

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:
*<<Кислотно-основное равновесие и его
коррекция>>*

Выполнила: Цынгунова Б.Б.

Клинический ординатор

г.Красноярск

2019 г

ПЛАН

- Введение
- Механизмы поддержания КОС
- Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели
- Нарушения КОС, их профилактика и коррекция
- Список использованной литературы

ВВЕДЕНИЕ

Кисотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов гомеостаза.

Метаболическая активность организма обеспечивается четкой регуляцией кислотноосновного равновесия, отражением которого является рН внеклеточных жидкостей.

Возбудимость мембран, активность ферментных систем, течение химических реакций зависят от баланса кислот и оснований. Оптимальный режим функционирования физиологических процессов реализуется только в ограниченном диапазоне колебаний значений рН. Многие факторы, в том числе и патологические, могут изменять концентрацию ионов H^+ во внеклеточных жидкостях.

Взаимодействие кислот и оснований и их влияние на рН крови описывает уравнение Гендерсона-Гассельбаха: где K – константа диссоциации, которая определяет способность отдавать протоны.

Так как K и соответственно pK постоянны при определенной температуре, то рН – один из самых «жестких» параметров крови. Его колебания крайне незначительны: от 7,36 до 7,44; рН артериальной крови составляет 7,35-7,45; венозной – 7,32 – 7,42.

Отклонение рН за эти границы рассматривается как нарушение КОС. Даже слабовыраженные изменения этого показателя приводят к существенным сдвигам окислительно-восстановительных процессов, изменению активности ферментов, проницаемости клеточных мембран и другим нарушениям, опасным для нормального функционирования организма. Жизнеспособность человека сохраняется при рН крови от 6,8 до 7,7.

Факторы, влияющие на концентрацию $[H^+]$:

- Экзогенные (пищевые продукты)
- Эндогенные физиологические продукты обмена веществ, например, молочная кислота

- Выведение бикарбонатов в просвет кишечника и ионов водорода в полость желудка
- Выделение углекислоты с выдыхаемым воздухом через легкие
- Уровень оксигенации крови и состояние гемодинамики
- Эндогенные образования нефизиологических кислот

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, мочевая 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 / HNb (35-76% буферной емкости); 2) карбонатная – $\text{NaHCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3$ (13-35% буферной емкости); 3) белковая – $\text{Вбелок} / \text{Нбелок}$ (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 солью 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.

Буферная система крови и любой биологической среды представляет собой сочетание слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием. В этой системе слабая кислота называется буферной кислотой, а ее соль – буферным основанием. При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов водорода уменьшается.

Буфером называются группы веществ, которые могут поглощать кислую или щелочную валентность, химически связывать и, тем самым, препятствовать изменениям pH.

pK угольной кислоты при температуре 38 градусов равна 6,1. Концентрация H_2CO_3 равна 1,2. Концентрация $[\text{HCO}_3^-]$ составляет 24 ммоль/л.

Подставляя в формулу числа, получаем: $\text{pH}=7,4$. Эта формула лежит в основе определения показателей КОС.

Буферная емкость крови и тканей обеспечивается буферными системами. В организме имеется ряд буферных систем, поддерживающих КОС.

Основные буферные системы, предохраняющие pH жидкостей организма от значительных колебаний – это белковая и бикарбонатная буферные системы. Эти буферные системы можно назвать системами быстрого реагирования, поскольку в случае необходимости они могут немедленно вступить во взаимодействие с избытком кислот или оснований и предотвратить существенные изменения pH в течение периода, необходимого для развертывания действия респираторных и почечных механизмов.

Костная ткань также является важным звеном, обеспечивающим буферизацию кислот и оснований. Хотя это трудно измеримо, было

установлено, что при острых нарушениях кислотно-основного состояния 40% буферирования происходит в костной ткани. При хронических нарушениях кислотно-основного баланса роль костных буферов возрастает. Следствием костной буферизации является высвобождение кальция и повышенная экскреция его с мочой. Кроме того, постоянное задействование костных буферов в регуляции нарушений кислотно-основного состояния является причиной деминерализации костей и предрасполагающим фактором образования камней в почках. Бикарбонатная буферная система состоит из слабой кислоты и соли сильного основания, соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ составляет 1/20.

