

В редакцию журнала «Пульмонология» поступают письма читателей, которых интересуют актуальные проблемы респираторной медицины, касающиеся диагностики, терапии и ведения пациентов.

Так, доктор Д. из Красноярск в клинической практике столкнулся с одной из таких проблем и задает вопросы о нежелательных (токсических) эффектах при ингаляции кислорода у больных, страдающих гиперкапнической формой респираторной недостаточности.

На вопросы отвечает главный редактор журнала Александр Григорьевич Чучалин.

Вопрос № 1. С какими клиническими симптомами ассоциируется гиперкапническая форма респираторной недостаточности?

Ответ. Для больных с респираторной недостаточностью в стадии гиперкапнии характерна одышка, интенсивность которой возрастает при прогрессировании респираторного ацидоза ($pH < 7,35$; парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови > 60 мм рт. ст.). Больные жалуются на головную боль и повышенную сонливость; последний признак связан с наркотическим эффектом двуокиси углерода.

Если одышка и общее недомогание свидетельствуют о тяжелом состоянии больного человека, то сонливость, которая порой прерывается кратковременным агрессивным поведением, свидетельствуют об очень тяжелом состоянии пациента. Жизнеугрожающими симптомами является развитие судорожного синдрома и гипоксически-гиперкапнической комы. В табл. 1 суммированы клинические проявления, которые отражают гиперкапническую форму респираторной недостаточности.

Таким образом, для гиперкапнической формы респираторной недостаточности характерными признаками являются следующие:

- наркотический эффект, наступающий вследствие высокого содержания двуокиси углерода в артериальной крови больного;

- кратковременные эпизоды агрессивного поведения, которые предшествуют судорожному синдрому;
- потеря сознания.

Вопрос № 2. Каковы патогенетические механизмы, которые составляют основу токсического эффекта ингаляции кислорода при гиперкапнической форме респираторной недостаточности?

Ответ. С начала 1980-х годов в медицинской практике для лечения больных с гипоксической респираторной недостаточностью широко назначается длительная терапия кислородом. Этому способствовала разработка концентраторов кислорода, что позволило ингалировать кислород в течение 14–16 ч в сутки. При использовании указанной лечебной технологии значительно улучшилось качество жизни больных с респираторной недостаточностью. Однако вскоре была выделена небольшая группа больных, страдавших в основном хронической обструктивной болезнью легких, с нежелательными реакциями на длительную терапию кислородом. Эти реакции проявлялись развитием признаков гиперкапнической респираторной недостаточности или значительным усугублением уже исходно существующей гиперкапнии. Феномен токсического действия кислорода стал предметом интенсивного исследования, что позволило в целом создать новые формы респираторной поддержки, о которых пойдет речь в ответе на следующее письмо.

В настоящее время обсуждаются 3 физиологических механизма, приводящие к нарушению вентиляции и перфузии на уровне альвеоларно-капиллярной мембраны при проведении ингаляций кислорода.

- **Первый физиологический механизм** связан с центральными и периферическими хеморецепторами. Схема расположения хеморецепторов представлена на рисунке.
- При физиологической норме биологическая активность хеморецепторов контролируется ионами водорода, которые образуются при диссоциации угольной кислоты. Трансмиттером клеток хеморецепторов является дофамин, посредством которого происходит передача импульса по аксонам на группу респираторных мышц. Дисфункция хеморецепторов наступает при гиперкапнии, они становятся чувствительными к кислороду. Эти функциональные изменения приводят в конечном счете

Таблица 1
Клинические проявления гиперкапнической формы респираторной недостаточности

Table 1
Clinical manifestations of hypercapnic respiratory failure

Симптомы
Одышка
Головная боль
Повышенная сонливость
Спутанность сознания
Делирий
Паранойя
Тревога
Судороги
Кома

