

Постгиперкапнический синдром

Х.К.Нгуен ✉, И.А.Баранова, А.Г.Чучалин

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

Гиперкапническая дыхательная недостаточность (ДН) является частой причиной госпитализаций и смерти пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). **Целью** работы явились анализ патофизиологических механизмов и клинической картины гиперкапнической ДН и обсуждение тактики ведения пациентки с ХОБЛ и постгиперкапническим алкалозом (ПГА), развившимся в ходе лечения, на примере клинического наблюдения. **Заключение.** На сегодняшний день поиск новых методов лечения ПГА по-прежнему актуален, однако опубликованных исследований, посвященных этой теме, немного. Острые проблемы смешанных метаболических нарушений могут быть решены с помощью комплексного подхода к терапии, включающего применение медицинских газов.

Ключевые слова: гиперкапния, гиперкапническая дыхательная недостаточность, неинвазивная вентиляция, обострение хронической обструктивной болезни легких, постгиперкапнический алкалоз, медицинские газы, лечение.

Конфликт интересов. Конфликт интересов авторами не заявлен.

Финансирование. Спонсорская поддержка отсутствовала.

Этическая экспертиза. Проведено неинтервенционное ретроспективное исследование, письменное согласие не требовалось.

© Нгуен Х.К. и соавт., 2023

Для цитирования: Нгуен Х.К., Баранова И.А., Чучалин А.Г. Постгиперкапнический синдром. *Пульмонология*. 2023; 33 (3): 420–426. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-420-426

Posthypercapnic syndrome

Hoang C.Nguyen ✉, Irina A. Baranova, Alexander G. Chuchalin

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

Hypercapnic respiratory failure is a common cause of hospitalization and death in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **The aim** of this work was to analyze the pathophysiological mechanisms and clinical picture of hypercapnic respiratory failure and to discuss the tactics of managing a patient with COPD and posthypercapnic alkalosis that developed during treatment using a clinical case as an example. **Conclusion.** To date, the search for new treatments for posthypercapnic alkalosis is still relevant, but there are few published studies on this topic. Acute problems in mixed metabolic disorders can be solved with an integrated therapeutic approach that includes the use of medical gases.

Key words: hypercapnia, hypercapnic respiratory failure, non-invasive ventilation, COPD exacerbation, posthypercapnic alkalosis, medical gases, treatment

Conflict of interests. The authors report that there is no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Ethical expertise. A non-interventional retrospective study was conducted, and the written consent was not required.

© Nguyen H.C. et al., 2023

For citation: Nguyen H.C., Baranova I.A., Chuchalin A.G. Posthypercapnic syndrome. *Pul'monologiya*. 2023; 33 (3): 420–426 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-420-426

Гиперкапническая форма дыхательной недостаточности (ДН) является жизнеугрожающим состоянием у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В данной статье представлен современный анализ патофизиологических механизмов гиперкапнической ДН и ее клинических проявлений, а также смешанных метаболических расстройств, которые могут формироваться в ходе лечения.

В статье представлено описание клинического наблюдения за пациенткой с обострением ХОБЛ, осложненной гиперкапнической ДН, по данным которого проведен анализ патофизиологических механизмов и клинической картины гиперкапнической ДН и постгиперкапнического алкалоза (ПГА).

Целью работы явилось обсуждение тактики ведения пациентки с обострением ХОБЛ и ПГА, развившемся в ходе лечения.

Клиническое наблюдение

Пациентка 75 лет, библиотекарь, бригадой «скорой» помощи доставлена в отделение реанимации в связи с нарастающими признаками ДН и нестабильной гемодинамикой. На фоне респираторной инфекции отмечено ухудшение состояния в течение 4 дней: нарастание интенсивности одышки и кашля, увеличение количества слизисто-гнойной мокроты.

По данным анамнеза установлено, что пациентка длительно страдает ХОБЛ, гипертонической болезнью (3-я степень, III стадия, очень высокий риск сердечно-сосудистых

осложнений), хронической сердечной недостаточностью стадии 2А; сахарным диабетом 2-го типа. В 2013 г. перенесла инфаркт миокарда, проведено стентирование правой и передней межжелудочковой артерии. До госпитализации ежедневно принимала лерканидипин 10 мг, бисопролол 5 мг, ацетилсалициловую кислоту 100 мг, аторвастатин 40 мг, метформин 1 000 мг, фуросемид 40 мг.

Отмечен длительный стаж курения (> 60 лет), индекс курения — 180 пачко-лет.

При поступлении в реанимационное отделение:

- температура тела — 36,1 °С;
- индекс массы тела — 20,2 кг / м²;
- артериальное давление — 110 / 60 мм рт. ст.;
- частота сердечных сокращений — 92 в минуту;
- частота дыхательных движений (ЧДД) — 22 в минуту;
- насыщение артериальной крови кислородом (SaO₂) при дыхании комнатным воздухом — 88 %.

