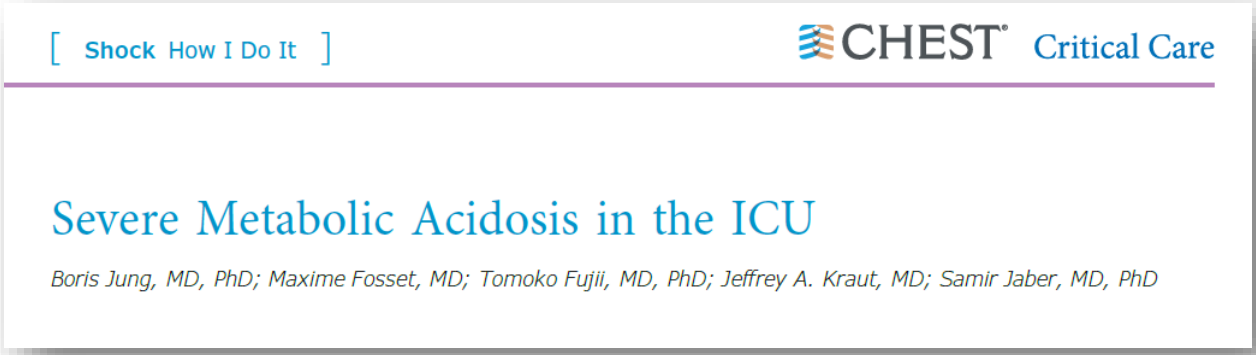


CHEST Critical Care 2026; 4(3):100271

Тяжелый метаболический ацидоз в отделении интенсивной терапии

Перевод А.А. Науменко
Южно-Сахалинск
2026 год

Аннотация

Тяжёлая ацидемия (pH <7,20) с метаболическим ацидозом встречается у 2–10% пациентов в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) и ассоциируется с высокой летальностью. Это состояние может возникать при различных клинических ситуациях и часто сопровождается дисфункцией органов, особенно сердечно-сосудистыми нарушениями. Хотя устранение основной причины имеет решающее значение, роль адъювантных вмешательств, таких как буферная терапия или заместительная почечная терапия (ЗПТ), остаётся спорной. В данной статье представлен клинический случай для иллюстрации диагностического поиска, а также приведён обзор современных стратегий ведения, основанных на доказательной медицине. В статье обсуждаются фенотипирование метаболического ацидоза, последствия тяжёлой метаболической ацидемии и доступные терапевтические стратегии в ОИТ. Рассматриваются буферные препараты для смягчения ацидемии у определённых пациентов, а также преимущества и недостатки инфузии бикарбоната натрия (HCO_3^-) по сравнению с ЗПТ. Индивидуализированный подход, учитывающий применение бикарбоната натрия для повышения и поддержания pH крови выше 7,20 у некоторых пациентов, потенциально отсрочивая или избегая ЗПТ, может оказаться полезным. Однако оптимальная доза и продолжительность инфузии бикарбоната натрия остаются неустановленными, и необходимы дальнейшие исследования для уточнения процессов принятия решений при ведении тяжёлого метаболического ацидоза.

В этой статье мы используем термин ацидоз для обозначения любого патофизиологического процесса, который имеет тенденцию снижать pH плазмы, независимо от измеренного уровня pH. Термин ацидемия обозначает наличие pH плазмы <7,38 независимо от причины. Тяжёлая метаболическая ацидемия (определяемая как pH <7,20 метаболического происхождения) наблюдается примерно у 2–10% пациентов в ОИТ, в зависимости от характеристик популяции, и ассоциируется с высокой смертностью, иногда достигающей 60%, в зависимости от основной причины и сопутствующих заболеваний [1–6].

Тяжёлая метаболическая ацидемия возникает при широком спектре клинических ситуаций и часто сопровождается дисфункцией органов, наиболее заметно — сердечно-сосудистыми нарушениями, включая артериальную вазодилатацию, снижение сократимости миокарда и сердечного выброса, а также повышенный риск желудочковых аритмий [7,8]. Коррекция основной причины остаётся краеугольным камнем ведения. У критически больных пациентов с тяжёлой метаболической ацидемией часто рассматриваются адъювантные вмешательства, такие как буферная терапия с инфузией бикарбоната натрия (HCO_3^-) или заместительная почечная терапия (ЗПТ). Доказательства, подтверждающие эти вмешательства, остаются ограниченными. Бикарбонат натрия оценивался в

сравнении с отсутствием бикарбоната натрия или с физиологическим раствором в нескольких физиологических или обсервационных исследованиях, а также в 2 крупных РКИ [4,9] и одном исследовании с имитацией целевого испытания [10]. Хотя эти исследования не продемонстрировали последовательного преимущества в смертности, они показали возможную пользу в виде избегания ЗПТ и не выявили серьёзных проблем безопасности при применении бикарбоната натрия, при условии соблюдения противопоказаний. Проводимые РКИ продолжают изучать потенциальную роль бикарбоната натрия в этой ситуации [11,12].

