

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф.
В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: д-мн. профессор Грицан А.И.

Преподаватель: к-мн, доцент, Бичурин Р.А.

РЕФЕРАТ на тему:

**«КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ, ЕГО НАРУШЕНИЕ,
МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ»**

Выполнила: ординатор 2 года,
специальности анестезиология-
реаниматология

Силакова Елена Александровна

Красноярск, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

- ВВЕДЕНИЕ
- ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. Механизмы поддержания КОС

2. Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели

3. Нарушения КОС, их профилактика и коррекция

- 3.1 Острый дыхательный ацидоз
- 3.2 Хронический дыхательный ацидоз
- 3.3 Острый дыхательный алкалоз
- 3.4 Хронический дыхательный алкалоз
- 3.5 Метаболический ацидоз
- 3.6 Лактат-ацидоз
- 3.7 Кетоацидоз
- 3.8 Алкогольный кетоацидоз
- 3.9 Метаболический алкалоз

- СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ

Кислотно-основное состояние (КОС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов $[H^+]$, которая зависит от соотношения между водородными и гидроксильными ионами, между кислотами и основаниями. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме. Основные биохимические реакции в клетках и в их окружении достигают максимума при определенных значениях активной реакции среды. Концентрация иона H^+ $[H^+]$ поддерживается в очень узком диапазоне (36-43 нМоль/л, в среднем 40 нМоль/л или 0,00004 ммоль H^+ /л). При выходе за пределы ниже 10 и выше 100 нМоль/л происходит необратимая денатурация белковых структур ферментов. Внутриклеточная концентрация $[H^+]$ в 4 раза выше внеклеточной. Концентрацию водородных ионов характеризует рН крови, который колеблется в пределах 7,35-7,45.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. Механизмы поддержания КОС

В процессе метаболизма образуются кислые продукты: 1) летучие – CO_2 около 15000 ммоль/сут ($0,13 \text{ ммоль/кг} \cdot \text{мин}^{-1}$); 2) нелетучие – H^+ около 30-80 ммоль ($1 \text{ ммоль/кг} \cdot \text{сут}^{-1}$); 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочевиная кислоты, аминокислоты (при окислении белков), β -оксимасляная, ацетоуксусная, жирные кислоты, кетокислоты (при окислении жиров).

Для своей защиты от них и поддержания постоянства КОС, организм использует системы быстрого реагирования – буферные системы и системы медленного реагирования – физиологические системы, связанные с дезинтоксикацией промежуточных и выделением конечных продуктов обмена. Основными буферными системами крови являются: 1) гемоглобиновая – KNb / Hb (35-76% буферной емкости); 2) карбонатная – $\text{NaHCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3$ (13-35% буферной емкости); 3) белковая – $\text{Bбелок} / \text{Hбелок}$ (7-10% буферной емкости); 4) фосфатная – $\text{NaHPO}_4 / \text{NaH}_2\text{PO}_4$ (1-5% буферной емкости).

Они представлены в виде слабой кислоты и соли этой кислоты. Основными буферными системами являются: в клетках – белковая и фосфатная, во внеклеточном пространстве – карбонатная. Гемоглобиновая буферная система активна как в клеточном, так и во внеклеточном пространстве.

Буферные системы крови, представляя только 1/5 общей буферной емкости организма, при дистрессе не могут поддерживать КОС на нормальном уровне. Поэтому при истощении буферных систем для поддержания КОС начинают активизироваться физиологические системы медленного реагирования: 1) легкие (удаление или задержка CO_2); 2) почки (выделение H^+ или HCO_3^- , реабсорбция HCO_3^-); 3) печень (нейтрализация окислением); 4) желудочно-кишечный тракт – ЖКТ (выделение H^+ , HCO_3^-) и др.

В историческом аспекте оценку КОС осуществляли различными способами в зависимости от применяемых технических средств, технологий и концепций.

Сначала ее проводили с помощью уравнения Гендерсона-Гассельбаха (Henderson-Hasselbalch):

$$\text{pH} = \log K_a + \log [\text{H}_2\text{CO}_3] / [\text{HCO}_3^-] = 6,1 + \log 25,0/1,25 = 6,1 + 1,3 =$$

7,4

где $\log K_a$ – логарифм константы диссоциации угольной кислоты при 38°C.

Затем датский ученый О. Зигаард-Андерсен (Sigaard-Andersen) сформулировал оперативный метод контроля КОС циркулирующей крови на основании определения pH в пробах крови, насыщенных двумя кислородно-углекислыми смесями (обычно с концентрацией CO_2 около 4% и 8%) и актуального значения pH данного образца крови.