Лабораторные показатели в 1-й день госпитализации:

- лейкоциты — 6,9 (4,0–11,0) × 10⁹ / л;
- гемоглобин — 119 (120–140) г / л;
- глюкоза — 9,1 (3,50–6,10) ммоль / л;
- креатинин — 91,6 (0,0–97,0) мкмоль / л;
- натрий — 138 (130–155) ммоль / л;
- калий — 5,28 (3,50–5,30) ммоль / л;
- мочевины — 7,3 (2,5–6,5) ммоль / л;
- аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 33,1 (0,0–40,0) ед. / л;
- аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 27,2 (0,0–40,0) ед. / л;
- С-реактивный белок — 21,04 (0,0–5,0) мг / л.

При исследовании кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газов артериальной крови выявлена гипоксемия (парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO₂) — 39 мм рт. ст., SaO₂ — 76 %) и хроническая гиперкапния (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) — 68 мм рт. ст. при рН 7,41; концентрация бикарбоната (HCO₃⁻) — 47,3 ммоль / л; лактат — 1,1 ммоль / л.

По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) достоверных данных о наличии очаговых и инфильтративных изменений ОГК не получено. Выявлены признаки эмфиземы и диффузного пневмосклероза (см. рисунок).

Показатели электрокардиографии (ЭКГ):

- ритм синусовый;
- вертикальное положение электрической оси сердца;
- неполная блокада левой ножки пучка Гиса;
- неспецифические изменения процессов реполяризации миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Данные эхокардиографии (ЭхоКГ):

- склеротические изменения аортального и митрального клапанов;
- незначительное расширение полости левого предсердия;
- гипертрофия миокарда ЛЖ;
- удовлетворительная систолическая функция ЛЖ (фракция выброса — 57 %);
- диастолическая функция нарушена по 1-му типу;
- систолическое давление в легочной артерии — 41 мм рт. ст.

Нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено.

Показатели функции внешнего дыхания:

- обструкция тяжелой степени;
- объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) — 35 %_{долж.};
- соотношение ОФВ₁ и форсированной жизненной емкости легких — 55 %.
- бронходилатационный тест — отрицательный.

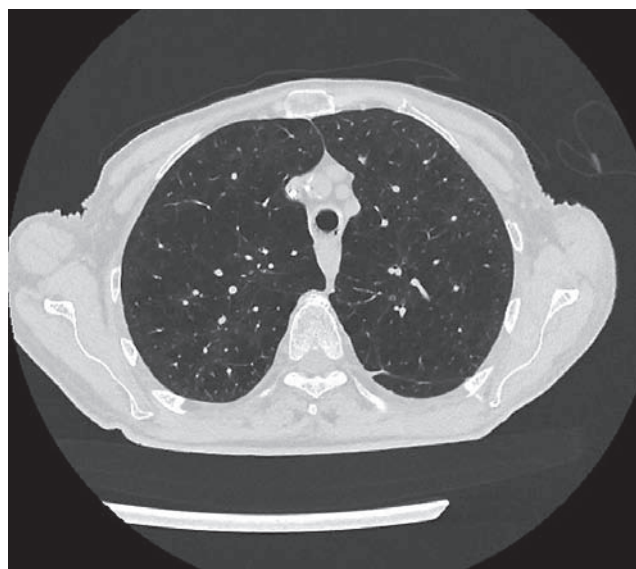
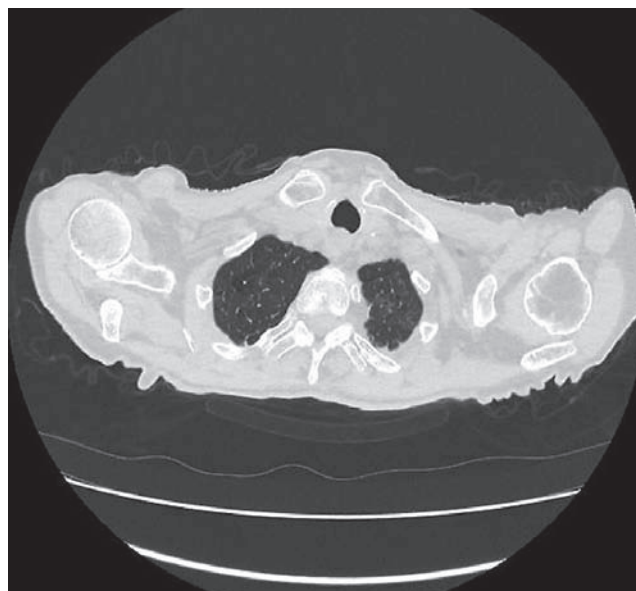


Рисунок. Компьютерная томограмма органов грудной клетки пациентки. Центрилобулярная эмфизема

Figure. Computed tomography of the patient's chest. Centrilobular emphysema

Таким образом, основной проблемой пациентки на момент поступления явился синдром дыхательных расстройств гипоксически-гиперкапнического характера на фоне тяжелого обострения ХОБЛ.

