****

Реферат:

**Кислотно-основное состояние**

Выполнил: ординатор 1 года кафедры Анестезиологии и реаниматологии

ИПО

Долгих Сергей Олегович

**Красноярск 2023**

**Кислотно-основного состояние**

Кислотно-основное состояние (КОС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов H+, которая зависят от соотношения между водородными и гидроксильными ионам, между кислотами и основаниями. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме.

Основными буферными системами крови являются: 1) гемоглобиновая - KHb / HHb (35-76% буферной емкости); 2) карбонатная - NaHCO3 / H2CO3 (13-35% буферной емкости); 3) белковая - Вбелок / Нбелок (7-10% буферной емкости); 4) фосфатная - NaHPO4 / NaH2PO4 (1-5% буферной емкости).

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. 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.

ВЕecf - избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль НСО3-, 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 ВЕecf = ± 2,3 мМ/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15мМ/л.

РаСО2 (PvCO2) - 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 РаСО2 менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение РаСО2 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 38оС и напряжении СО2 в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кРа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) мМ/л.

АВ - истинные бикарбонаты, содержание НСО3- в плазме крови (19-23 мМ/л).

ТСО2 - общая углекислота крови (10,5-13,0 мМ/л).

**Классификация нарушений КЩС**

1. Простые нарушения:

Ацидоз:
-метаболический
-респираторный
Алкалоз:
-метаболический
- респираторный

2.Смешанные нарушения:

2.1 Однонаправленные: метаболический и дыхательный ацидоз и алкалоз
2.2 Разнонаправленные:

- метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз
- метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз

По степени компенсации:

1. Компенсированный.

Значения рН остаются в пределах нормы (рН=7,35 - 7,45), содержание бикарбонатов и СО2 изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и СО2 изменяется и рН, но в незначительных пределах + 0,04 (рН=7,31 – 7,49)

3. Некомпенсированный.

рН < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

рН > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.

**Острый дыхательный ацидоз**

Он характеризуется первичным острым накоплением CO2 в организме из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающего элиминацию CO2. Почечная компенсация путем экскреции нелетучих «фиксированных» кислот отсутствует. PaCO2, как и PCO2, в венозной крови и всей ВнеКЖ повышается, одновременно снижается рН, уровень BE остается постоянным (PaCO2 >44 мм рт.ст., BE ± 2 ммоль/л, рН <7,36).

Накопление CO2 в крови ведет к повышению внутричерепного давления и развитию комы. Сердечно-сосудистые нарушения прогрессируют значительно быстрее при сочетании ацидоза с гипоксией.

*Компенсаторные реакции:*

Первичная гиперкапния (дыхательный ацидоз) сопровождается увеличением реабсорбции бикарбоната и усилением выведения ионов Н+ почками, компенсаторно развивается метаболический алкалоз. Но эта компенсаторная реакция относится к реакции замедленного типа, которая происходит длительное время (6-12 часов) Клетки почечных канальцев богаты ферментом карбоангидразой, которая катализирует синтез угольной кислоты из углекислого газа и воды. Угольная кислота диссоциирует с освобождением бикарбоната, который выходит в кровь (для восполнения бикарбонатного буфера), и ионов водорода, которые эксретируются с мочой.

В крови действие фосфатного буфера сводится к поддержанию и воспроизводству бикарбонатного буфера. При увеличении в крови кислот и образовании Н2С03 происходит обменная реакция:

H++HC03-+ Na2HP04 = NaHC03 + NaH2P04

Избыток Н2С03 ликвидируется, а концентрация НС03- увеличивается.

*Клиника:*

Остро возникшее увеличение содержания СО2в крови в первую очередь проявляется изменениями функции ЦНС и в меньшей степени сердечно-сосудистой системы. Потеря сознания является результатом интраневрельного ацидоза, усиления мозгового кровотока и увеличения ВЧД, за счет гиперкапнии и дилатации сосудов мозга. Системное сосудорасширяющее действие гиперкапнии проявляется гиперемией кожных покровов, повышенной потливостью, тахикардией.

