

Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке	17
Предисловие ко второму изданию на английском языке	19
Предисловие к первому изданию на английском языке	20
Список сокращений и условных обозначений	22
Глава 1. Газообмен	24
1.1. Дыхательный центр	24
1.2. Ритмичность дыхательного центра.....	26
1.3. Нервные рецепторы грудной клетки	27
1.4. Хеморецепторы	29
1.5. Центральные хеморецепторы и α -стат гипотеза	30
1.6. Периферические хеморецепторы	32
1.7. Хеморецепторы при гипоксии.....	33
1.8. Реакция респираторного центра на гипоксемию	34
1.9. Дыхание.....	35
1.10. Парциальное давление смеси газов	36
1.10.1. Атмосферное давление	36
1.10.2. Давление газа	36
1.11. Парциальное давление газа.....	37
1.12. Фракционная концентрация газа	38
1.13. Диффузия газов	39
1.14. Закон Генри и растворимость газа в жидкости.....	40
1.15. Вдыхаемый воздух.....	41
1.16. Кислородный каскад.....	42
1.17. Парциальное давление кислорода в альвеолах.....	44
1.18. Модифицированное уравнение альвеолярного газа	45
1.19. Определители уравнения альвеолярного газа	47
1.20. Дыхательный коэффициент в равновесии альвеолярного газа.....	48

1.21. Доля вдыхаемого кислорода, парциальное давление кислорода в альвеолах, парциальное давление кислорода в артериальной крови и содержание кислорода в артериальной крови.....	49
1.22. Доставка кислорода, содержание кислорода в артериальной крови, насыщенность артериальной крови кислородом, парциальное давление кислорода в артериальной крови и доля вдыхаемого кислорода	51
1.23. Содержание кислорода: наглядные примеры.....	52
1.24. Механизм гипоксемии.....	53
1.25. Процессы, зависящие от вентиляции	54
1.26. Определение гиперкапнии (повышенного уровня углекислого газа)	55
1.27. Факторы, определяющие уровни парциального давления углекислого газа.....	56
1.28. Взаимосвязь между продукцией и удалением углекислого газа	57
1.29. Физическая нагрузка, продукция CO_2 и его парциальное давление.....	58
1.30. Мертвое пространство.....	59
1.31. Минутная вентиляция и альвеолярная вентиляция.....	60
1.32. Факторы, определяющие парциальное давление углекислого газа.....	61
1.33. Альвеолярная вентиляция в здоровом состоянии и при заболевании.....	63
1.34. Гиповентиляция и парциальное давление углекислого газа.....	64
1.35. Причины гиповентиляции.....	65
1.36. Газовый состав крови при гиповентиляции.....	67
1.37. Снижение продукции CO_2	68
1.37.1. Обобщение: условия, которые могут привести к гиперкапнии.....	68
1.38. Нарушение баланса вентиляционно-перфузионного индекса (V/Q): гипотетическая модель.....	70
1.39. Нарушение баланса V/Q и шунт.....	72

1.40. Оценка гипоксемии.....	73
1.41. Компенсация местного нарушения соотношения V/Q.....	75
1.42. Альвеолярно-артериальная диффузия кислорода.....	76
1.43. Трудности прогнозирования альвеолярно- артериальной диффузии кислорода на промежуточном уровне доли вдыхаемого кислорода	78
1.44. Нарушение диффузии	79
1.45. Факторы, определяющие диффузию: DL_{CO}	80
1.46. Расчет времени для проведения анализа газового состава крови	82
1.47. Как альвеолярно-артериальная диффузия кислорода помогает при дифференциации различных механизмов гипоксемии.....	83

Глава 2. Неинвазивный мониторинг уровня

кислорода и углекислого газа в крови	84
2.1. Строение и функции гемоглобина	84
2.2. Взаимодействие.....	86
2.3. Эффект Бора и эффект Холдейна	88
2.4. Оксигенированный и неоксигенированный гемоглобин	90
2.5. Парциальное давление кислорода в артериальной крови и кривая диссоциации оксигемоглобина	91
2.6. Наблюдение за газовым составом крови.....	93
2.6.1. Инвазивный мониторинг O_2	93
2.6.2. Неинвазивный мониторинг газового состава крови	93
2.7. Принципы пульсоксиметрии.....	95
2.8. Спектрофотометрия	97
2.9. Оптическая плетизмография.....	98
2.10. Виды пульсоксиметров	99
2.11. Пульсоксиметрия и парциальное давление кислорода в артериальной крови	101
2.12. Время полунасыщения (P_{50})	102

2.13. Сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина	103
2.14. Насыщенность артериальной крови кислородом при анемии и кожная пигментация.....	105
2.15. Насыщенность артериальной крови кислородом и аномальные формы гемоглобина.....	107
2.16. Механизм гипоксемии при метгемоглобине	109
2.17. Метгемоглобинемия: классификация	111
2.18. Сульфгемоглобинемия	113
2.19. Отравление угарным газом (СО).....	114
2.20. Разрыв сатурации.....	116
2.21. Причины ошибок при измерении насыщенности артериальной крови кислородом	117
2.22. Картриджи для анализаторов оценки гемостаза в пунктах оказания медицинской помощи	120
2.23. Капнография и капнометрия.....	121
2.24. Форма капнографической волны (волнообразный график).....	123
2.25. Капнометрия в основном и боковом потоке	125
2.26. Парциальное давление CO_2 на выдохе ($P_{\text{et}} \text{CO}_2$): заменитель парциального давления CO_2 в артериальной крови ($P_{\text{a}} \text{CO}_2$).....	127
2.27. Факторы, влияющие на парциальное давление углекислого газа в конечной порции выдоха ($P_{\text{et}} \text{CO}_2$)	129
2.28. Причины повышенной разности между парциальным давлением углекислого газа и $P_{\text{et}} \text{CO}_2$	131
2.29. Уравнение Бора	132
2.30. Применение уравнения Бора.....	133
2.31. Отклонения в $E_t \text{CO}_2$	134
2.32. Ложноположительная и ложноотрицательная капнография	135
2.33. Капнография и сердечный выброс	137
2.34. Капнография как путь к успешной реанимации.....	139
2.35. Капнография при респираторной инфекции.....	141
2.36. Интубация пищевода	144