В этой статье из рубрики *«Как я это делаю»* мы представляем клинический случай для иллюстрации нашего диагностического подхода и описываем стратегию ведения тяжёлой метаболической ацидемии, основанную на интерпретации имеющихся данных. Терапия бикарбонатом натрия широко признана и рекомендуется, если ацидемия является следствием желудочно-кишечных потерь (например, при диарее), и в данной статье она не будет рассматриваться далее [2].

Клинический случай

*Мистер Y, мужчина 51 года, рост 175 см, масса тела 100 кг, с фибрилляцией предсердий в анамнезе и алкоголь-ассоциированным заболеванием печени, осложнённым дилатационной кардиомиопатией, обратился за помощью в приёмное отделение в состоянии шока. Исходный уровень сывороточного креатинина составлял 100 мкмоль/л. При поступлении у него отмечались гипотермия (34,6 °C), гипотензия (АД 75/30 мм рт. ст.; среднее АД 45 мм рт. ст.), тахикардия (150 уд/мин, нерегулярная), нарушение психического статуса и мраморность кожи, распространяющаяся до колен. Анализ артериальной крови показал тяжёлую метаболическую ацидемию (**Таблица 1**): pH 7,19, HCO_3^- 12 ммоль/л, PCO_2 30 мм рт. ст., PO_2 70 мм рт. ст.*

Таблица 1. Показатели газов артериальной крови и лабораторные данные при поступлении

Параметр	Значение
pH	7,19
PCO_2, мм рт. ст.	30
PO_2, мм рт. ст.	70
HCO_3^-, ммоль/л	12
Дефицит оснований (BE), ммоль/л	–14,5
Лактат, ммоль/л	3
Натрий (Na^+), ммоль/л	138

Параметр	Значение
Калий (K^+), ммоль/л	5,2
Хлориды (Cl^-), ммоль/л	103
Азот мочевины крови, ммоль/л	38,9
Креатинин, мкмоль/л	507
Глюкоза, ммоль/л	11,1
Общий кальций, ммоль/л	1,98
Ионизированный кальций, ммоль/л	0,97
Фосфаты, ммоль/л	3,8
Магний, ммоль/л	0,79
Общий белок, г/л	46
Альбумин, г/л	27

Ему была проведена инфузионная терапия изотоническими растворами в объёме 30 мл/кг, назначены антибиотики широкого спектра действия и начата инфузия норадреналина. Компьютерная томография выявила левосторонний гидронефроз вследствие камня мочеточника с перинефральными изменениями и наличием газа в собирательной системе, что соответствовало картине обструктивного урогенного сепсиса. В приёмном отделении он был интубирован из-за нарушения психического статуса и сохраняющегося шока.

Как мы фенотипируем метаболический ацидоз у этого пациента?

В данном клиническом случае наблюдается тяжёлая метаболическая ацидемия с pH артериальной крови <7,20 и значительно сниженной концентрацией HCO_3^- в плазме. Хотя мы представляем оценку кислотно-основного состояния с использованием подхода, основанного на HCO_3^-, эквивалентная интерпретация может быть получена с помощью подхода Стюарта, который количественно даёт диагноз метаболической ацидемии со сниженной разницей сильных ионов у этого пациента.
Скорректированный анионный интервал составил:

*Скорректированный анионный интервал = $Na^+ - Cl^- - HCO_3^- + [(40 - альбумин) \times 0,25] = 138 - 103 - 12 + [(40 - 37) \times 0,25] = 138 - 103 - 12 + 0,75 = 23$ ммоль/л**

*Формула скорректированного анионного интервала при выражении альбумина в граммах на децилитр:

$$Скорректированный\ анионный\ интервал = Na^{+} - Cl^{-} - HCO_3^{-} + [(4 - альбумин) \times 2{,}5])$$

Этот повышенный скорректированный анионный интервал (>12 ммоль/л), вероятно, был обусловлен острым почечным повреждением (ОПП) на фоне септического шока с лактат-ацидозом (лактат 3 ммоль/л). В рамках оценки ацидемии с высоким анионным интервалом был измерен уровень β-гидроксибутирата в венозной крови или кетонов в моче, которые показали отрицательные результаты, исключая кетоацидоз. Согласно формуле Винтера, ожидаемая респираторная компенсация составила:

$$PCO_2 = (1{,}5 \times HCO_3^{-}) + 8 = (1{,}5 \times 12) + 8 = 26\ мм\ рт.\ ст.\ [13].$$