*Лечение:*

Восстановление адекватной вентиляции легких и оксигенации крови, под контролем рСО2 и рО2 в артериальной крови. Одновременно проводят лечение основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

**Хронический дыхательный ацидоз.**

*Причины:*

Хронические обструктивные заболевания легких.

*Компенсаторные реакции:*

Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, компенсация может быть полной, и тогда рН не выходит за пределы нормы при повышенном рСО2 в артериальной крови и соответствующем возрастании НСО3. При отсутствии достаточных механизмов компенсации хронический дыхательный ацидоз может быть субкомпенсированным. Обычно повышение рСО2сопровождается умеренным снижением рН и увеличением уровня НСО3. Из организма при этом выводятся Н+,CI- и NН4CI, обладающий свойствами сильной кислоты. Повышение PCO2 крови сопровождается умеренным снижением рН. Одновременно увеличиваются избыток оснований и HCOi(PaCO2 >44 мм рт.ст., BE > +2ммоль/л, рН< 7,35). Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать.

Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, и тогда он представляет угрозу для жизни больного.

*Лечение:*

Профилактика и лечение основного заболевания.

 **Дыхательный алкалоз.**

Характеризуется первичной острой потерей CO2 вследствие избыточной (по отношению к метаболическим потребностям) альвеолярной вентиляции. Это происходит в результате пассивной гипервентиляции при ИВЛ или стимуляции дыхательного центра и каротидных телец, 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 PCO2 увеличивается рН ВнеКЖ и компенсаторно HCO^ (PCO2 <36 мм рт.ст., рН >7,44). Концентрация ка-техоламинов плазмы падает, MOC 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 нейротравме (PaCO2 = 25 мм рт.ст.). При умеренном дыхательном алкалозе в условиях ИВЛ коррекции не требуется.

**Хронический дыхательный алкалоз**

Хронический дыхательный алкалоз развивается в течение времени, достаточного для компенсации за счет почек. Увеличивается экскреция с мочой HCO^, и уменьшается выделение нелетучих кислот. В плазме крови нарастает дефицит оснований, рН в пределах нормы или незначительно увеличен (PCO2 <35 мм рт.ст., BE < -2,3 ммоль/л, рН > 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 (гипок-семия, боль, шок и др.).

 **Метаболический ацидоз**

Метаболический ацидоз возникает вследствие существенного снижения уровня бикарбоната в организме.

Причины:

1. Увеличение продукции нелетучих кислот.

Усиленная продукция кислых метаболитов (так называемых кетокислот — (3-гидроксибутирата и ацетоацетата) является одной из характерных особенностей неконтролируемого или плохо контролируемого инсулинзависимого диабета. При этом состоянии, называемом диабетическим кетоацидозом, количество бикарбоната в крови значительно снижается из-за его использования для нейтрализации избытка кислот.

В клетках, которые в значительной мере лишены кислорода и, поэтому, не могут метаболизировать (окислять) глюкозу происходит накопление лактата. Такое существенное накопление лактата в крови в количествах, достаточных для развития метаболического ацидоза, происходит, если ткани неадекватно перфузируются кровью, а следовательно и недостаточно оксигенируются.

Наиболее яркой причиной лактоацидоза при нарушении перфузии тканей является гиповолемический шок. Кроме того, лактоацидоз может возникать при почечной или печеночной недостаточности, диабете, сепсисе и лейкемии.

2. Увеличение потерь оснований.

Бикарбонат секретируется в полость тонкого кишечника для осуществления пищеварения и абсорбируется в нижних отделах желудочно-кишечного тракта. Если реабсорбции не происходит, он теряется с фекалиями.

Любые заболевания пищеварительного тракта (например, тяжелая диарея) могут привести к потерям бикарбоната из организма в количествах, достаточных для развития метаболического ацидоза.

Также потеря бикарбонатов может быть связана с почечной недостаточностью (проксимальный канальцевый ацидоз – почечный ацидоз II типа). Ухудшение реабсорбции Nа+ приводит появлению щелочной реакции мочи. Кроме этого, проксимальный канальцевый ацидоз характеризуется снижением уратов, фосфатов и калия в сыворотке крови, глюкозурией и аминоацидурией.