2.37. Капнография при отсоединении трубки или разрыве манжеты	146
2.37.1. Двухфазный капнограф.....	146
Список литературы	148
Глава 3. Кислоты и основания	149
3.1. Внутриклеточный и внеклеточный водородный показатель.....	149
3.2. Различия водородного показателя	151
3.3. Измерение внутриклеточного водородного показателя	152
3.4. Избирательная проницаемость клеточной мембраны....	153
3.5. Ионизация и проницаемость.....	154
3.6. Причины ионизации веществ	155
3.7. Исключения.....	156
3.8. Ион водорода (H^+ , протон).....	157
3.9. Регулирование внутриклеточного водородного показателя в узком диапазоне	158
3.10. Отсутствие зависимости между узким диапазоном водородного показателя и малыми границами концентрации H^+	159
3.11. Первые теории кислот.....	161
3.12. Теория Аррениуса.....	162
3.13. Кислоты Бренстеда–Лоури.....	163
3.14. Подход Льюиса	164
3.15. Теория Усановича	165
3.16. Обобщение определений кислот и оснований.....	166
3.17. Физико-химический подход Стюарта	167
3.18. Диссоциация воды	169
3.19. Электролиты, неэлектролиты и ионы	171
3.20. Сильные ионы	172
3.21. Определение кислотно-щелочного статуса Стюарта	173
3.22. Видимая и действительная разница сильных ионов ...	175
3.23. Разрыв сильных ионов	176
3.24. Основные регуляторы независимых переменных.....	178

3.25. Полиномиальное уравнение четвертого порядка	180
3.26. Принципы подхода Стюарта	182
Глава 4. Буферные системы	183
4.1. Классификация кислот.....	183
4.2. Удаление летучих кислот	185
4.3. Утилизация связанных кислот.....	186
4.4. Буферная система	188
4.5. Буферы.....	189
4.6. Механизм поддержания гомеостаза ионов водорода....	190
4.7. Внутриклеточная буферизация	191
4.8. Образование щелочей	192
4.9. Буферные системы организма.....	193
4.10. Трансцеллюлярные ионные сдвиги при острой кислотной нагрузке	194
4.11. Временные рамки компенсаторных реакций на острую кислотную нагрузку	195
4.12. Количественная оценка буферизации.....	196
4.13. Буферизация при респираторном ацидозе	197
4.14. Регенерация буфера	199
4.15. Буферизация при алкалозе.....	200
4.16. Местная буферизация	201
4.17. Изогидрический принцип.....	202
4.18. Буферизация оснований через бикарбонатную буферную систему	204
4.19. Костная буферизация	205
4.20. Значение печени в поддержании кислотно- щелочного гомеостаза	207
Глава 5. Кислотно-щелочной баланс (водородный показатель)	208
5.1. Активность ионов водорода	208
5.2. Определение Специального комитета Нью-Йоркской академии наук (1965).....	210
5.3. Ацидоз и алкалоз	211
5.4. Закон действия массы.....	212

5.5. Константа диссоциации	213
5.6. Отрицательный логарифм константы диссоциации (рК)	214
5.7. Буферная мощность кислот	215
5.7.1. Буферная сила	215
5.8. Модифицированное уравнение Хендерсона–Хассельбаха	216
5.9. Трудности обращения с малыми числами	218
5.10. Активный водород	219
5.11. Так почему водородный показатель?	221
5.12. Взаимосвязь между водородным показателем и H^+	222
5.13. Недостатки логарифмической шкалы	223
5.14. Водородный показатель по отношению к рК	224
5.15. Является ли угольная кислота идеальной буферной системой?	225
5.16. Открытая бикарбонатная система	226
5.17. Значимость альвеолярной вентиляции для бикарбонатной буферной системы	227
5.18. Разница между бикарбонатной и небикарбонатной буферными системами	228
5.19. Оценка и расчет бикарбоната	229
Глава 6. Ацидоз и алкалоз	230
6.1. Компенсация	230
6.2. Одновременное протекание кислотно-щелочных нарушений	232
6.3. Условия, при которых водородный показатель может быть в норме	233
6.4. Кислотно-щелочная карта	234
Глава 7. Респираторный ацидоз	235
7.1. Нарушение дыхания	235
7.2. Причины респираторного ацидоза	236
7.3. Острый респираторный ацидоз: клинический эффект	238
7.4. Влияние острого респираторного ацидоза на кривую диссоциации оксигемоглобина	240

