***ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации***

***Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО***

 ***Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.***

 ***Тема:*** **Кислотно-щелочной баланс организма. Формы нарушения кислотно-щелочного баланса. Клинико-диагностическое значение изменений показателей КЩС. Диагностика неотложных состояний в анестезиологии и реаниматологии**.

 ***Выполнила: Ординатор 1 года***

 ***Мухаммадиев И.М.***

 ***Красноярск 2023***

***Тема:*** **Кислотно-щелочной баланс организма. Формы нарушения кислотно-щелочного баланса. Клинико-диагностическое значение изменений показателей КЩС. Диагностика неотложных состояний в анестезиологии и реаниматологии**.

Одним из условий существования живого организма является постоянство его внутренней среды. Это постоянство выдерживается по целому ряду параметров, в том числе и по концентрации водородных ионов (рН). Кислотно-основное равновесие – это состояние, которое обеспечивается физиологическими и физико-химическими процессами, составляющими функционально единую систему стабилизации концентрации ионов Н+. Нормальные величины концентрации ионов Н+ около 40 нмоль/л, что в 106 раз меньше, чем концентрация многих других веществ (глюкоза, липиды, минеральные вещества). Для поддержания рН артериальной крови в нормальных границах (т. е. для стабилизации кислотно-основного состояния организма) служат буферные системы (бикарбонатная, фосфатная, гемоглобиновая и др.). Наиболее емкой системой является бикарбонатная, представляющая собой смесь слабой угольной кислоты (Н2СО3) и ее однозамещенных солей — бикарбонатов. Буферные системы обладают свойством противостоять изменениям рН при добавлении кислот или оснований. Снижение NaНСОз/Н2СО3 ведет к ацидозу, увеличение — к алкалозу. При этом рН остается в пределах нормальных значений (от 7,35 до 7,45). При снижении рН артериальной крови ниже 7,35 говорят об ацидемии, при увеличении свыше 7,45 — об алкалемии.

Кислотно-основное равновесие – это состояние, которое обеспечивается физиологическими и физико-химическими процессами, составляющими функционально единую систему стабилизации концентрации ионов Н+. Метаболическая активность клеток, функция ферментов и стабильность мембран зависит от рН, который является главным показателем КОС. Большая часть ферментативных реакций в организме протекает в узком диапазоне pH (7,30—7,50). Сдвиги концентрации ионов Н+ приводят к изменению активности внутриклеточных ферментов даже в пределах физиологических значений. Например, ферменты глюконеогенеза более активны при закислении цитоплазмы, что актуально при голодании или мышечной нагрузке, ферменты гликолиза - при обычных рН.

При нормальном метаболизме за сутки в организме образуется примерно 15000 ммоль ионов водорода (15000000000 нмоль). При норме около 100 нмоль/л во внеклеточной жидкости.

КОС характеризуют концентрацией водородных ионов, которые обозначаются символом рН. Величина рН - это десятичный логарифм концентрации ионов водорода в растворе, взятый с обратным знаком.

**Нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Кровь | pH | pCO2,мм рт.ст. | HCO3–, мэкв/л |
| Артериальная | 7,37—7,43 | 36—44 | 22—26 |
| Венозная | 7,32—7,38 | 42—50 | 23—27 |

При изменении концентрации ионов Н+ в крови активируется компенсационная деятельность двух крупных систем организма:

1. Система химической компенсации

* действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем,
* интенсивность внутриклеточного образования ионов Н+ и НСО3–.

2. Система физиологической компенсации

* легочная вентиляция и удаление СО2,
* почечная экскреция ионов Н+ (ацидогенез, аммониегенез), реабсорбция и синтез НСО3–.

Буферная система представляет собой сочетание слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием. При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов [Н+] уменьшается. Например:

НСl + NаНСО3 ® Н2СО3 + NаСl

В плазме крови наиболее значимы бикарбонатная и белковая буферные системы, слабые буферные кислоты которых находятся в равновесии в основном с натриевыми солями этих кислот. В клетках преимущественное значение имеют фосфатная и белковая (в эритроцитах - гемоглобиновая) буферные системы, при этом буферные основания представлены в основном калийными солями фосфорной кислоты и белков.