С помощью величины АР можно отличить потери НСОз- при диарее от потерь НСОз-, вызванных почечным канальцевым ацидозом таб. 3.

4.*Уменьшение выведения ионов Н+ через почки.*

В нормальных условиях почки выводят Н+ в виде титруемой кислоты (фосфаты, сульфаты) и аммиака. Этот механизм может быть нарушен при заболеваниях почек, недостаточности надпочечников, дистальном почечном канальцевом ацидозе и гиперальдостеронизме. При почечной недостаточности, уменьшении числа функционирующих нефронов адекватная фильтрация и выведение Н+ отсутствуют.

При почечном ацидозе I типа (дистальный канальцевый ацидоз) секреция Н+ в дистальных канальцах нарушается. Поскольку экскреция Н+ в дистальных канальцах зависит от обмена Nа+ , уменьшение объема жидкости способствует нарастанию ацидоза. Посредством такого же механизма, связанного с уменьшением поставки Nа+ в канальцы почек, адреналиновая недостаточность и селективный гипоальдостеронизм также приводят к ухудшению экскреции Н+. При этом метаболический ацидоз сочетается с другими формами нарушений электролитного обмена: гиперкалиемией, гипонатриемией, гиперкальциемией.

**Компенсаторные реакции**

Снижение уровня НСО3– в плазме крови (метаболический ацидоз), возникающее первично, компенсируется увеличением легочной вентиляции и снижением рС02, при этом соотношение рС02 /НСО3– остается неизменным.

Увеличение содержания кислот буферируется бикарбонатным буфером:

НС1 + H2C03/NаHC03 ↔ Nа Сl+ H 2C03

                                                                         ↓

                                                                  С02 + Н2О

Диагностические критерии:

1. При сниженном рН нормальный или пониженный уровень рСО2указывает на первичный метаболический ацидоз;

2. При нормальной величине рН пониженный уровень рСО2 указывает на смешанную форму дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза;

3. При нормальной величине рН нормальный уровень рСО2 может свидетельствовать о том, что показатели КЩС находятся в пределах нормы, но не исключается возможность смешанных метаболических алкалозов/ацидозов.

В этих случаях определяют АР и по этому показателю судят об изменениях КЩС.

4. Дефицит оснований – АВ, ВЕ, ВВ, SВ.

**Лактат–ацидоз**

*Этиопатогенез.*

1. Снижение оксигенации тканей – тканевая гипоксия. Наибольшее значение придают циркуляторным нарушениям (кардиогенный, септический, гиповолемический шок). Наличие всех форм гипоксии теоретически способствует развитию лактат-ацидоза. Остановка сердца сопровождается анаэробным обменом веществ и лактат-ацидозом;

2. Нарушения функции печени снижают ее способность к превращению молочной кислоты в глюкозу и гликоген.

3. Недостаток тиамина (витамин В1) у больных, злоупотребляющих алкоголем ведет к угнетению окисления пирувата в митохондриях и способствует накоплению молочной кислоты.

4. Повышение правовращающего изомера молочной кислоты (D-лактат-ацидоз), неопределяемого стандартными лабораторными методиками. Это изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. Чаще всего встречается у больных после обширных операций на кишечнике, при дисбактериозе, нарушениях функции ЖКТ. По-видимому, это наиболее распространенное нарушение КЩС, но оно часто не диагностируется (П.Марино, 1998);

5. Не исключается возможность лактат-ацидоза при длительных инфузиях адреналина и других сосудосуживающих средств.

6. Лактат-ацидоз может развиться в случаях использования натрия нитропруссида, при метаболизме которого образуются цианиды, способные нарушать процессы окислительного фосфорилирования.

*Диагностика лактат-ацидоза:*

- наличие метаболического ацидоза, связанного с повышенной АР;

- выраженный дефицит оснований;

- АР>30 мэкв/л, в то время как другие причины, вызывающие ацидоз (кетоацидоз, почечная недостаточность, введение токсических веществ), отсутствуют;

- уровень молочной кислоты в венозной крови превышает 2 мэкв/л. Этот показатель отражает интенсивность образования лактата в тканях.

*Лечение:*

Устранение причины лактат-ацидоза.