7.5. Буферы при остром респираторном ацидозе	242
7.6. Респираторный ацидоз: механизмы компенсации.....	243
7.7. Компенсация респираторного ацидоза.....	244
7.8. Постгиперкапнический метаболический ацидоз	245
7.9. Острый респираторный ацидоз при хроническом ацидозе	247
7.10. Респираторный ацидоз: острый или хронический?.....	248
Глава 8. Респираторный алкалоз	249
8.1. Респираторный алкалоз	249
8.2. Электролитные сдвиги при остром респираторном алкалозе.....	250
8.3. Причины респираторного алкалоза	252
8.4. Разнообразные механизмы респираторного алкалоза....	253
8.5. Компенсация респираторного алкалоза	257
8.6. Клинические особенности респираторного алкалоза.....	258
Глава 9. Метаболический ацидоз.....	260
9.1. Патогенез метаболического ацидоза	260
9.2. Взаимосвязь рН, парциального давления CO ₂ (PCO ₂) и избытка щелочи	261
9.3. Закон об электронейтральности и анионная разница	263
9.4. Электролиты и анионная разница	265
9.5. Влияние электролитов на анионную разницу.....	267
9.6. Образование анионного разрыва	268
9.7. Расчет анионной разницы	269
9.8. Причины метаболического ацидоза с широкой анионной разницей	271
9.9. Исправление анионной разницы	272
9.10. Признаки наличия метаболического ацидоза	274
9.11. Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей.....	275
9.12. Патогенез метаболического ацидоза с нормальной анионной разницей.....	276
9.13. Отрицательная анионная разница	277

9.14. Системные последствия метаболического ацидоза.....	278
9.15. Другие системные последствия метаболического ацидоза.....	280
9.16. Гиперкалиемия и гипокалиемия при метаболическом ацидозе.....	282
9.17. Компенсаторный ответ на метаболический ацидоз	284
9.18. Компенсация метаболического ацидоза.....	285
9.19. Общий CO_2 (TCO_2).....	286
9.20. Неспецифичность измененного бикарбоната для метаболического нарушения.....	287
9.21. Фактический бикарбонат и стандартный бикарбонат.....	288
9.22. Взаимосвязь между фактическим бикарбонатом и стандартным бикарбонатом.....	289
9.23. Буферная база.....	290
9.24. Избыток оснований.....	291
9.25. Кетоз и кетоацидоз.....	293
9.26. Ацидоз при диабетическом кетоацидозе до начала терапии.....	295
9.27. Ацидоз при диабетическом кетоацидозе в процессе лечения.....	297
9.28. Почечный механизм ацидоза.....	298
9.29. L-Лактоацидоз и D-лактоацидоз.....	299
9.30. Диагностика специфических этиологий метаболического ацидоза с увеличенным анионным промежутком.....	301
9.31. Скрытые сложности диагностики лактоацидоза.....	303
9.32. Почечный тубулярный ацидоз.....	304
9.33. Дистальный почечный тубулярный ацидоз.....	306
9.34. Механизмы различных причин метаболического ацидоза с нормальной анионной разницей.....	307
9.35. Поглощение токсинов.....	309
9.36. Бикарбонатная разница (дельта-коэффициент).....	311
9.37. Анионная разница в моче.....	313
9.38. Полезные свойства анионной разницы в моче.....	315

9.39. Осмолы.....	317
9.40. Осмолярность и осмоляльность.....	318
9.41. Осмолярная разница.....	320
9.42. Аномально низкая молекулярная масса циркулирующих веществ в растворе	321
9.43. Причины формирования осмолярного разрыва.....	323
Глава 10. Метаболический алкалоз.....	325
10.1. Этиология метаболического алкалоза.....	325
10.2. Причины метаболического алкалоза.....	327
10.3. Факторы сохранения метаболического алкалоза.....	328
10.4. Факторы сохранения метаболического алкалоза: сокращение объема.....	330
10.5. Факторы сохранения метаболического алкалоза: дизэлектролитемия	332
10.6. Компенсация метаболического алкалоза	334
10.7. Натрий в моче.....	336
10.8. Диагностический вес хлорида в моче (1).....	337
10.9. Диагностический вес хлорида в моче (2).....	339
10.10. Диагностический вес хлорида в моче (3).....	340
10.11. Несколько особых причин метаболического алкалоза	342
10.12. Метаболический ацидоз как одна из причин гипоксемии.....	344
10.13. Метаболический алкалоз и стимуляция дыхания	345
Глава 11. Анализ газового состава крови.....	346
11.1. Нормальные значения.....	346
11.1.1. Газовый состав венозной крови как заместитель анализа газового состава артериальной крови	346
11.2. Шаг 1. Аутентификация данных	348
11.3. Шаг 2. Характеристика кислотно-щелочного расстройства	349
11.4. Шаг 3. Вычисление ожидаемой компенсации	350

11.5. Буквенно-числовая (а-1) мнемоника	352
11.6. Метаболический путь.....	353
11.7. Респираторный путь	355
11.8. Шаг 4. «Нижняя черта»: клиническая корреляция	357
11.8.1. Клинические условия, связанные с простейшими кислотно-щелочными нарушениями	357
11.8.2. Смешанные нарушения	359
11.9. Кислотно-щелочная карта.....	362

**Глава 12. Факторы, влияющие на точность результатов
анализа газового состава крови** 364

12.1. Электроды	364
12.2. Точность значений газового состава крови.....	366
12.3. Эффект метаболизма клеток крови	367
12.4. «Воровство лейкоцитов»	368
12.5. Эффект пузырьков воздуха в шприце.....	369
12.6. Эффект чрезмерной гепаризации шприца.....	370
12.7. Влияние температуры на смесь вдыхаемого воздуха	371
12.8. Влияние гипертермии на газовый состав крови	372
12.9. Влияние гипотермии на газовый состав крови	374
12.10. Пластиковые и стеклянные шприцы.....	375