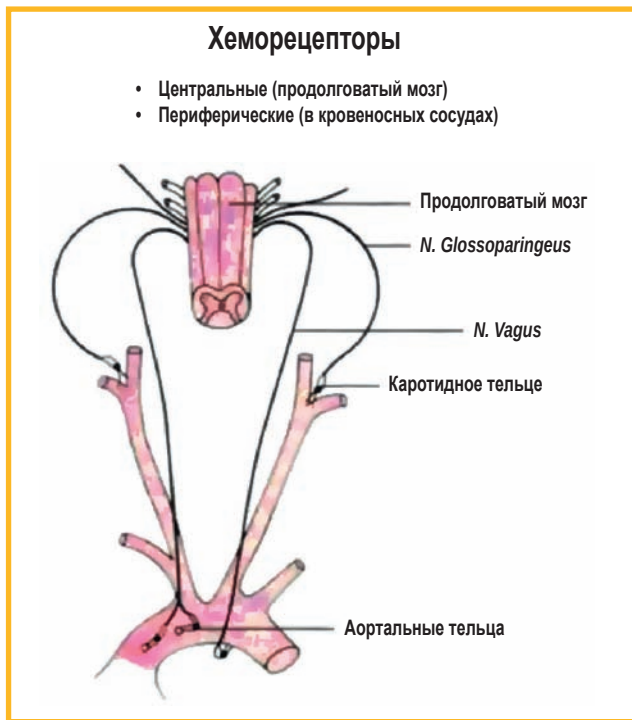


Рисунок. Схема расположения хеморецепторов
Figure. Schematic diagram with the location of chemoreceptors

к глобальной вентиляционной недостаточности, что и является причиной растущей гиперкапнии. Основной вывод из этой гипотезы состоит в том, что при гиперкапнии меняется сенсорная функция центральных и периферических хеморецепторов, что сказывается на изменении респираторного драйвера. Глобальная вентиляционная недостаточность усугубляет или инициирует гиперкапническую респираторную недостаточность.

- **Второй физиологический механизм**, с позиций которого объясняется гиперкапния при терапии кислородом, основан на соотношении вентиляция / перфузия. Гипоксический вазоконстрикторный эффект составляет основу формирования легочной гипертензии. Этот процесс всегда сопровождается усугублением взаимодействия вентилируемых и перфузированных альвеол. При увеличенном «мертвом» альвеолярном пространстве терапия обычным кислородом не решает проблемы альвеолярной гипоксемии. Повышенное содержание двуокси углерода в альвеолярном пространстве приводит к нарушению градиента его концентрации, а элиминация из артериальной крови, протекающей через капилляры альвеол, не сопряжена с уровнем выработки его в процессе окислительного метаболизма. Основной вывод, который можно сделать из данных гипотезы, состоит в нарушении вентиляции и перфузии легочной ткани; эти нарушения усугубляются при терапии ингаляциями кислорода.
- **Третий физиологический механизм** связан с эффектом *Haldane*. При гиперкапнии диссоциация двуокси углерода в гемическую структуру гемоглобина блокируется его высокой аффинностью к кис-

лороду. Об этом эффекте свидетельствует кривая диссоциации двуокси углерода, которая сдвигается вправо. При ингаляционной терапии кислородом, когда повышается сатурация, кислород блокирует связь двухвалентного железа в гемической структуре с двуокисью углерода; CO_2 , в свою очередь, растворяется в плазме крови. В таком виде элиминация CO_2 блокируется на уровне альвеоларно-капиллярной мембраны. Так, при эффекте *Haldane* можно наблюдать возросшее напряжение кислорода, но при этом происходит и повышение напряжения CO_2 . С целью разъяснения эффекта *Haldane* приводится клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Мужчина 42 лет поступил в клинику по скорой помощи с признаками нарастающей дыхательной недостаточности, развившейся на фоне синдрома альвеолярной гиповентиляции (синдром Пиквика). В табл. 2 приведены основные данные, на которые следует обратить внимание: на изменение сатурации артериальной крови (SpO_2), измеренной при помощи пульсоксиметра в зависимости от положения тела.