Введение натрия бикарбоната показано при рН<7,2, содержании НСОз-<15 ммоль/л. Расчет примерной дозы натрия бикарбоната можно провести по следующей формуле:

Дефицит НСОз-(ммоль) = 0,3 \* масса тела (кг) \* ВЕ = мл 8,5%р-р соды

Для 3% соды: ВЕ\*0,8\*масса тела

Для 4% соды: ВЕ\*0,6\*масса тела

Для 5% соды: ВЕ\*0,5\*масса тела

Вначале устраняют половину выявленного дефицита НСОз путем внутривенного введения раствора в течение 30 минут. Затем под контролем содержания НСОз в сыворотке крови продолжают коррекцию в течение 4 – 6 часов.

**Кетоацидоз.**

*Этиопатогенез*

В условиях выраженного дефицита инсулина блокируется поступление глюкозы в мышцы и жировую ткань, снижается уровень глюкозы в клетках, ткани испытывают «энергетический голод». Это ведет к гиперсекреции контринсулярных гормонов – соматотропина, глюкагона, кортизола, адреналина. Под влиянием этих гормонов стимулируется гликогенолиз, глюконеогенез и липолиз. В результате липолиза жиры расщепляются до свободных жирных кислот, которые становятся источником энергии и кетоновых тел. В условиях дефицита инсулина происходит чрезмерное образование кетоновых тел, развивается кетоацидоз.

*Диагностика*

Клинические симптомы:

- слабость, жажда, тошнота;

- диабетическая прекома;

- диабетическая кома.

Лабораторные данные:

- гипергликемия

- глюкозурия

- метаболический ацидоз (снижение рН, НСОз, рСО2, выраженный дефицит оснований)

- ацетон в плазме

- ацетонурия

- гиперосмолярность плазмы > 300 мосм/л

***Типичные варианты:***

*•* концентрация глюкозы в крови выше 19,4 ммоль/л; • наличие кетоновых тел в крови;

• рН ниже 7,0; BE -20, -30 ммоль/л и ниже, НСОз менее 10 ммоль/л, PCO2 менее 20 мм рт.ст.;

• анионная разница выше 20 ммоль/л. ***Атипичные варианты:***

• концентрация глюкозы в крови ниже 19,4 ммоль/л; • сдвиг рН в щелочную сторону;

• величина анионной разницы ниже 20 ммоль/л.

*Лечение*

Первоначальная доза инсулина 10 ЕД в/в. Последующую инфузию инсулина в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% раствре глюкозы проводят со скоростью 0,1 ЕД/кг/час.

Дефицит внеклеточной и внутриклеточной жидкости при кетоацидозе может достигать 10% массы тела. Лечение следует начинать с введения изотонических растворов, содержащих Na+ и CI-. Опасность чрезмерного введения кристаллоидов заключается не только в перегрузке объёмом, но и в дисбалансе концентраций натрия и глюкозы. Поэтому необходим динамический контроль этих веществ и при необходимости своевременная коррекция.

Потери К+ при кетоацидозе достигают 200 – 700 ммоль и продолжаются по мере устранения ацидоза. Проводя коррекцию гипокалиемии необходимо учитывать не только дефицит, но и потребность. Представлена формула расчета дефицита К+:

Дефицит калия (ммоль) = масса больного (кг) х 0,2 х (4,5 – К+плазмы)

Рекомендуется введение натрия бикарбоната при снижении рН < 7,2 и снижении АДсист ниже 90 мм рт.ст., для предупреждения дальнейших электролитных нарушений и гемолиза. Но введение раствора соды должно быть более осторожным, чем при лактат-ацидозе, рекомендуется вводить 1/2 расчетной дозы.

**Алкогольный кетоацидоз**

*Причины:*

- превращение этанола в процессе метаболизма в печени в ацетальдегид с образованием НАД-Н, способствующего выработке кетоновых тел;

- сопутствующее голодание, сопровождающееся усилением кетогенеза и кетонемией;

- обезвоживание, ведущее к олигурии и снижению экскреции кетоновых тел с мочой.