Глава 13. Примеры клинических случаев 376

13.1. Пациент А.: мужчина, 34 года, с метаболической энцефалопатией.....	377
13.2. Пациент В.: 40-летний мужчина с одышкой.....	378
13.3. Пациент С.: 50-летняя женщина с гипоксемией.....	379
13.4. Пациент D.: 20-летняя девушка с одышкой	380
13.5. Пациент E.: мужчина, 35 лет, с затяжной пневмонией.....	381
13.6. Пациент F.: 60-летний мужчина с сердечно- легочной эмфиземой.....	382
13.7. Пациент G.: 72-летний пациент с апатией и хронической обструктивной болезнью легких	383

13.8. Пациент Н.: 30-летний мужчина, страдающий эпилептическими припадками.....	385
13.9. Пациент I.: пожилой мужчина с угнетением дыхания, обусловленным приемом опиатов	388
13.10. Пациент J.: 73-летний пациент с застойной сердечной недостаточностью.....	391
13.11. Пациент K.: 20-летняя женщина с нормой при рентгенологическом обследовании	394
13.12. Пациент L.: 22-летний мужчина с травмой головы	397
13.13. Пациент M.: мужчина, 72 года, с бронхопневмонией....	400
13.14. Пациент N.: 70-летняя женщина с цереброваскулярным инсультом.....	403
13.15. Пациент O.: мужчина, 60 лет, с хронической обструктивной болезнью легких и симптомами легочного сердца.....	405
13.16. Пациент P.: 70-летний мужчина, курящий, с острым хроническим бронхитом	407
13.17. Пациент Q.: 50-летний мужчина с гематемезисом....	410
13.18. Пациент R.: 68-летний мужчина с острой болью в области живота.....	412
13.19. Пациент S.: девушка с гастроэнтеритом и обезвоживанием.....	415
13.20. Пациент T.: 50-летняя женщина с паралитической кишечной непроходимостью.....	417
13.21. Пациент U.: женщина, 80 лет, с признаками чрезвычайной слабости.....	420
13.22. Пациент V.: мужчина, 50 лет, с диареей	423
13.23. Пациент W.: женщина, 68 лет, с застойной сердечной недостаточностью	425
13.24. Пациент X.: женщина, 82 года, с диабетическим кетоацидозом	428
13.25. Пациент Y.: 50-летний мужчина с сердечным приступом	431
13.26. Пациент Z.: 50-летний пациент с сахарным диабетом и целлюлитом.....	434
Предметный указатель	437

Предисловие к изданию на русском языке

Лабораторное исследование газов крови и ее кислотно-основного состояния имеет большое значение при диагностике различных патологических состояний в хирургии, реаниматологии, анестезиологии и играет не менее важную роль при лечении. Особенно часто нарушения состава газов крови и кислотно-щелочного равновесия встречаются у пациентов отделений интенсивной терапии. Медицинские специалисты, оказывающие медицинскую помощь таким больным, должны иметь исчерпывающие знания патофизиологических процессов, лежащих в основе данных расстройств. Зачастую от результатов лабораторных исследований зависят процедуры, определяющие успешность лечения.

В данном руководстве рассматриваются основные понятия и представления о газообмене в норме и патологии. Отдельные разделы посвящены кислотно-основному состоянию организма и его нарушениям. Оригинальные, лаконичные схемы, рисунки и алгоритмы позволяют читателю быстро усвоить материал, детально разобраться в анализе газов крови и параметров кислотно-основного состояния, их клинической интерпретации. Обратите внимание, что «нормальные диапазоны», приведенные в издании, являются приблизительными и могут незначительно отличаться от других источников или местных лабораторных стандартов.

Книга адресована широкому кругу врачей клинических специальностей, врачам клинической лабораторной диагностики,

студентам старших курсов, клиническим ординаторам и всем медицинским специалистам, желающим повысить собственный уровень компетентности в диагностике критических состояний.

*А.М. Иванов, доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН*

Предисловие ко второму изданию на английском языке

Посвящается моей жене

В первом издании данной книги я в первую очередь хотел упростить и ускорить понимание и запоминание одной из сложнейших тем за счет разделения ее на менее крупные и более доступные для освоения части. Они были скомпонованы в логическом порядке в виде диаграмм, отражающих ключевые сведения, и постепенно дополнялись более детальной информацией.

Задача второго издания аналогична, однако требования современной медицины, которая постоянно развивается, заставили меня внести в текст некоторые изменения. Часть глав была переписана заново, в книгу были добавлены и новые разделы. В новом издании информация представлена в более доступной форме. Для удобства восприятия все иллюстрации были увеличены и объединены общим стилем. Кроме того, объем информации был сжат настолько, что каждый может ее освоить.

Особую благодарность хочется выразить Лизе Поуп, старшему помощнику редактора; Гранту Вестону, главному редактору, который принимал участие в работе и над другими моими книгами; а также моему коллеге М.А. Алимуну за его бесценные советы. Я также весьма признателен моим читателям, которые высказали ряд полезных идей, многие из которых вошли во второе издание этого справочника.

*Ашфак Хасан, доктор медицины (MD)
Хайдарабад, Индия*

Предисловие к первому изданию на английском языке

[Анализ газового состава крови] является [...] единственным полезным лабораторным тестом, помогающим выявлять дыхательные и метаболические нарушения. Настоятельно рекомендуется учитывать результаты исследования газового состава артериальной крови при определении симптомов [...], выявлении особых признаков [...], формировании назначений в любом клиническом случае независимо от того, происходит лечение в медпункте, больнице или в отделении реанимации и интенсивной терапии¹.

