

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:

Нарушения КОС

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

План

1. Первичные изменения параметров КОС и компенсаторные реакции
2. Нарушения кислотно-основного состояния
3. Острый дыхательный ацидоз
4. Хронический дыхательный ацидоз
5. Острый дыхательный алкалоз
6. Хронический дыхательный алкалоз
7. Метаболический ацидоз\
8. Лактат ацидоз
9. Литература

ПЕРВИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ КОС И КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ

В начале изменения КОС происходят либо в респираторном, либо в метаболическом его компоненте. В ответ на этот сдвиг возникает компенсаторная реакция, направленная на преодоление этого нарушения. При этом рН крови остается в пределах нормальных колебаний или имеет незначительное отклонение от нормы. Естественно, что эта компенсаторная реакция возможна до какого-то предела; все зависит от компенсаторных возможностей организма, главным образом от функции легких и почек, силы первичного воздействия и времени, в течение которого происходит этот процесс.

Компенсаторные реакции немедленного типа. Эти реакции обеспечиваются газообменной функцией. Любое изменение метаболического компонента КОС — дефицит или избыток оснований приводит к немедленной реакции со стороны органов дыхания.

Снижение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический ацидоз), возникающее первично, компенсируется увеличением легочной вентиляции и снижением PCO_2 плазмы. Таким образом, снижение HCO_3^- сопровождается компенсаторным снижением HCO_3^- плазмы, а соотношение $\text{PCO}_2 / \text{HCO}_3^-$ остается неизменным. Чем меньше HCO_3^- , тем меньше уровень PCO_2 . При тяжелом метаболическом ацидозе стимуляция вентиляции легких доходит до своего крайнего предела (PCO_2 ниже 20 мм рт.ст. и даже 10 мм рт.ст.) и дальнейшая компенсация становится невозможной. Изменения уровня PCO_2 и содержания HCO_3^- в плазме крови сопровождаются такими же сдвигами во всем внеклеточном водном пространстве.

Увеличение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический алкалоз), возникающее первично, сопровождается снижением легочной вентиляции и увеличением PCO_2 плазмы. Чем больше HCO_3^- в крови, тем больше и PCO_2 . Следует указать на относительность этой реакции. Как правило, выраженного дыхательного ацидоза не наступает, так как стимуляция дыхания осуществляется не только ионами H^+ , но зависит и от уровня O_2 и PCO_2 крови. Тем не менее, при выраженном метаболическом алкалозе существует опасность гиповентиляции.

Компенсаторные реакции замедленного типа. Эти реакции в основном обеспечиваются функцией почек (аммониогенез, титрование H^+ ионов, реабсорбция). Первичное снижение PCO_2 плазмы крови (дыхательный алкалоз) подавляет реабсорбцию гидрокарбоната в канальцах почек, в результате чего содержание HCO_3^- в плазме крови снижается (метаболический ацидоз). Первичное повышение PCO_2 плазмы крови (дыхательный ацидоз) сопровождается увеличением реабсорбции ионов гидрокарбоната и содержания последнего в плазме крови (метаболический алкалоз).

Эти компенсаторные реакции в отличие от реакции немедленного типа происходят длительное время (через 6—12 часов) и достигают максимума через несколько суток. Первичное же нарушение при этом (дыхательный ацидоз), возникающее остро, не компенсируется почками и может вызвать летальный исход без заметного увеличения уровня гидрокарбоната в крови (острый дыхательный ацидоз). В отличие от острого медленно прогрессирующий дыхательный ацидоз (хронический) компенсируется увеличением уровня гидрокарбоната в крови и прямой угрозы для жизни не представляет.

Как определить, какое нарушение КОС первично? Снижение или повышение одного показателя — рН крови — свидетельствует об ацидозе или алкалозе, но не дает исчерпывающего ответа на вопрос, какой компонент КОС нарушен — респираторный или метаболический. Если же интерпретируются два показателя — рН и PCO_2 артериальной крови, то определение первичности нарушений КОС становится возможным.

Нормальная величина рН и нормальный уровень PaCO_2 могут указывать на то, что КОС находится в состоянии полной компенсации, но при этом не исключаются смешанные метаболические ацидозы/алкалозы. В данной ситуации весьма полезно определение анионной разницы.