К концу 50-х годов прошедшего столетия глава центральной больницы лаборатория в Копенгагене Пол Аструп (Paul Astrup) ввел в практику быстродействующие pH-метры фирмы Radiometer, получившие название Astrup MicroEquipment (микрометод Аструпа). Определив три величины pH в одной пробе и построив график на специальной номограмме Зиггарда-Андерсена, можно получить истинную концентрацию аниона гидрskarбоната (AB) в плазме крови и производные показатели: сумму буферных оснований (BB), избыток оснований (BE), стандартный бикарбонат (SB).

В 1954 г. американский физиолог Ричард Сноу (R. Snow) сообщил о создании полярографического электрода для прямого измерения PCO_2 , который был усовершенствован в 1958 г. американским анестезиологом и инженером Джоном Северингхаусом (J. Severinghause). О. Зиггард-Андерсен разработал другую линейную номограмму, с помощью которой, проведя прямое определение pH и PCO_2 , можно определить показатели КСС. В дальнейшем, используя компьютерную технику, можно было получить показатели КОС, исключив не только эквивилибирование крови эталонными газовыми смесями, но и номограммы.

В 1956 г. американский биохимик и физиолог Л.С. Кларк (L. Clark) разработал полярографический электрод для определения PO_2 . К 1960 г. появились первые приборы для клинического мониторинга газов крови и КОС.

В 70-е годы внедрены в практику оптодные технологии измерения и регистрации pH, PCO_2 и PO_2 . Высокая точности измерения и небольшой диаметр датчика позволяла вводить его в сосудистое русло и получать непрерывную информацию о КОС.

В начале 80-х годов Питер Стюарт (P.A. Stewart) опубликовал новую концепцию КОС с изложением физико-химического подхода к его физиологии. Она предпочтительна в современной клинической физиологии, так как ни избыток оснований, ни концентрация бикарбоната в плазме крови, в том числе и стандартного, не всегда могут объяснить природу нарушений КОС у больного. Концепция Стюарта позволяет выявить причины многих расстройств КОС и более рационально подойти к их устранению. Согласно этой концепции, все водные растворы в организме человека представляют собой неистощаемый источник H^+ . В этих растворах $[H^+]$ определяется диссоциацией воды на H^+ и OH^- ионы. Данный процесс происходит в соответствии с законами физической химии: электронейтральностью (сумма всех положительно заряженных ионов равна сумме отрицательно заряженных ионов) и сохранению масс (количество вещества в данном растворе остается постоянным, если оно не добавляется или производится, не удаляется или разрушается).

В норме в плазме существует равновесие между катионами (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) и анионами (Cl^- , HCO_3^- , белки, остаточные анионы). Оно равно 133 ммоль/л и представлено в диаграмме Гэмбла. При истощении

бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты, в результате чего создается несоответствие между концентрацией Na^+ и суммой HCO_3^- и Cl^- . Появляется так называемый анионный интервал (АИ). В норме он составляет 12-14 ммоль/л.

Сущность подхода Стьюарта заключается в том, что в плазме величина концентрации ионов водорода (формирование КОС) зависит от 3-х переменных величин: а) РСИ -разницы концентрации сильных ионов (между суммой концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} с одной стороны, и Cl^- + лактат, с другой); б) PaCO_2 ; в) Аобщ - общей концентрации недиссоциированных (АН^+) и диссоциированных (А^-) слабых кислот.

Содержание H^+ и HCO_3^- меняется лишь при изменении одного из этих трех показателей. Поэтому для того чтобы узнать, как организм регулирует рН, необходимо представлять, чем обусловлен их сдвиг.

Например, у больного со стенозом привратника вследствие потери с желчью соляным содержанием соляной кислот, (HCl) развивается гипохлоремический метаболический алкалоз иногда с выраженной клинической симптоматикой. Увеличение РСИ происходит вследствие потери такого сильного аниона как Cl^- , без значимой потери сильного катиона. Когда ион водорода теряется как вода (HONH_2), а не как HCl -, изменений в РСИ не будет, и поэтому не изменится $[\text{H}^+]$. Для коррекции алкалоза предпочтительно введение хлористо-водородной кислоты в раствор. На фоне алкалоза большое количество калия переходит в клетки, оставляя значительную часть Cl^- в плазме крови, что приводит к значительному снижению РСИ. Раствор Рингера-лактата более физиологичен, чем 0,9% NaCl , так как РСИ их соответственно равны 28 и 0 ммоль/л.

2. Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели

Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены - в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, не должно быть контакта крови с воздухом. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже чем через 30 мин. Для оценки КОС чаще всего используют следующие показатели:

рН - это обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов. Этот показатель изменяется при наличии декомпенсированных нарушений КОС и может свидетельствовать только о сдвигах в сторону ацидоза или алкалоза. В норме рН находится в пределах 7,35-7,45; рНv - 7,32-7,42; рН вутрикулесный = 6,8-7,0. Границы колебаний рН_т, совместимые с жизнью - 6,8-8,0.

BEef - избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль HCO_3^- , которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных нарушениях его при дыхательных расстройствах. В норме $\text{BEef} = \pm 2,3$ ммоль/л.

