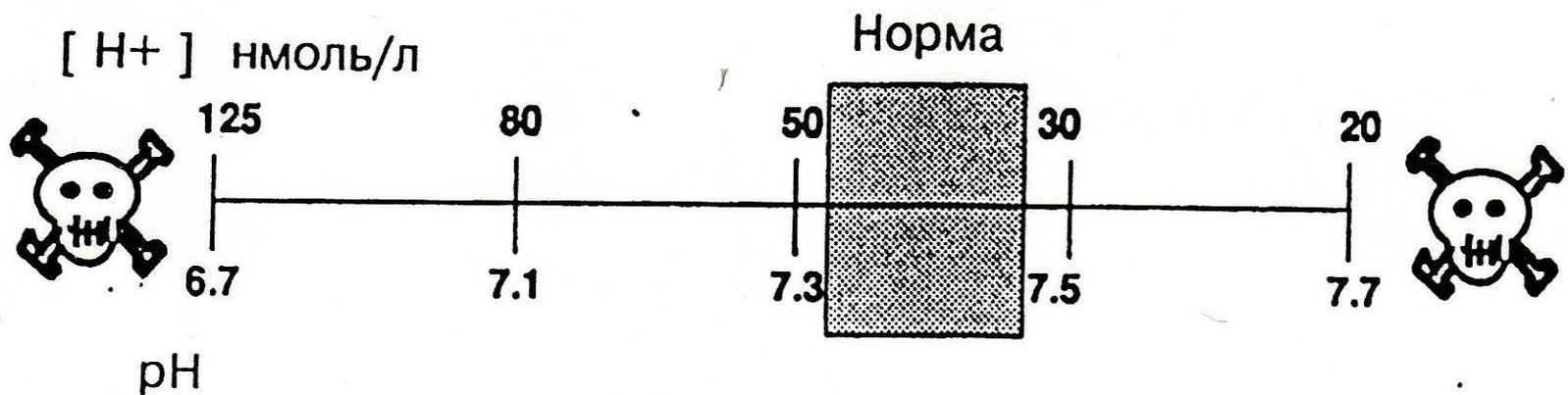


# Кислотно-основное состояние

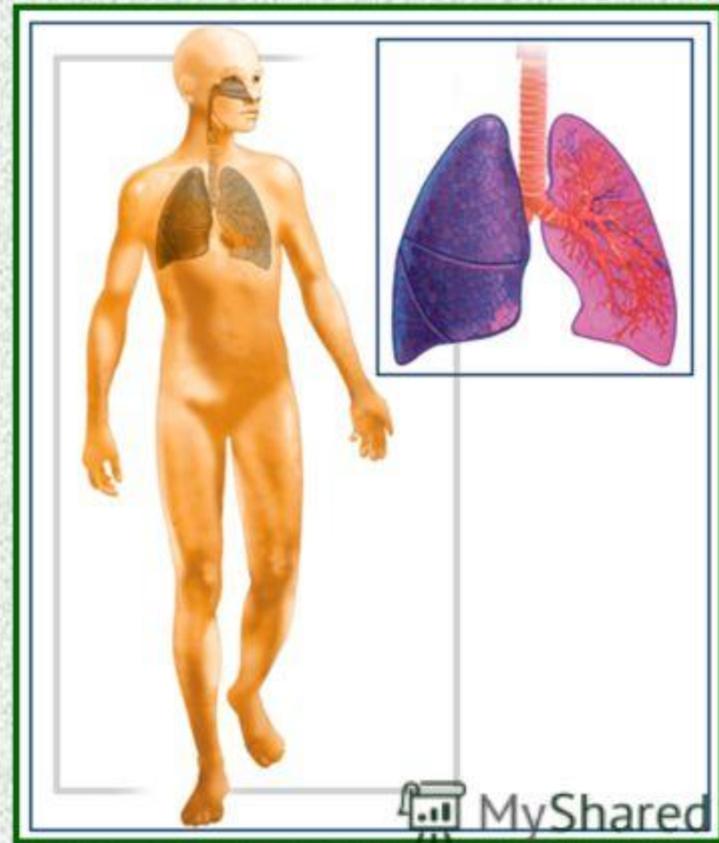


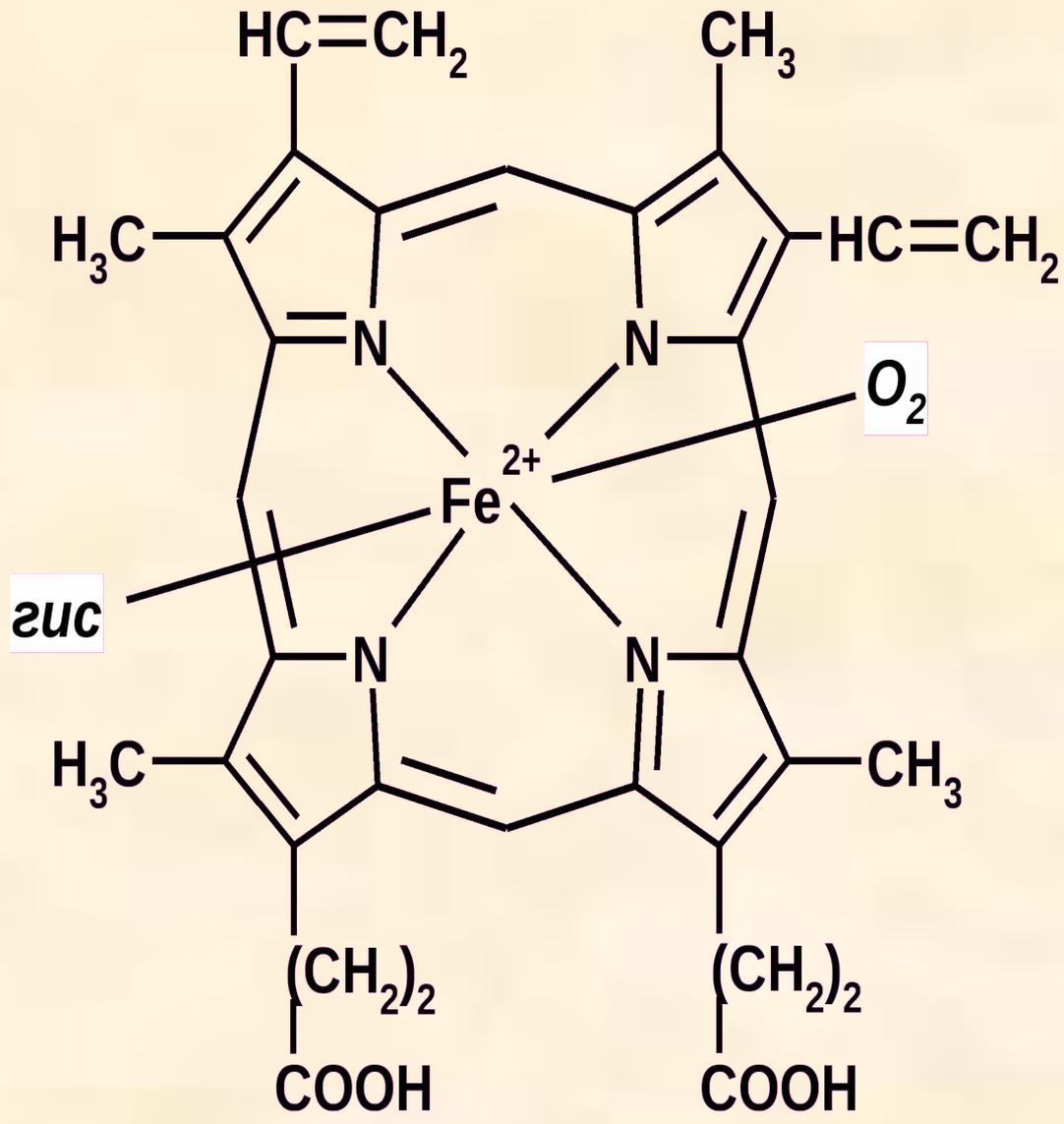