Емкость бикарбонатной буферной системы составляет 53% всей буферной емкости крови. При этом на бикарбонат плазмы приходится 35% и на бикарбонат эритроцитов 18% буферной емкости.

Иногда вместе с натрием в состав соли может входить любой одновалентный катион (например, калий). Его можно обозначить символом В, и тогда в общем виде бикарбонатная система будет представлена как: $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{ВHCO}_3$. Соль, входящая в состав буферной системы, обладает свойствами основания, то есть анион $[\text{HCO}_3^-]$, согласно теории Бронстеда, может быть акцептором водорода.

Угольная кислота – нестойкое соединение, которое разлагается с образованием воды и углекислого газа. Последний через дыхательную систему удаляется в атмосферу.

Учитывая эту особенность, бикарбонатную буферную систему называют летучим буфером, а его действие в организме описывается уравнением: Поскольку в крови константа диссоциации (К) и коэффициент растворимости углекислого газа (s) в физиологических условиях величины постоянные, то влияние бикарбонатного буфера на pH крови можно описать простой зависимостью:

Из этого следует, что основными параметрами, определяющими вклад бикарбонатной буферной системы в регуляцию КОС служат парциальное давление углекислого газа крови и концентрация бикарбоната крови. Определение компонентов бикарбонатного буфера крови используется для оценки КОС.

Фосфатная буферная система обеспечивает 5% буферной емкости крови, и представлена одноосновным (NaH_2PO_4) и двухосновным (Na_2HPO_4) фосфатом в соотношении 1:4. Этот буфер имеет ведущее значение в почечной и тканевой регуляции КОС.

В крови его роль сводится к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера (регенерации бикарбоната почками):

Этот процесс происходит в клетках почечного эпителия при непосредственном участии ферментов – карбоангидразы и глутаминазы. Карбоангидраза трансформирует продукты аэробного окисления (H_2O и CO_2) в H_2CO_3 , а глутаминаза поставляет NH_3 в ходе дезаминирования аминокислот. В результате значительная часть канальцевого натрия ассоциируется с ионом бикарбоната и в виде NaHCO_3 возвращается в сосудистое русло. При этом в просвете канальца увеличивается содержание NaH_2PO_4 . Ион хлора, ассоциируясь с NH_3 , выводится в виде NH_4Cl . Анионы сильных кислот выводятся с ионом аммония, который образуется в почках из NH_3 и H^+ . Этот процесс направлен на удаление избытка протонов.

Изменение легочной вентиляции является одним из механизмов, обеспечивающих постоянство pH крови. Основная функция дыхательной системы, направленная на поддержание оптимального уровня напряжения кислорода и углекислого газа ($p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$), обеспечивается тремя процессами – вентиляцией, перфузией и диффузией газов в легких. При усиленном образовании и накоплении в организме ионов водорода бикарбонатная система связывает их с помощью бикарбоната натрия и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту, которая

диссоциирует на CO_2 и H_2O . Углекислый газ выделяется с выдыхаемым воздухом. При удалении из крови углекислого газа в ней исчезает примерно эквивалентное число ионов водорода.

Избыток CO_2 или избыток ионов H^+ в крови главным образом действует непосредственно на дыхательный центр в головном мозге, что приводит к изменению вентиляции. Ионы H^+ с трудом проходят через гемато-энцефалический барьер, в то время как CO_2 минует его с легкостью и в процессе взаимодействия с водой образует угольную кислоту, которая диссоциирует до ионов H^+ и HCO_3^- . Ион H^+ стимулирует дыхательный центр, вызывая повышение или снижение вентиляции.

Респираторный контроль pH является быстро срабатывающим механизмом, осуществляющимся в течение нескольких минут (максимально – от 12 до 24 часов). Хотя респираторный ответ оперативен, он не позволяет полностью вернуть pH к нормальному уровню, и эффективен только на 50-75%. Это означает, что, если pH падает до 7,4 - 7,0, респираторная система способна приблизить pH к значениям около 7,2 – 7,3. Это быстрое действие, однако, предотвращает значительные изменения pH от момента их возникновения до вступления в ответ более медленно реагирующих почек.