Измеренное PCO_2 30 мм рт. ст. находится в пределах допустимого диапазона вариабельности (до 5 мм рт. ст. [14]), что указывает на отсутствие значительного сопутствующего респираторного кислотно-основного нарушения. Для дальнейшей характеристики кислотно-основного нарушения было рассчитано изменение разницы между анионным интервалом и HCO_3^{-} с учётом контекста лактат-ацидоза [15]. Полученное значение не указывало на дополнительный метаболический ацидоз с нормальным анионным интервалом, что подтверждает наличие единого преобладающего метаболического процесса:

$$0{,}6 \times \Delta AG - \Delta HCO_3^{-} = 0{,}6 \times (23 - 10) - (25 - 12) = 7{,}8 - 13 = -5\ ммоль/л$$

В совокупности это фенотипирование выявляет тяжёлую метаболическую ацидемию с высоким анионным интервалом, связанную с ОПП и шоком. В этом контексте, учитывая потенциальные физиологические последствия стойкого низкого pH, мы рассматриваем внутривенное введение бикарбоната натрия (HCO_3^{-}) для повышения pH крови, в то время как продолжается этиотропное лечение основной причины.

Почему мы рассматриваем применение буферных препаратов?

Физиологические эффекты метаболического ацидоза в основном изучались в экспериментах *in vitro* и на животных моделях. Поэтому требуется осторожность при экстраполяции этих данных на клиническую практику. Тем не менее, тяжёлая метаболическая ацидемия ассоциируется с многочисленными сердечно-сосудистыми, неврологическими, иммунными и метаболическими нарушениями,

которые могут быть частично смягчены введением буферных препаратов (**Таблица 2**).

Таблица 2. Доставка буфера при различных протоколах введения бикарбоната натрия и режимах заместительной почечной терапии

Терапия	Объём инфузии, мл	Доставка буфера (теоретическая)	Доставка буфера (пациент 70 кг)
Изотонический HCO_3^- (150 мЭкв/л)	1000	150 мЭкв	150 мЭкв (всего)
Полуизотонический HCO_3^- (75 мЭкв/л)	1000	75 мЭкв	75 мЭкв (всего)
Гипертонический 4,2% (500 мЭкв/л)	1000	500 мЭкв	500 мЭкв (всего)
Гипертонический 8,4% (1000 мЭкв/л)	100	100 мЭкв	100 мЭкв (всего)
Непрерывная ЗПТ (концентрация HCO_3^- 34 мЭкв/л; замещение 20 мл/кг/ч)	0	0,68 мЭкв/кг/ч	47,6 мЭкв/ч
Пролонгированная интермиттирующая ЗПТ (концентрация HCO_3^- 40 мЭкв/л; диализат 200 мл/мин)	0	480 мЭкв/ч	480 мЭкв/ч
Интермиттирующий гемодиализ (концентрация HCO_3^- 40 мЭкв/л; диализат 800 мл/мин)	0	1920 мЭкв/ч	1920 мЭкв/ч

Примечание: Доставка буфера и изменения уровня HCO_3^- в плазме — это разные понятия, поскольку изменение уровня HCO_3^- зависит от таких факторов, как объём распределения, превращение HCO_3^- в CO_2, трансмембранное распределение, потеря HCO_3^- с отходящим диализатом и продукция протонов.
Сокращения: ***HCO_3^-*** *— бикарбонат;* ***ЗПТ*** *— заместительная почечная терапия.*

Снижение сократимости и сердечного выброса, наряду с артериальной вазодилатацией, способствуют гипотензии [16]. Когда pH падает примерно до <7,10–7,20, эти эффекты становятся более выраженными. Более того, ацидемия ослабляет инотропный и вазоконстрикторный ответ на катехоламины и увеличивает риск желудочковых аритмий, что дополнительно нарушает гемодинамическую стабильность [8,16].

С неврологической точки зрения, острая ацидемия часто ассоциируется с нарушением психического статуса, включая спутанность сознания и летаргию.

Доставка кислорода также страдает при ацидемии. Первоначально ацидемия вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (эффект Бора), что облегчает отдачу кислорода, но в течение 12–24 часов этот эффект может быть скомпенсирован снижением уровня 2,3-дифосфоглицерата, что приводит к относительному сдвигу кривой диссоциации влево и повышению сродства гемоглобина к кислороду [17]. Чистый эффект на доставку кислорода к тканям зависит как от тяжести, так и от длительности ацидемии [8,18].