В отделении интенсивной терапии пациентка получала медицинский кислород 3 л / мин через носовую канюлю, ингаляционную терапию ипратропия бромидом через небулайзер 0,5 мг 3 раза в день и беклометазоном 800 мкг 2 раза в день; дексаметазон 8 мг внутривенно 1 раз в день; ацетилцистеин 600 мг *per os* 1 раз в день; левофлоксацин 500 мг внутривенно 2 раза в день.

При повторном проведении анализа газового состава артериальной крови получены следующие результаты:

- pH — 7,35;
- PaCO_2 — 72 мм рт. ст.;
- PaO_2 — 50 мм рт. ст.;
- HCO_3^- — 43,6 ммоль / л;
- SaO_2 — 85 %;
- лактат — 1,2 ммоль / л.

Таким образом, отмечено увеличение PaO_2 , но остались выраженные проявления респираторного ацидоза.

Лечение бронходилататорами через небулайзер, глюкокортикостероидами и антибактериальными препаратами было продолжено. Начата неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) через носоротовую маску в режиме *BiLevel S/T*, положительное давление в дыхательных путях на выдохе (*expiratory positive airway pressure* — EPAP) — 5 мм вод. ст.; инспираторное давление (*inspiratory positive airway pressure* — IPAP) — 18 мм вод. ст., ЧДД — 18 в минуту с кислородом 4 л / мин по контуру. На фоне терапии отмечена положительная клиническая динамика.

Однако через 3 дня состояние больной резко ухудшилось. Пациентка стала возбужденной, жаловалась на боли за грудиной, иррадиирующие в правое подреберье, судороги икроножных мышц. По результатам ЭКГ зарегистрированы высокие зубцы *T* в грудных отведениях (возможно, ишемического или метаболического характера). В ходе обследования повторный инфаркт миокарда исключен (тропонин I (количественно) < 0,50 (0,01–0,50) нг / мл).

При исследовании параметров КЩС и газового состава артериальной крови выявлено следующее:

- pH — 7,47;
- PaCO_2 — 47 мм рт. ст.;
- PaO_2 — 66 мм рт. ст.;
- HCO_3^- — 32,7 ммоль / л;
- SaO_2 — 94 %;
- лактат — 3,6 ммоль / л.

Таким образом, PaCO_2 в артериальной крови снизилось почти в 2 раза по сравнению с предыдущими показателями, но развился ПГА, чем можно объяснить появившиеся боли за грудиной и судороги мышц.

С НВЛ пациентка переведена на длительную кислородотерапию 3 л / мин. Назначено лечение медицинскими газами: оксидом азота в концентрации 50 ppm в течение 120 мин каждый день (в связи с повышением давления в легочной артерии, выявленным при ЭхоКГ) и термогелиоксом (30 % O_2 / 70 % *He* (70 °C) для улучшения оксигенации крови, купирования респираторных инфекций и более мягкой элиминации углекислого газа).

В результате лечения отмечено значительное улучшение физикального статуса, в т. ч. дыхательной функции.

Лабораторные показатели:

- лейкоциты — 6,0 (4,0–11,0) $\times 10^9$ / л;
- гемоглобин — 110 (120–140) г / л;
- глюкоза — 4,27 (3,50–6,10) ммоль / л;
- креатинин — 86,0 (0,0–97,0) мкмоль / л;

- мочевины — 5,9 (2,5–6,5) ммоль / л;
- АСТ — 16,8 (0,0–40,0) ед. / л;
- АЛТ — 12,1 (0,0–41,0) ед. / л;
- С-реактивный белок — 0,9 (0,0–5,0) мг / л.

Динамика показателей КЩС и газового состава артериальной крови:

- pH — 7,4;
- PaCO_2 — 55 мм рт. ст.;
- PaO_2 — 66 мм рт. ст.;
- HCO_3^- — 31 ммоль / л;
- SaO_2 — 95 %;
- лактат — 2 ммоль / л (компенсированный респираторный ацидоз при хронической гиперкапнической ДН).

Обсуждение

Гиперкапническая дыхательная недостаточность

Гиперкапния — это повышение $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст. [1]. Гиперкапническая (вентиляционная) ДН обусловлена первичным уменьшением эффективной легочной вентиляции, при этом нарушается элиминация углекислого газа, что нередко приводит к серьезным нарушениям кислотно-щелочного баланса [2]. Гиперкапния может быть острой и хронической.