Дежурным врачом назначена ингаляция кислорода в дозе 6 л в минуту. Однако состояние больного стало ухудшаться, развился короткий эпизод судорог. Более детальный разбор этого случая будет приведен в ответе на следующее письмо.

Сейчас привлекает внимание эффект *Haldane*. В табл. 3 приведены параметры кислотно-щелочного равновесия у пациента.

При ингаляционной терапии кислородом произошло повышение напряжения O_2 , но при этом возросло напряжение CO_2 . В клинической картине появились жизнеугрожающие признаки. Таким образом, по данным клинического наблюдения продемонстрирован эффект *Haldane*.

Итак, гиперкапническая форма респираторной недостаточности может индуцироваться дисфункцией центральных и периферических хеморецепторов, что приводит к нарушению вентиляционной функции легких. Большую роль в формировании гиперкапнии играет «мертвое» альвеолярное пространство, с его увеличением происходит нарушение вентиля-

Таблица 2
Данные объективного осмотра
Table 2
Vital signs

Показатель	Значение
ЧДД в минуту (в покое)	25
ЧСС в минуту	97
АД, мм рт. ст.	140 / 90
SpO_2 , %:	
• в покое	80–82
• после незначительного движения	74–76
• в положении лежа	56

Примечание: ЧДД – частота дыхательных движений (вдохов в минуту); ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление; pH – концентрация (активность) ионов H^+ ; SpO_2 – насыщение гемоглобина крови кислородом.

Таблица 3
Динамика показателей газового состава крови
Table 3
Blood gas parameters over time

Показатель	19.09.25	20.09.25	22.09.25	23.09.25	25.09.25
pH	7,28	7,22	7,314	7,314	7,351
pO ₂	34,7	78,0	40,7	40,7	55,4
pCO ₂	76,9	83,4	68,1	60,0	48,2
HCO ₃	30,7	26,8	26,2	25,8	20,7
BE	8,4	5,6	4,2	3,8	2,4
Лактат	1,4	2,1	1,0	1,4	1,0
Режим вентиляции	ВМС НИВЛ	НИВЛ Draeger Savina	НИВЛ Weinmann Prisma	НИВЛ Weinmann Prisma	aPCV
	BiPAP T	РЕЕР – 8 мбар	IPAP – 25	aPCV	IPAP – 25
	ЧДД – 17 в минуту		EPAP – 8	IPAP – 20	EPAP – 10
	IPAP – 25			EPAP – 8	+ t-He/O ₂
	EPAP – 8			+ t-He/O ₂	

Примечание: pH – концентрация (активность) ионов H⁺; pO₂ – парциальное давление кислорода; pCO₂ – парциальное давление углекислого газа; HCO₃ – концентрация бикарбонат-ионов; BE (Base Excess) – избыток или рассчитанный дефицит буферных оснований; ВМС НИВЛ – аппарат для неинвазивной вентиляции легких с функцией увлажнения; BiPAP T (Biphasic Positive Airway Pressure T) – создание двухфазного положительного давления в дыхательных путях в принудительном режиме; ЧДД – частота дыхательных движений; IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) – инспираторное положительное давление в дыхательных путях; EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure) – экспираторное положительное давление в дыхательных путях; РЕЕР (Positive End-Expiratory Pressure) – положительное давление в дыхательных путях; aPCV (assisted Pressure-Controlled Ventilation) – режим вспомогательной вентиляции легких с контролируемым давлением с установленной принудительной частотой дыхания; t-He/O₂ – термическая гелий-кислородная смесь.

ции и перфузии альвеолярно-капиллярной мембраны. Наконец, нарушение в диссоциации кислорода и двуокси углерода (эффект *Haldane*) приводит к развитию гиперкапнии, индуцированной ингаляциями кислорода.

Клиническими проявлениями гиперкапнии, индуцированной ингаляцией кислорода, являются наркозоподобный эффект (больные сонливы), короткие эпизоды агрессивного поведения, судорожный синдром и кома.