Людам, не обладающим специальными знаниями, процесс анализа газового состава крови может показаться чем-то пугающим. Не повезло тем студентам-медикам, которые при серьезных ограничениях во времени сначала пытались разобраться с модификацией Гессельбаха в уравнении Хендерсона, потом разрывались между Копенгагенской и Бостонской научными школами, а затем столкнулись с совершенно иным подходом «сильных ионов», предложенным Питером Стюартом.

В современной медицине все ценнее становится время, необходимое для решения врачом комплексных задач, тогда как способность врачей к концентрации внимания ослабевает. Именно поэтому необходимо обратить внимание на наиболее значимые стороны клинической медицины. Для исследований в этой области, вырастающей из трудной для понимания клинической физиологии, на мой взгляд, больше всего подходит «алгоритмический» подход. Если иллюстрация передает информацию, объем которой может доходить до тысячи слов, то качествен-

¹ Canham E.M., Beuther D.A. Interpreting Arterial Blood Gases, Progressive Coronary Care Unit (PCCU) online, Chest.

ный алгоритм может сократить объяснение как минимум на сто слов, заняв при этом меньше драгоценного времени и точнее разъяснив детали. Мой опыт убеждает меня в том, что данный метод лучше воспринимается памятью и не создает трудностей на практике. По этой причине данная книга представляет собой ряд диаграмм, передающих ключевую информацию, которая в процессе изложения дополняется новыми подробностями.

Задача книги — помочь студентам-медикам, пациентам, медицинским сестрам и специалистам по заболеваниям органов дыхания легко понять принципы, лежащие в основе респираторной и кислотно-щелочной физиологии, и применять их при принятии клинических решений. Каждая глава справочника (исключение составляют очень немногие) была составлена так, чтобы ее основное содержание уместилось на слайде презентации PowerPoint, тем самым облегчая и преподавание материала, и его усвоение.

За последние годы на данную тему было опубликовано множество блестящих книг и статей. Особенно мне понравились руководства Лоуренса Мартина² и Керри Брандиса³, а также онлайн-лекции Алана Грогно⁴ и Бхавани Шанкара Кодали⁵ — я постарался передать в этой работе их увлеченность своей работой и ее результаты.

Хочется отметить, что без поддержки друзей и единомышленников этот небольшой проект не получил бы завершения. Я хотел бы выразить признательность моим коллегам — доктору Т.Л.Н. Свами и доктору Сайеду Махмуду Ахмеду за оказанную поддержку, моим помощникам А. Шоби и П. Судхиру и, прежде всего, моей семье, которая вместе со мной переживала все этапы работы над рукописью.

*Ашфак Хасан, доктор медицины (MD)
Хайдарабад, Индия*

² Martin L. All you really need to know to interpret blood gases. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 1999. 254 p.

³ Brandis K. Acid-base physiology; www.anaesthesiaMCQ.com

⁴ Grogono A.W. www.acid-base.com

⁵ Kodali B.S. 2007. Welcome to Capnography.com

Список сокращений и условных обозначений

ДКА	—	диабетический кетоацидоз
ИО	—	избыток оснований
СБК	—	стандартный бикарбонат
СКФ	—	скорость клубочковой фильтрации
СЛР	—	сердечно-легочная реанимация
ФБК	—	фактический бикарбонат
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
A-aDO ₂	—	альвеолярно-артериальная диффузия кислорода
ABG	—	газовый состав артериальной крови
AG	—	анионный разрыв
BE	—	избыток основания
BUN	—	(Blood Urea Nitrogen) азот мочевины в крови
CaO ₂	—	содержание кислорода в артериальной крови
DO ₂	—	доставка кислорода
ECF	—	внеклеточная жидкость
FIO ₂	—	доля вдыхаемого кислорода
NaGMA	—	нормальный анионный разрыв при метаболическом ацидозе
ODC	—	(oxygen deficient center) центр дефицита кислорода
PaCO ₂	—	парциальное давление углекислого газа
PAO ₂	—	парциальное давление кислорода в альвеолах
PaO ₂	—	парциальное давление кислорода в артериальной крови
P _{et} CO ₂	—	концентрация углекислого газа в конце выдоха
pH	—	водородный показатель
PiO ₂	—	давление вдыхаемого O ₂

PO	— (pulse oximetry) пульсовая оксиметрия
RTA	— (renal tubular acidosis) почечный тубулярный ацидоз
SID	— разница сильных ионов
SIG	— разрыв сильных катионов
SpO ₂	— насыщенность артериальной крови кислородом
TCO ₂	— общий CO ₂
UA	— анионы мочи
UC	— катионы мочи
UAG	— неизмеряемый анионный разрыв
VA	— альвеолярная вентиляция
VCO ₂	— выработка углекислого газа
VD	— объем мертвого пространства
VE	— минутный объем
VT	— дыхательный объем
WAGMA	— метаболический ацидоз с увеличенным анионным промежутком

1.1. Дыхательный центр

Дыхательный центр — это очень сложная и малоизученная структура, представляющая собой нервное образование в продолговатом мозге и в варолиевом мосте.

Медуллярный дыхательный центр

Дорсальная дыхательная группа

Дорсальная дыхательная группа состоит из двух групп нейронов, расположенных по бокам от одиночного пути. Аксоны дорсальной дыхательной системы спускаются вдоль спинного мозга. Они иннервируют диафрагму и инспираторные межреберные мышцы. В дорсальную дыхательную группу также входят инспираторные нейроны — именно они инициируют вдох.