*Диагностика.*

Алкогольный кетоацидоз обычно развивается через 1 – 3 дня после чрезмерного потребления спиртных напитков. Как правило, уровень глюкозы и кетоновых тел повышается не очень высоко.

*Лечение.*

Показано в/в введение изотонического раствора натрия хлорида и 5% глюкозы.

Глюкоза угнетает образование кетоновых тел в печени, а солевые растворы повышают выведение их с мочой. Коррекцию калия проводят по содержанию его в сыворотке крови. натрия бикарбонат применим только если рН < 7,2 и снижении АДсистниже 90 мм рт.ст..

**Метаболический алкалоз**

Метаболический алкалоз представляет собой тяжелое нарушение КОС, которому, к сожалению, часто не уделяется достаточного внимания. Главной патогенетической особенностью данного состояния является несоответствие увеличенного уровня HCO^ предполагаемому уровню PCO2 сыворотки крови и всего внеклеточного пространства. Если метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией и снижение НСОз в сыворотке крови сопровождается соответствующим снижением PCO2, то в случае тяжелого метаболического алкалоза такая компенсация (увеличение НСОз — увеличение

PCO2) часто невозможна. Соотношение НСО^/РСО2 нарушается, а рН крови становится выше нормальных значений.

Метаболический алкалоз сопровождается повышенным сродством кислорода к гемоглобину, в связи с чем DO2 к тканям снижается и потребность тканей в кислороде не обеспечивается. Этим объясняется высокая смертность.

Причины метаболического алкалоза:

• потеря соляной кислоты. Значительные потери соляной кислоты возникают в результате рвоты (пилоростеноз, тонкокишечная непроходимость), длительной постоянной аспирации желудочного содержимого спомощью назога-стрального зонда (панкреатит, перитонит), гастростомы и др. Потеря желудочного сока, имеющего низкий рН и концентрацию H+ до 100 ммоль/л, может привести к значительному дефициту ионов H+ и СГ;

• потери калия, магния и натрия. Эти потери наблюдаются при рвоте, диарее, аспирации желудочного содержимого, кишечных

свищах, использовании мочегонных средств. Хлориды при использовании диуретиков выводятся с мочой пропорционально выделению натрия. Ионы СГ, не подвергшиеся реабсорбции в почечных канальцах, замещаются ионами НСОз. Реабсорбция бикарбоната поддерживает алкалоз. Дефицит калия — одна из важных причин метаболического алкалоза. Калий теряется с мочой в результате повышенного поступления ионов Na+ в дистальные канальцы. Истощение запасов калия поддерживает алкалоз путем стимулирования секреции ионов H+. Одновременно с потерей ионов Na+, СГ, K+ теряется Mg2+, который играет важную, но не совсем ясную роль в возникновении дефицита калия;

• дефицит объема ВнеКЖ вызывает увеличение концентрации НСОз вследствие потери свободной воды, а стимуляция альдостерона усиливает потери калия и ионов H+ в почечных канальцах. Первичный альдостеронизм также способствует выделению указанных выше катионов с мочой;

• избыточное введение бикарбоната натрия. Отношение к терапии бикарбонатом в последнее время значительно изменилось. По-видимому, алкалоз, возникающий при избытке ионов НСОз, более опасен, чем умеренный ацидоз, связанный с его недостатком. При дефиците хлоридов введение бикарбоната может привести к стойкому алкалозу.

Метаболический алкалоз, как и метаболический ацидоз, представляет собой серьезную угрозу для жизни больного. Он может быть вызван неправильными лечебными действиями врача. В связи с этим следует подчеркнуть опасность гипервентиляции при ИВЛ с одновременным введением щелочных растворов. Клинические формы. Различают три формы метаболического алкалоза: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая форма метаболического алкалоза представляет собой кратковременное увеличение содержания НСОз в сыворотке крови, не требующее специального лечения.

Алкалоз средней тяжести характеризуется увеличением НСОз до 30— 40 ммоль/л с относительно легким клиническим течением. Чаще всего это так называемый хлоридзависи-мый алкалоз, который соответствует снижению хлоридов крови до 90 ммоль/л и более. Как правило, он связан с потерей жидкости и хлоридов. Соответственно уменьшению содержания ионов СГ в сыворотке крови увеличивается количество бикарбоната.