С метаболической точки зрения ацидемия нарушает передачу сигналов инсулина [19] и клеточную продукцию энергии, частично за счёт ингибирования ключевых гликолитических ферментов, таких как фосфофруктокиназа. Ацидоз также модулирует иммунную функцию, стимулируя продукцию цитокинов макрофагами и подавляя функцию лимфоцитов, что приводит к усилению системного воспаления и ослаблению защиты организма-хозяина, потенциально увеличивая восприимчивость к инфекциям [20].

С практической точки зрения, эти соображения позволяют предположить, что у критически больных пациентов с тяжёлой метаболической ацидемией, сопровождающейся шоком и ОПП, простое перенесение глубоко низкого pH может подвергать пациентов клинически значимому физиологическому вреду. В сочетании с лечением основной причины мы рассматриваем внутривенное введение бикарбоната натрия как разумную стратегию для коррекции тяжёлой метаболической ацидемии, а не полный отказ от буферной терапии.

Когда следует рассмотреть ЗПТ?

Помимо лечения основной причины метаболической ацидемии, для повышения pH крови у критически больных пациентов доступны две основные терапевтические стратегии: внутривенное введение бикарбоната натрия и заместительная почечная терапия (ЗПТ). ЗПТ по своей сути обеспечивает доставку HCO_3^- через диализирующий раствор или замещающую жидкость, одновременно корректируя электролитные нарушения, уремию и перегрузку жидкостью. Установленными показаниями для начала ЗПТ в ОИТ являются тяжёлая гиперкалиемия, симптоматическая гиперкальциемия, уремические осложнения, рефрактерный отёк лёгких, интоксикация диализируемым токсином и тяжёлая метаболическая ацидемия, рефрактерная к медикаментозной терапии [21–23].

Коррекция ацидемии с помощью ЗПТ зависит от метода. Интермиттирующий гемодиализ обеспечивает быструю коррекцию pH за счёт высокоэффективной диффузии в течение коротких сеансов, тогда как непрерывная ЗПТ обеспечивает более медленную, непрерывную коррекцию через конвекцию, диффузию или их комбинацию. Пролонгированная интермиттирующая ЗПТ является промежуточным подходом. Во всех методах скорость и степень коррекции pH определяются интенсивностью [24] и концентрацией HCO_3^- в диализате или замещающей

жидкости. Растворы, буферизированные HCO_3^-, предпочтительны у критически больных пациентов из-за лучшей сердечно-сосудистой переносимости и более предсказуемого контроля кислотно-щелочного баланса. Хотя концентрации HCO_3^- от 30 до 35 ммоль/л обычно используются и считаются безопасными, эти рекомендации в основном основаны на обсервационных данных и экспертном консенсусе [25].

Интермиттирующий гемодиализ обеспечивает быструю коррекцию ацидоза за счёт диффузионного переноса HCO_3^- в течение 3–6-часовых сеансов при высоких скоростях потока диализата (500–800 мл/мин) и крови (200–250 мл/мин при использовании катетера и до 500 мл/мин при использовании фистулы) [21,26]. Диализат производится онлайн путём смешивания очищенной воды с электролитами, обычно содержащими HCO_3^- в концентрациях 30–35 ммоль/л. Эта быстрая коррекция особенно эффективна при кислотно-основных нарушениях, угрожающих жизни.

Однако скорость коррекции сопряжена с рисками. Быстрая нормализация pH, особенно при интермиттирующем гемодиализе, может ассоциироваться с неблагоприятными эффектами [26], включая алкалоз во время диализа и осмотический дисбаланс, особенно у пациентов с тяжёлой или хронической ацидемией [21,26]. Напротив, непрерывная ЗПТ и пролонгированные интермиттирующие методы обеспечивают постепенную, непрерывную коррекцию pH, но требуют длительного сосудистого доступа и антикоагуляции.

Мы предлагаем начинать с непрерывной ЗПТ (или низкопоточной, низкодозовой пролонгированной интермиттирующей ЗПТ, если она доступна) у гемодинамически нестабильных пациентов с дозой 25–30 мл/кг/ч. У гемодинамически стабильных пациентов мы предлагаем использовать интермиттирующий гемодиализ с умеренным потоком крови (200–300 мл/мин) и потоком диализата (200–300 мл/мин) с концентрацией буфера HCO_3^- на 15–20 ммоль/л выше, чем концентрация HCO_3^- в плазме пациента, но не превышающей 35 ммоль/л, с переоценкой каждые 2–4 часа в начале терапии.