На рН крови существенно влияет рСО2, который можно считать дыхательным компонентом КОС. Механизм влияния состоит в следующем:

СО2 + Н2О ® Н2СО3 Н2СО3 ® Н+ + НСО3-

При избытке СО2 в уравнениях с учетом коэффициента диссоциации (ассоциации) происходит последовательно сдвиг вправо, образуется угольная кислота и Н+ и ацидоз. При недостатке СО2 происходит сдвиг влево и алкалоз.

Емкость бикарбонатной буферной системысоставляет большую часть буферной емкости крови. Состоит из слабой кислоты (Н2СО3) и соли сильного основания (NаНСО3) в соотношении 1 к 20. Механизм действия данной системы заключается в том, что при выделении в кровь относительно больших количеств кислых продуктов водородные ионы (Н+) взаимодействуют с ионами бикарбоната (НСО3-) c образованием слабодиссоциирующей угольной кислоты Н2СО3. Снижение концентрации угольной кислоты достигается ускоренным выведением СО2 через легкие в результате их гипервентиляции. Когда же в крови увеличивается количество оснований, то они, взаимодействуют со слабой угольной кислотой, образуют ионы бикарбоната и воду. При этом заметных сдвигов в величине рН не происходит. Высокая ценность бикарбонатного буфера определяется тем, что СО2 и Н2О при избытке быстро выводятся легкими и почками соответственно.

Фосфатная буферная система имеет наибольшее значение в почечной и тканевой регуляции КОС. В крови роль сводится в основном к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера. Представлена фосфатом одноосновным NаН2РО4 (слабая кислота) и двуосновным Nа2НРО4 (слабое основание).

Буферная система белков крови функционирует в зависимости от рН среды. В щелочной среде белки диссоциируют с освобождением иона [Н+], а в кислой выполняют роль акцептора ионов [Н+]. Наибольшей мощностью обладает гемоглобиновый буфер, который можно рассматривать как часть белкового. На него приходится до 30% всей буферной емкости крови. В буферной системе гемоглобина существенную роль играет гистидин, который содержится в белке в большом количестве. Изоэлектрическая точка гистидина равна 7,6, что позволяет гемоглобину легко принимать и легко отдавать ионы водорода при малейших сдвигах физиологической рН крови (в норме 7,35-7,45).

Буферная система гемоглобин-оксигемоглобин играет важную роль в регуляции соотношения гемоглобин (слабое основание) - оксигемоглобин (слабая кислота), а также в преобразовании растворенной угольной кислоты в углекислый газ и выведении его через легкие. Образующийся в тканях углекислый газ поступает в эритроциты и превращается в в угольную кислоту (Н2СО3). Под влиянием фермента карбоангидразы эритроцитов Н2СО3 диссоциирует на ион Н+ и анион НСО3-. Ион водорода связывается с гемоглобином и фосфатами, а анион бикарбоната возвращается в плазму крови. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты ионов хлора. В эритроцитах анион хлора связывается с катионом калия.

В физиологических условиях повышение рСО2 в венозной крови, оттекающей от тканей, стимулирует образование НСО3 в эритроцитах. Напротив, снижение рСО2 в артериальной крови угнетает образование бикарбоната. При этом обеспечивается относительное постоянство артерио-венозной разницы НСО3/СО2 и, следовательно, величины рН.

Редуцированный гемоглобин в тканях является акцептором ионов [Н+] и тем самым препятствует закислению тканей.

Оксигемоглобин, образующийся в легких, ведет себя как кислота, так как является донатором ионов [Н+]. Поэтому смещения рН в щелочную сторону не происходит. В тканевых капиллярах НbО2, отдавая кислород, теряет часть своих кислотных свойств.

