Метаболический ацидоз. Респираторный алкалоз

 ■ Патологическое состояние, характеризующееся нарушением КЩБ в организме. Он развиваетя из-за недостаточного окисления органических кислот или неполного выведения их из организма

- Первичный недостаток оснований плазма крови ↓НСО₃⁻ < 24 ммоль
- интенсивное образование нелетучих кислот: ионов H⁺ пируват, лактат, фосфорная, мочевая, соли аммония, ацетоацетата, β-оксибутирата и др.
 - Н+ = ↑100-200 ммоль/л
 - слабая реакция нейтрализации кислых метаболитов Н⁺ буферной системы

- Диабетический ацидоз кетоацидоз, кетоз, кетонемия, кетонурия.
- Выделительный ацидоз
 - *энтеральная* форма энтеральный эксикоз: потеря гидрокарбоната натрия и воды гипоосмолярная гипогидратация.
- **нефропатическая** форма:
 - тубулярный ацидоз недостаточность угольной ангидразы и образование гидрокарбоната HCO₃⁻↓
 - уменьшение клубочковой фильтрации плазмы крови «гломерулярный ацидоз» и выведение кислых метаболитов
- Гормональная форма:

минералокортикоидная недостаточность

- \downarrow альдостерон, \downarrow реабсорбция Na^+ , \downarrow секреция H^+ , \uparrow реабсорбция K^+
- гиперкалиемия гипоосмолярная гипогидратация
- Экзогенная форма: поступление в организм следующих кислот —

Причины метаболического ацидоза

- 1. Гипоксия (гипоксемическая, циркуляторная, гемическая, тканевая)
- 2. Усиление катаболических процессов (длительная лихорадка, голодание, тиретоксиказ)
- 3. Декомпенсированный сахарный диабет

Причины экзогенного метаболического ацидоза

- 1. Инфузия больших количеств растворов, включая «старую кровь», рН которых менее 7,0
- 2. Отравление салицилатами, алкоголем, метанолом, уксусной кислотой

Уровень рН инфузионных сред

| Инфузионная среда | pН | Инфузионная среда | pH |
|-------------------|---------|-------------------|---------|
| Цельная кровь | 6,5-7.0 | Модежель | 6,5-7,4 |
| Плазма крови | 7.4-7,0 | Гелофузин | 7.1-7,7 |
| Раствор глюкозы | 3,5-4,0 | Волекам | 5,0-7,0 |
| 0,9% раствор NaCI | 6,6-7,0 | HAES-стерил | 3,5-6,0 |
| Подиглюкин | 4,0-6,5 | Стабизол | 4,5-7,0 |
| Реополиглюкин | 4,0-6,5 | Перфторан | 7,2-7,8 |
| Гемодез | 5.2-7,0 | | |
| Желатиноль | 6,6-7,4 | | |

Причины выделительного метаболического ацидоза

- 1. Острая и хроническая почечная недостаточность
- 2. Острая надпочечниковая недостаточность
- 3. Поражение ЖКТ, сопровождающееся диареей, потерей панкреатического, билиарного, кишечного секретов через зонд или дренаж
- 4. Утеросигмастома

Клиника

- Угнетение сознания
- Тахикардия
- Гипотензия
- Частые глубокие «ацидотичиские» дыхание
- Нарушение периферического кровообращения
- Олуги- или анурия

Диагностика

- Анализ мочи на уровень рН
- Анализ сывороточных электролитов
- Анализ артериальной крови на газовый состав

Метаболический ацидоз – показатели КЩС

- Плазма крови ↓рСО²↓АВ↓ЅВ↓ВВ↓ВЕ буферная система слабая
- Дыхательная компенсация

↑Н⁺ возбуждение дыхательного центра одышка - гипервентиляция образование угольной кислоты рСО²↓

Почечная компенсация

↓1 фаза — **аквагенез**: снижение клубочковой фильтрации щелочного резерва HCO₃

 $\uparrow 2$ фаза — **ацидогенез:** увеличивается титрационная кислотность — кислый фосфат $H_2PO_4^{-1}$, кетоновые тела, сульфат SO_4^{-2}

 \uparrow 3 фаза — аммониогенез: $(NH_4)_3 PO_4$, $(NH_4)_2 SO_4$

Лечение

Терапия метаболического ацидоза зависит от причины, его вызвавшей, и направлена на восстановление резерва бикарбоната и калиевого гомеостаза.

Расчет симптоматической заместительной коррекции буферирующими щелочными растворами ведется на основании показателей КОС крови.

Терапия гидрокарбонатом натрия.