В **Таблице 2** сравнивается доставка буфера при различных схемах введения бикарбоната натрия и режимах ЗПТ. Доставка буфера и изменение уровня HCO_3^- в плазме — это разные понятия, поскольку уровень HCO_3^- в крови будет зависеть от объёма распределения, превращения HCO_3^- в CO_2, распределения через клеточные мембраны, потери HCO_3^- с отходящей жидкостью и продукции протонов.

Следует отметить, что ЗПТ сопряжена с важными рисками. Она требует центрального венозного доступа и может привести к ряду осложнений: гемодинамической нестабильности (например, изменения объёма, гипотензия), аритмиям, электролитным нарушениям, гипотермии, изменению фармакокинетики лекарственных препаратов, потере питательных веществ, осложнениям, связанным с сосудистым доступом, а также рискам, связанным с региональной и системной

антикоагуляцией, таким как кровотечение или тромбоз [21,26–30]. Эти риски должны быть сопоставлены с ожидаемой пользой, особенно когда метаболические нарушения являются основным показанием. В крупных РКИ, сравнивающих раннее и отсроченное начало ЗПТ у критически больных пациентов с умеренным и тяжёлым ОПП, раннее начало не улучшало клинические исходы. Важно отметить, что все исследования включали порог pH 7,15–7,20 среди критериев для начала ЗПТ, хотя не существует подтверждённого доказательствами порога для оптимального pH-триггера для ЗПТ [26,28–30].

Исследование BICAR-ICU было открытым многоцентровым РКИ, оценивавшим влияние внутривенного 4,2% бикарбоната натрия на тяжёлую метаболическую ацидемию у критически больных пациентов в 26 французских ОИТ [4]. Инфузия бикарбоната натрия с целевым артериальным pH >7,30 не влияла значимо на первичный комбинированный исход (смертность от всех причин на 28-й день, наличие как минимум одной органной недостаточности на 7-й день или оба события) в общей популяции, но ассоциировалась со снижением как первичного исхода, так и 28-дневной смертности в заранее определённой подгруппе пациентов с умеренным и тяжёлым ОПП. Аналогично, в исследовании BICAR-ICU 2, направленном на тяжёлую метаболическую ацидемию и умеренное/тяжёлое ОПП, терапия бикарбонатом натрия не снижала 90-дневную смертность, но ассоциировалась с меньшим использованием ЗПТ без увеличения нежелательных явлений. Хотя критерии начала ЗПТ были стандартизированы в обоих РКИ, открытый дизайн, как и во многих РКИ, проводимых в ОИТ, оставлял возможность для потенциальной систематической ошибки в решении о начале ЗПТ. Эти исследования подчёркивают безопасность инфузии гипертонического бикарбоната натрия у критически больных пациентов и предполагают его потенциал для отсрочки или предотвращения необходимости в ЗПТ у некоторых пациентов. В настоящее время проводятся два дополнительных РКИ. Продолжающиеся исследования MOSAICC [11] и SODa-BIC [12] продолжают изучать терапию HCO_3^- у критически больных пациентов с умеренной или тяжёлой метаболической ацидемией [31,32].

В клинической практике ЗПТ не рассматривается как автоматический ответ на тяжёлую метаболическую ацидемию. Скорее, внутривенный бикарбонат натрия может служить безопасной временной мерой для пациентов с тяжёлым метаболическим ацидозом и умеренным или тяжёлым ОПП, пока проводится этиотропное лечение, при этом ЗПТ применяется для пациентов с ацидемией, остающейся рефрактерной, или при появлении других показаний.

Какие меры предосторожности следует соблюдать при введении бикарбоната натрия?

Внутривенное введение бикарбоната натрия ассоциируется с несколькими важными физиологическими эффектами, требующими тщательного наблюдения. Во-первых, инфузия бикарбоната натрия неизбежно приводит к нагрузке жидкостью и натрием, что может быть проблематично у пациентов с нарушенной сердечной функцией или ограниченной переносимостью объёма, особенно при введении более высоких доз. Во-вторых, бикарбонат натрия может изменять электролитный баланс, наиболее заметно за счёт снижения концентрации ионизированного кальция. Ионизированная гипокальциемия является одним из наиболее клинически значимых нежелательных эффектов терапии HCO_3^- и последовательно описывалась как в экспериментальных, так и в клинических условиях [7,8,33]. Снижение ионизированного кальция может быть следствием комбинации, повышенной аффинности связывания с альбумином в условиях алкалемии и прямого хелатирования кальция HCO_3^-. Ионизированный кальций играет критическую роль в сосудистом тонусе и сократимости миокарда [7]; дальнейшее снижение биодоступного кальция может усугубить гемодинамическую нестабильность у пациентов, которые уже физиологически скомпрометированы. В этом контексте коррекция гипокальциемии должна рассматриваться при введении бикарбоната натрия.