Образующийся редуцированный гемоглобин, представленный в виде калиевой соли, обладает повышенным сродством к ионам водорода и связывает их, освобождая при этом ионы калия, которые при массивной агрессии кислот выходят из эритроцитов, вызывают гиперкалиемию и беспрепятственно выводятся почками.

 В лёгких образующийся оксигемоглобин связывает значительную часть калия, в результате чего анион хлора вытесняется за пределы эритроцита и связывается с катионом натрия, освобожденным при удалении углекислоты. В итоге происходит активное образование и задержка в организме аниона НСО3- (основания) и удаление угольной кислоты.

Степень связывания кислорода с гемоглобином существенно зависит от сдвигов рН плазмы крови: при сдвиге его в кислую сторону (ацидоз, рН снижается) сродство гемоглобина к кислороду снижается и соответственно уменьшается насыщение гемоглобина кислородом; при сдвиге рН в щелочную сторону (алкалоз, повышается) имеет место обратная зависимость: сродство гемоглобина к кислороду и насыщение его кислородом возрастают.

Функции этой системы зависят от концентрации гемоглобина в крови и от поступления достаточных количеств кислорода: при анемии и гипоксии её мощность резко снижается.

В **легких** после удаления СО2 (угольной кислоты) происходит защелачивание крови. При этом присоединение О2 к дезоксигемоглобину H-Hb образует кислоту ННbО2 более сильную, чем угольная. Она отдает свои ионы Н+ в среду, предотвращая повышение рН: Н-Hb + O2 →[H-HbO2] →НbO2 + Н+

В **капиллярах тканей** постоянное поступление кислот (в том числе и угольной) из клеток приводит к диссоциации оксигемоглобина НbO2 и связыванию ионов Н+ в виде Н-Hb: НbO2+ Н+ → [H-HbO2] →Н-Hb + O2

В тканях гемоглобин может образовывать соединения с СO2 –карбамингемоглобин.

Наиболее важными функциональными системами организма, принимающими участие в регуляции КОС, являютсядыхательная, мочевыделительная, пищеварительная системы, печень, кожа.

Легкие обеспечивают подержание содержания СО2. Количество СО2 отражает равновесие между его продукцией в процессе клеточного обмена и выведением легкими с выдыхаемым воздухом. Легочная вентиляция обеспечивает удаление угольной кислоты, образованной при функционировании бикарбонатной буферной системы. При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает [Н+] с помощью бикарбоната натрия и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода. В условиях гиперкапнии и ацидоза стимулируется дыхательный центр, углекислый газ выводится. Дополнительная вентиляция легких приводит к удалению СО2, а значит и Н2СО3, и повышает рН крови, что компенсирует закисление межклеточной жидкости и плазмы крови продуктами метаболизма, в первую очередь, органическими кислотами.

При снижении рСО2 интенсивность стимуляции снижается, возникает гиповентиляция, углекислый газ в организме задерживается. По скорости реакции на изменение рН – это вторая система после буферных систем.

Мочевыделительная система принимает участие в регуляции кислотно-основного равновесия. Почки обеспечивают подержание в равновесии бикарбонатной системы. Происходит элиминация Н+ и восполнение ионов бикарбоната.

Ионы водорода активно секретируются в мочу канальцевым эпителием, причем этот процесс восстанавливает физиологические соотношения в фосфатной буферной системе и обеспечивает преобладание двузамещенного натрия в крови, оттекающей от почек. Выводимые таким путем избытки водородных ионов составляют т.н. титруемую кислотность мочи. Анионы сильных кислот выводятся вместе с катионом NH4+, который образуется из аммиака и водорода в почках. Этот процесс называется аммониогенезом и также направлен на удаление избытка ионов водорода. Почечная регуляция КОР, таким образом, включает образование и удаление ионов аммония, секрецию ионов водорода, а также экономию аниона бикарбоната (анионы бикарбоната из первичной мочи почти полностью абсорбируются в почечных канальцах).