Вентральная дыхательная группа

Это две группы нейронов, расположенных билатерально относительно дорсальной дыхательной группы, рядом с *nucleus ambiguus* (двигательное двойное ядро) и *nucleus retroambiguus* (вентральное дыхательное ядро ствола мозга). Аксоны вентральной дыхательной группы спускаются в контралатеральный спинной мозг, активируя инспираторные и экспираторные межреберные мышцы, брюшной пресс и вспомогательные дыхательные мышцы, окружающие верхние дыхательные пути и отвечающие за их проходимость. Вентральная дыхательная группа включает нейроны «вдоха и выдоха». Нейроны «выдоха» обычно пребывают в состоянии покоя и активизируются только в случае повышения дыхательной активности.

Понтинные респираторные центры

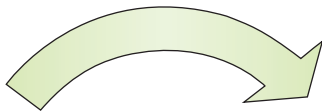
Пневмотаксический центр

Пневмотаксис — способность изменять частоту дыхания. Функция пневмотаксического центра заключается в поддержании ровного дыхания и сбалансированности вдохов и выдохов.

Апнейстический центр

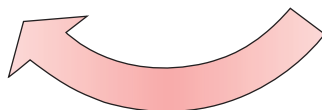
Стимуляция апнейстического центра приводит к прекращению дыхания или способствует продлению вдоха и сокращению выдоха.

1.2. Ритмичность дыхательного центра



Вдох: возбужденные инспираторные нейроны стимулируют окружающие нейроны «вдоха»

Выдох: на фазе вдоха происходит подавление цикла выдоха



Таким образом, примерно каждые 2 с с затуханием инспираторных нейронов и окончанием выдоха начинается вдох. Это обуславливает ритмичность дыхательного центра.

Нейронные и химические рецепторы помогают дыхательному центру регулировать свое функционирование.

1.3. Нервные рецепторы грудной клетки

Механо-рецепторы (медленно реагирующие)	Механорецепторы (медленно реагирующие): располагаются в мышцах трахеи и крупных дыхательных путей и реагируют на изменение объема легких. Они ограничивают вдох, тем самым контролируя дыхательный объем — так называемый рефлекс Геринга–Броуэра
Рецепторы грудной стенки (медленно реагирующие)	Как и механорецепторы, отвечают за изменение объема легких, а также понижают частоту дыхания во время физических упражнений. Включают в себя: <ul style="list-style-type: none"> • нервно-мышечные веретена; • сухожилия; • рецепторы в реберно-позвоночных суставах
Ноцицепторы (быстро реагирующие)	<p><i>Полимодальные рецепторы</i> находятся в эпителии слизистой оболочки носа, трахеобронхиальном дереве и, возможно, в альвеолах. Они стимулируются химически, механически или за счет быстрой инфузии. Действие этих рецепторов в разных частях дыхательных путей может иметь различные эффекты (в крупных дыхательных путях — кашель, в малых дыхательных путях — тахипноэ). Эти рецепторы также чувствительны к растяжению и ядовитым химикатам.</p> <p><i>Немиелинизированные C-волокна</i> составляют основу ноцицепторов дыхательных путей. Они остро реагируют на всевозможные раздражители. Существуют разные типы C-волокон, отвечающие за различные реакции дыхательных путей.</p> <p><i>Юкстакапиллярные J-рецепторы</i> расположены в интерстиции, а не в стенках капилляров. J-рецепторы стимулируются закупоркой сосудов или интерстициальным отеком легких, приводящим к гиперпноэ</p>

Список литературы к разделу 1.3

1. Kubin L., Alheid G.F., Zuperku E.J., McCrimmon D.R. Central pathways of pulmonary and lower airway vagal afferents // *J. Appl. Physiol.* 2006. Vol. 101. P. 618.
2. Mazzone S.B., Canning B.J. Central nervous system control of the airways: pharmacological implications // *Curr. Opin. Pharmacol.* 2002. Vol. 2. Issue 3. P. 220–228.
3. Undem B.J., Chuaychoo B., Lee M.G. et al. Subtypes of vagal afferent C-fibres in guinea-pig lungs // *J. Physiol.* 2004. Vol. 556. P. 905.

1.4. Хеморецепторы

Центральные хеморецепторы

Центральные хеморецепторы являются рН-чувствительными рецепторами, расположенными на 200–500 мкм ниже поверхности вентролатерального мозгового вещества. Они также находятся в среднем мозге.

Дыхательные нарушения приводят к изменениям в парциальном давлении углекислого газа (PaCO_2). Липидорастворимый углекислый газ быстро проникает в ликвор (спинномозговую жидкость) через гематоэнцефалический барьер. В итоге *центральные хеморецепторы мгновенно активируются в ответ на нарушение дыхания*. Метаболические нарушения приводят к изменениям содержания $[\text{H}^+]$ и $[\text{HCO}_3^-]$ в сыворотке крови, которые относительно медленно преодолевают гематоэнцефалический барьер. В результате центральные хеморецепторы довольно медленно реагируют на нарушения обмена. Это означает, что и центральные хеморецепторы долго реагируют на метаболические изменения.