Чрезмерная коррекция ацидемии может привести к рикошетной алкалемии, особенно у пациентов с транзиторными кислотно-основными нарушениями. Систематический обзор 12 исследований, изучавших биохимические эффекты внутривенного бикарбоната натрия при остром метаболическом ацидозе, показал последовательное повышение артериального pH, сывороточного HCO_3^-, дефицита оснований, натрия сыворотки и PCO_2 во время введения бикарбоната натрия [34, 35]. Пилотное рандомизированное исследование SODa-BIC показало, что чрезмерной коррекции не происходило при введении бикарбоната натрия в виде непрерывной инфузии с коррекцией дозы по данным газов артериальной крови [31]. В **Таблице 3** обобщены РКИ, изучавшие бикарбонат натрия у пациентов с метаболической ацидемией, за исключением исследований, посвящённых диабетическому кетоацидозу [4,9,29,31,36–39].

Также высказывались опасения по поводу продукции CO_2 и его потенциала ухудшать внутриклеточный ацидоз. В теоретическом плане буферизация HCO_3^- продуцирует CO_2, который легко диффундирует через клеточные мембраны и может взаимодействовать с внутриклеточной водой с образованием угольной кислоты. Экспериментальные исследования и исследования *in vitro* продемонстрировали транзиторное снижение внутриклеточного pH после воздействия HCO_3^- [40–44]. Однако данные, полученные на здоровых добровольцах, показали, что эти изменения были умеренными [41], а клиническая значимость внутриклеточного закисления у критически больных пациентов остаётся неопределённой.

Таблица 3. Сводка рандомизированных исследований по введению $NaHCO_3$ при метаболическом ацидозе (за исключением исследований по диабетическому кетоацидозу)

Исследование	Дизайн	Кол-во пациентов	ИВЛ	Введение $NaHCO_3$	Первичный исход	Ключевые вторичные исходы
Cooper et al. [31] (1990)	Лактат-ацидоз, перекрёстное исследование vs гипертонический солевой раствор	14	14 (100%)	0,9 М, 2 ммоль/кг за 15 мин	Отсутствие улучшения гемодинамики	↑ pH; ↑ $PaCO_2$; ↓ ионизированного кальция
Mathieu et al. [36] (1991)	Лактат-ацидоз, перекрёстное исследование vs гипертонический солевой раствор	10	10 (100%)	0,7 М, 1 ммоль/кг за 30 мин	Отсутствие улучшения гемодинамики	↑ pH; ↑ $PaCO_2$; ↓ ионизированного кальция
Mark et al. [37] (1993)	Лёгкий метаболический ацидоз (интраоперационный) vs солевой раствор	40	40 (100%)	0,86 М, дефицит оснований × 0,2 × МТ за 30 с	Снижение сердечного выброса на 8% и потребления кислорода на 11% при введении $NaHCO_3$	↑ pH; ↑ $PaCO_2$
Leung et al. [38] (1994)	Лёгкий метаболический ацидоз (интраоперационный) vs Карбикарб	36	18 (100%)	1 М, дефицит оснований × 0,3 × МТ за 30 с	Быстрая коррекция pH и дефицита оснований	Системное использование лактата увеличивалось при применении Карбикарба
Hoste et al. [39] (2005)	Лёгкий метаболический ацидоз vs трисамин	18	7 (70%)	1 М, дефицит оснований × 0,3 × МТ за 60 мин	Повышение pH и HCO_3^- в обеих группах	↑ натрия; ↓ калия

Исследование	Дизайн	Кол-во пациентов	ИВЛ	Введение $NaHCO_3$	Первичный исход	Ключевые вторичные исходы
Serpa Neto et al. [29] (2023), SODa-BIC пилотное	Умеренный метаболический ацидоз (pH ≤7,30) vs без $NaHCO_3$	30	24 (80%)	600 мЭкв $NaHCO_3$, 100 мл/ч до 5 ч для достижения pH >7,30	Выполнимость и количество часов, прожитых без вазопрессоров на 7-й день	Группа HCO_3^-: 132 ч (медиана; МКР 86–139 ч) без вазопрессоров против 97 ч (медиана; МКР 69–132 ч) в контрольной группе
Jaber et al. [4] (2018), BICAR-ICU 1	Тяжёлый метаболический ацидоз (pH ≤7,20, HCO_3^- ≤20) vs без $NaHCO_3$	389	324 (83%)	4,2% $NaHCO_3$, болюс 125–250 мл, титрация до 28 дней	Первичный комбинированный (28-дневная смертность + органная недостаточность на 7-й день): общих различий нет	В подгруппе ОПП: более высокая выживаемость, меньше ЗПТ, более быстрая коррекция pH
Jung et al. [9] (2025), BICAR-ICU 2	Тяжёлый метаболический ацидоз (pH <7,20, HCO_3^- <20) vs без $NaHCO_3$	629	472 (75%)	4,2% $NaHCO_3$, титрация до pH ≥7,30 до 28 дней	Первичный: 90-дневная смертность: общих различий нет	Меньше ЗПТ, на 50% реже инфекции кровотока