В физиологических условиях в почках осуществляется экскреция ионов [Н+] и реабсорбция ионов Nа+ и НСО3-. Углекислый газ поступает в клетки почечных канальцев из плазмы крови и мочи, где с участием карбоангидразы происходит следующее взаимодействие:

Н2О + СО2 ® Н2СО3® Н+ + НСО3-

Образовавшийся ион [Н+] секретируется в просвет канальцев, где нейтрализуется буферными системами клубочкового ультрафильтрата. Активность карбоангидразы зависит от рН: чем ниже рН, тем ее активность выше, и наоборот.

В почках функционируют два механизма регуляции бикарбоната внеклеточной жидкости: реабсорбция бикарбоната и его образование в клетках почечного эпителия.

Развитие почечной реакции на смещение кислотно-основного состояния происходит в течение нескольких часов и даже дней.

Регуляция кислотно-основного состояния в печени происходит путем окисления низкомолекулярных органических кислот (молочная кислота и др.), синтеза мочевины из аммиака, секреции в составе желчи бикарбоната натрия, экскреции через желчный шунт в кишечник продуктов метаболизма. В желудочно-кишечный тракте поддержание КОС обеспечивается путем регуляции количества и качества абсорбируемых и экскретируемых электролитов и воды.

Кислотно-основное состояние крови оценивается комплексом показателей.

**-рН** - показатель водородных ионов плазмы крови. Интегральный показатель, отражающий состояние буферных систем и физиологических механизмов компенсации. Изменяется при воздействии факторов, превышающих возможности этих систем. Величина рН - основной показатель КОС. У здоровых людей рН артериальной крови равен 7,40 (7,35-7,45), т. е. кровь имеет слабощелочную реакцию. Снижение величины рН означает сдвиг в кислую сторону - ацидоз (рН < 7,35), увеличение рН - сдвиг в щелочную сторону - алкалоз (рН > 7,45). Сдвиги рН более чем на 0,4 (рН менее 7,0 и более 7,8) считаются несовместимыми с жизнью. Колебания рН в пределах 7,35-7,45 относятся к зоне полной компенсации.

- **рСО2** - показатель парциального напряжения СО2 в крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания. В норме РаСО2 составляет 40 мм рт. ст. с колебаниями от 35 до 45 мм рт. ст. Повышение или снижение РаСО2 является признаком респираторных нарушений. Альвеолярная гипервентиляция сопровождается снижением РаСО2 (артериальной гипокапнией) и респираторным алкалозом, альвеолярная гиповентиляция - повышением РаСО2 (артериальной гиперкапнией) и респираторным ацидозом.

- **АВ** (асtuа1 bicarbonate) - истинные бикарбонаты плазмы, то есть содержание ионов НСО3- в крови, взятой у данного больного в конкретных условиях.

- **SВ** (standart bicarbonate) - стандартные бикарбонаты плазмы крови. Содержание бикарбоната у данного больного, определяемое в стандартных условиях ( рС02 = 40 мм Нg, НЬО2= 100%, to=370С).

Стандартные и истинные бикарбонаты характеризуют бикарбонатную буферную систему крови. В норме значения SB и АВ совпадают и составляют 24,0 + 2,0 ммоль/л. Количество стандартных и истинных бикарбонатов уменьшается при метаболическом ацидозе и увеличивается при метаболическом алкалозе.

- **ВВ** (buffer base) - буферные основания плазмы, то есть сумма всех основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем. Поскольку общее количество буферных оснований (в отличие от стандартных и истинных бикарбонатов) не зависит от напряжения СО2, по величине ВВ судят о метаболических нарушениях КОС. В норме содержание буферных оснований составляет 48,0 + 2,0 ммоль/л.