Формулы Mellengaard К., Astrup P. (1960).

Объем 8,4% раствора гидрокарбоната натрия (мл) = $\frac{(-BE) \times MT}{3}$

Объем 4,2% раствора гидрокарбоната натрия (мл) = $\frac{(-BE) \times MT}{1,5}$

Следует помнить, что при коррекции метаболического ацидоза по формулам К. Mellengaard и Р. Astrup в 32% случаев развивается метаболический алкалоз.

Формула

Объем 5% раствора гидрокарбоната натрия (мл) = $\frac{(-BE) \times MT}{2}$

Формула А. Е. Дубицкого (1992).

Объем 8,4% раствора гидрокарбоната натрия (мл) = $(24 - SB) \times MT \times 0,2$



Метаболическая компенсация

активность ионного обмена

кровь

 H^{+}

гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипернатриемия

костная ткань

Дыхательный Респираторный алкалоз

■ Состояние, которое характеризуется увеличением рН, снижением рСО2 при нормальных показателях стандартного бикарбоната и ВЕ крови, тогда как актуальный бикарбонат снижен

Респираторный алкалоз

- Первичная альвеолярная гипервентиляция одышка, форсированное дыхание
 - Избыточное выведение CO_2 вследствие усиленного газообмена: плазма крови \downarrow р CO_2 <40 мм рт.ст. (<5,3 кПа)
 - Гипокапния болезнь высокогорья, поражение головного мозга (воспаление, опухоль, травма), физическая нагрузка (работа, спорт), плач детей, отравление салицилатами; ИВЛ форсированная
- Алкалиемия: ↑ фосфаты, протеинаты плазма рН >7,40 или ↓Н⁺ < 40 нмоль/л

Причины

- Раздражение дыхательного центра (эмоциональное возбуждение, стресс, ЧМТ, ОНМК, болевой синдром, опухоль мозга и др.).
 - 2. Гипервентиляция при ИВЛ.
- Метаболические нарушения (гипертермия, эндогенная интоксикация, сепсис, отравление салицилатами, оксидом углерода, печеночная недостаточность).
- Нарушение функции легких (пневмонии, интерстициальный отек легких, ТЭЛА).

Гипервентиляция в условиях спонтанного дыхания вызывает гипокапнию и увеличение рН крови. При декомпенсации процесса актив-

Клиника

При респираторном алкалозе возможно появление головных болей, головокружения, нарушения сознания (от легкой сонливости до комы), парестезии кончиков пальцев, полового члена, вокруг рта, мышечные подергивания, судороги. Тонус сосудодвигательного центра снижается, но местное действие гипокапнии приводит к сужению сосудов, нарушению тканевой перфузии и микроциркуляции. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево, развивается клеточный ацидоз. Дыхание частое, поверхностное. Увеличение чувствительности β-адренорецепторов приводит к развитию тахикардии, сопровождающейся гипотензией. Активность альфа-адренорецепторов не меняется. По мере нарастания гипокапнии усиливается вазоконстрикция мозга и сердца, повышается агрегационная способность тромбоцитов и вероятность тромбообразования, нарастает внутриклеточный ацидоз.

Респираторный алкалоз. Показатели КЩС

■ Кровь:



BB BE

- Почечная компенсация ↓↓ секреция ионов Н⁺
- Фильтрационный гидрокарбонат HCO_3^- моча щелочная pH > 6,5

ацидогенез аммониогенез

Респираторный алкалоз — патофизиологические нарушения

- Гипокапния
 спазм мозговых сосудов ишемия мозга,
 психоневрологические симптомы
- Гипокальциемия «гипервентиляционная»
 ↓Са²⁺ ~2,5 ммоль/л сыворотка крови
 ионный обмен Са²⁺ плазмы на Н⁺ костной ткани: повышение
 возбудимости нервно-мышечной системы судороги,
 тетания тонические сокращения скелетной мускулатуры,
 спазмофилия у детей
- Гипогидратация гипоосмолярная «гипервентиляционная» потеря воды полный обмен Na⁺ плазмы на H⁺ костной ткани гипонатриемия отек головного мозга

Принципы терапии

- Полноценная терапия основного заболевания
- Седация (транквилизаторы, седативные препараты)
- Нормализация параметров ИВЛ (уменьшение дыхательного объема, частота дыхания)

Респираторный алкалоз принципы лечения

- Карбоген: О₂ -95% + СО₂ 5%
 вентиляция дыхательного центра
 выведение СО₂
- CaCl₂: 10% раствор, в/в или per os компенсация гипокальциемии