Периферические хеморецепторы

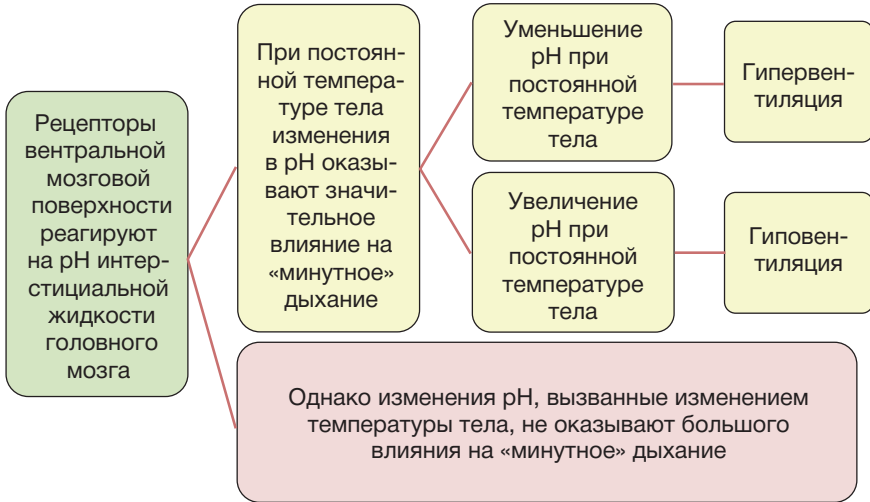
Являются O_2 -чувствительными рецепторами, расположенными в каротидном и аортальном теле.

Более детальное изучение периферических хеморецепторов см. в разделе 1.6

Список литературы к разделу 1.4

1. Coleridge H.M., Coleridge J.C.G. Reflexes evoked from tracheobronchial tree and lungs. In: Handbook of physiology. The respiratory system / Ed. A.P. Fishman. Bethesda : American Physiological Society, 1986.
2. Lambertsen C.J. Chemical control of respiration at rest. 14th ed. St. Louis : Mosby Company, 1980.

1.5. Центральные хеморецепторы и α -стат гипотеза



Гистидин содержит в своей боковой цепи имидазольный фрагмент, α -значение которого составляет 0,55. Это означает, что имидазол ионизирован более чем на 50%, и данное значение не претерпевает существенных изменений при колебании температуры. Поскольку дыхание осуществляется параллельно уровням α -имидазола во внутренней среде организма, а не в рН среды, клеточная ферментативная функция не нарушается даже при температурных колебаниях рН.

Ценность модели α -стат для оценки газового состава артериальной крови заключается в том, что она не требует температурной корректировки, в то время как подход, основанный на модели рН-стат, всегда требует оценки температуры тела пациента относительно эталонного диапазона (37 °С).

Данное противоречие может иметь последствия для пациентов, подвергающихся кардиологической анестезии. Вопрос состоит в том, можно ли полагаться на результаты анализа газового состава

ва крови пациента с гипотермией без предварительной поправки температуры (α -стат гипотеза) или сперва нужно скорректировать температурные показатели, которые будут преобладать у пациента (рН-стат гипотеза, 37 °С).

Список литературы к разделу 1.5

1. Kazemi H., Johnson D.C. Regulation of cerebrospinal fluid acid-base balance // *Physiol. Rev.* 1986. Vol. 66. P. 953.
2. Reeves R.B. An imidazole alphastat hypothesis for vertebrate acid-base regulation: tissue carbon dioxide content and body temperature in bullfrogs // *Respir. Physiol.* 1972. Vol. 1. P. 219–236.

1.6. Периферические хеморецепторы

Периферические хеморецепторы

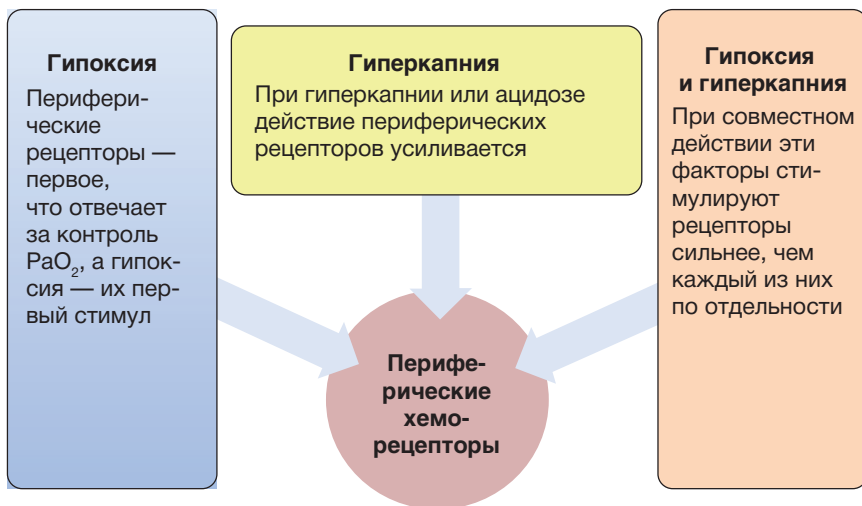
Периферические хеморецепторы состоят из клеток гломуса, которые обогащаются кровью больше, чем любая другая часть тела (2 литра в минуту на 100 грамм ткани). Это в 40 раз больше, чем церебральный кровоток. Высокий кровоток обеспечивает стабильное содержание кислорода в крови, которая проходит через гломус и тем самым нейтрализует эффект анемии

Каротидные тела

Расположены в месте бифуркации сонной артерии и являются главным хеморецептором у взрослых

Аортальные тела

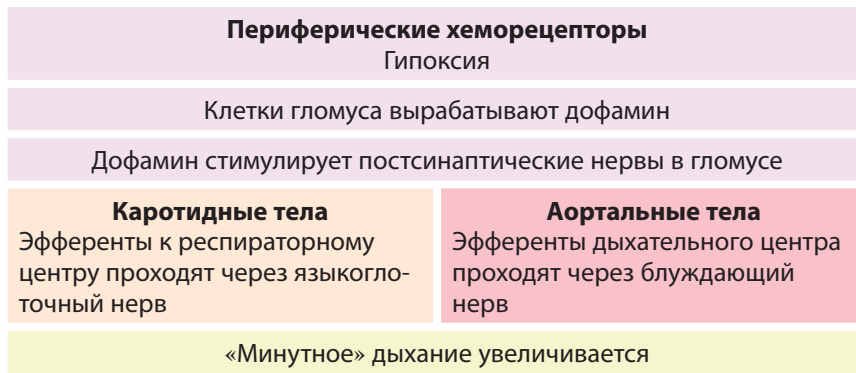
Играют важную роль хеморецепторов у детей, но малоактивны у взрослых



Список литературы к разделу 1.6

1. Burton M.D., Kazemi H. Neurotransmitters in central respiratory control // *Respir. Physiol.* 2000. Vol. 122. P. 111.
2. Lambertsen C.J. Chemical control of respiration at rest. 14th ed. St. Louis : Mosby Company, 1980.