Острая гиперкапния (острый респираторный ацидоз) возникает при резком нарушении вентиляции (например, при заболевании центральной нервной системы или медикаментозном угнетении дыхания), а также может развиваться у пациентов с хронической гиперкапнией при наличии острого процесса, резко ухудшающего альвеолярную вентиляцию (объем воздуха, проходящий через альвеолярное пространство за 1 мин (V_A)), например, при пневмонии / тяжелом обострении у пациента с ХОБЛ. В этом случае используется термин «острый респираторный ацидоз на фоне хронического» [3]. Для острой гиперкапнии характерно повышение уровня PaCO_2 и снижение pH < 7,35.

Хроническая гиперкапния (хронический респираторный ацидоз) развивается в течение нескольких дней или недель (например, при ХОБЛ, хронических нейромышечных заболеваниях). В результате почечной компенсации повышается уровень HCO_3^- — жизненно важного компонента буферной системы pH человеческого организма [3]. Поэтому при хронической гиперкапнии увеличение PaCO_2 сопровождается нормальным или почти нормальным pH.

PaCO_2 в артериальной крови прямо пропорционально скорости образования углекислого газа (V_{CO_2}) в результате окислительного метаболизма и обратно пропорционально скорости выведения CO_2 легкими (V_A) [4].

В свою очередь, показатель V_A зависит от общей вентиляции легких (V_E — объем воздуха, проходящий через легкие за единицу времени (обычно 1 мин (объем минутной вентиляции — V_T)) и отношения объема «мертвого» пространства (V_D) к дыхательному объему (V_T) (V_D / V_T) [4].

Таким образом, формула, с помощью которой определяется PaCO_2 в артериальной крови, выглядит следующим образом:

$$PaCO_2 = k \times VCO_2 / V_E (1 - V_D / V_T),$$

где k — коэффициент, $V_A = V_E (1 - V_D / V_T)$, т. е. альвеолярная вентиляция является разницей между общей вентиляцией легких (V_E) и вентиляцией «мертвого» пространства (V_D) [4].

Исходя из полученной формулы, нетрудно сделать вывод о том, что основными механизмами, обуславливающими повышение $PaCO_2$, являются:

- повышение продукции CO_2 (VCO_2);
- снижение V_E (гиповентиляция);
- увеличение V_D [2, 3].

Физиологическое (общее) «мертвое» пространство является суммой анатомического и альвеолярного «мертвых» пространств. Увеличение альвеолярного V_D (регионов легких с хорошей вентиляцией альвеол, но плохой перфузией, т. е. высоким вентиляционно-перфузионным отношением (V_a / Q)), считается основным патофизиологическим механизмом развития гиперкапнии у пациентов с ХОБЛ [1]. У некоторых больных (например, классических «розовых пыхтельщиков» с нормокапнией) нарушения компенсируются за счет увеличения V_T и перераспределения перфузии для выравнивания V_a / Q . У других пациентов этого не происходит, развивается хроническая гиперкапния (например, при классическом фенотипе «синий отечник») [3].

К факторам, способствующим увеличению альвеолярного V_D , относятся разрушение капилляров при эмфиземе; бронхообструкция, приводящая к гиперинфляции; снижение эластичности легких при больших их объемах [1, 3]. При обострении ХОБЛ соотношение V_D / V_T может значительно увеличиться. Для поддержания нормального уровня $PaCO_2$ в артериальной крови необходимо значительное повышение V_T и V_A . Если аппарат дыхания не может повысить вентиляцию до требуемого уровня, развивается гиперкапния [2].

У некоторых (но не у всех) больных ХОБЛ гиперкапния может развиваться при проведении кислородотерапии (т. н. кислород-индуцированная гиперкапния). Важно отметить, что потенциальная возможность ее возникновения не может быть поводом отказаться от назначения медицинского кислорода [3, 5]. Причинами кислород-индуцированной гиперкапнии у пациентов с ХОБЛ являются:

- увеличение объема альвеолярного «мертвого» пространства. При кислородотерапии уменьшается гипоксическая вазоконстрикция, но в результате происходит перераспределение кровотока из относительно хорошо вентилируемых отделов в недостаточно вентилируемые, тем самым усугубляется вентиляционно-перфузионный дисбаланс;
- центральные хеморецепторы становятся менее чувствительными к повышению $PaCO_2$, вследствие чего уменьшается V_A ;
- смещение кривой диссоциации CO_2 -гемоглобина вправо при повышенном насыщении кислородом (эффект Холдейна). Связывающая способность оксигенированного гемоглобина с CO_2 гораздо ниже, чем у дезоксигенированного гемоглобина, таким образом, по мере увеличения доли оксигениро-

ванного гемоглобина увеличивается количество растворенного в крови CO_2 , таким образом, возрастает $PaCO_2$ в артериальной крови. Обычно эффект Холдейна преодолевается за счет увеличения V_T , однако у пациентов с ХОБЛ тяжелой степени этого часто не происходит [3].