- **ВЕ** (base excess) - сдвиг буферных оснований отражает изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальным для данного больного NВB. В норме показатель BE равен нулю, допустимые пределы колебаний +2,3 ммоль/л. При повышении содержания буферных оснований величина BE становится положительной (избыток оснований), при снижении - отрицательной (дефицит оснований). Величина BE является наиболее информативным показателем метаболических нарушений КОС благодаря знаку (+ или -) перед числовым выражением. Дефицит оснований, выходящий за пределы колебаний нормы, свидетельствует о наличии метаболического ацидоза, избыток - о наличии метаболического алкалоза.

- **NВВ** - сумма всех основных компонентов буферных систем крови больного, но оцениваемая в стандартных условиях (рН = 7.38, рСО2= 40 мм Нg, (t°= 37°С).

- **рH мочи** - показатель водородных ионов мочи отражает функциональное состояние почек, интенсивность процессов ацидо- и аммониогенеза.

**Основные показатели КОС крови**

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Нормальные значения |
| рН крови | 7,40 |
| рСО2 | 40± 5мм Нg |
| АВ | 19-25 ммоль/л |
| SВ | 20-26 ммоль/л |
| ВВ | 44-52 ммоль/л |
| ВЕ | ±2.3 ммоль/л |
| рН мочи | 5,0-7,0 |

Несостоятельность компенсаторных механизмов организма в предотвращении сдвигов концентрации водородных ионов приводит к различным нарушениям кислотно-основного равновесия. В зависимости от механизмов развития этих нарушений различают дыхательный ацидоз (или алкалоз) и метаболический ацидоз (или алкалоз).

Ацидоз - изменение КОС, при котором в крови появляется абсолютный или относительный избыток кислот. Алкалоз - изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным увеличением основных валентностей в крови.

По степени компенсации все состояния можно разделить на:

- компенсированные - рН = 7,40 ± ,04

- субкомпенсированные

ацидоз - рН = 7,35-7,31

 алкалоз - рН = 7,45-7,49

- декомпенсированные

 ацидоз - рН < 7,30

 алкалоз - рН > 7,50

**Метаболический ацидоз** - наиболее часто встречающаяся форма нарушений КОР - обусловлен избыточным образованием и накоплением в тканях и крови органических кислот или потерей оснований. Щелочной резерв крови уменьшается в первую очередь за счет истощения бикарбоната. Он возникает при сахарном диабете (увеличение кетоновых тел - бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот), нарушении питания, голодании, лихорадке, токсических состояниях, почечно- гломерулярной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности, инфекционных и воспалительных процессах, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, шоковых состояниях. При метаболическом ацидозе кислотность мочи и содержание в ней аммиака увеличены.

При метаболическом ацидозе происходят расстройства микроциркуляции, повреждается сосудистая стенка и повышается ее проницаемость. Из-за повышения уровня кининов в плазме и внеклеточной жидкости происходит вазодилатация. Развивается гипотония. Описанные изменения в сосудах микроциркуляторного русла способствуют процессу тромбообразования и кровоточивости. При рН крови менее 7,2 возникает снижение сердечного выброса. Наблюдается дыхание Куссмауля.

Лабораторные показатели метаболического ацидоза:

Компенсированный ацидоз - абсолютное количество ионов НСО3- и рСО2 снижено, но их соотношение (20/1) не изменено. Истощение буферных систем приводит к снижению рН крови и декомпенсации.

Декомпенсированный ацидоз - рН крови, рСО2, АВ, SВ, ВВ - снижены. Увеличено отрицательное значение ВЕ, что указывает на истощение щелочного резерва крови.

**Респираторный** **ацидоз** характеризуется повышением концентрации в крови водородных ионов вследствие задержки в организме углекислого газа. Дыхательный (респираторный) ацидоз возникает вследствие гиповентиляции легких. Это может происходить при бронхиальной астме, пневмонии, при нарушениях кровообращения с застоем в малом круге, отёке лёгких, эмфиземе. Нарушения центральной регуляции дыхания при травмах и опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг, отравление морфином, барбитуратами, алкоголем, неправильно выбранный режим ИВЛ могут стать причиной респираторного ацидоза. В результате наблюдается гиперкапния, т.е. повышение PСО2 артериальной крови; при этом увеличивается содержание Н2СО3 в плазме крови, что, в свою очередь, приводит к компенсаторному нарастанию ионов бикарбоната (НСО3-) в плазме (увеличивается т.н. щелочной резерв крови). Одновременно со снижением рН крови при дыхательном ацидозе повышается выведение с мочой свободных и связанных (в форме аммонийных солей) кислот.