дисперсионных дисперсных КОС или о неограниченных дисперсных, что по существу при неограниченных дисперсных. В работе этот показатель в принципе от нормы составляет 3,5-6,0 мм пр. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместных с другими компонентами от 10 до 150 мм пр. ст. (1,3 - 20,3 нПа). Уменьшение для 0,5 мм пр. ст. существенно снижает с ртутными дисперсиями дисперсионность, которая приводит к значительной эрозии.

SP — стандартный буферный раствор — фосфатный буфер, обработанный в течение 30 мин при 100% насыщенности раствором гипохлорита натрия при 30°C и насыщенности CO_2 в нем 10 мм рт. ст. (5,32 мМ). Этот показатель позволяет дифференцировать дисахариды и неперевариваемые крахмалы. Он в норме равен 20–27 (средн. 24) мВ/л.

AB — негиперлипидемические, содержащие HCO₃⁻ в плазме крови (19-23 ммМ/л)

TCO₂ – общая углекислота крови (10,5–13,0 mM/l).

В настоящее время, исходя из концепции ЮОС Стюарта и имея соответствующие показатели, для более точного определения причины и характера нарушений целесообразно перейти к клиническим данным, свидетельствуя о степени изменениях РСН, PnCO_2 и AaO_2 .

РСН у здоровых людей составляет 40-42 ммоль/л и ее можно узнать, при упрощенном расчете: $PCl = [Na+] - [Cl-]$. Снижение до 30 ммоль/л свидетельствует о развитии незначительного ацидоза, а увеличение более 50 ммоль/л — о значительном сдвиге в сторону алкалоза. С₂ существует строгая корреляция между РСН и ВЕ в крови пациентов ОПНГ.

Концентрация диссоциированных слабых кислот (А-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением РСН, PCO_2 и PO_2 крови.

3. Нарушения КОС, их профилактика и коррекция

Нарушения ГОСТ являются в большей мере нарушением у больших, находящихся в отделениях ИТ. Если нарушение таково, что буферные системы не могут обеспечить нормальный pH, то включается последующие системы защиты, направленные на сохранение равновесия между PCO_2 и HCO_3^- . Главная роль в этом играет функция легких и почек.

ранонаправленные (противоположные изменения дыхательного и метаболического компонентов).

• адекватирование (сдвиг в сторону ацидоза или алкалоза одних компонентов)

Важным условием успешного лечения нарушений К ОС — определение их причин. Терапия должна быть направлена на устранение основной причины, а не компенсаторных реакций

3.1 Острый дыхательный ацидоз

Острый дыхательный ацидоз представляет собой наиболее опасное нарушение КОС, развивающееся быстро в связи с декомпенсацией ФВД. Он характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в организме из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающего «элиминацию» CO_2 . Повышая компенсацию путем экскреции непереносимых «фиксированных» кислот отсутствует PaCO_2 , как и PCO_2 в венозной крови и всей ВКЖ повышается, одновременно снижается pH, уровень BE остается постоянным ($\text{PaCO}_2 > 44$ мм рт.ст., $\text{BE} \pm 2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,36$). Изменения осевых показателей КОС связаны с особенностями единиц буферных систем крови. HCO^- имеет тенденцию к повышению.

По мере снижения pH возникают электролитные сдвиги с тенденцией к уменьшению в плазме уровня фосфатов и калия. Одновременно повышается концентрация адреналина и норадреналина в крови, хотя чувствительность тканей к катехоламинам при этом уменьшается. Возрастают частота дыхания и пульса, МОС, и повышается АД. В результате вазодилатации увеличивается минутный кровоток. Накопление CO_2 в крови ведет к повышению внутричерепного давления и развитию комы. Сердечно-сосудистые нарушения прогрессируют значительно быстрее при сочетании или дозе с гипоксией.

Лечение: адекватная вентиляция легких в совокупности с терапией основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

3.2 Хронический дыхательный ацидоз

Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, достаточное для компенсации почеч-

ной метаболической компенсации. Повышение PCO_2 крови сопровождается умеренным снижением pH. Одновременно увеличиваются избыток оснований и PCO_2 ($\text{PaCO}_2 > 44$ мм рт.ст., $\text{BE} > +2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,35$). Из организма выделяется H^+ и Cl^- . С мочой выделяется NH_4Cl , обладающий свойствами сильной кислоты.

Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать. Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, но сам по себе тяжелой угрозы для жизни больного не представляет.

Необходимо лечение основного заболевания.