Клинические проявления. При гиперкапнии увеличиваются мозговой кровоток и внутричерепное давление. Другие эффекты включают повышенное высвобождение кислорода в тканях и респираторный ацидоз. Тяжелый гиперкапнический ацидоз в конечном итоге приводит к сердечно-сосудистой нестабильности, аритмии, коме, остановке сердца или дыхания и смерти [6]. Основными симптомами поражения центральной нервной системы являются головная боль, беспокойство, «хлопающий» тремор конечностей, миоклонические судороги, спутанная речь и отек соска зрительного нерва. Первоначальное увеличение дыхательной активности сменяется нарушением сознания (известное как «наркоз углекислым газом») и депрессией дыхательного центра [3, 5]. У ранее здоровых лиц изменения сферы сознания не происходит до тех пор, пока $PaCO_2$ не превысит 75–80 мм рт. ст., тогда как у пациентов с хронической гиперкапнией симптомы могут не проявляться до тех пор, пока $PaCO_2$ резко не поднимется до 90–100 мм рт. ст. [3].

Лечение. При назначении кислородотерапии у пациентов с гипоксемически-гиперкапнической ДН основной задачей является адекватное лечение гипоксемии, однако при этом следует предотвратить нарастание гиперкапнии. Всем больным с обострением ХОБЛ и острой ДН рекомендуется кислородотерапия с целью достижения PaO_2 в артериальной крови 55–65 мм рт. ст. и SpO_2 — 88–92 % [7]. Лечение кислородом начинается с низкого потока (например, 1–2 л / мин или фракция кислорода во вдыхаемой смеси — 24–28 %), постепенно его увеличивают на 1 л / мин (через назальную канюлю) или 4–7 % (через маску Вентури) при тщательном мониторинге PaO_2 и $PaCO_2$ до достижения целевых показателей PaO_2 и SpO_2 . Пациентам с тяжелой гипоксемией или в случае нарастающей гиперкапнии проводится НВЛ, а в особо тяжелых случаях — искусственная вентиляция легких (ИВЛ) [8].

НВЛ следует считать терапией первой линии у пациентов с обострениями ХОБЛ, особенно при умеренной и тяжелой декомпенсации ($pH < 7,35$ и гиперкапния). Для улучшения прогноза НВЛ необходимо начинать рано, до наступления тяжелого ацидоза [9].

Большинством экспертов рекомендуется постепенное снижение $PaCO_2$ у пациентов с хронической гиперкапнией. При быстром снижении $PaCO_2$ может развиваться ПГА.

Постгиперкапнический алкалоз

Впервые постгиперкапнический синдром (ПГС) описан у пациентов с хронической гиперкапнией во время эпидемии полиомиелита в Копенгагене (Дания) в 1950-х годах [10]. В Российской Федерации проблемы, связанные с элиминацией углекислого

газа при ДН, впервые были описаны профессором В.Л.Кассилем, который обратил внимание на то, что процесс быстрого снижения PaCO_2 может привести к нарушениям ритма сердца вплоть до полной остановки сердечной деятельности. В.Л.Кассиль рекомендовал реаниматологам проводить лечебные мероприятия по элиминации углекислого газа медленно, в то время как гипоксию следовало разрешать быстро [11].

ПГС является состоянием стойкого метаболического нарушения, которое проявляется различными клиническими симптомами у пациентов с гиперкапнической ДН после возвращения PaCO_2 к исходному уровню. Патогенез ПГС обсуждается и объясняется как проявление постгиперкапнической гипохлоремии и метаболического ПГА. Метаболический ПГА рассматривается как осложнение ИВЛ и НВЛ [12] при лечении обострения ХОБЛ у пациентов с хронической гиперкапнической ДН [13]. При развитии ПГА может отмечаться снижение эффективности вентиляционной поддержки, замедление отлучения пациента от ИВЛ и длительное пребывание в отделении интенсивной терапии [13, 14].

Патогенез. При хроническом респираторном ацидозе повышается экскреция водорода и реабсорбция HCO_3^- почками. При увеличении HCO_3^- уровень pH нормализуется.

