Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему: «Кислотно-основное состояние и его нарушения»

Выполнил: ординатор 1 года

кафедры анестезиологии и реаниматологии

ИПО Максимова А.А.

Красноярск, 2023

План реферата:

1. Общие положения

2. Механизмы поддержания КОС

3. Показатели КОС крови

4. Нарушения КОС организма

5. Список литературы

Для нормального функционирования организма и протекания метаболических процессов, в нем поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями.

Кислоты – это вещества, которые в растворах отдают ионы водорода (доноры протонов). Для физиологических растворов лучше применять определение Аррениуса: кислота – это соединение, которое содержит водород и реагирует с водой с образованием водородных ионов.

Основания – вещества, которые связывают эти ионы (акцепторы протонов). По определению Аррениуса: основание – это соединение, которое реагирует с водой и образует гидроксильные ионы.

С позиций этих определений можно рассмотреть реакцию диссоциации:

НА ⇄ Н+ + А-

Когда реакция протекает слева направо (в прямом направлении), то НА представляет собой кислоту. Если реакция в определенных условиях протекает в обратном направлении, анион А-  по определению является основанием (связывает ионы водорода). Между реакциями диссоциации и ассоциации существует равновесие, подчиняющееся закону действующих масс. В случае сильных кислот (HCl) равновесие в реакции будет значительно смещаться вправо. Сильные кислоты легко и почти необратимо отдают H+ и повышает [H+] в растворе. Сильные основания активно связывают H+ и снижают [H+]. Большая часть биологических соединений являются слабыми кислотами, либо слабыми основаниями. Слабые кислоты обратимо отдают H+, слабые основания обратимо связывают H+.

Если НА – слабая кислота, то диссоциация происходит не полностью. Её степень зависит от константы равновесия (pK).

Константу диссоциации (равновесия) рассчитывают:

K = [H+][A-] / [HA]

Уравнение Гендерсона-Хассельбальха:

pH = pK + log([A-]/[HA])

Показатель pH (водородный показатель крови, интегральный показатель КОС) – характеризует содержание в растворе свободных ионов водорода, от которого зависит кислотность или щелочность этого раствора.

По определению pH является отрицательным десятичным логарифмом молярной концентрации ионов H+:

pH= - lg[H+]

Если pH=7, то концентрация ионов водорода будет равна 10-7 моль/л. При увеличении кислотности раствора его pH снижается.

Кислотно-основное состояние – совокупность физико-химических, биологических, биохимических и других процессов, которые поддерживают относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма. Оно отражает соотношение концентраций водородных и гидроксильных ионов в биологических средах. КОС можно так же характеризовать как сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот.

Основными продуктами метаболизма в клетке являются кислоты. При метаболизме жиров и углеводов образуется CO2, который растворяется в крови с образованием Н2СО3 (угольная кислота). При метаболизме белков образуется соляная, серная и другие кислоты. Поэтому для поддержания pH необходимо постоянно удалять ионы Н+.

pH как параметр гомеостаза поддерживается в узких пределах в любом живом организме. Точная регуляция концентрации ионов водорода обусловлена их способностью включаться в химические реакции, что необходимо для поддержания постоянства структуры белков организма. Все ферменты особо чувствительны к концентрации водородных ионов, они могут нормально функционировать только в очень узком диапазоне pH. Даже небольшие сдвиги pH значительно изменяют функциональное состояние клеток.

В норме реакция крови несколько смещена в щелочную сторону (слабо-щелочная) и pH находится в пределах 7,35-7,45. Быстрый сдвиг pH на 0,1 от средней величины (7,40) вызывает выраженные нарушения со стороны систем дыхания, кровообращения и др.; на 0,3 – потерю сознания, на 0,4 – смерть.

**МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС:**

Выделяют два основных механизма, которые обеспечивают уравновешивание кислых ионов:

1. Химические механизмы.

К ним относят буферные системы (емкости) организма, они функционируют на постоянной основе:

* Бикарбонатная буферная система
* Белковая буферная система
* Фосфатная буферная система
* Гемоглобиновая буферная система
1. Физиологические механизмы регуляции КОС в органах (лёгкие, почки, печень, ЖКТ и костная ткань).