На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора, повышается внутричерепное давление. При тяжелых нарушениях возможно генерализованное угнетение ЦНС. Гиперкапния и гипоксия вызывют увеличение катехоламинов, стимулируется сосудодвигательный центр. Усиливается сердечная деятельность (ЧСС, МОК, УО), повышается тонус артериол, развивается гипертензия. При нарастающем респираторном ацидозе усиливается тканевая гипоксия, возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам. Прогрессирует сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, легочная гипертензия.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

рН крови снижен;

рСО2, АВ, SB и ВВ повышены;

BE - умеренный сдвиг в положительную сторону;

Гипохлоремия как результат усиленного выведения с мочой;

Гиперкалиемия на начальной стадии ацидоза, сменяющаяся в последующем гипокалиемией (в течение 5-6 дней)

**Метаболический алкалоз** характеризуется дефицитом ионов [Н+] в крови в сочетании с избытком бикарбонатных ионов. Метаболический алкалоз может развиться в результате потери большого количества кислотных эквивалентов (при неукротимой рвоте, желудочно-кишечных расстройствах) и усиленного поступления из желудочно-кишечного тракта веществ, не подвергшихся нейтрализации кислым желудочным соком и обладающих основными свойствами, а также при накоплении подобных агентов в тканях (в частности, при тетании) и в случаях избыточного и бесконтрольного введения щелочных растворов для коррекции метаболического ацидоза. При метаболическом алкалозе повышается содержание бикарбоната (НСО3-) в плазме и, следовательно, увеличивается щелочной резерв крови. Как компенсацию метаболического алкалоза следует рассматривать возникающую при этом гиперкапнию в результате снижения возбудимости дыхательного центра в условиях повышенного рН и, соответственно, урежения частоты дыхания. Данный тип нарушения КОР сопровождается снижением кислотности мочи и содержания в ней аммиака.

Над клиническми признаками метаболического алкалоза, как правило, превалирует клиника основного заболевания. Наиболее выражены судороги и приступы тетании (из-за гипокальциемии) и нарушение функции миокарда, повышение нервно-мышечной возбудимости за счет увеличения проницаемости клеточных мембран (из-за гипокалиемии).

Лабораторные показатели метаболического алкалоза:

рН, АВ, SB, BB повышены;

BE резко положительный;

рСО2 умеренно повышен;

гипернатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия.

**Дыхательный алкалоз** возникает при гипервентиляции лёгких (при вдыхании чистого кислорода, компенсаторной одышке, сопровождающей ряд заболеваний, в том числе нейротоксический синдром, инфекционно-вирусные состояния). Кроме того, причиной дыхательного алкалоза может быть стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системы (травмы, опухолевой процесс). При этом вследствие быстрого выведения из организма СО2 развивается гипокапния, т.е. понижение РСО2 в артериальной крови (менее 35 мм рт. ст.); снижение содержания угольной кислоты в артериальной крови сопровождается уменьшением бикарбонатов в плазме крови (снижается щелочной резерв крови), поскольку часть их компенсаторно превращается в угольную кислоту. Хотя этот механизм часто оказывается недостаточным, чтобы компенсировать уменьшение содержания Н2СО3. При дыхательном алкалозе отмечается снижение кислотности мочи и содержания в ней аммиака.