Как отмечалось, CO_2 легко пересекает гемато-энцефалический барьер, в отличие от замедленного перемещения HCO_3^- ионов. Таким образом, уровни в крови pH и ионов HCO_3^- снижаются более быстро, чем в ликворе. При метаболическом ацидозе, например, при котором имеет место первичное снижение HCO_3^- ионов, максимальный респираторный ответ отсрочен до 12-24 часов. Когда метаболические кислотно-основные нарушения скорректированы быстро, гипервентиляция может сохраняться из-за отсрочки коррективки в церебро-спинальной жидкости. Таким образом при самопроизвольном дыхании адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который реагирует на изменения содержания ионов водорода и углекислого газа. В условиях гиперкапнии и ацидоза развивается тахипноэ и гипервентиляция, CO_2 выводится. При

алкалозе возникает брадипноэ и гиповентиляция за счет снижения стимуляции дыхательного центра. Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови.

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:

pH - 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 рНа находится в пределах 7,35-7,45; рНv - 7,32-7,42; рН внутриклеточный = 6,8-7,0. Границы колебаний рНа, совместимые с жизнью - 6,8-8,0.

BE_{сф} – избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль HCO₃⁻, которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о недыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях его при дыхательных расстройствах. В норме BE_{сф} = ± 2,3 мм/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15мм/л.

P_aCO_2 (P_vCO_2) - дыхательный компонент КОС, свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях этого показателя при недыхательных расстройствах. В норме этот показатель в артериальной крови составляет 35-45 мм рт. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместимых с жизнью колебаниями от 10 до 150 мм рт. ст. (1,3 - 20,3 кПа). Уменьшение P_aCO_2 менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение P_aCO_2 выше 45 мм рт. ст. наблюдается при гиповентиляции, гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу.

ВВ – концентрация оснований всех буферных систем крови (в норме – 40-60 ммМ/л).

SB – стандартный бикарбонат – концентрация аниона гидрокарбоната в плазме крови при 100% насыщении гемоглобина данной пробы крови кислородом, температуре ее 38°C и напряжении CO_2 в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кПа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) ммМ/л.

AB – истинные бикарбонаты, содержание HCO_3^- в плазме крови (19-23 ммМ/л).

TCO_2 – общая углекислота крови (10,5-13,0 ммМ/л).

В настоящее время, исходя из концепции КОС Стюарта и имея современные газоанализаторы, для более точного определения причины и патогенеза нарушений целесообразно наряду с клиническими данными определять степень изменения РСИ, P_aCO_2 и Аобщ.

РСИ у здоровых людей составляет 40-42 ммоль/л и ее можно узнать при упрощенном расчете: $РСИ = [Na^+] - [Cl^-]$. Снижение до 30 ммоль/л свидетельствует о развитии недыхательного ацидоза, а увеличение более 50 ммоль/л – о недыхательном сдвиге в сторону алкалоза. Существует строгая корреляция между РСИ и ВЕ в крови пациентов ОРИТ.

Концентрация диссоциированных слабых кислот (A^-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением PCO_2 , PCO_2 и $A_{общ}$.

НАРУШЕНИЯ КОС, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И КОРРЕКЦИЯ

Различают два вида нарушений КОС (табл.1): недыхательные (ацидоз или алкалоз – патологическое состояние при котором первично увеличивается дефицит или избыток оснований, что приводит к изменению показателя $BE_{сф}$ и pH в сторону ацидемии или алкаемии) и дыхательные (ацидоз или алкалоз с первичным увеличением или снижением P_aCO_2). При диагностике нарушений КОС необходимо оценивать степень тяжести расстройств и компенсаторных изменений.

Могут быть более сложные нарушения КОС: однонаправленные (дыхательный и недыхательный ацидоз или алкалоз) и разнонаправленные, противоположные (дыхательный ацидоз и недыхательный алкалоз, дыхательный алкалоз и недыхательный ацидоз). В их диагностике важное значение имеют знание анамнеза и сущности патологического процесса, клиника заболевания в сопоставлении с данными КОС, водно-электролитного обмена и показателями газообмена.

Профилактика нарушений КОС во время анестезии и интенсивной терапии осуществляется поддержанием адекватного кровообращения (общего и микроциркуляции) и вентиляции легких в режиме нормовентиляции ($F_{et}CO_2 = 4,9 - 6,4$ об%), обеспечением достаточной оксигенации ($SaO_2 = 94-100$ об%), предупреждением нарушений метаболизма.

Интенсивная терапия больных с нарушением КОС должна, прежде всего, предусматривать устранение функциональных и метаболических расстройств как проявлений основного заболевания, устранение критического состояния. При отсутствии эффекта и тяжелых нарушениях, проводится коррекция КОС.