Если длительно повышенный уровень PaCO_2 быстро снижается (обычно это наблюдается при ИВЛ), то концентрация HCO_3^- в плазме может остаться повышенной в течение длительного времени, особенно при низком объеме циркулирующей крови (например, вследствие терапии диуретическими препаратами), снижении скорости клубочковой фильтрации и / или дефиците хлоридов. При быстром снижении PaCO_2 в клетках головного мозга может резко повыситься уровень pH [15].

Клиническая картина. Легкий или умеренный метаболический ПГА у большинства пациентов протекает бессимптомно. Уровень HCO_3^- в сыворотке крови ≤ 40 ммоль / л обычно не вызывает серьезных проблем [16].

Симптомы и признаки ПГА неспецифичны и зависят от его тяжести. К ним относятся проявления гипокалиемии и гипофосфатемии. Снижается сердечный выброс. При метаболическом алкалозе из-за торможения дыхательного центра в продолговатом мозге развивается гиповентиляция, возможно прогрессирование гипоксемии, особенно у пациентов с низким дыхательным резервом [13, 17, 18]. При алкаемии кривая диссоциации кислорода и гемоглобина смещается влево, что приводит к снижению высвобождения кислорода в тканях, в связи с этим усиливается анаэробное дыхание, увеличивается концентрация лактата, что способствует минимизации изменений pH [19].

Тяжелый метаболический алкалоз может вызвать возбуждение, дезориентацию, судороги и кому [17], особенно если метаболический алкалоз развивается у пациентов с хроническими заболеваниями печени. Однако при ПГА это происходит редко [15].

Диагностика. ПГА обычно трудно пропустить у пациентов реанимационных отделений, поскольку

исследования газового и КЩС артериальной крови и проводятся достаточной регулярно. У пациентов обычных отделений метаболический алкалоз можно заподозрить при изучении клинической картины. ПГА диагностируется путем измерения электролитов сыворотки крови и анализа газового состава артериальной крови. Определяется также сниженная (< 20 мэкв / л) концентрация ионов хлора в моче [16].

Лечение. Обычно пациентам с ПГА назначается изотонический солевой раствор (0,9%-ный NaCl) перорально и / или внутривенно. При использовании данной стратегии увеличивается диурез NaHCO_3 и восстанавливается кислотно-основной баланс [16–18].

По возможности следует прекратить прием или хотя бы снизить дозу диуретических препаратов. У некоторых пациентов, например с сердечной недостаточностью или циррозом печени, отмена диуретических препаратов невозможна. В этих случаях может быть полезным добавление K^+ -сберегающего диуретического препарата, такого как спиронолактон, эплеренон, амилорид или триамтерен, поскольку при этом смягчается гипокалиемия и гипомagnesемия [16, 17].

Ингибитор карбоновой ангидразы ацетазоламид уже несколько десятилетий используется в качестве стимулятора дыхания у пациентов с ХОБЛ и метаболическим алкалозом. Классический механизм действия ацетазоламида как стимулятора дыхания основан на ингибировании почечного фермента карбоновой ангидразы, при назначении которого, в свою очередь, снижается HCO_3^- сыворотки и pH артериальной крови, что приводит к увеличению V_T через стимуляцию периферических и центральных хеморецепторов. Однако ацетазоламид является калийуретическим препаратом, что требует постоянного мониторинга концентрации калия крови и проведения ее коррекции при необходимости. Ацетазоламид назначается перорально или внутривенно в дозе 250–500 мг 2–3 раза в день [12, 14, 20].

К другим причинам метаболического алкалоза, которые могут осложнять хронический респираторный ацидоз, относятся аспирация желудочного содержимого, терапия глюкокортикостероидами, агрессивный диурез и т. д. [17].

Заключение

Опубликованных статей, посвященных ПГА, немного, однако данное осложнение при лечении больных с гиперкапнией наблюдается нередко, при этом поиск новых безопасных методов лечения ПГА по-прежнему актуален. В представленном клиническом наблюдении при ведении тяжелой пациентки с гиперкапнической ДН, помимо НВЛ и кислородотерапии, были применены медицинские газы (ежедневные ингаляции оксидом азота в концентрации 50 ppm в течение 120 мин и термогелиоксом (30 % O_2 : 70 % He , 70 °C). При этом наблюдались разрешение острых проблем смешанных метаболических нарушений и значительное улучшение состояния больной.