Клинические проявления респираторного алкалозасвязаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах. Наблюдаются расстройства ЦНС, сердечные нарушения, нервно-мышечные расстройства.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

рН крови и рН мочи повышены;

резкое снижение рСО2;

AB,SB,BB снижены;

BE умеренно отрицательный;

гипокальциемия;

На практике изолированные формы дыхательных или метаболических нарушений КОР встречаются редко: чаще всего имеют место их сочетания. Так, к примеру, смешанный ацидоз является результатом изменения как "метаболических", так и "дыхательных" показателей; такие нарушения КОР нередко наблюдаются при бронхолегочной патологии.

Если при различных по характеру сдвигах КОР крови значения рН остаются в пределах нормы, такие изменения КОР можно считать компенсированными; если же величина рН выходит за границы нормы, тогда нарушения КОР могут быть либо частично компенсированными, либо некомпенсированными (в зависимости от степени отклонения рН).

**Механизмы компенсации нарушений кислотно-основного равновесия**

|  |  |
| --- | --- |
| Виды нарушений КОР | Механизмы компенсации |
| Респираторный ацидоз | Снижение рН компенсируется увеличением реабсорбции бикарбонатов почками и возвращением его в кровьАртериальная гипоксиемия компенсируется увеличением количества эритроцитов |
| Респираторный алкалоз | Компенсация за счет буферных систем:Почки – усиленное выведение бикарбонатов с мочой вследствие снижения реабсорбции в почках |
| Метаболический ацидоз | За счет респираторных механизмов:Снижение парциального давления углекислого газа |
| Метаболический алкалоз | За счет респираторных механизмов:Путем вывода из легких СО2 |

Изменения отношения ВНСО3/Н2СО3 могут происходить как за счет числителя, так и за счет знаменателя. В первом случае сдвиги носят метаболический характер, они говорят об активной реакции буферных систем. Во втором случае имеет место реакция системы-дыхания, приводящая к замедлению или ускорению выведения СО2 легкими.

Если ВНСОз первично увеличен, компенсация развивается по пути увеличения Н2СО3 за счет гиповентиляции для восстановления соотношения ВНСОз/Н2СОз= 20:1 и возвращения рН к норме (метаболический алкалоз, компенсированный дыхательным ацидозом). При этом рН имеет тенденцию к увеличению;

Если метаболические процессы приводят к увеличению содержания кислых продуктов обмена в крови, развивается метаболический ацидоз, буферные основания (SB, ВВ) уменьшаются, их дефицит (BE) растет, развивается компенсаторная гипервентиляция, снижается Рсог крови, отношение ВНС03/Н2С03 выравнивается за счет уменьшения знаменателя, рН - возвращается к норме, РО2 увеличено (метаболический ацидоз, компенсированный дыхательным алкалозом).

В случае, когда гипервентиляция первично приводит к вымыванию из крови углекислоты и снижению РСО2 > развивается компенсация за счет метаболических сдвигов — снижаются SB, ВВ; увеличивается BE, и рН возвращается к норме. Обычно при этом РО2 увеличено, РСО2 уменьшено (дыхательный алкалоз, компенсированный метаболическим ацидозом).

Отличие первичных сдвигов КОС от компенсаторных вторичных не всегда возможно выявить. Обычно первичные сдвиги показателей КОС выражены больше, чем компенсаторные. Чтобы избежать ошибок в трактовке кислотно-основного состояния, наряду с оценкой всех компонентов анализа КОС необходимо учитывать РО2 и общую клиническую картину состояния больного.

Для нейтрализации ацидотических сдвигов КОР применяют щелочные растворы (бикарбонат натрия, трисамин и т.п.), для коррекции алкалоза, напротив, - растворы, содержащие кислые валентности (кислота хлористоводородная или соляная т.п.). Важно, что коррекция КОР должна проводиться под строгим контролем изменений показателей кислотно-основного равновесия.