Таблица 1

Характер нарушений КОС

Нарушения КОС	Показатели КОС		
	pH	PaCO ₂	BE _{ecf}
Недыхательный ацидоз:			
умеренный			-2.5 - -5.2
выраженный			-5.3- -7.5
тяжелый:			-7.6 и <
декомпенсированный	7.20	40	-7.6
частично компенсированный	7.21-7.29	34-28	-7.6
компенсированный	7.35	20	-7.6
Недыхательный алкалоз:			
умеренный			+2.5 - +6.5
выраженный			+6.6 - +12
тяжелый:			+12.1 и >
декомпенсированный	7.59	40	+12.1
частично компенсированный	7.53-7.49	46-50	+12.1
компенсированный	7.45	60	+12.1
Недыхательный алкалоз:			
умеренный			+2.5 - +6.5
выраженный			+6.6 - +12
тяжелый:			+12.1 и >
декомпенсированный	7.59	40	+12.1
частично компенсированный	7.53-7.49	46-50	+12.1
компенсированный	7.45	60	+12.1
Дыхательный ацидоз:			
умеренный			46-50
выраженный			51-60
тяжелый:			61 и >
декомпенсированный	7.20	7.20	61
частично компенсированный	7.29-7.21	7.29-7.21	61
компенсированный	7.35	7.35	61
Дыхательный алкалоз:			
умеренный			34-28
выраженный			27-20
тяжелый:			19 и <
декомпенсированный	7.59	-2.3	19
частично компенсированный	7.53-7.49	-2.5 - -5.2	19
компенсированный	7.45	-7.5	19

Ацидоз недыхательный может быть метаболическим, выделительным и экзогенным. Он характеризуется снижением HCO_3^- и возрастанием дефицита оснований ($\text{Becf} > -2,3 \text{ мМ/л}$). Данный вид ацидоза может быть вследствие: 1) вытеснения (титрации) бикарбоната различными эндогенными органическими кислотами, например, кетокислотами при диабете, алкоголизме или голодании, молочной кислотой при гипоксии; 2) уменьшения HCO_3^- в организме (диарея, фистулы кишечника и желчного пузыря, язвенный колит, хроническая почечная недостаточность, прием соляной кислоты и хлорида аммония), что приводит к уменьшению катионо-анионного градиента $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ к уровню менее 12 мМ/л (в норме = 20); 3) поступления нелетучих кислых веществ (отравление экзогенными кислотами: салицилатами, метанолом, этиленгликолем).

При развитии недыхательного ацидоза включаются компенсаторные механизмы. Сильная кислота при реакции с бикарбонатом переходит в слабую угольную кислоту. Угольная кислота возбуждает дыхательный центр и продукты ее диссоциации выводятся легкими (CO_2) и почками (H_2O). При отсутствии патологии со стороны почек общая экскреция H^+ и синтез HCO_3^- могут увеличиться в 10 раз.

По мнению многих исследователей, при метаболическом ацидозе обязательно имеется анионное несоответствие, возникает анионный интервал между концентрацией катиона Na^+ и суммой анионов Cl^- , HCO_3^- . Его можно определить по формуле:

$$\text{АИ} = \text{Na}^+_{\text{пл}} - (\text{Cl}^-_{\text{пл}} + \text{HCO}_3^-).$$

В норме АИ (анионный интервал) равен $12 \pm 4 \text{ мМ/л}$. При недыхательном ацидозе (за исключением солянокислого) АИ увеличивается вследствие использования буферных систем крови для нейтрализации кислых продуктов.

При недыхательном ацидозе развиваются следующие патофизиологические реакции: увеличение содержания H^+ в клетках и развитие внутриклеточного ацидоза, компенсаторной гипервентиляции,

повышенное удаление H^+ почками (при $pH < 7,25$ реакция мочи становится кислой), частая рвота (удаление H^+ с желудочным содержимым), смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо с облегчением отдачи тканям кислорода, катаболизм и распад клеток, выход K^+ из клеток и повышение его в крови, активация симпато-адреналовой системы и выброс катехоламинов с последующим нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

Клинически недыхательный ацидоз может проявляться нарушением гемодинамики и микроциркуляции, учащением дыхания, гипертермией, олигурией или анурией, адинамией.

