

Нарушения КЩР

Маркова Т.Г 507леч.

**Нарушение
КЩР**



```
graph TD; A[Нарушение КЩР] --> B[Ацидоз]; A --> C[Алкалоз]; B --> D[Респираторный]; B --> E[Метаболический]; C --> F[Респираторный]; C --> G[Метаболический];
```

The diagram is a hierarchical flowchart. At the top level is a white box with a blue border containing the text 'Нарушение КЩР'. A line from this box branches into two yellow boxes: 'Ацидоз' on the left and 'Алкалоз' on the right. From 'Ацидоз', two lines lead to two brown boxes: 'Респираторный' and 'Метаболический'. Similarly, from 'Алкалоз', two lines lead to two brown boxes: 'Респираторный' and 'Метаболический'. The background features a dark blue gradient at the top and a white wavy shape at the bottom.

Ацидоз

Алкалоз

Респираторный

Метаболический

Респираторный

Метаболический

Нарушения КЩР

* **Ацидоз** - избыток кислот или
дефицит оснований в организме

* **Алкалоз** – избыток оснований или
дефицит кислот в организме

Патогенез ацидоза



Ацидоз

**Опасен для жизни
прогрессирующей
гиперкалиемией , обусловленной
выходом K^+ из клеток в обмен на
внеклеточный H^+**

Респираторный ацидоз

Под респираторным ацидозом понимают первичное повышение P_aCO_2 , что сопровождается смещением вправо реакции $H_2O + CO_2 \leftarrow H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$, и, соответственно, увеличением $[H^+]$ и снижением pH артериальной крови.

Причины респираторного ацидоза

Если способность к увеличению альвеолярной вентиляции ограничена, то повышение образования CO_2 способно вызвать респираторный ацидоз.

Альвеолярная гиповентиляция . Угнетение ЦНС .
Лекарственные препараты. Нарушения сна .Синдром Пиквика.
Ишемия мозга. Травма мозга. Нервно-мышечные .Миопатии
Нейропатии .Травмы и заболевания грудной клетки.
Пневмоторакс . Плевральный выпот . Обструкция дыхательных
путей . Ларингоспазм. Тяжелая бронхиальная астма .ХОБЛ.
Опухоль .Отек легких. Эмболия легочной артерии. Пневмония.
Неисправность аппарата ИВЛ. Повышенное образование CO_2
Прием большого количества углеводов (энтеральное и
парентеральное питание) Злокачественная гипертермия.
Выраженная дрожь. Продолжительный эпилептический
припадок. Тиреотоксический криз. Обширные термические
повреждения (ожоги).

Острый РА: компенсаторная реакция в ответ на острое (6-12 ч) повышение P_aCO_2 носит ограниченный характер. Компенсация острого РА осуществляется в основном буферными системами гемоглобина и обменом внеклеточного H^+ на Na^+ и Ca^{2+} из костей и внутриклеточной жидкости.

Прирост оснований в плазме равен 1 ммоль/л на каждые 10 ммрт. ст. повышения P_aCO_2 сверх 40 ммрт. ст.

Хронический РА практически полностью компенсируется почками. Механизмы почечной компенсации начинают проявляться не ранее чем через 12-24 ч, а для развития максимального эффекта требуется 3-5 дней . Прирост $[HCO_i^-]$ в плазме равен 4 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. повышения P_aCO_2 сверх 40 ммрт. ст.

Лечение респираторного ацидоза

Заключается в восстановлении нарушенного равновесия между образованием CO_2 и альвеолярной вентиляцией. В большинстве случаев необходимо увеличить альвеолярную вентиляцию. Мероприятия, направленные на уменьшение образования CO_2 , оказывают благоприятное воздействие лишь в определенных случаях (например, дантролен — при злокачественной гипертермии; миорелаксанты — при эпилептическом припадке; препараты, подавляющие секрецию тиреоидных гормонов — при тиреотоксическом кризе; ограничение приема углеводов — при полном парентеральном питании и т.д.).

Инфузия NaHCO_3 показана только при тяжелом ацидозе ($\text{pH} < 7,1$), сочетающемся с депрессией кровообращения.

Метаболический ацидоз

первичное снижение концентрации HCO_3^- .

Выделяют три основных механизма развития метаболического ацидоза:

- 1) связывание HCO_3^- с сильными нелетучими кислотами;
- 2) чрезмерные потери HCO_3^- через желудочно-кишечный тракт или почки
- 3) быстрое разведение внеклеточной жидкости при инфузии растворов, не содержащих бикарбонат.