1.7. Хеморецепторы при гипоксии



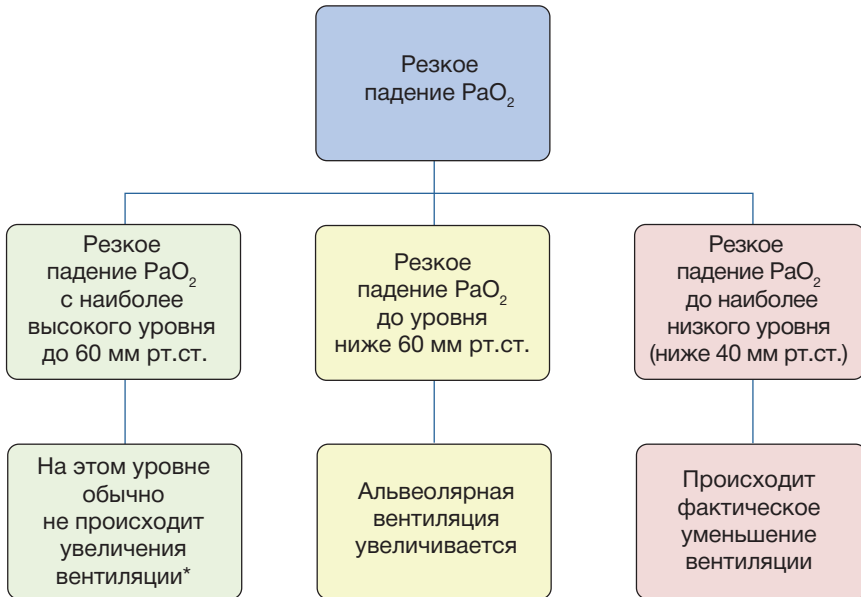
Механизм прямого воздействия гипоксии *на центральные хеморецепторы* менее изучен.

S-нитрозотиолы — это комплексы оксида азота, связанные с цистеином с помощью сульфгидрильной группы. Обычно они объединены с оксигенированным гемоглобином, но при деоксигенации высвобождаются и благодаря γ -глутамилтранспептидазе метаболизируются до S-нитрозоцистеинилглицина. Возможно, когда гипоксия высвобождает эти медиаторы из гемоглобина, она также запускает цепь реакций, в результате которых происходит транснаитрозилирование остатка цистеина *nucleus tractus* (ядро одиночного пути) ствола мозга.

Список литературы к разделу 1.7

1. Coleridge H.M., Coleridge J.C.G. Reflexes evoked from tracheobronchial tree and lungs. In: Handbook of physiology. The respiratory system / Ed. A.P. Fishman. Bethesda : American Physiological Society, 1986.
2. Lipton S.A. Physiology. Nitric oxide and respiration // Nature. 2001. Vol. 413. P. 118.
3. Lipton A.J., Johnson M.A., Macdonald T. et al. S-nitrosothiols signal the ventilatory response to hypoxia // Nature. 2001. Vol. 413. P. 171.

1.8. Реакция респираторного центра на гипоксемию



* Даже когда уровень CO_2 незначительно превышает физиологический, происходит немедленное увеличение альвеолярной вентиляции.

Список литературы к разделу 1.8

1. Igarashi T., Nishimura M., Kobayashi S. et al. Dependency on the rate of change in PaO_2 of the ventilatory response to progressive hypoxia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995. Vol. 151. P. 1815–1820.

1.9. Дыхание

Дыхание объединяет совокупность комплексных процессов, обеспечивающих газообмен между окружающей средой и человеческим организмом.

Вентиляция	Движение воздуха через дыхательную систему (примерно 500 мл/мин)	Внутриплевральное давление, создаваемое при сокращении дыхательных мышц, втягивает воздух в респираторную зону легких
Диффузия	Движение газов (O_2 и CO_2) по градиентам давления через альвеолокапиллярную мембрану	Дыхательная зона легких включает в себя респираторные бронхиолы, альвеолярные протоки и примерно 600 млн альвеол, которые отделены от легочных капилляров альвеолокапиллярной мембраной, имеющей толщину 0,3 мкм
Кровоток (перфузия)	Кровоток через легочные капилляры составляет приблизительно 450 мл/мин	Смешанная венозная кровь из правого желудочка течет через легочные артерии к легочным капиллярам. Обновленная кислородом, она возвращается через легочные вены в левое предсердие
Контроль вентиляции	Вентиляция увеличивается и уменьшается в соответствии с постоянно изменяющимися потребностями тела, необходимыми для поддержания гомеостаза	Дыхательный центр — это структура, плохо поддающаяся изучению. Она расположена в стволе головного мозга и включает в себя дорсальную и центральную группы нейронов, а также пневмотаксический и апнейстический центры. (См. разделы 1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7 и 1.8)