*Сокращения: **ОПП** — острое почечное повреждение; **МТ** — масса тела.*

Когда бикарбонат натрия может быть нецелесообразен или вреден

Угрожающие жизни электролитные нарушения в сочетании с почечной недостаточностью требуют неотложного начала ЗПТ. В таких сценариях инфузия бикарбоната натрия может обеспечить лишь кратковременную физиологическую стабилизацию на время подготовки к ЗПТ (**Рисунок 1**) [23].



Рисунок 1. Блок-схема, отражающая алгоритм действий авторов при лечении критически больного пациента с тяжёлой метаболической ацидемией

*Оптимальная доза и продолжительность инфузии бикарбоната натрия остаются неустановленными. В исследованиях BICAR-ICU 1 и BICAR-ICU 2 вводилось 125–250 мл 4,2% бикарбоната натрия в течение 60–120 минут, что соответствует 250–500 мЭкв [3,4]. В других исследованиях предлагалось использовать более низкую дозу, например, 60 мЭкв/ч в виде непрерывной инфузии в 5% растворе декстрозы [32].

**Этиотропное лечение может включать: заместительную почечную терапию (экстракорпоральное удаление диализируемых токсинов, фульминантный лизис клеток, рефрактерный тяжёлый метаболический ацидоз, отёк лёгких, уремический синдром, стойкую анурию); фомепизол (отравление алкоголем); N-ацетилцистеин (отравление парацетамолом); инсулин (диабетический кетоацидоз); тиамин, глюкозу и гидратацию (недиабетический кетоацидоз); расбуриказу (синдром лизиса опухоли); а также реанимацию при шоке и этиотропное лечение шока (лактат-ацидоз).

Бикарбонат натрия также может усугубить гипоксемию у пациентов с тяжёлым отёком лёгких и анурией из-за нагрузки жидкостью и натрием. Соотношение риск-польза должно быть тщательно оценено, особенно у неинтубированных пациентов; кроме того, гипокалиемия должна быть скорректирована до любого введения

бикарбоната натрия. Клинические ситуации, в которых соотношение риск-польза менее благоприятно, включают следующее:

- Диабетический кетоацидоз: Бикарбонат натрия предлагался для смягчения тяжёлой ацидемии и потенциального улучшения чувствительности к инсулину при диабетическом кетоацидозе. Хотя примерно 30% реаниматологов сообщают о введении бикарбоната натрия при низких порогах pH [42], систематический обзор 2011 года пришёл к выводу, что терапия HCO_3^- не сокращает значимо продолжительность ацидоза, кетоза или гипергликемии и ассоциируется с более высоким риском гипокалиемии, которая потенциально может ухудшить сердечные и нервно-мышечные осложнения [43,44].
- Синдром лизиса опухоли с ОПП: Ощелачивание мочи бикарбонатом натрия исторически использовалось для увеличения растворимости мочевой кислоты и облегчения её выведения. Однако эта практика может приводить к преципитации кристаллов фосфата кальция в почечных канальцах, особенно в условиях гиперфосфатемии. С появлением уриказных препаратов, таких как расбуриказа, бикарбонат натрия больше не рекомендуется для лечения синдрома лизиса опухоли, осложнённого ОПП [45].
- Низкий ионизированный кальций: Такие ситуации, как массивная трансфузия, острый панкреатит, рабдомиолиз, синдром лизиса опухоли, недостаточность питания и дефицит паратиреоидного гормона или витамина D, являются частыми причинами гипокальциемии. В этих случаях бикарбонат натрия может ещё больше снизить ионизированный кальций за счёт увеличения связывания кальция с альбумином и образования карбоната кальция. Внутривенное введение кальция должно быть проведено до любой инфузии бикарбоната натрия.

Другие буферы, не продуцирующие CO_2, такие как трисамин, были описаны, но в современной клинической практике используются редко.