Среди физиологических механизмов самую важную роль играют лёгкие (быстро выводят летучие продукты) и почки (обеспечивают более медленное выведение нелетучих веществ).

**Буферные системы организма**

Буферными свойствами обладают смеси, состоящие из слабой кислоты (донатор ионов Н+) и соли этой кислоты с сильным основанием (акцептор ионов Н+) или слабого основания с солью сильной кислоты.

Буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донатора и акцептора водородных ионов (протонов).

Буферные системы в различных биологических жидкостях представлены неодинаково. В крови имеются четыре буферные системы:

* гидрокарбонатный (бикарбонатный) буфер (H2CO3 и NaHCO3) - 53%;
* гемоглобиновый буфер (KHbO2 и HHb) - 35%;
* белковый буфер - 7%;
* фосфатный буфер (NaH2PO4 и Na2HPO4) - 5%.

Буферные системы организма локализуются внутриклеточно и внеклеточно. Во внутриклеточной жидкости - белковая, гидрокарбонатная и фосфатная буферные системы, во внеклеточной - фосфатная и гидрокарбонатная, в моче - аммонийная и фосфатная.

**Бикарбонатная буферная система**

Представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из молекул слабой угольной кислоты, играющей роль донатора протонов, и бикарбонат-ионов НСО3-, выполняющих роль акцепторов протонов.

Гидрокарбонаты во внеклеточной жидкости находятся в виде натриевой соли (NaHCO3), внутри клеток - в виде калиевой соли (КНСО3), имеющих общий анион НСО3-. Анион бикарбоната является главным щелочным резервом организма.

Химическая формула бикарбонатного буфера: NaHCO3/H2CO3

Механизм действия: при ацидозе анионы угольной кислоты (НСО3-) связывают катионы Н+, а при алкалозе угольная кислота диссоциирует, образуя ионы H+, необходимые для буферирования избытка основания.

При ацидозе (кислая среда нейтрализуется):

HCl + NaHCO3 → NaCl + H2CO3

При алкалозе (нейтрализуется щелочная среда):

NaOH + H2CO3 → NaHCO3 + H2O

Концентрация недиссоциированных молекул угольной кислоты в крови незначительна и находится в прямой зависимости от концентрации CO2.

Эта буферная система эффективно функционирует при значении pН примерно 7,4.

Гидрокарбонатный буфер – основной внеклеточный буфер в организме. Это объясняется высокой концентрацией бикарбоната в плазме (24 ммоль/л) и типом системы. Бикарбонатный буфер является системой открытого типа, которая связана с функционированием лёгких и почек. Следовательно, это позволяет быстро удалять СО2 через лёгкие (образуется при диссоциации угольной кислоты) и регенерировать ион гидрокарбоната в почках. При этом СО2 находится в динамическом равновесии с ионами водорода.

**Фосфатная буферная система**

Она состоит из однозамещенного (донатор Н+) и двузамещенного (акцептор Н+) фосфатов в соотношении 1:4. Эта система наиболее эффективна при pH = 7,2. Способна так же оказывать влияние в диапазоне от 6,1 до 7,7. Значение этой системы в крови незначительно. Более заметную роль фосфатный буфер играет в регуляции pH внутриклеточной жидкости, где концентрация фосфатов намного выше, чем вне клеток. Данный буфер имеет большое значение в почках, так как в почечных канальцах происходит концентрирование буфера и значительное увеличение его мощности.

Химическая формула фосфатного буфера: NaH2PO4/Na2HPO4

При ацидозе:

HCl + Na2HPO4 → NaCl + NaH2PO4

При алкалозе:

NaOH + NaH2PO4 → Na2HPO4 + H2O

**Гемоглобиновая буферная система**

Она занимает значительную долю (до 75%) в буферной емкости крови. Ее функционирование во многом сходно с белковым буфером, что связано с белковой структурой и амфотерными свойствами гемоглобина. Данная система состоит из оксигенированного (НЬО2 - донор Н+) и неоксигенированного (HHb- Н+) гемоглобина. В окисленной форме гемоглобин проявляет свои кислотные свойства и способен диссоциировать с отдачей в среду Н+ в 70-80 раз сильнее, чем восстановленный. Взамен отданных ионов водорода он больше связывает ионы калия из КНСО3, который находится внутри эритроцитов. Основная роль гемоглобиновой буферной системы связана с ее участием транспорте СО2 и О2 между тканями и легкими.