Снижение концентрации HCO_3^- в плазме без пропорционального уменьшения PaCO_2 приводит к снижению pH артериальной крови. Характерно, что при простом метаболическом ацидозе компенсаторная реакция дыхания не уменьшает PaCO_2 до уровня, который бы привел к полной нормализации pH, но может вызвать выраженную гипервентиляцию (дыхание Куссмауля).

Анионная разница

(анионной разницы облегчает дифференциальную диагностику метаболического ацидоза)

- * Под анионной разницей плазмы понимают разницу между концентрациями основных измеряемых катионов и анионов:
- * Анионная разница = Основные катионы плазмы -- Основные анионы плазмы

Метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей

Повышение концентрации относительно сильных нелетучих кислот. При диссоциации этих кислот образуются ионы H^+ и соответствующие анионы. H^+ соединяется с HCO_3^- , в результате чего образуется CO_2 , тогда как анионы (сопряженные основания) накапливаются во внеклеточной жидкости, замещая HCO_3^- (следовательно, происходит увеличение анионной разницы)

Причины повышения концентрации нелетучих кислот

- * Нарушение почечной экскреции нелетучих кислот
- * Повышенное образование эндогенных нелетучих кислот
- * Прием экзогенных нелетучих кислот.

Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей

Характеризуется гиперхлоремией. Концентрация ионов Cl^- в плазме повышается из-за недостатка ионов HCO_3^- . Наиболее распространенной причиной метаболического гиперхлоремического ацидоза является потеря бикарбоната через желудочно-кишечный тракт или почки.

* **Повышенные потери HCO_3^- через желудочно-кишечный тракт.**

Повышенные потери HCO_3^- через почки. (например Почечный канальцевый ацидоз — это группа заболеваний, которые характеризуются нарушением почечной экскреции H^+ , метаболическим гиперхлоремическим ацидозом, высоким pH мочи (относительно системной ацидемии) и отсутствием азотемии.

* **Другие причины гиперхлоремического ацидоза.**

Гиперхлоремический ацидоз разведения возникает в результате быстрого увеличения объема внеклеточной жидкости при инфузии большого объема растворов, не содержащих бикарбонат (например, 0,9 % NaCl).

Инфузия аминокислот (при парентеральном питании) также сопровождается развитием гиперхлоремического ацидоза, потому что в аминокислотах органических катионов больше, чем анионов, а для обеспечения электронейтральности используют Cl⁻.

Лечение метаболического ацидоза

Устранить любой респираторный компонент ацидемии. При необходимости больного переводят на ИВЛ; снижение P_aCO_2 до 30 мм рт. ст. позволяет добиться некоторого увеличения рН. Если рН артериальной крови остается $< 7,20$, то показана инфузия щелочей. Инфузия бикарбоната способна временно повысить P_aCO_2 за счет связывания HCO_3^- кислотами

Повышение рН артериальной крови до 7,20-7,30 обычно устраняет неблагоприятные физиологические эффекты ацидемии.

При выраженной или рефрактерной ацидемии может потребоваться экстренный гемодиализ с бикарбонатсодержащим диализатом.

Следует отметить!

Инфузия большого количества NaHCO_3 сопряжена с риском развития парадоксального внутриклеточного ацидоза, особенно при нарушении элиминации CO_2 , поскольку образующийся CO_2 свободно проникает через клеточную мембрану, в отличие от иона бикарбоната.

Анестезия при ацидозе

Ацидемия потенцирует угнетающее действие большинства седативных препаратов и анестетиков на ЦНС и ССС.

Усиление седативного действия и угнетение защитных рефлексов дыхательных путей повышает риск возникновения аспирации.

Ацидоз потенцирует угнетающее действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков на ССС.

Любой препарат, вызывающий быстрое снижение симпатического тонуса, в условиях ацидоза способен привести к выраженной депрессии кровообращения вследствие угнетения компенсаторных реакций.

Ацидоз потенцирует аритмогенность галотана.

При сочетании ацидоза с гиперкалиемией рекомендуется не применять сукцинилхолин из-за опасности дальнейшего повышения концентрации K^+ плазмы.

Респираторный алкалоз

Первичное снижение $P_a\text{CO}_2$, которое обусловлено непропорциональным (относительно выработки CO_2) увеличением альвеолярной вентиляции.