Следует ли изменять минутную вентиляцию у пациентов с тяжёлой метаболической ацидемией, находящихся на инвазивной ИВЛ?

Современные данные не позволяют окончательно определить, является ли увеличение минутной вентиляции полезным или вредным для пациентов на ИВЛ с тяжёлым метаболическим ацидозом. Современная клиническая практика отдаёт приоритет вентиляции с защитой лёгких, поскольку избыточная минутная вентиляция неизбежно повышает механическую мощность — параметр, ассоциированный с смертностью. Хотя увеличение минутной вентиляции может помочь ограничить дальнейшее снижение pH артериальной крови, эта стратегия должна быть сбалансирована с рисками вентилятор-индуцированного повреждения

лёгких и гемодинамической нестабильности. В нашей практике мы не стремимся нормализовать pH путём агрессивного изменения параметров вентиляции. Для пациентов, которым требуется интубация на фоне тяжёлой метаболической ацидемии, следует уделять особое внимание переходу от спонтанного к контролируемому дыханию. Сразу после интубации мы стремимся приблизиться к доинтубационным уровням PCO_2, согласовывая начальные настройки респиратора с доинтубационным дыхательным паттерном пациента. Обычно это требует соответствия доинтубационной частоте дыхания и использования дыхательных объёмов 8–10 мл/кг должной массы тела в течение короткого начального периода для снижения риска резкого повышения $PaCO_2$ и дальнейшего снижения pH. Впоследствии настройки респиратора адаптируются с тщательным учётом механической мощности или её основных компонентов (частота дыхания, дыхательный объём, движущее давление), которые могут изменяться при изменении минутной вентиляции. В этом контексте респираторная поддержка используется как дополнение к другим вмешательствам, а не как их замена.

Как мы используем бикарбонат натрия у пациентов с метаболическим ацидозом у постели больного

У представленного нами пациента тяжёлая метаболическая ацидемия (pH 7,19; HCO_3^- 12 ммоль/л; дефицит оснований –14 ммоль/л) возникла на фоне септического шока и ОПП без признаков диабетического кетоацидоза или синдрома лизиса опухоли. В этом контексте мы рассматривали бикарбонат натрия как временную стратегию для повышения pH крови на время проведения этиотропного лечения основной причины. С точки зрения подхода Стюарта, кислотно-основное нарушение у этого пациента характеризовалось сниженной разницей сильных ионов, что обеспечивает физиологическое обоснование для введения бикарбоната натрия — раствора с большой разницей сильных ионов — для увеличения разницы сильных ионов в плазме и, следовательно, повышения pH артериальной крови (**Рисунок 1**). В нашей практике введению бикарбоната натрия должна предшествовать коррекция электролитных нарушений, которые могут усугубить гемодинамическую нестабильность, особенно гипокалиемии и низкого ионизированного кальция. У представленного пациента в этом не было необходимости.

Метаболическая ацидемия у этого пациента не была следствием потерь HCO_3^- через желудочно-кишечный тракт. В таких случаях мы не используем изотонический бикарбонат натрия. Вместо этого, учитывая низкий pH и сохраняющийся шок, мы используем гипертонический бикарбонат натрия. В частности, мы можем ввести 250 мл 4,2% бикарбоната натрия (готовый раствор или эквивалент) в течение 60 минут с тщательным мониторингом газов артериальной крови, электролитов и гемодинамики. Если ацидемия сохраняется, может быть введена вторая инфузия 250 мл с целью повышения pH артериальной крови

примерно до 7,30, а не до нормализации pH. В соответствии с исследованиями BICAR-ICU и BICAR-ICU 2, общая доза обычно ограничивается максимум 1000 мл (4,2%) в течение 24 часов. Ответ на введение бикарбоната натрия должен часто переоцениваться, и ЗПТ рассматривается, если ацидемия остаётся рефрактерной, поскольку метаболический ацидоз был осложнён тяжёлым ОПП.

Выводы

В случае такого пациента, как представленный выше, мы будем вводить бикарбонат натрия для повышения и поддержания pH артериальной крови >7,30, что смягчает физиологические последствия метаболической ацидемии. В этом контексте бикарбонат натрия используется как временная стратегия на время проведения этиотропного лечения основной причины, такого как антибиотики, контроль источника инфекции и гемодинамическое ведение, с целью отсрочки или возможного избегания ЗПТ. Этот подход отражает нашу практику у отдельных критически больных пациентов с тяжёлой метаболической ацидемией и ОПП, у которых одно лишь метаболическое нарушение не требует немедленного начала ЗПТ.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

CHEST Critical Care 2026; 4(3):100271
DOI: https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2026.100271