Химическая формула гемоглобинового буфера: KHbO2/HHb

**Белковая буферная система**

Характеризуется тем же принципом функционирования, что и гидрокарбонатная. Буферные свойства белков обусловлены таким их свойством, как амфотерность, которое проявляется одновременным наличием у них свойств кислот и оснований за счет наличия в молекулах свободных кислотных и основных групп. Поэтому в кислой среде белки связывают ионы водорода, а в щелочной — отдают. Данная буферная система имеет большую емкость с эффективным динамическим диапазоном. Особенно важна роль белковой системы как внутриклеточного буфера.

**Физиологические механизмы регуляции КОС**

**Дыхательная регуляция КОС** - важнейшее звено в его поддержании, которое контролирует pCO2 в артериальной крови. PaCO2 зависит от альвеолярной вентиляции и лёгкие обеспечивают уменьшение или устранение сдвигов КОС за счет усиления или ослабления объёма альвеолярной вентиляции

Количество углекислого газа, выделяющегося через легкие, контролируется дыхательным центром. Компенсаторные реакции альвеолярной вентиляции опосредованы хеморецепторами в стволе мозга, которые реагируют на изменение pH церебральной жидкости.

Снижение напряжения СО2 ведет к резкому угнетению инспираторной активности дыхательного центра вплоть до остановки дыхания. Увеличение напряжения СО2 в артериальной крови приводит к усилению активности дыхательного центра и увеличению вентиляции легких. Когда PaCO2 повышается на каждый 1 мм.рт.ст. минутный объём дыхания возрастает на 1-4 л/мин.

Дыхательная регуляция КОС относится к системе быстрого реагирования, и уже через 1-2 мин после изменения альвеолярной вентиляции сдвиги КОС устраняются или компенсируются. Увеличение вентиляции в 2 раза повышает pH крови примерно на 0,23, а снижение вентиляции на 25% может уменьшить pH на 0,3-0,4.

С лёгочным механизмом регуляции КОС непосредственно связана бикарбонатная буферная система крови и гемоглобиновая буферная система эритроцитов. Лёгкие, обеспечивая срочные механизмы поддержания КОС, служат первой линией защиты данного параметра гомеостаза. Исходя из этого, любые нарушения легочной вентиляции могут вызвать сдвиги КОС.

Почечная регуляция КОС осуществляется за счет трех основных процессов: ацидогенеза, аммониогенеза и реабсорбции гидрокарбоната.

Ацидогенез (секреция ионов водорода эпителием почечных канальцев) обеспечивается работой эпителия, где постоянно с участием угольной карбоангидразы из СО2 и воды образуется угольная кислота, диссоциирующая на Н+ и анионы НСО3-. Н+ активно секретируются в просвет канальцев. Интенсивность их секреции зависит от количества СО2 в крови, активности карбоангидразы, pH артериальной крови, уровня паратгормона и альдостерона.

Аммониогенез усиливается при значительном снижении pH мочи и заключается в образовании аммиака из глутамина и других аминокислот в эпителии канальцев почек. Аммиак связывается с ионом водорода с образованием иона аммония. Ион аммония реагирует в основном с хлором (анион сильной кислоты) и в виде соли NH4C1 выводится с мочой, не снижая ее pH. Ацидоз увеличивает синтез и секрецию ионов аммония в почках, алкалоз – снижает.

Реабсорбция гидрокарбоната в почках – гидрокарбонат фильтруется в клубочках и при прохождении через канальцы отдает катион натрия взамен на секретируемые ионы водорода и превращается в угольную кислоту, быстро распадающуюся на СО2 и воду. Реабсорбированный катион натрия соединяется с анионом гидрокарбоната и превращается в NaHCO3, который поступи в кровь взамен аналогичной молекулы, вышедшей из крови в мочу в процессе клубочковой фильтрации. Реакция почечного механизма на изменение КОС более медленная, чем реакция лёгких.