Причины респираторного алкалоза

Центральная стимуляция дыхания. Боль. Тревожность. Ишемия мозга. Инсульт. Опухоль мозга. Инфекция . Лихорадка. Действие лекарственных препаратов Салицилаты Прогестерон (беременность) Аналептики (доксапрам) Периферическая стимуляция дыхания. Гипоксемия. Высотная болезнь. Заболевания легких Застойная сердечная недостаточность. Некардиогенный отек легких. Бронхиальная астма. Эмболия легочной артерии. Тяжелая анемия. Неизвестные механизмы: Сепсис. Метаболические энцефалопатии. Ятрогенные причины. Неправильный режим ИВЛ.

Лечение респираторного алкалоза

Для коррекции респираторного алкалоза достаточно лечения основного заболевания.

При тяжелой алкаемии (рН артериальной крови $> 7,60$) показана инфузия раствора соляной кислоты или хлорида аммония.

Метаболический алкалоз

Обусловлен первичным увеличением HCO_3^- в плазме.

В числе прочих форм выделяют хлоридчувствительный алкалоз (сочетанный с дефицитом NaCl и уменьшением объема внеклеточной жидкости) и хлоридрезистентный алкалоз (сочетанный с избытком минералокортикоидов).

Причины метаболического алкалоза

Хлоридчувствительный метаболический алкалоз. Рвота
Отсасывание содержимого желудка. Хлоридорея.
Ворсинчатая аденома. Применение диуретиков
Постгиперкапническое состояние .Сниженное
потребление хлоридов. Муковисцидоз
Хлоридрезистентный метаболический алкалоз. Избыток
минералокортикоидов. Первичный гиперальдостеронизм
Синдром Кушинга. Тяжелая гипокалиемия . Массивное
переливание крови. Ацетатсодержащие коллоидные
растворы. Применение щелочей при почечной
недостаточности .Лечение щелочами. Комбинированное
лечение антацидами и ионообменными смолами.
Молочно-щелочной синдром. Метастазы опухоли в кости.
Применение натриевой соли пенициллина. Введение
глюкозы после периода голодания

Хлоридчувствительный метаболический алкалоз

Снижение объема внеклеточной жидкости сопровождается усиленной реабсорбцией Ca^{2+} в почечных канальцах. В этом случае недостаточно ионов Cl^- , необходимых для полного связывания реабсорбированных ионов Na^+ , поэтому для сохранения электронейтральности должна увеличиться экскреция ионов H^+ .

Наиболее распространенной причиной возникновения хлоридчувствительного метаболического алкалоза является применение диуретиков, потеря желудочного сока. Фуросемид, этакриновая кислота и тиазидные диуретики повышают почечную экскрецию Na^+ , Cl^- и K^+ , приводя к истощению запасов NaCl , гипокалиемии и легкому метаболическому алкалозу.

Хлоридрезистентный метаболический алкалоз

Избыток минералокортикоидов приводит к метаболическому алкалозу даже в отсутствие дефицита внеклеточной жидкости. Некомпенсированный избыток минералокортикоидов вызывает задержку натрия и увеличение объема внеклеточной жидкости. Снижение реабсорбции натрия в проксимальных почечных канальцах вызывает значительное накопление натрия в просвете дистальных канальцев. В ответ на опосредованную минералокортикоидами повышенную реабсорбцию натрия компенсаторно увеличивается экскреция H^+ и K^+ , что завершается метаболическим алкалозом и гипокалиемией.

Лечение метаболического алкалоза

- * Метаболический алкалоз никогда не удается полностью корригировать, пока не устранен основной патологический процесс.
- * Если больной находится на ИВЛ, то необходимо исключить гипервентиляцию и, возможно, снизить минутный объем дыхания до нормализации P_aCO_2 .
- * Метод выбора при хлоридчувствительном метаболическом алкалозе — инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия.
- * При чрезмерных потерях желудочного содержимого показаны циметидин или ранитидин.
- * При алкалозе, вызванном первичным избытком минералокортикоидов, хороший эффект дают антагонисты альдостерона (спиронолактон)

Анестезия при алкалозе

- * РА пролонгирует угнетение дыхания, вызванное опиоидами, потому что усиливает их связь с белками.
- * РА снижает мозговой кровоток, что может привести к ишемии мозга, особенно при сопутствующей артериальной гипотонии.
- * Сочетание алкалемии и гипокалиемии повышает риск развития тяжелых предсердных и желудочковых аритмий.

Спасибо за внимание!