Анионная разница

Концентрация «неизмеренных» анионов (НА), ммоль/л		Концентрация «неизмеренных» катионов (НК), ммоль/л	
Белки	5	K ⁺	4,5
PO ₄		Ca ²⁺	5
SO ₄		Mg ²⁺	1,5
Органические кислоты			
В с е г о...	3	11	

Современные методы определения КОС дают возможность врачу интерпретировать не только показатели рН, РаСО₂, но и ВЕ, НСО₃, уровень молочной кислоты и кетоновых тел, что облегчает трактовку сложных нарушений КОС.

Анионная разница. Значение этого показателя основано на законе электронейтральности, который заключается в том, что сумма положительных зарядов (катионов) в любой водной среде должна быть равна сумме отрицательных зарядов (анионов). В клинической практике легко измеряемыми катионами являются Na⁺ Cl⁺, НСО₃. Остальные ионы — белки, PO₄, SO₄⁻, органические кислоты, Ca²⁺ Mg²⁺ и K⁺ — измеряются не всегда (неизмеряемые ионы). Анионная разница представляет собой разницу между «неизмеренными» количествами анионов и катионов и в норме равна 12 ммоль/л. AP = НА - НК - 12 ммоль/л.

Наличие анионной разницы выше 30 ммоль/л указывает на возможность лактат-ацидоза. Анионная разница в пределах 15—20 ммоль/л наблюдается при кетоацидозе. Уменьшение анионной разницы в плазме крови на 5—6 ммоль/л возникает при гипоальбуминемии, может наблюдаться при изменении содержания аномальных белков, гипонатриемии.

При метаболическом ацидозе и нормальной анионной разнице нет тяжелых метаболических нарушений. Это состояние может быть обусловлено почечной недостаточностью средней степени, избыточным введением хлоридов, диареей, почечным канальцевым ацидозом. Высокая анионная разница свидетельствует о возможных глубоких нарушениях КОС — лактат-ацидозе, кетоацидозе, почечной недостаточности, отравлении салицилатами, метанолом, этиленгликолем.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нарушение кислотно-основного состояния — это нарушение процесса образования и выделения кислот.

Нарушения КОС являются в большей мере правилом, чем исключением, у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии. Если нарушение таково, что буферные системы не могут обеспечить нормальный рН, то включаются последующие системы защиты, направленные на сохранение равновесия между PCO_2 и HCO_3^- . Главную роль в этом играют функции легких и почек.

Нарушения КОС:

- ацидоз дыхательный и метаболический;
- алкалоз дыхательный и метаболический;
- компенсированные (рН в пределах нормы);
- некомпенсированные (рН за пределами нормальных колебаний);
- разнонаправленные (противоположные изменения дыхательного и метаболического компонентов);
- однонаправленные (сдвиг в сторону ацидоза или алкалоза обоих компонентов).

Важнейшее условие успешного лечения нарушений КОС — определение причины. Терапия должна быть направлена на устранение основной причины, а не компенсаторных реакций.

ОСТРЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Острый дыхательный ацидоз представляет собой наиболее опасное нарушение КОС, развивающееся быстро в связи с декомпенсацией ФВД. Он характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в организме из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO_2 .

Почечная компенсация путем экскреции нелетучих «фиксированных» кислот отсутствует. PaCO_2 , как и PCO_2 , в венозной крови и всей внеклеточной жидкости повышается, одновременно снижается рН, уровень ВЕ остается постоянным ($\text{PaCO}_2 > 44$ мм рт.ст., $\text{BE} \pm 2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,36$). Изменения остальных показателей КОС связаны с особенностями сдвигов буферных систем крови. Буферные основания остаются постоянными.

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

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

ХРОНИЧЕСКИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, достаточное для включения почечного механизма компенсации. Повышение PCO_2 крови сопровождается умеренным снижением рН. Одновременно увеличиваются избыток оснований и HCO_2 ($\text{PaCO}_2 > 44$ мм рт.ст., $\text{BE} > +2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,35$). Из организма выводятся H^+ и Cl^- . С мочой выделяется $\text{NH}_4 \text{Cl}$, обладающий свойствами сильной кислоты. Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать. Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, но непосредственной угрозы для жизни больного не представляет.

ОСТРЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Острый дыхательный алкалоз характеризуется первичной острой потерей CO_2 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 PCO_2 увеличивается рН внеклеточной жидкости, VE не изменяется ($\text{PCO}_2 < 36$ мм рт.ст., $\text{VE} \pm 2$ ммоль/л, $\text{pH} > 7,44$). Концентрация катехоламинов плазмы падает. МОС уменьшается. Возникают дилатация сосудов легких и мышц и 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 ($\text{PCO}_2 = 25$ мм рт.ст.). При умеренном дыхательном алкалозе в условиях ИВЛ коррекция не требуется.

ХРОНИЧЕСКИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Хронический дыхательный алкалоз развивается в течение времени, достаточного для компенсации за счет почек. Увеличивается экскреция с мочой HCO_2 и уменьшается выделение нелетучих кислот. В плазме крови нарастает дефицит оснований, рН в пределах нормы или незначительно увеличен ($\text{PCO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{VE} < -2$ ммоль/л, $\text{pH} > 7,40-7,45$).

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

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

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

Причины метаболического ацидоза:

- увеличение содержания в плазме молочной кислоты (лактат-ацидоз);
- увеличение содержания ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот (кетоацидоз);
- увеличение содержания мочевой кислоты и SO_4^{2-} (почечная недостаточность);
- накопление неорганических кислот HSO_4^- и H_2PO_4^- (распад белка при шоке и парентеральном питании, печеночная недостаточность);
- потери гидрокарбоната (прямые потери при диарее, наличии кишечных и желчных свищей, заболеваний пищеварительного тракта; потери гидрокарбоната, зависящие от потерь ионов Na^+ и K^+ — в результате потери этих ионов HCO_3^- теряет свойства гидрокарбоната);
- инфузии кислых растворов и растворов электролитов, изменяющих ионный состав внеклеточной жидкости (массивные трансфузии «старой крови», содержащей хлорид аммония, обладающий свойствами сильной кислоты; инфузии растворов с низким рН; увеличение концентрации ионов H^+ ведет к снижению гидрокарбоната).

При некомпенсированном метаболическом ацидозе $\text{BE} < -2$ ммоль/л, PCO_2 35—45 мм рт.ст., $\text{pH} < 7,36$, при полной или частичной дыхательной компенсации $\text{BE} < -2$ ммоль/л, $\text{PCO}_2 < 36$ мм рт.ст, $\text{pH} < 7,36$.

В связи с огромной продукцией H^+ наиболее важной является терапия основного заболевания. Симптоматическая терапия ацидоза без понимания его причины и всей метаболической катастрофы может быть неэффективной и вредной. Напомним, что бесконтрольное ощелачивание крови ведет к ухудшению кислородного обеспечения тканей. При диабетическом ацидозе назначают преимущественно инсулин. Даже при остановке кровообращения необходимость срочного введения гидрокарбоната подвергается сомнению.

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

ЛАКТАТ-АЦИДОЗ

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

Причины лактат-ацидоза:

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

- *нарушения функции печени* приводят к снижению ее

способности к превращению молочной кислоты в глюкозу и гликоген. Нормально функционирующая печень перерабатывает значительные количества лактата, а при шоке эта способность нарушается;

- *недостаток тиамина (витамин B₁)* может приводить к развитию лактат-ацидоза при отсутствии сердечно-сосудистой недостаточности. Дефицит тиамина отмечается в критических состояниях, нередко у больных, злоупотребляющих алкоголем, при симптомокомплексе Вернике. Недостаток тиамина способствует увеличению уровня молочной кислоты вследствие угнетения окисления пирувата в митохондриях. Уровень лактата в сыворотке крови повышается во время неумеренного употребления спиртных напитков, а через 1—3 дня лактат-ацидоз переходит в кетоацидоз;