3.3 Острый метаболический алкалоз

Острый метаболический алкалоз характеризуется первичной острой потерей CO_2 в результате избыточной (по отношению к метаболическим потребностям) альвеолярной вентиляции. Это происходит в результате панической

гипервентиляции при ИВЛ или стимуляции дыхательного центра и каротидных телен, вызванной гипоксемией или метаболическими нарушениями. Острый дыхательный алкалоз при черепно-мозговой травме может быть обусловлен стимуляцией хеморецепторов накапливающейся в мозге молочной кислотой. В связи с падением PCO_2 увеличивается pH ВнЕКЖ и компенсаторно HCO_3^- ($PCO_2 < 36$ мм рт.ст., pH $> 7,44$). Концентрация катехоламинов плазмы падает, МОС уменьшается. Возникают дилатация сосудов легких и мышц, спазм сосудов мозга. Мозговой кровоток и внутричерепное давление уменьшаются. Возможны нарушения регуляции дыхания и мозговые расстройства: парестезии, мышечные подергивания, судороги.

Необходимо лечение основного заболевания (травма, отек мозга) или состояния (гипоксия), вызвавшего дыхательный алкалоз. Контроль КОС и газов крови. Режим дыхательного алкалоза при ИВЛ показан при черепно-мозговой травме ($PCO_2 = 25$ мм рт.ст.). При умеренном дыхательном алкалозе в условиях ИВЛ коррекции не требуется.

3.4 Хронический дыхательный алкалоз

Хронический дыхательный алкалоз развивается в течение времени, достаточного для компенсации за счет почек. Увеличивается экскреция с мочой HCO_3^- , и уменьшается выделение нелетучих кислот. В плазме крови нарастает дефицит оснований, pH в пределах нормы или незначительно увеличен ($PCO_2 < 35$ мм рт.ст., BE $< -2,3$ ммоль/л, pH $> 7,40-7,45$).

Лечение. Необходимо устранение основной причины, вызывающей стимуляцию дыхания.

Дыхательный алкалоз, острый и хронический, как правило, представляет собой компенсаторную реакцию, обусловленную метаболическим ацидозом или какими-либо другими причинами (гипоксемия, боль, шок и др.).

3.5 Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз характеризуется дефицитом оснований во ВнЕКЖ. Накопление фиксированных кислот или потеря оснований ведут к снижению буферных оснований и pH. Кислоты проникают в цереброспинальную и экстрацеллюлярную жидкость мозга. Периферические и центральные хеморецепторы стимулируют дыхание. Однако постепенно процессы компенсации истощаются.

Причины метаболического ацидоза:

- увеличение содержания в плазме молочной кислоты (лактаг-ацидоз);
- увеличение содержания ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот (кетоацидоз);
- увеличение содержания мочевой кислоты и SO_4^{2-} (почечная недостаточность);
- накопление неорганических кислот HSO_4^- и $H_2PO_4^-$ (распад белка при шоке и ПН, печеночная недостаточность);
- потери гидрокарбоната (прямые потери при диарее, наличии кишечных и желчных свищей, заболеваний пищеварительного тракта; потери гидрокарбоната, зависящие от потерь Na^+ и K^+ — в результате потери этих ионов HCO_3^- теряет свойства гидрокарбоната);

- инфузии кислых растворов и растворов электролитов, изменяющих ионный состав внеклеточной жидкости (массивные трансфузии «старой крови», содержащей хлорид аммония, обладающий свойствами сильной кислоты; инфузии растворов с низким pH, увеличение концентрации ионов Cl^- ведет к снижению гидрокарбоната).

При некомпенсированном метаболическом ацидозе $\text{HCO}_3^- < 20$ ммоль/л $\text{BE} < -2$ ммоль/л, PCO_2 40—45 мм рт.ст., $\text{pH} < 7,36$, при полной или частичной дыхательной компенсации $\text{HCO}_3^- < 20$ ммоль/л $\text{BE} < -2$ ммоль/л, $\text{PCO}_2 < 40$ мм рт.ст., $\text{pH} < 7,36$.

В связи с огромной продукцией H^+ наиболее важной является терапия основного заболевания. Симптоматическая терапия ацидоза без устранения его причины и всей метаболической катастрофы может быть неэффективной и вредной. Напомним, что бесконтрольное ощелачивание крови ведет к ухудшению

кислородного обеспечения

тканей. При диабетическом ацидозе назначают преимущественно инсулин. Даже при остановке кровообращения необходимость срочного введения гидрокарбоната подвергается сомнению.

Эффективные и надежные методы лечения метаболического ацидоза — это инфузия сбалансированных растворов, поддержание адекватной гидратации и циркуляции у больных с сохранной функцией почек.

3.6 Лактат-ацидоз

Молочная кислота является конечным продуктом анаэробного гликолиза в организме. В норме ее концентрация в сыворотке крови составляет 2 ммоль/л или менее. Большая часть молочной кислоты метаболизируется печенью в процессе глюконеогенеза. Как энергетический материал молочная кислота поглощается сердечной мышцей. Увеличение содержания молочной кислоты в сыворотке крови наблюдается при метаболических нарушениях, связанных с усилением анаэробного гликолиза, и всегда является показателем значительных метаболических нарушений.