Печень как центральный орган химического гомеостаза поддерживает КОС на организменном уровне. Гепатоциты являются поставщиками протеинового буфера крови. В печени в результате распада белков образуется аммиак, который включается в орнитиновый цикл для синтеза мочевины. Аммиак используется гепатоцитами как буферное основание для нейтрализации кислот, поддерживается его нормальный уровень в крови, что предотвращает повышение pH внеклеточной жидкости. Органические кислоты (лактат, пируват, аминокислоты) используется в глюконеогенезе и это способствует снижению их концентрации в крови и тканевой жидкости. 80% лактата окисляется до СО2, а из 20% образуется глюкоза. Эти реакции снижают уровень лактата и приводят к регенерации главного буферного основания – гидрокарбоната (он тратится на нейтрализацию лактата во внеклеточной жидкости).

Желудочно-кишечный тракт – влияет на КОС за счет продукции соляной кислоты и гидрокарбоната, а так же за счет большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания и электролитов и выделения продуктов жизнедеятельности. Жидкость в желудке имеет высокое содержание Н+, и потери её при рвоте вызывают метаболический алкалоз. Кишечный и панкреатический секреты содержат большее по сравнению с плазмой количество бикарбонатов, поэтому при диарее развивается метаболический ацидоз.

Костная ткань –поддерживает КОС за счет обмена содержащихся в ней ионов натрия, калия, кальция, магния на ионы водорода (компенсация ацидоза). При остром увеличении содержания кислот кости могут обеспечивать до 30-40% буферной емкости биологических жидкостей организма.

Таким образом, механизмы поддержания КОС в организме представляют многокомпонентную и саморегулирующуюся систему. Только выраженная экзо- или эндогенная патология вызывает её суб- или декомпенсацию, что отражается в соответствующей клинике и в изменении лабораторных показателей КОС.

**ПОКАЗАТЕЛИ КОС**

Для оценки вида нарушения КОС в повседневной работе наибольшее значение имеют следующие показатели: pH, рСО2, рО2, BE.

**pH** – показатель активной реакции плазмы, актуальная величина pH артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови, определенной без доступа воздуха при t=37 °C. Суммарно отражает функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяется в зависимости от емкости всех буферов.

Норма 7,35-7,45

* по данному показателю можно определить ацидоз, либо алкалоз
* невозможно определить респираторный или метаболический
* определяют компенсированный или некомпенсированный

**pCO2** – парциальное напряжение CO2 артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови, определенной без доступа воздуха при t=37 °C.

Норма 35-45 мм.рт.ст.

* основной показатель респираторного ацидоза или алкалоза (изменяется при патологии системы дыхания)
* повышение pCO2 – дыхательный ацидоз (избыток H2CO3)
* снижение pCO2 – дыхательный алкалоз (недостаток H2CO3)

**AB (актуальный бикарбонат)** – отражает концентрацию HCO3 в крови, изменяется прежде всего при дыхательных нарушениях.

Норма 19-25 ммоль/л

* по его уровню можно определить респираторный или метаболический алкалоз

**SB (стандартный бикарбонат)** –отражает концентрацию HCO3 в стандартных условиях определения (при рСО2 = 40 мм рт. ст., t = 37 °C и полном насыщении крови кислородом и водяными парами).

Норма 25-28 ммоль/л

* оценивают метаболические нарушения независимо от дыхательного компонента

**BB (буферные основания)** – сумма оснований всех буферных систем крови (т.е. сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем)

Норма 40-60 ммоль/л

* является чисто метаболическим показателем
* если ↑BB – метаболический алкалоз
* если ↓BB – метаболический ацидоз

**BE** – показывает дефицит или избыток BB (оснований) по сравнению с нормальными для данного пациента – NBB. Это сумма всех основных компонентов буферных систем взятой у пациента крови, приведенной к стандартным условиям (pH 7,4, рСО2 40 мм рт. ст., температура тела 37 °C).

