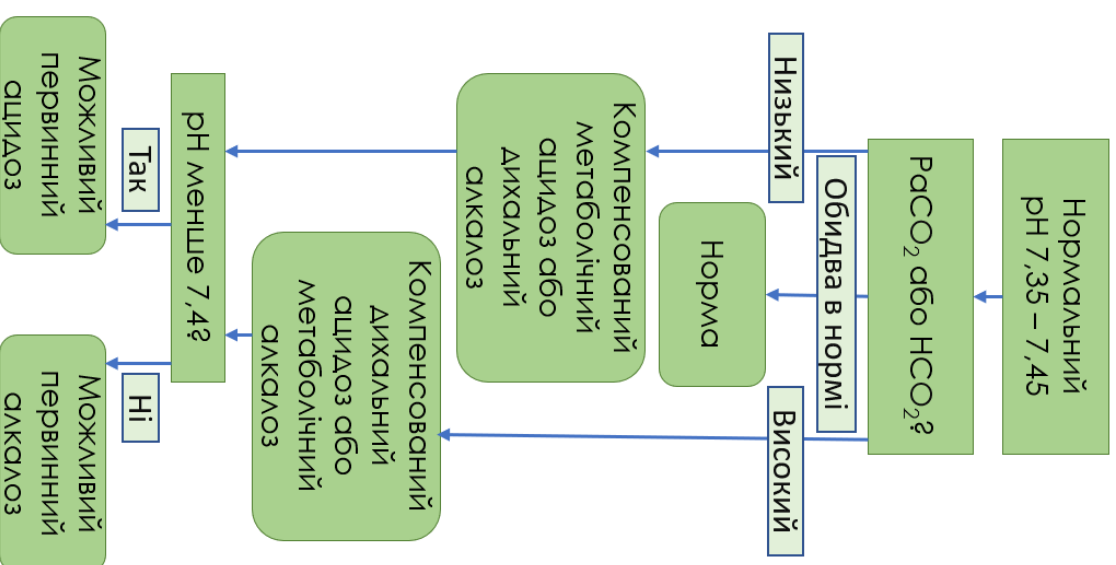
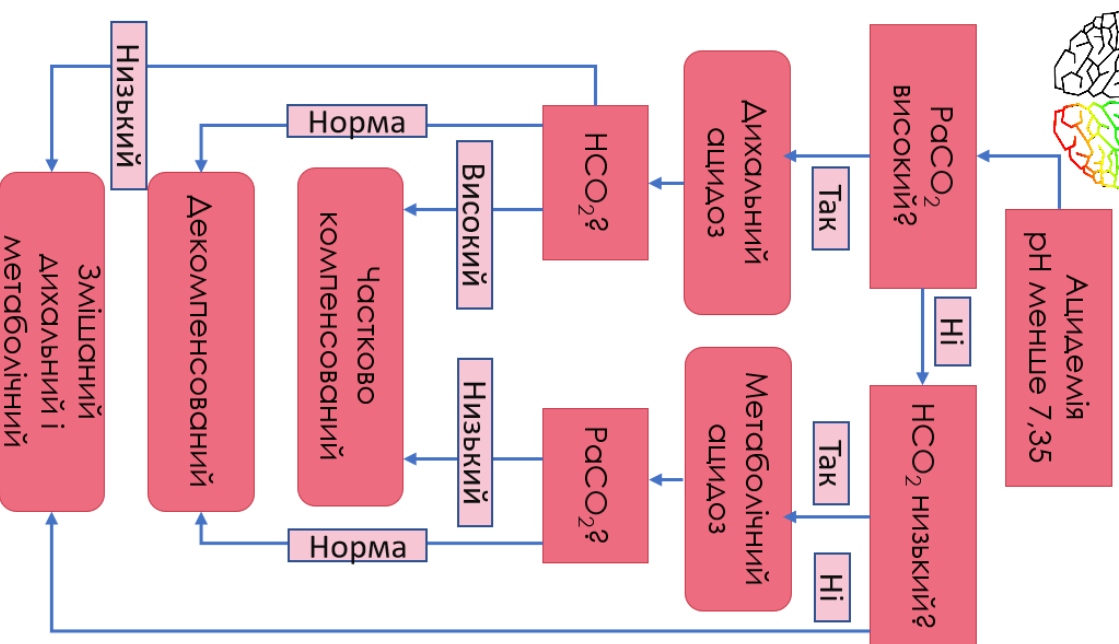
Алгоритм для оцінки газообміну в легенях



*рідко може бути при хронічній гіпервентиляції з метаболічною компенсацією



Кислотно-основна рівновага



Джерела:

1. Marino's The ICU Book :ACID-BASE ANALYSIS -
[https://revistasylibrosmedicos.com/Paul%20L.%20Marino%20The%20ICU%20Book-Lippincott%20Williams%20&%20Wilkins%20\(2013\).pdf](https://revistasylibrosmedicos.com/Paul%20L.%20Marino%20The%20ICU%20Book-Lippincott%20Williams%20&%20Wilkins%20(2013).pdf)
2. Brandis Kerry Acid-base pHysiology <https://www.anaesthesiamcq.com/>
3. Номограма Давенпорта «Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом»
2022 рік
4. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15412550903341448>
5. Morris CG, Low J. Anaesthesia. 2008;63(4):396-411.
6. Sasse SA, Berry RB, Nguyen TK, et al. Arterial blood gas changes during breath-holding from functional residual capacity. Chest 1996;110:958-64. [Crossref] [PubMed] O'Neill AV, Johnson DC. Transition from exercise to rest. Ventilatory and arterial blood gas responses. Chest 1991;99:1145-50. [Crossref] [PubMed]
7. Davis MD, Walsh BK, Sittig SE, et al. AARC clinical practice guideline: blood gas analysis and hemoximetry: 2013. Respir Care 2013;58:1694-703. [Crossref] [PubMed]
8. Goodwin NM, Schreiber MT. Effects of anticoagulants on acid-base and blood gas estimations. Crit Care Med 1979;7:473-4. [Crossref] [PubMed]
9. Habibzadeh F, Yadollahie M. Temperature correction of the calculated alveolar oxygen tension. Anesthesiology 1998;89:1042. [Crossref] [PubMed]