Причины лактат-ацидоза:

- *снижение оксигенации тканей* — тканевая гипоксия. Наибольшее значение придают циркуляторным нарушениям (кардиогенный, септический, гиповолемический шок). Возможность лактат-ацидоза при артериальной гипоксемии, особенно кратковременной и неглубокой, сомнительна. Так нет прямых доказательств увеличения уровня молочной кислоты в крови при анемии, если отсутствуют клинические симптомы шока. Однако присутствие всех форм гипоксемии теоретически способствует развитию лактат-ацидоза. Последний предполагают во всех случаях тяжелого течения заболевания, у больных с нестабильной гемодинамикой, шоком, гипотензией, синдромом сдавления и др. Необходимо определять показатели КОС методом Аструпа, анионную разницу и уровень лактата в крови.

- *нарушения функции печени* приводят к снижению ее способности к превращению молочной кислоты в глюкозу и гликоген. Нормально функционирующая печень перерабатывает значительные КОЛ не-стрессовых, а, в при шоке эта способность нарушается;

• недостаток плазматина (витамина В₁₂) может привести к развитию анемии при отсутствии сердечно-сосудистой недостаточности. Эти симптомы возникают в критических состояниях, нередко у больных хроническими заболеваниями, при симптоматическом-плевке Вернике. Недостаток витамина способствует увеличению уровня молочной кислоты вследствие угнетения окисления пирувата в митохондриях [Caprbell C. H., 1984]. Угнетение окисления в сыворотке крови погашается во время неумеренного употребления напитков, а через 1—3 дня лактат-ацидоз переходит в кетоз.

• *аномалии уровня промежуточного изомера молочной кислоты* (D-лактат-ацидоз). Этот изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. D-лактат-ацидоз встречается у больных после абдоминальных операций: обширных резекций толстой кишки, наложения межкислотных анастомозов и т.д. а также у больных [Smith S.M. et al., 1986]. Стандартные лабораторные методики не позволяют отличать лишь левовращающий изомер молочной кислоты. Наличие D-лактат-ацидоза следует предполагать у больных с некомпенсированным метаболизмом в высокой анионной разнице. Нарушения функции ЖКТ, особенно на органах брюшной полости, дисбактериоз) могут указывать на наличие. По-видимому, данное заболевание более распространено, чем диагностируется [Марини П., 1998].

• *другие возможные причины лактат-ацидоза в отдельных III* ацидоз, связанный с меликаментозной терапией.

Длительные инфузии раствора адреналина могут вызвать лактат-ацидоз. Адреналин ускоряет распад гликогена в скелетных мышцах и увеличивает выработку лактата. Увеличению лактат-ацидоза способствует периодическая вазоконстрикция, приводящая к анаэробному метаболизму.

Лактат-ацидоз может развиваться при использовании натрия нитропруссида. Метаболизм последнего связан с образованием цианидов, способных к образованию стабильного фербирирования и вызывать молочно-кислотный ацидоз. Однако образование цианидов при этом может происходить без увеличения уровня лактата в крови.

Не исключается возможность повышения уровня молочной кислоты длительной пассивной гипервентиляции и введения щелочных препаратов (гипернатриевый лактат-ацидоз).

Диагностика. На возможность лактат-ацидоза указывают следующие признаки:

- наличие метаболического ацидоза, связанного с повышенной анионной разницей;
- выраженный дефицит оснований;
- анионная разница более 30 ммоль/л, в то же время другие причины не могут вызвать ацидоз (кетацидоз, почечная недостаточность, введение токсичных веществ); уровень молочной кислоты в венозной крови превышает 2 ммоль/л. Этот показатель указывает на образование лактата в тканях.

возникновения лактат-ацидоза. При шоке, циркуляторной недостаточности, при приеме мер, способствующих улучшению тканевого кровообращения и потребления кислорода тканями. Все больные с синдромом дефицита нуждаются в лечении тиаминем. Средняя доза тиамина при дефиците составляет 100 мг/сут.

Введение натрия гидрокарбоната показано при pH менее 7,2, HCO_3^- менее 15 ммоль/л при отсутствии дыхательного ацидоза. Рекомендованная концентрация HCO_3^- в плазме крови — 15 ммоль/л. Этот уровень HCO_3^- поддерживает pH > 7,2. Половину дефицита HCO_3^- устранивают путем внутривенного введения бикарбоната с последующим измерением pH крови. Дальнейшее внутривенное введение бикарбоната производится только с периодическим контролем уровня pH и HCO_3^- . HCO_3^- — индикатор уровня KOC .

Точное количество требуемого бикарбоната рассчитывается по формуле: Дефицит HCO_3^- = 0,5-масса тела (кг) — фактическое количество HCO_3^- (мг/л).

При отсутствии дыхательного ацидоза или ацидоза достаточная концентрация HCO_3^- равна 15 ммоль/л.

