

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

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор Грицан А.И.

Преподаватель: КМН, доцент Фурсов А.А.

Реферат на тему: «Кислотно-щелочное равновесие»

Выполнила: ординатор второго года

обучения специальности

анестезиология-реаниматология

Латышенко Ирина Игоревна

Красноярск, 2022 год

СОДЕРЖАНИЕ

1. МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС;
2. МЕТОДИКА ЗАБОРА КРОВИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ КОС И
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ЕГО ПОКАЗАТЕЛИ
3. НАРУШЕНИЯ КОС, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И КОРРЕКЦИЯ
4. ЛИТЕРАТУРА

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.

1. МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС

В процессе метаболизма образуются кислые продукты: 1) летучие – CO_2 около 15000 ммоль/сут (0,13 ммоль/кг * мин⁻¹); 2) нелетучие - H^+ около 30-80 ммоль (1 ммоль/кг* сут⁻¹); 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочева, 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 – KHb / HHb (35-76% буферной емкости); 2) карбонатная – $NaHCO_3 / H_2CO_3$ (13-35% буферной емкости); 3) белковая – $B_{белок} / H_{белок}$ (7-10% буферной емкости); 4) фосфатная – $NaHPO_4 / NaH_2PO_4$ (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.

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

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

$$\text{pH} = \log K_a + \log \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} = 6,1 + \log 25,0/1,25 = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

где: $\log K_a$ - логарифм константы диссоциации угольной кислоты при 380С.

Затем датский ученый О. Зигаард-Андерсон (Sigaard-Andersen) сформулировал оперативный метод контроля КОС циркулирующей крови на основании определения pH в пробах крови, насыщенных двумя кислородноуглекислыми 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 больничной лаборатории в Копенгагене Пол Аструп (Paul Astrup) ввел в практику быстродействующие pH-метры фирмы Radiometer, получившие название Astrup MicroEguipment (микрометод Аструпа). Определив три величины pH в одной пробе и построив график на специальной номограмме Зигаарда-Андерсена, можно получить истинную концентрацию аниона гидрокарбоната (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. Зигаард-Андерсен разработал другую линейную номограмму, с помощью которой, проведя прямое определение pH и PCO_2 , можно

определить показатели КОС. В дальнейшем, используя компьютерную технику, можно было получить показатели КОС, исключив не только эквивелирование 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 точность 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 153 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 12.4 ммоль/л.

Сущность подхода Стюарта 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 (AH^+) и диссоциированных (A^-) 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 желудочным содержимым соляной кислоты (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 (HOH), а не как HCl , изменений в РСИ не будет, и поэтому не изменится $[H^+]$. Для коррекции алкалоза предпочтительно введение хлористо-водородной кислоты в растворе. На фоне алкалоза большое количество калия переходит в клетки, оставляя значительную часть Cl^- в плазме крови, что приводит к значительному снижению РСИ. Раствор Рингер-лактата более физиологичен, чем 0,9% $NaCl$, так как РСИ их соответственно равны 28 и 0 мэкв/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 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 HCO_3^- , 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 $BE_{\text{сф}} = \pm 2,3$ мМ/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15 мМ/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 мМ/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) мМ/л.

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

TCO_2 – общая углекислота крови (10,5-13,0 мМ/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 (А-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением РСИ, PCO_2 и Аобщ.

3. 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 ВЕесf и рН в сторону ацидемии или алкаемии) и дыхательные (ацидоз или алкалоз с первичным увеличением или снижением РаСО2). 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, водноэлектролитного 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		
	рН	РаСО2	ВЕесf
Недыхательный			
ацидоз: умеренный			-2.5 - -5.2
выраженный			-5.3- -7.5
тяжелый:			-7.6 и □
декомпенсированный	7.20	40	-7.6
частично	7.21-7.29	34-28	-7.6
компенсированный	7.35	20	-7.6
компенсированный			

Недыхательный алкалоз:			
умеренный			+2.5 - +6.5
выраженный тяжелый:			+6.6 - +12
декомпенсированный			+12.1 и □
частично	7.59	40	+12.1
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	7.53-7.49	46-50	+12.1
компенсированный	7.45	60	+12.1
компенсированный			
Дыхательный ацидоз:			
умеренный			46-50
выраженный			51-60
тяжелый:			61 и □
декомпенсированный	7.20	7.20	61
частично	7.29-7.21	7.29-7.21	61
компенсированный	7.35	7.35	61
компенсированный			
Дыхательный алкалоз:			
умеренный			34-28
выраженный			27-20
тяжелый:			19 и □
декомпенсированный	7.59	-2.3	19
частично	7.53-7.49	-2.5 - -5.2	19
компенсированный	7.45	-7.5	19
компенсированный			

Ацидоз недыхательный может быть метаболическим, выделительным и экзогенным. Он характеризуется снижением HCO_3^- - и возрастанием дефицита оснований ($\text{Becf} > -2,3$ 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 катионоанионного градиента $[Na^+ + K^+] - (Cl^- + HCO_3^-)$ 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:

$$AI = Na^{+}_{пл} - (Cl^{-}_{пл} + HCO_3^{-}).$$

В норме АИ (анионный интервал) равен 12 ± 4 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 рН он полностью диссоциирован, так как организм быстро его продуцирует и поглощает. У больных, находящихся в критическом состоянии, уровень гиперлактатемии значительно выше, чем уровень ацидоза.

Лактат может быть повышен (более 2-4 мм/л), а $\text{pH} + \text{pCO}_2$ 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 рН при гиперлактатемии – 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;

$\Delta BE_{\text{есf}}$ – разница между истинным и нормальным значением BE.

Не следует дефицит оснований корригировать 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 CO₂ и необходимость достаточной вентиляции легких, а также возможность развития гиперосмолярного состояния с последующим развитием сердечнососудистой 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 HCO₃⁻/PaCO₂ за счет увеличения HCO₃⁻. 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 ($\text{BE} > +3,0$ мм/л, $\text{HCO}_3^- > 25$ мм/л, $\text{PaCO}_2 > 46$ мм рт. ст. $\text{pH} > 7.46$), водноэлектролитного 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 (0,250,5 г через рот), который способствует задержке CO_2 в крови. Для расчета используют следующую формулу:

$$M \text{ корригирующего раствора} = F * \text{масса тела (кг)} * \Delta \text{BE}_{\text{есф.}}$$

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., $\text{pH} < 7,35$, BE 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 P_{aCO_2} вследствие гипервентиляции спонтанной (травма, геморрагический шок, возбуждение, истерия, гипертермия, диэнцефально-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).

ЛИТЕРАТУРА

1. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. И. А. Савин, А. С. Горячев. Москва – 2017., - 332 с.
2. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри. Клиническая анестезиология / Изд. 4-е, испр. – Пер. с англ. – М.: Издательский дом БИНОМ, 2017. – 2016 с., ил.
3. 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.
4. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж. Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В. И. Кобрина, М. М. Галагудзы, А. Е. Умрюхина. 2-изд., испр. И доп. – М.: Логосфера, 2018. – 1328 с.
5. «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
6. Патофизиология легких. Майкл А. Гриппи. Бином – Москва – 2018., 305 с.
7. Руководство по экстракорпоральному очищению крови в интенсивной терапии / Под ред. Л. А. Бокерия, М. Б. Ярустовского. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2018. – 468 с.