Алкалоз с тяжелым клиническим течением характеризуется увеличением содержания НСОз в сыворотке крови более 50 ммоль/л и увеличением рН крови до 7,6. Возможны судороги, нарушения сердечного ритма и респираторный алкалоз. Данное нарушение КОС представляет большую сложность для объяснения патогенетических механизмов, вызывающих некомпенсируемое состояние.

Хлориднезависимый алкалоз характеризуется увеличением объема ВнеКЖ и потерей ионов K+ и Mg2+, наблюдается после отмены корти-костероидов [Марино П., 1998].

Диагностика (основные критерии):

• HCO^ в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной более 30 ммоль/л (наиболее важный показатель);

• рН выше нормального уровня;

• PCO2 нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях может быть сниженным;

• СГ менее 100 ммоль/л (хлоридза-висимый алкалоз), в некоторых случаях содержание СГ остается

нормальным (хлориднезависимый алкалоз); • K+ — часто гипокалиемия.

При увеличении уровня НСОз в артериальной крови возникает компенсаторная реакция, направленная на повышение РаСО2- При содержании НСОз 30 ммоль/л в артериальной крови РаССЬ должно быть равно 42 мм рт.ст.; при увеличении НСОз до 40 ммоль/л PaCO2 достигает 49 мм рт.ст.; при НСОз 50 ммоль/л PaCO2 в среднем равно 56 мм рт.ст. [Javehe-ri S., Kazemi H., 1987].

Лечение должно быть направлено на устранение основной этиологической причины алкалоза. Восстановление уровня хлоридов, натрия и калия в плазме достигается инфузиями соответствующих растворов (раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида, раствор калия хлорида, калия и магния аспарагинат и др.). Заметим, что все эти растворы имеют низкий рН и способствуют снижению рН крови.

Дефицит хлоридов можно вычислить по следующей формуле: Дефицит ионов СГ (ммоль) =

= 0,27-масса тела (кг)-(ЮО -\_

- фактическое содержание СГ).

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

Объем 0,9 % раствора NaCl (л) = = дефицит CF/154,

где 154 — содержание СГ (ммоль) в 1 л 0,9 % раствора натрия хлорида. Восстановление объема внекле-

точного водного пространства достигается так же. Объемы и качественный состав применяемых для инфузии средств определяются в каждом конкретном случае в соответствии с имеющимися потерями. Для этой цели может быть рекомендован компьютерный мониторинг водных секторов. Важным этапом лечения является восстановление ионного равновесия и осмолярнос-ти. Необходим постоянный контроль содержания ионов Na+, K+, Mg2+, СГ, глюкозы, мочевины в крови. Введение диуретических средств противопоказано.

В связи с огромной продукцией H+ лечение кислотами может оказаться не только бесполезным, но и вредным. Возможно, что метаболический алкалоз внеклеточного пространства является компенсаторной реакцией на ацидоз,

развивающийся в клеточном пространстве. Для нормализации рН часто бывает достаточно ввести потерянные ионы, особенно СГ и K+, и поддержать электронейтральность. Терапия должна быть направлена на усиление способности почек сохранять ионы H+, что происходит в норме, и выделять буферы, а именно бикарбонат. Необходимо обеспечить достаточную гидратацию, вводить ионы СГ, K+ и небольшое количество Na+. Подавление почечной реабсорбции бикарбоната может быть достигнуто путем назначения диакарба в дозе 250— 500 мг, однако этот препарат не уменьшает потерю хлоридов и может вызывать дефицит K+.

Лечение метаболического алкалоза в основном заключается в коррекции нарушенного гомеостаза.

**Список литературы**

1. Физиология и нарушения кислотно-основного состояния. Методические материалы к практическим и семинарским занятиям, – 2011. -21 с.т**Составители:** к.м.н. Батырханова Н.М., ассистент Прмагамбетов Г.К., под редакцией доцента Чурсина В.В.

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с

3. Сумин С.А., Анестезтология-реаниматология., учебник для подготовки кадров высшей квалификации в 2 т.-т.1- Москва, 2018г.-968 с.