Вводит 8,4 % (молярный) раствор NaHCO_3 . 1 мл которого содержит 1 ммоль бикарбоната. Начальная доза бикарбоната составляет 1 ммоль на кг массы тела. Таким образом, у пациента с массой тела 70 кг вводят 70 мл 8,4 % раствора NaHCO_3 равно 70 мл. Чаще используют NaHCO_3 (полумолярный), и его доза составляет 140 мл.

В отдельных случаях из-за неэффективности терапии бикарбоната применяют другие средства — карбикарб или натрия бикарбоната. Преимущество карбикарба состоит в том, что он вызывает меньше побочных эффектов, связанных с гидрокарбонатом, образованием CO_2 . Дихлорид лития, бикарбоната и оказывает положительное инотропное действие при лечении метаболического ацидоза.

3.7 Кетонидоз

Недостаточность эндогенного инсулина и/или недостаточность экзогенного инсулина ведут к повышению содержания в крови глюкозы и прогрессирующей декомпенсации обмена веществ, в результате которой метаболизм глюкозы и липидов нарушается. При этом происходит образование кетонических соединений, являющихся промежуточными продуктами распада жиров и углеводов. Синтез кетонических тел (кетонических соединений) происходит в печени. Главные кетонические тела — ацетоацетиловая кислота [Brandt K. R., Miles J. M., 1988].

• гипертермический период.

Диагностический кетовидный период представляет собой грозное осложнение, обусловленное чаще всего неправильно подобранной дозой и/или отсутствием коррекции метаболизма при этом могут развиваться следующие осложнения:

- гипергликемия;
- повышение осмолярности плазмы;
- гипернатриемическая дегидратация: потери воды достигают 6–8 л;
- осмотический диурез, гипервентиляция, рвота и диспноэ;
- метаболический ацидоз обусловлен увеличением количества анионов, обусловленным широким спектром и р-окислительной активностью лактат-ацидозом;
- гипервентиляция (в том числе дыхание Кушсмауля), стимуляция дыхания H^+ и гипервентиляция к значительному снижению PCO_2 крови;
- потеря минералов: калия, натрия, кальция, магния, фосфатов;
- клинические симптомы кетовидного периода:
- обильная жажда, тошнота и др.);
- гипернатриемическая прекома;
- гиперосмолярная кома.

Следует заметить, что гиперосмолярность может привести к коматозному состоянию и без наличия кетовидного периода (гиперосмолярная дегидратационная кома).

В диагностике кетовидного периода основное значение имеют следующие показатели: наличие сахара в моче; метаболические (снижение PCO_2 , выраженный дефицит оснований); ацетон в плазме и моче; гематокрит выше 300 ммоль/л; повышение уровня гематокрита и гемоглобина не было анемии или кровотока; лейкоцитоз со сдвигом влево.

Типичные нарушения:

- катонитрические показатели в крови выше 19,4 ммоль/л;
- наличие кетонидных тел в моче;
- pH ниже 7,0; PCO_2 - 20 - 30 ммоль/л и ниже; HCO_3^- менее 10 ммоль/л;
- анионная разница выше 20 ммоль/л.

Дифференциальная диагностика:

- кетонидная кома: в крови ниже 19,4 ммоль/л;
- анионная разница выше 20 ммоль/л;
- наличие кетонидных тел в моче;
- pH ниже 7,0; PCO_2 - 20 - 30 ммоль/л и ниже; HCO_3^- менее 10 ммоль/л;
- анионная разница выше 20 ммоль/л.

Важно учитывать, что величина анионной разницы 30 ммоль/л эквивалентна кетонидным телам с мочой в усиленной реабсорбции почечных канальцах. У лиц с обезвоживанием и олигурией выделение кетонидных тел и более выражена анионная разница.

выведение кетоновых тел с мочой способствует уменьшению их концентрации в крови.

Главные факторы лечения тяжелого кетоацидоза, в том числе гиперосмолярной кетоацидотической комы, — применение инсулина; компенсация потерь жидкости; возмещение потерь калия и других электролитов.

Инсулин. Введение инсулина является основой лечения гипергликемии, липолиза и протеолиза и связанных с ними нарушений электролитного баланса.

Дозировка и способ введения инсулина. Инсулин вводят внутривенно или внутримышечно. Наиболее распространен внутривенный метод введения. Наиболее безопасна первоначальная доза — 10 ЕД. Последующее введение инсулина проводится со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч. Полупериод усвоения инсулина при внутривенном введении около 4—5 мин, время действия — 10 мин.

Инфузии инсулина проводят на изотоническом растворе натрия хлорида или на 5 % растворе глюкозы. В первом случае рекомендуют добавлять 0,1—0,2 г человеческого альбумина для предотвращения адсорбции инсулина на инфузионной системе. Если уровень глюкозы крови ниже 4 ммоль/л (350 мг%), то противопоказаний к назначению раствора инсулина нет. В качестве лечебного средства глюкозу снижают до 13,9 ммоль/л (250 мг%). Уже в первые дни начала лечения инсулином выявляются положительные изменения в состоянии больного.