Диагностику недыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований КОС ($BE < -2,5$; $AB < 19$, $BB < 40$, $SB < 20$, $pH < 7,35$). Чаще всего развивается метаболический ацидоз вследствие накопления в организме продуктов обмена. Различают при этом лактат ацидоз 2-х типов: типа А (классический) у больных с пониженной перфузией тканей и выраженной гипоксией и типа В, у больных с выраженными метаболическими нарушениями (сахарный диабет, инфекционные болезни, почечно-печеночная недостаточность и пр.) и некоторых отравлениях (салицилатами, этиленгликолем, метанолом, антифризом и др.).

Лактат – сильный ион, при нормальном pH он полностью диссоциирован, так как организм быстро его продуцирует и поглощает. У больных, находящихся в критическом состоянии, уровень гиперлататемии значительно выше, чем уровень ацидоза.

Лактат может быть повышен (более 2-4 мм/л), а $[H^+]$ нет. Это объясняется тем, что при интенсивной терапии к плазме добавляется не молочная кислота, а соль сильной кислоты: сильный катион Na^+ вместе с сильным лактатным анионом. Лактат потребляется под влиянием клеточного метаболизма и остающийся ион натрия повышает РСИ. При нормальном системном метаболизме суточный оборот лактата равен 1500-4500 ммоль. Второй механизм коррекции РСИ и нормализации pH при гиперлататемии –

это перемещение сильного аниона Cl^- из плазмы крови в клетки. Основным источником лактата являются легкие, особенно при остром легочном повреждении. По мнению N.P. Day и соавт. (1996), гиперлактатемия при сепсисе возникает скорее вследствие повышенного аэробного метаболизма, чем тканевой гипоксии или угнетения активности пируватдегидрогеназы.

При диагностике ацидоза важно определить причину, степень тяжести первичных нарушений и компенсаторных изменений. Количественное преобладание цифровых значений первичных нарушений над компенсаторными изменениями позволяет правильно оценить КОС.

Интенсивная терапия больных с недыхательным ацидозом должна предусматривать патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза (при успешном лечении органические кислоты постепенно метаболизируются и (или) экскретируются, ацидоз исчезает).

Если причину не удастся устранить, тяжелый ацидоз нужно корректировать введением оснований: 4,2% или 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната (в 1 мл раствора 1 мМ оснований), или лактата натрия (в 1 мл 11 % раствора 1 мМ оснований), или 3,6% раствора трисамина, ТНАМ (в 1 мл 3,6% раствора содержится 0,3 мМ оснований). Расчет дозы основания производят по формуле:

$$\text{ДБС} = F * \text{масса тела (кг)} * \Delta \text{Вееcf}$$

где: ДБС - дефицит буферных систем, мМ оснований;

F – объем внеклеточной жидкости, л/кг, он равен 0,2;

$\Delta \text{Вееcf}$ – разница между истинным и нормальным значением ВЕ.

Не следует дефицит оснований корректировать полностью. Если причина ацидоза определена и может быть контролируема, то во введении оснований нередко нет необходимости.

Срок годности натрия гидрокарбоната - 1-3 суток, а при добавлении стабилизатора (0,3 мл трилона Б на 1 мл гидрокарбоната) он увеличивается до 30 сут. Натрий гидрокарбонат действует быстро. При его применении следует учитывать увеличение образования CO_2 и необходимость

достаточной вентиляции легких, а также возможность развития гиперосмолярного состояния с последующим развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

При использовании лактата натрия (лактасола) происходит его метаболизм в печени с образованием гликогена, поэтому при нарушениях функции печени он противопоказан. Кроме того, возникает лактацидемия, что ограничивает его применение при тканевой гипоксии.

Трисамин оказывает выраженное диуретическое действие, выделяется почками. Использовать его можно только при сохранной их функции.

Алкалоз недыхательный возникает при повышении соотношения $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$ за счет увеличения HCO_3^- . Он может быть вследствие: 1) избыточного введения буферных оснований или переливания большого количества цитратной крови (цитрат в печени превращается в натрия лактат); 2) повышения образования бикарбонатов в почках и желудочно-кишечном тракте или относительного повышения их содержания при больших потерях H^+ и хлоридов (неукротимая рвота, диарея); 3) дефицита калия при большой потере его или ограниченного поступления его; 4) длительного и бесконтрольного введения диуретиков, приводящего к усиленному выведению из организма калия и хлоридов.