Неотложные/экстренные лабораторные исследования - совокупность методов качественного и/или количественного анализа различного биологического материала, которые позволяют получить результат лабораторного исследования в течение короткого времени. При проведении неотложных лабораторных исследований время от взятия биологического материала до получения результата исследования не должно превышать 40 мин для специализированных лечебных учреждений и 1 ч для экспресс-лабораторий многопрофильных лечебных учреждений. Для успешного оказания реанимационной помощи время выполнения экстренных лабораторных исследований не должно превышать 3–5 мин. К таким исследованиям относятся: исследование кислотно-основного состояния, определение гемоглобина, гематокрита, глюкозы крови, исследование электролитов (калий, натрий, кальций, хлориды), лактата.

Кислотно-основное состояние крови является **важнейшим показателем** для оценки состояния организма в экстремальных ситуациях в реанимационной практике. В настоящее время исследование кислотно-основного состояния крови проводится на газовых анализаторах, которые с учетом температуры крови и давления напрямую определяют концентрацию ионов Н+ (величину рН) и показатель pCO2 (количество СО2).

Структура анализов в экспресс-лаборатории

|  |  |
| --- | --- |
| коагулологические исследования | 6-8 % |
| гематологические исследования | 23-26 % |
| иммуногематологические исследования | 1-1,5 % |
| общеклинические исследования | 5-7 % |
| биохимические исследования | 58-65 % |
| из них исследование КОС и электролитов | 24-32 % |

Важным для выполнения неотложных лабораторных исследований является приложение № 10 приказа МЗСР РФ от 13 апреля 2011 года № 315н «Об утверждении Порядка оказания анестезиолого-реанимационной помощи взрослому населению», в котором представлено «Положение об организации деятельности врача анестезиолога-реаниматолога». В пункте 11 приложения указывается, что при осуществлении интенсивного лечения, врач анестезиолог-реаниматолог осуществляет весь комплекс лечебных, профилактических и **диагностических** мероприятий, направленных на восстановление, стабилизацию и нормализацию нарушенных функций жизненно-важных органов и систем, включающих симптоматическое и патогенетическое лечение, временное протезирование нарушенных функций, их своевременную диагностику и контроль (мониторинг) за ними. Пункт имеет существенное практическое значение для организации выполнения лабораторных анализов в палате пробуждения и операционном блок (при отсутствии палат для реанимации и интенсивной терапии), т.е. в тех случаях, когда специалисты лаборатории не предусмотрены штатным расписанием.

|  |  |
| --- | --- |
| Приказы  | Рекомендации |
| Приказ от 6 июля 2009 г. N 389н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения»  | Неврологическое отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения должно провести определение глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ в течение 20 минут от момента забора крови. |
| Приказ от 19 августа 2009 г. N 599н «Об утверждении порядка оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению российской федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля»  | В лечебно-профилактическом учреждении, где оказывается неотложная помощь больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в экстренном (безотлагательном) порядке и в любое время суток обеспечивается: определение гематокрита; уровня глюкозы, натрия, калия, магния, креатинина, тропонинов, КФК, МВ-КФК, D-димера, фибриногена в сыворотке крови; активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); активированного времени свертывания (АВС); кислотно-щелочного баланса и газового состава крови.Стандарт оснащения блока интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии, стандарт оснащения отделения неотложной кардиологии: Лабораторное оборудование для автоматического определения гемоглобина, гематокрита, параметров коагулограммы (активированного времени свертывания, АЧТВ, фибриногена, МНО, Д-димера), электролитов (K, Na), тропонина, глюкозы, креатинина, билирубина, газов крови. |
| Приказ от 8 декабря 2009 г. N 966н **«**Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с урологическими заболеваниями» | В лечебно-профилактическом учреждении, при котором создано урологическое отделение, обеспечивается определение/ проведение медицинских исследований в экстренном порядке (в любое время суток): гематокрита; уровня глюкозы, натрия, калия, креатинина, мочевины в сыворотке крови; определение кислотно-щелочного состояния. |

Список литературы

1.КЛИНИЧЕСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, 4-е издание

Автор: Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри

2.АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ — С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов 2021

3.https://faronline.ru/r/recommenda