Осложнение — резкое уменьшение концентрации глюкозы в крови. Для предупреждения этого осложнения следует постоянно контролировать уровень глюкозы в крови.

Введение жидкости. Дефицит ВнеКЖ и ВнутКЖ у больных с кетоацидозом может быть очень большим и достигать 10 л [Kriesberg R.A., 1987]. Лечение следует начинать с введения растворов, содержащих натрий и хлор (раствор Ринге-ра, 0,9 % раствора хлорида) как можно раньше, еще до получения данных о содержании электролитов в крови. При инфузии этих растворов, даже без введения инсулина, сахар в крови понижается почти на 5—10 ммоль/л. При этом показано введение изотонического раствора альбумина. Растворы натрия хлорида применяют лишь при гипернатриемии, концентрацией Na^+ в крови выше 150 ммоль/л.

Инфузионную терапию проводят под контролем центрального венозного распределения жидкости (опасность чрезмерной инфузии кристаллоидных растворов состоит в возможности развития отека легких). В связи с этим следует подчеркнуть опасность быстрой инфузии кристаллоидных растворов. Процесс регидратации тесно связан с уровнем глюкозы крови и может проводиться в течение 1 сут и более.

10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100
101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
138
139
140
141
142
143
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153
154
155
156
157
158
159
160
161
162
163
164
165
166
167
168
169
170
171
172
173
174
175
176
177
178
179
180
181
182
183
184
185
186
187
188
189
190
191
192
193
194
195
196
197
198
199
200
201
202
203
204
205
206
207
208
209
210
211
212
213
214
215
216
217
218
219
220
221
222
223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237
238
239
240
241
242
243
244
245
246
247
248
249
250
251
252
253
254
255
256
257
258
259
260
261
262
263
264
265
266
267
268
269
270
271
272
273
274
275
276
277
278
279
280
281
282
283
284
285
286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297
298
299
300
301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330
331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342
343
344
345
346
347
348
349
350
351
352
353
354
355
356
357
358
359
360
361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373
374
375
376
377
378
379
380
381
382
383
384
385
386
387
388
389
390
391
392
393
394
395
396
397
398
399
400
401
402
403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413
414
415
416
417
418
419
420
421
422
423
424
425
426
427
428
429
430
431
432
433
434
435
436
437
438
439
440
441
442
443
444
445
446
447
448
449
450
451
452
453
454
455
456
457
458
459
460
461
462
463
464
465
466
467
468
469
470
471
472
473
474
475
476
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491
492
493
494
495
496
497
498
499
500
501
502
503
504
505
506
507
508
509
510
511
512
513
514
515
516
517
518
519
520
521
522
523
524
525
526
527
528
529
530
531
532
533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546
547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564
565
566
567
568
569
570
571
572
573
574
575
576
577
578
579
580
581
582
583
584
585
586
587
588
589
590
591
592
593
594
595
596
597
598
599
600
601
602
603
604
605
606
607
608
609
610
611
612
613
614
615
616
617
618
619
620
621
622
623
624
625
626
627
628
629
630
631
632
633
634
635
636
637
638
639
640
641
642
643
644
645
646
647
648
649
650
651
652
653
654
655
656
657
658
659
660
661
662
663
664
665
666
667
668
669
670
671
672
673
674
675
676
677
678
679
680
681
682
683
684
685
686
687
688
689
690
691
692
693
694
695
696
697
698
699
700
701
702
703
704
705
706
707
708
709
710
711
712
713
714
715
716
717
718
719
720
721
722
723
724
725
726
727
728
729
730
731
732
733
734
735
736
737
738
739
740
741
742
743
744
745
746
747
748
749
750
751
752
753
754
755
756
757
758
759
760
761
762
763
764
765
766
767
768
769
770
771
772
773
774
775
776
777
778
779
780
781
782
783
784
785
786
787
788
789
790
791
792
793
794
795
796
797
798
799
800
801
802
803
804
805
806
807
808
809
810
811
812
813
814
815
816
817
818
819
820
821
822
823
824
825
826
827
828
829
830
831
832
833
834
835
836
837
838
839
840
841
842
843
844
845
846

И. И. О. Т. В. И.

G I B

00

He
my
—
B
HT
3a
H
H,
H,
CH
CT

Уровень неорганического фосфора в сыворотке крови у больных хроническим заболеванием снижен. Общие потери фосфора составляют в среднем 1—1,5 ммоль/сут. Значительной гипофосфатемии показано введение растворов фосфора.

Конечная цель лечебных мероприятий заключается в нормализации уровня глюкозы, восстановлении электролитного баланса. Инсулин вводят до того момента, пока уровень глюкозы не будет равен 20 ммоль/л.