Норма ±2,5 ммоль/л

* зависимость выражается формулой BE = ВВ - NBB
* положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот)
* отрицательное – на дефицит оснований (или избыток кислот)

**НАРУШЕНИЯ КОС ОРГАНИЗМА**

**Респираторный ацидоз**

Это расстройство КОС является следствием снижения альвеолярной вентиляции или вдыхания газовых смесей с высоким содержанием СО2.

Первично повышается pCO2, приводящее к ацидемии, выраженность которой пропорциональна степени гиперкапнии. При острой гиперкапнии быстро активизируются буферные процессы, способные переместить достаточное количество Н+ из внеклеточной жидкости, что приводит к вторичному повышению плазменного HCO3. рН редко бывает выше 7,35.

Почечная компенсация является основным механизмом компенсации, который заключается в повышенной реабсорбции НСО3 (экскреция HCO3 в почках уменьшается) и усиленной секреции Н+. Иногда респираторный ацидоз осложняется метаболическим, так как нарушение дыхания приводит к развитию в организме гипоксии и накоплению недоокисленных продуктов метаболизма.

Этиология:

1. Угнетение дыхательного центра (травма мозга, инфекция, отек головного мозга, передозировка наркотических и седативных препаратов).

2. Повреждение или слабость дыхательной мускулатуры (миастения, полно миелит, рассеянный склероз, повреждения спинного мозга).

3. Деформации и повреждения грудной клетки (кифосколиоз, переломы ребер, ожирение).

4. Уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, ателектазы, опухоли, пневмоторакс, эмфизема, отек легких и др.).

В клинической картине преобладают гипоксемия и проявления предшествующего заболевания, но гиперкапния сама по себе может привести к коме, повышению внутричерепного давления и проявлениям со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, вазодилатация, желудочковые аритмии) вследствие высвобождения катехоламинов.

Лечение заключается в восстановлении нарушенного равновесия между образованием СО2 и альвеолярной вентиляции. В большинстве случаев необходимо увеличить альвеолярную вентиляцию.

**Респираторный алкалоз**

Данное состояние характеризуется снижением уровня рСО2 в результате альвеолярной гипервентиляции, превышающей метаболические потребности. рН повышается более 7,45.

На фоне длительной гипервентиляции происходит снижение раСО2 с параллельным повышением pH. Данный процесс сопровождается снижением концентрации бикарбоната плазмы. Потеря НСО3- происходит двумя путями: легочным и почечным. Первый путь начинает работать немедленно в ответ на уменьшение концентрации в плазме угольной кислоты. Уменьшение концентрации НСО3- происходит путем буферирования Н+ по следующей схеме:

НСО3- + Н+ + буфер = Н2СО3 + буфер-

Роль буфера в данной ситуации выполняет гемоглобин. Если гипервентиляционный синдром держится более нескольких часов и потеря СО2 легочным путем продолжается, то включается второй этап компенсации алкалоза. Он протекает длительно и проявляется включением механизмов подавления синтеза почками НСО3- и экскреции Н+.

Ведущим патогенетическим звеном респираторного алкалоза является снижение объемного мозгового кровотока в результате повышения тонуса мозговых сосудов (следствие дефицита CO2 в крови). На первоначальных этапах у пациента могут отмечаться парестезии кожи конечностей и вокруг рта, мышечные спазмы в конечностях, головокружение, спутанность сознания, головная боль, более глубокие нарушения сознания вплоть до комы.

Коррекция респираторного алкалоза заключается в воздействии на патогенетический фактор, вызвавший гипервентиляцию и гипокапнию.

**Метаболический ацидоз**

Характеризуется высоким уровнем кислотности циркулирующей крови. Интегральными показателями данного состояния являются снижение pH крови ниже 7,35 и концентрация SB менее 21 ммоль/л.

Этиология:

1. Накопление кислых продуктов при нарушении обмена веществ:

а) кетоацидоз (сахарный диабет, длительное голодание, гипоксии, патология печени, алкогольная интоксикация, длительная лихорадка);

б) лактатацидоз (сердечная недостаточность, шоковые состояния, тяжёлые инфекции, патология печени, гипоксии);

в) накопление кислот при активации катаболизма (массивные травмы, ожоги, обширные воспалительные процессы).