- *повышение уровня правовращающего изомера молочной кислоты* — D-лактатацидоз. Этот изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. D-лактат-ацидоз чаще встречается у больных после абдоминальных операций: обширных резекций тонкой кишки, наложения межкишечных анастомозов и т.д., а также у тучных лиц. Стандартные лабораторные методики позволяют определять лишь левовращающий изомер молочной кислоты. Наличие D-лактат-ацидоза следует предполагать у больных с некомпенсированным метаболическим ацидозом и высокой анионной разницей. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта, диарея, операции на органах брюшной полости, возможно дисбактериоз, могут указывать на это нарушение. По-видимому, данное заболевание более распространено, но часто не диагностируется;

- *другие возможные причины лактат-ацидоза в отделениях интенсивной терапии* — лактат-ацидоз, связанный с медикаментозной терапией. Лактат-ацидоз могут вызвать длительные инфузии раствора адреналина. Адреналин ускоряет распад гликогена в скелетных мышцах и увеличивает выработку лактата. Увеличению лактат-ацидоза способствует периферическая вазоконстрикция, приводящая к анаэробному метаболизму.

Лактат-ацидоз может развиваться при использовании натрия нитропрусида. Метаболизм последнего связан с образованием цианидов, способных нарушать процессы окислительного фосфорилирования и вызывать молочнокислый ацидоз. Образование цианидов может происходить без увеличения уровня лактата. Не исключается возможность повышения уровня молочной кислоты при длительной пассивной гипервентиляции и введении щелочных растворов (инициированный лактат-ацидоз).

Диагностика. На возможность лактат-ацидоза указывают следующие признаки:

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

Лечение этиологическое, т.е. направлено на устранение причины возникновения лактат-ацидоза. При шоке, циркуляторной недостаточности следует принять меры, способствующие улучшению тканевой перфузии, доставки и потребления кислорода тканями. Все больные с алкогольной энцефалопатией нуждаются в лечении тиаминем. Средняя доза тиамина, при его дефиците, составляет 100 мг/сут.

Введение натрия гидрокарбоната показано при рН менее 7,2, HCO_3^- менее 15 ммоль/л, при отсутствии дыхательного ацидоза. Рекомендованная при этом концентрация HCO_3^- в плазме крови — 15 ммоль/л. Этот уровень HCO_3^- будет поддерживать рН выше 7,2.

Половину дефицита HCO_3^- устраняют путем первичного внутривенного введения бикарбоната с последующим измерением его уровня в крови. Дальнейшее внутривенное введение бикарбоната производят медленно капельно с периодическим контролем уровня рН и HCO_3^- , PCO_3^-

и всех показателей КОС.

Точное количество требуемого бикарбоната рассчитывают по формуле:

Дефицит $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{Масса тела (кг)} \times (\text{желаемое количество } \text{HCO}_3^- / \text{фактическое количество } \text{HCO}_3^- \text{ в сыворотке крови})$.

При отсутствии дыхательного ацидоза или алкалоза достаточная концентрация HCO_3^- равна 15 ммоль/л. Вводят 8,4 % (молярный) раствор NaHCO_3 , каждый миллилитр которого содержит 1 ммоль бикарбоната. Начальная доза бикарбоната составляет 1 ммоль/кг массы тела. Таким образом, у пациента с массой тела 70 кг количество вводимого 8,4 % раствора NaHCO_3 будет равно 70 мл. Чаще используют 4,2 % (полумолярный) раствор NaHCO_3 и его доза составляет 140 мл.

В отдельных случаях из-за неэффективности терапии бикарбонатом натрия применяют другие средства — карбикарб или натрия дихлорацетат. Преимущество карбикарба состоит в том, что он вызывает меньшее по сравнению с гидрокарбонатом образование двуокиси углерода. Дихлорацетат снижает образование лактата и оказывает положительное инотропное действие, что важно при лечении метаболического ацидоза.

В отдельных случаях из-за неэффективности терапии бикарбонатом натрия применяют другие средства — карбикарб или натрия дихлорацетат. Преимущество карбикарба состоит в том, что он вызывает меньшее по сравнению с гидрокарбонатом образование двуокиси углерода. Дихлорацетат снижает образование лактата и оказывает положительное инотропное действие, что важно при лечении метаболического ацидоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. «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» 2001

Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Мальшева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560