Литература

1. Авдеев С.Н. Нарушения газообмена при хронической обструктивной болезни легких. *Русский медицинский журнал*. 2013; 21 (7): 353–356. Доступно на: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Narusheniya_gazoobmena_pri_hronicheskoy_obstruktivnoy_bolezni_legkih%20/
2. Авдеев С.Н. Интенсивная терапия в пульмонологии. М: Атмосфера; 2014.
3. Feller-Kopman D.J., Schwartzstein R.M. Mechanisms, causes, and effects of hypercapnia. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-causes-and-effects-of-hypercapnia/print> [Accessed: October 10, 2022].
4. Grippi M.A., Tino G. Pulmonary function testing. In: Grippi M.A., Elias J.A., Fishman J.A. et al., eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 5th Edn. New York: McGraw-Hill Education; 2015. Available at: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1344§ionid=81187235>
5. Авдеев С.Н. Патфизиология обострений хронической обструктивной болезни легких. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2019; 16 (2): 75–82. DOI: 10.1292/2078-5658-2019-16-2-75-82.
6. Csoma B., Vulpi M.R., Dragonieri S. et al. Hypercapnia in COPD: causes, consequences, and therapy. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (11): 3180. DOI: 10.3390/jcm11113180.
7. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких: Клинические рекомендации. 2021. Доступно на: https://spulmo.ru/upload/kr/HOBL_2021.pdf?ysclid=lggc7bv4zq255617548
8. Feller-Kopman D.J., Schwartzstein R.M. The evaluation, diagnosis, and treatment of the adult patient with acute hypercapnic respiratory failure. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/the-evaluation-diagnosis-and-treatment-of-the-adult-patient-with-acute-hypercapnic-respiratory-failure> [Accessed: October 10, 2022].
9. Mas A., Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014; 9 (1): 837–852. DOI: 10.2147/COPD.S42664.
10. Brandis K. Acid-base physiology. 2006. Available at: <https://www.anaesthesiamcq.com/AcidBaseBook/ABindex.php> [Accessed: October 12, 2022].
11. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: искусственная и вспомогательная вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии: руководство для врачей. М.: Медицина; 1997.
12. Fontana V., Santinelli S., Internullo M. et al. Effect of acetazolamide on post-NIV metabolic alkalosis in acute exacerbated COPD patients. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2016; 20 (1): 37–43. Available at: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/37-43.pdf>
13. Baga A., Khilnani G.C. Post-hypercapnic alkalosis is associated with ventilator dependence and increased ICU stay. *COPD*. 2009; 6 (6): 437–440. DOI: 10.3109/15412550903341448.
14. Martínez C.S., Macías C.M., Toledo J.S. et al. Alcalosis posthipercápnica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada. *Med. Crítica*. 2011; 25 (4): 218–225. Available at: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti114f.pdf>
15. Emmett M., Szerlip H. Causes of metabolic alkalosis. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://pro.uptodatefree.ir/show/2331> [Accessed: October 10, 2022].
16. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus*. 2021; 13 (1): e12841. DOI: 10.7759/cureus.12841.
17. Do C., Vasquez P.C., Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: core curriculum 2022. *Am. J. Kidney Dis.* 2022; 80 (4): 536–551. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
18. Engelking L.R. Chapter 89 – metabolic alkalosis. In: Engelking L.R., ed. *Textbook of veterinary physiological chemistry*. 3rd Edn. Boston: Academic Press; 2014: 576–583. Available at: <https://www.elsevier.com/books/textbook-of-veterinary-physiological-chemistry/engelking/978-0-12-391909-0>
19. Hall A.M., Bending M.R. Severe hyperlactaemia in the setting of alkalaemia. *NDT Plus*. 2009; 2 (5): 408–411. DOI: 10.1093/ndtplus/sfp065.
20. Faisy C., Meziani F., Planquette B. et al. Effect of acetazolamide vs placebo on duration of invasive mechanical ventilation among patients

with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 315 (5): 480–488. DOI: 10.1001/jama.2016.0019.