2. Накопление кислых продуктов в организме при нарушении их выведения (острая и хроническая почечная недостаточность, шоковые состояния).

3. Значительные потери бикарбоната с кишечным соком (при диарее).

4. Повышенное поступление в организм кислых продуктов с пищей, отравление кислотами и некоторыми лекарственными препаратами (салицилатами, этанолом, метанолом, этиленгликолем).

При метаболическом ацидозе первично снижается концентрация HCO3-. Имеется три механизма развития метаболического ацидоза:

1). Связывание HCO3- с сильными нелетучими кислотами;

2). Чрезмерные потери HCO3- через ЖКТ или почки

3). Быстрое разведение внеклеточной жидкости при инфузии растворов, не содержащих бикарбонат.

Решающую роль в механизмах компенсации метаболического ацидоза играют гипервентиляции лёгких и бикарбонатный буфер. Избыток ионов водорода нейтрализуется при взаимодействии с основным компонентом гидрокарбонатного буфера (NaHCO3) с образованием угольной кислоты, которая быстро диссоциирует на СО2 и Н2О. В результате развивающейся гипервентиляции легких избыток СО2 быстро выводится из организма (метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом). В механизмах компенсации могут участвовать также почки и печень, если только патология данных органов не является причиной ацидоза. Часть протонов уходит в костную ткань в обмен на ионы натрия и кальция.

Важный момент в установлении природы метаболического ацидоза является определение анионного разрыва в плазме. Анионный разрыв – показатель, который используют для установления причины метаболического ацидоза.

Анионный разрыв (anion gap) = (Na+ + K+) – (Cl- + НСО3-)

В норме составляет 8-16 ммоль/л.

Клинически целесообразно разделение метаболического ацидоза на две формы: ассоциированную с нормальным анионным разрывом (гиперхлоремический) и связанную с повышенным анионным разрывом. Первая обусловлена потерей организмом НСО3- и замещением хлором. При ацидозе, связанном с повышенным анионным разрывом, HCO3- титруется либо экзогенной, либо эндогенной кислотой (например, лактатом, кетоновыми телами), увеличивая число неизмеряемых плазменных анионов без изменения концентрации хлора в плазме. Во втором случае организм не может удалить избыток какой-либо кислоты, что приводит к накоплению неизмеряемых анионов.

Причины метаболического ацидоза с увеличенной анионной разницей:

1. Отравления:

* метанол
* этиленгликоль

2. Повышенное образование эндогенных нелетучих кислот:

* диабетический кетоацидоз
* голодание
* лактат-ацидоз

Причины метаболического ацидоза с нормальным анионным разрывом:

1. Гиперхлоремия

2. Повышенные потери HCO3- через ЖКТ (диарея, свищи и др.)

3. Повышенные потери HCO3- через почки (недостаток альдостерона, приём ацетазоламида, спиронолактона и др.)

4. Разведение (инфузия большого количества растворов, не содержащих бикарбонат).

Клинически умеренный ацидоз (BE до -10 ммоль/л) может протекать бессимптомно. При снижении pH до 7,2 (состояние субкомпенсации, далее декомпенсация) заметно усиливается дыхание. При дальнейшем снижении pH подавляется активность дыхательного центра, угнетается миокард, снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам. Производительность сердца уменьшается, МОС падает, развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до коматозного состояния.

Принципы коррекции метаболического ацидоза:

1) устранение этиологического фактора (патология дыхательной и ССС, органов брюшной полости и т.д.);

2) нормализация гемодинамики – устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови;

3) улучшение легочной вентиляции (включая переход на ИВЛ);

4) коррекция электролитного обмена;

5) улучшение почечного кровотока;

6) устранение гипопротеинемии;

7) улучшение тканевых окислительных процессов;

8) усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Целенаправленную коррекцию КОС путем введения растворов буферов проводят при наличии декомпенсированного ацидоза или близкого к нему состояния (pH < 7,25).