При алкалозе недыхательном возникают следующие патофизиологические изменения: 1) выход калия из клеток и поступление в них H^+ с последующим развитием внутриклеточного ацидоза; 2) увеличивается выделения калия почками, развитие гипокалиемии с последующим нарушением ритма сердца; 3) гиповентиляция; 4) смещение кривой диссоциации влево с затруднением отдачи кислорода тканям; 5) развитие парадоксальной ацидурии.

Клинически ацидоз недыхательный проявляется гиповолемией, гипокалиемией, полиурией, мышечной слабостью, иногда возникают судороги вследствие связывания Ca^{2+} белками.

Диагностику недыхательного алкалоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований ($BE > +3,0$ мм/л, $HCO_3^- > 25$ мм/л. $PaCO_2 > 46$ мм рт. ст. $pH > 7.46$), водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия).

Интенсивная терапия больных с недыхательным алкалозом должна предусматривать: 1) патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза; 2) устранение нарушений гемодинамики; 3) коррекцию гипокалиемии, гипохлоремии; 4) коррекцию тяжелого декомпенсированного алкалоза с использованием соляной кислоты (0,05-0,1 N раствор вводят в центральные вены с максимальной скоростью введения 0,25 мм или 2,5 мл - 0,1 N раствор / кг массы тела в ч, но не более 100 мм в сутки) или 100-150 мл 0,9% раствора хлорида аммония (в сутки вводить не более 250-300 мм H^+). Можно также применить диакарб (0,25-0,5 г через рот), который способствует задержке CO_2 в крови. Для расчета используют следующую формулу:

$$M \text{ корректирующего раствора} = F * \text{масса тела (кг)} * \Delta BE_{\text{есф}}$$

Ацидоз дыхательный возникает при возрастании $PaCO_2$ вследствие нарушенной альвеолярной вентиляции. Он вызывает компенсаторное повышение выработки натрия бикарбоната в эритроцитах и клетках почечных канальцев, усиливается выделение H^+ и хлоридов почками, кривая диссоциации смещается вправо с облегчением отдачи кислорода тканям.

Клинически дыхательный ацидоз проявляется снижением объема вентиляции, нарушением ритма дыхания, увеличением ударного объема сердца, расширением периферических сосудов, снижением общего периферического сопротивления сосудов, гиперемией кожных покровов и слизистых оболочек, учащением пульса, повышением или без изменений АД, повышением внутричерепного давления.

Диагностику дыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований

($\text{PaCO}_2 > 46$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,35$, ВЕ компенсаторно может снижаться ниже $-2,3$ мМ/л).

Интенсивная терапия больных с дыхательным ацидозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза и респираторную поддержку неэффективного собственного дыхания.

Алкалоз дыхательный (гипокапнический) возникает при снижении PaCO_2 вследствие гипервентиляции спонтанной (травма, геморрагический шок, возбуждение, истерия, гипертермия, дизэнцефально-катаболический синдром, при страхе больного, боли) и искусственной (ИВЛ в режиме гипервентиляции).

При алкалозе дыхательном компенсаторно уменьшается диссоциация оксигемоглобина, возрастает выделение почками избыточного количества бикарбоната, снижается реабсорбция и образование HCO_3^- в эритроцитах и в клетках почечных канальцев.

Гипокапния вызывает вазоконстрикцию периферических сосудов, сосудов мозга и уменьшение мозгового кровотока, смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево с ухудшением отдачи кислорода тканям, снижает внутричерепное давление, уменьшает МОК и вызывает гипотензию.

Интенсивная терапия больных с дыхательным алкалозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза и респираторную коррекцию гипервентиляции (перевод больного при ИВЛ в режим нормовентиляции).

Список использованной литературы

- Миллер Р. Анестезия Рональда Миллера. Издательство «Человек», 2015.
- Анестезиология : нац. рук. / под ред. А. А. Бунятяна, В. М. Мизикова ; Федерация анестезиологов и реаниматологов ; АСМОК. - крат. изд. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 656 с. - (Национальные руководства).
- Анестезиология-реаниматология : клинические рекомендации / под ред. И. Б. Заболотских, Е. М. Шифмана ; Федерация анестезиологов и реаниматологов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 960 с.
- «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2016
- Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X