Поступила: 08.12.22

Принята к печати: 20.04.23

References

1. Avdeev S.N. [Gas exchange disorders in chronic obstructive pulmonary disease]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2013; 21 (7): 353–356. Available at: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Narusheniya_gazoobmena_pri_hronicheskoy_obstruktivnoy_bolezni_legkih%20/ (in Russian).
2. Avdeev S.N. [Intensive care in pulmonology]. Moscow: Atmosfera; 2014 (in Russian).
3. Feller-Kopman D.J., Schwartzstein R.M. Mechanisms, causes, and effects of hypercapnia. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-causes-and-effects-of-hypercapnia/print> [Accessed: October 10, 2022].
4. Grippi M.A., Tino G. Pulmonary function testing. In: Grippi M.A., Elias J.A., Fishman J.A. et al., eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 5th Edn. New York: McGraw-Hill Education; 2015. Available at: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1344§ionid=81187235>
5. Avdeev S.N. [Pathologic physiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2019; 16 (2): 75–82 DOI: 10.1292/2078-5658-2019-16-2-75-82 (in Russian).
6. Csoma B., Vulpi M.R., Dragonieri S. et al. Hypercapnia in COPD: causes, consequences, and therapy. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (11): 3180. DOI: 10.3390/jcm11113180.
7. Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R. et al. [Chronic obstructive pulmonary disease: Guidelines]. 2021. Available at: https://spulmo.ru/upload/kr/HOBL_2021.pdf?ysclid=lggc7bv4zq255617548 (in Russian).
8. Feller-Kopman D.J., Schwartzstein R.M. The evaluation, diagnosis, and treatment of the adult patient with acute hypercapnic respiratory failure. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/the-evaluation-diagnosis-and-treatment-of-the-adult-patient-with-acute-hypercapnic-respiratory-failure> [Accessed: October 10, 2022].
9. Mas A., Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014; 9 (1): 837–852. DOI: 10.2147/COPD.S42664.
10. Brandis K. Acid-base physiology. 2006. Available at: <https://www.anaesthesiamcq.com/AcidBaseBook/ABindex.php> [Accessed: October 12, 2022].
11. Kassil' V.L., Leskin G.S., Vyzhigina M.A. [Respiratory support : artificial and assisted ventilation in anesthesiology and intensive care: guide for doctors]. Moscow: Meditsina; 1997 (in Russian).
12. Fontana V., Santinelli S., Internullo M. et al. Effect of acetazolamide on post-NIV metabolic alkalosis in acute exacerbated COPD patients. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2016; 20 (1): 37–43. Available at: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/37-43.pdf>
13. Baga A., Khilnani G.C. Post-hypercapnic alkalosis is associated with ventilator dependence and increased ICU stay. *COPD*. 2009; 6 (6): 437–440. DOI: 10.3109/15412550903341448.
14. Martínez C.S., Macías C.M., Toledo J.S. et al. Alcalosis posthipercápnica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada. *Med. Crítica*. 2011; 25 (4): 218–225. Available at: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti114f.pdf>
15. Emmett M., Szerlip H. Causes of metabolic alkalosis. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://pro.uptodatefree.ir/show/2331> [Accessed: October 10, 2022].
16. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus*. 2021; 13 (1): e12841. DOI: 10.7759/cureus.12841.
17. Do C., Vasquez P.C., Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: core curriculum 2022. *Am. J. Kidney Dis.* 2022; 80 (4): 536–551. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
18. Engelking L.R. Chapter 89 – metabolic alkalosis. In: Engelking L.R., ed. *Textbook of veterinary physiological chemistry*. 3rd Edn. Boston: Academic Press; 2014: 576–583. Available at: <https://www.elsevier.com/books/textbook-of-veterinary-physiological-chemistry/engelking/978-0-12-391909-0>

19. Hall A.M., Bending M.R. Severe hyperlactaemia in the setting of alkalaemia. *NDT Plus*. 2009; 2 (5): 408–411. DOI: 10.1093/ndtplus/sfp065.
20. Faisy C., Meziani F., Planquette B. et al. Effect of acetazolamide vs placebo on duration of invasive mechanical ventilation among patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 315 (5): 480–488. DOI: 10.1001/jama.2016.0019.

Received: December 08, 2022

Accepted for publication: April 20, 2023

Информация об авторах / Authors Information

Нгуен Хоанг Кыонг — аспирант кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (967) 203-42-77; e-mail: drcuong@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3353-0537>)

Hoang Cuong Nguyen, Postgraduate student, Department of Hospital Therapy, Pediatric Faculty, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (967) 203-42-77; e-mail: drcuong@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3353-0537>)

Баранова Ирина Александровна — д. м. н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (499) 780-08-16; e-mail: iribaranova@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2469-7346>)

Irina A. Baranova, Doctor of Medicine, Professor, Professor of Hospital Therapy Department, Pediatric Faculty, Federal State Autonomous Educational

Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (499) 780-08-16; e-mail: iribaranova@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2469-7346>)

Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик Российской академии наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, председатель правления Российского респираторного общества; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5070-5450>)

Alexander G. Chuchalin, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Head of Department of Hospital Internal Medicine, Pediatric Faculty, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; Chairman of the Executive Board of Russian Respiratory Society; tel.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5070-5450>)

Участие авторов

Кыонг Н.Х. — сбор и обработка материала, написание текста

Баранова И.А. — сбор и обработка материала, написание и редактирование текста

Чучалин А.Г. — идея написания статьи, редактирование текста

Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы при подготовке статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации, несут ответственность за целостность всех частей статьи.

Authors Contribution

Cuong N.H. — collecting and processing material, writing the text

Baranova I.A. — collecting and processing material, writing, and editing the text

Chuchalin A.G. — idea of the article, editing the text

All authors have made a significant contribution to the search, analysis, and preparation of the article, read and approved the final version before publication, and accepted responsibility for the integrity of all parts of the article.