**Метаболический алкалоз**

Характеризуется первичным повышением уровня HCO3- в плазме и обычно сопровождается снижением концентрации H+ и Cl-.

Этиология:

1. Потеря желудочного сока при частой и неукротимой рвоте, частом промывании желудка.

2. Избыточное введение гидрокарбоната натрия при лечении метаболического ацидоза.

3. Накопление в организме НСО3- в результате окисления избыточных количеств солей органических кислот (с пищей, при переливании цитратной крови).

4. Выделение большого количества Н+ при приеме диуретиков (особенно тиазидных и петлевых).

5. Выраженная гипокалиемия, вызывающая переход Н+ в клетку и повышение выделения их с мочой (терапия глюкокортикоидами, первичный альдостеронизм, печеночная недостаточность, длительный прием диуретиков, инсулинотерапия, гиперкортицизм).

6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.

7. Нарушение выделения НСО3- (молочно-щелочной синдром).

8. Хлордиарея (врожденный метаболический алкалоз, вызванный патологией кишечника и потерей Н+ и С1-).

Компенсаторные реакции организма при метаболическом алкалозе направлены на выведение и связывание избытка оснований и освобождение связанных ионов водорода. В легких развивается гиповентиляция, в почках усиливается выведение гидрокарбонатов, из костной ткани в плазму поступают Н+ в обмен на ионы натрия и кальция. В компенсации также принимают участие белковый и фосфатный буферы.

Выделяют так же две формы метаболического алкалоза:

Хлоридчувствительный (сочетанный с дефицитом NaCl и уменьшением объёма внеклеточной жидкости) и хлоридрезистентный алкалоз (связан с избытком минералокортикоидов).

Хлоридчувствительный: снижение объёма внеклеточной жидкости сопровождается усиленной реабсорбцией Na+ в почечных канальцах. В этом случае недостаточно ионов Cl, необходимых для полного связывания ионов Na, поэтому для сохранения электронейтральности должна увеличиться экскреция H+. Ионы HCO3-, которые должны были выделиться с мочой, реабсорбируются вновь, что приводит к развитию метаболического алкалоза. Так же увеличивается экскреция K+, гипокалиемия стимулирует экскрецию H+ и реабсорбцию HCO3-. Характерна низкая концентрация хлоридов в моче (менее 10 ммоль/л).

Чаще всего хлоридчувствительный метаболический алкалоз возникает при приеме диуретиков (фуросемид, тиазидные), которые увеличивают выделение Na+ , К+, Сl-, что приводит к истощению запасов NaCl и гипокалиемии. Потеря желудочного сока также может сопровождаться развитием данного вида метаболического алкалоза.

Хлоридрезистентный: избыток минералокортикоидов приводит к задержке Na+ и увеличению объёма внеклеточной жидкости. В ответ на повышенную реабсорбцию Na+ увеличивается экскреция H+ и K+, в результате возникает метаболический алкалоз и гипокалиемия. Концентрация хлоридов в моче более 20 ммоль/л.

Принципы коррекции метаболического алкалоза заключаются в поиске этиологического фактора и воздействия на него. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов декстрозы с большим количеством витаминов, электролитных растворов, изотонический раствор натрия хлорида используется для устранения клеточной дегидратации. При декомпенсированном необходимо производить целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ионов Сl рассчитывают по формуле:

Сl, ммоль/л = BE х масса тела, кг х 0,3.

**Список литературы:**

1. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри Клиническая анестезиология/ изд. 4-е, испр. – перевод с англ. – М.: издательский дом БИНОМ, 2018
2. Анестезиология-реаниматология: учебник для подготовки кадров высшей квалификации: в 2 т. Т. I / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов [и др.]. – Москва: ООО Издательство «Медицинское информационное агенство», 2018
3. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия. Клинико-лабораторная диагностика: учебник для вузов / В.А. Корячкин, В.Л. Эмануэль, В.И. Страшнов. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва: издательство Юрайт, 2022
4. Руководство по анестезиологии, под ред. А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита / в 2т. Т. 1 – М.: изд. Медицина, 1999