3.8 Алкогольный кетацидоз

Причины алкогольного кетацидоза:

- голодание (недостаточное поступление в организм необходимых веществ). Кетацидоз по этой причине может возникнуть при длительном употреблении и у неалкоголиков;
- преобразование этанола в процессе метаболизма в печени в ацетальдегид, а затем в ацетил-КоА, который вступает в цикл Кребса, образуяем НАДН (ни-котинамидадениндинуклеотид, кофермент II), способствующий образованию кетонных тел;
- обезвоживание, ведущее к олигурии и снижению экскреции кетонных тел [Марини П., 1998; Kreisberg R. A., 1987].

Диагностика. Алкогольный кетацидоз обычно развивается через 2—3 дня после чрезмерного потребления спиртных напитков. При этом катионы Na^+ и Cl^- могут быть резко снижены, а концентрация этилового спирта в крови ничтожной. Увеличивается анионная разность, не соответствующая количеству электролитов. Как правило, уровень глюкозы в крови повышен (до 3000 мг/л, или 16,7 ммоль/л).

Лечение. Показано внутривенное введение изотонических растворов хлорида и 5 % раствора глюкозы. Глюкоза угнетает образование кетонных тел в печени, а солевые растворы повышают экскрецию их с мочой. При необходимости проводят коррекцию по его содержанию в сыворотке крови. При лечении применяют гидрокарбоната, как правило, отсутствует.

3.9 Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз представляет собой тяжелое состояние, которое, к сожалению, часто не уделяется достаточного внимания. Патогенетической особенностью данного состояния является повышение уровня HCO_3^- предположительно к уровню PCO_2 с целью компенсации метаболического простанства. Если метаболический ацидоз сопровождается гипервентиляцией и снижение HCO_3^- в сыворотке крови соответствует соответствующим снижению PCO_2 , то в метаболического ацидоза такая компенсация (увеличение HCO_3^- и PCO_2) часто невозможна. Соотношение $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$ нарушается, становится выше нормальных значений.

объяснения патогенетических механизмов, влияющих на развитие заболевания.

Характеристиками алкалоза характеризуется увеличением концентрации ионов K^+ и Mg^{2+} , наблюдается после отмены гипотензивных средств [Марини П., 1998].

Диагностика (основные критерии):

- $НСО_2$ в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной — более 28 ммоль/л (наиболее важный показатель);

- рН выше нормального уровня;

- $ТСО_2$ нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях — сниженное;

- $СГ$ менее 100 ммоль/л (*хлоридо-ангионный алкалоз*), в некоторых случаях содержание $СГ$ остается

нормальным (*хлориднезависимый алкалоз*); • K^+ — часто гипонатриемия. При увеличении уровня $НСО_3$ в артериальной крови возникает мышечная релакция, направленная на повышение $PaCO_2$. При содержании $PaCO_2$ в артериальной крови $PaSCb$ должно быть равно 42 мм рт.ст.; при увеличении $НСО_3$ до 40 ммоль/л $PaCO_2$ достигает 49 мм рт.ст.; при $НСО_3$ 30 ммоль/л $PaCO_2$ в среднем равно 56 мм рт.ст. [Лавене-т-С., Казем П., 1987].

Лечение должно быть направлено на устранение основных причин алкалоза. Восстановление уровня хлоридов, натрия достигается инфузиями соответствующих растворов (полюсор, изотонический раствор натрия хлорида, раствор калия хлорида, аспаргинат и др.). Заметим, что все эти растворы имеют споровую тенденцию к снижению рН крови.

Дефицит хлоридов можно вычислить по следующей формуле:

Дефицит ионов $СГ$ (ммоль) =

= 0,27-масса тела ($кг$)-(НОО-фактическое содержание $СГ$).

При этом необходимый объем изотонического раствора натрия может быть определен по формуле:

Объем 0,9% раствора $NaCl$ (л) = дефицит $СГ/1,54$,

где 1,54 — содержание $СГ$ (ммоль) в 1 л 0,9% раствора натрия

Восстановление объема внесле точного водного пространства же. Объемы и качественный состав применяемых для определения в каждом конкретном случае в соответствии с потерями. Для этой цели может быть рекомендован мониторинг водных секторов. Важным этапом является восстановление водного равновесия и осмолярности. Необходимо контролировать содержания ионов Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , $СГ$, глюкозы, мочевой кислоты. В тяжелых случаях рекомендуется применение

1. H_2O и CO_2 являются основными компонентами атмосферы. В атмосфере они присутствуют в виде паров и газов. Водяной пар является наиболее распространенным газом в атмосфере. Он играет важную роль в формировании облаков и осадков. CO_2 также является важным газом, который участвует в процессе фотосинтеза растений.

2. В атмосфере также присутствуют другие газы, такие как кислород (O_2), азот (N_2), аргон (Ar) и углекислый газ (CH_4). Эти газы также играют важную роль в формировании атмосферы.