**Выход за этот диапазон смертелен !**

**Диапазон изменения концентрации ионов водорода и pH артериальной крови у человека.**

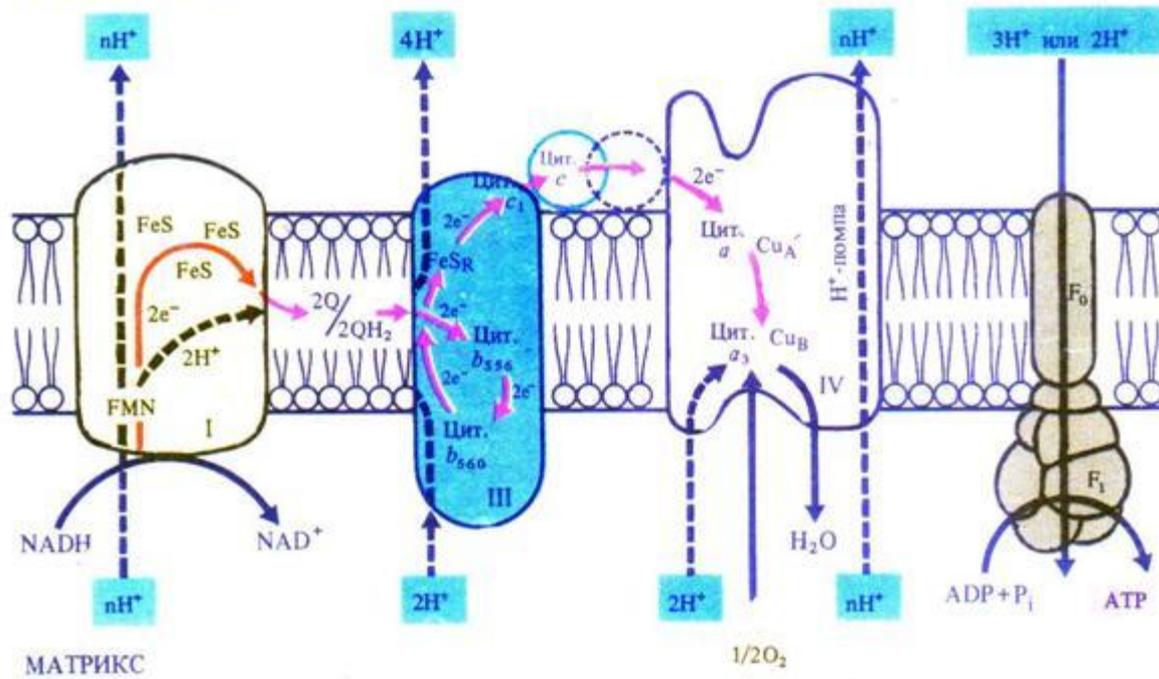
# Биологическое значение дыхания:

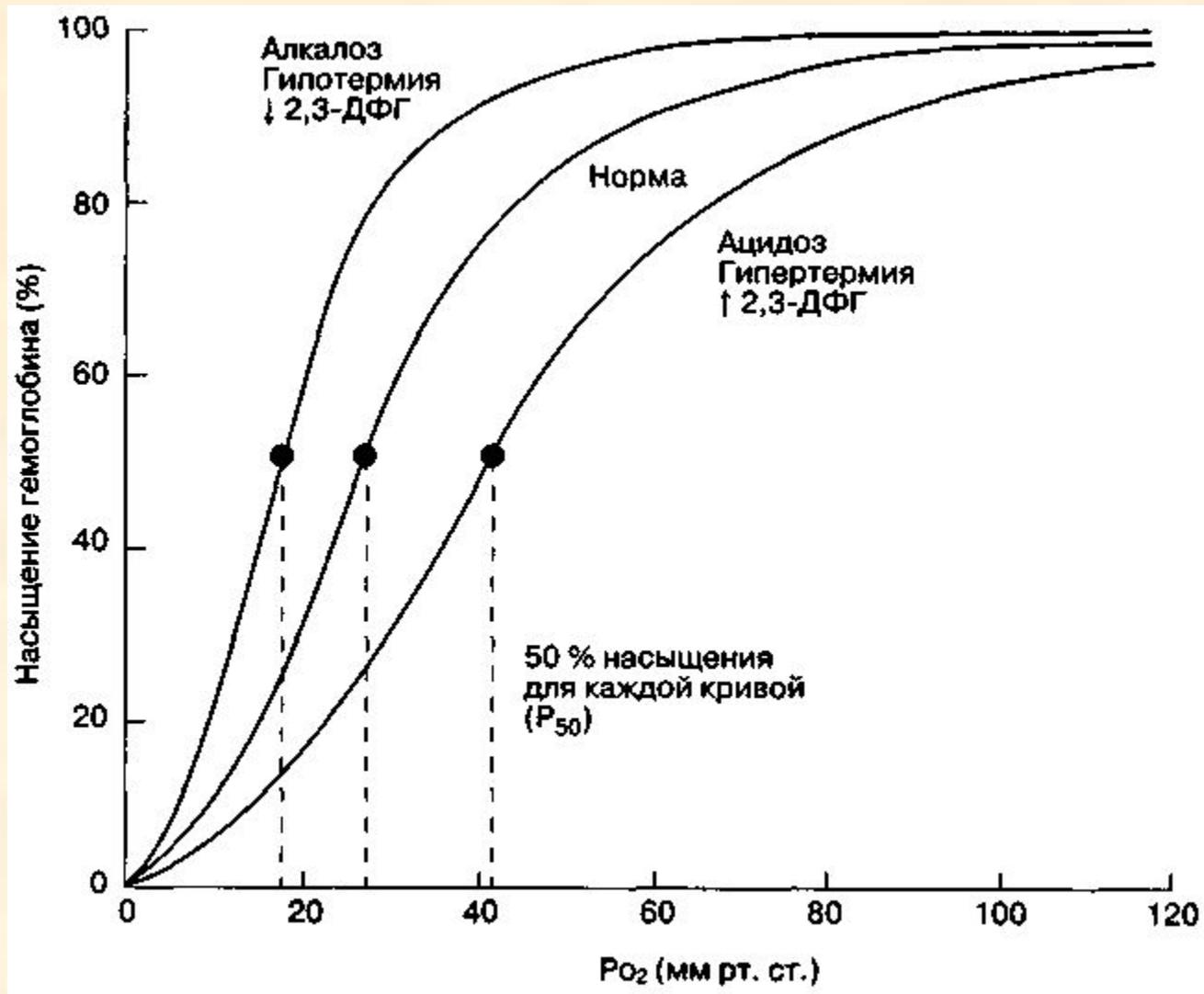
- 1. Обеспечение организма кислородом.
- 2. Удаление углекислого газа.
- 3. Окисление органических соединений БЖУ с выделением энергии, необходимой человеку для жизнедеятельности.
- 4. Удаление конечных продуктов обмена веществ (пары воды, аммиак, сероводород и т.д.)

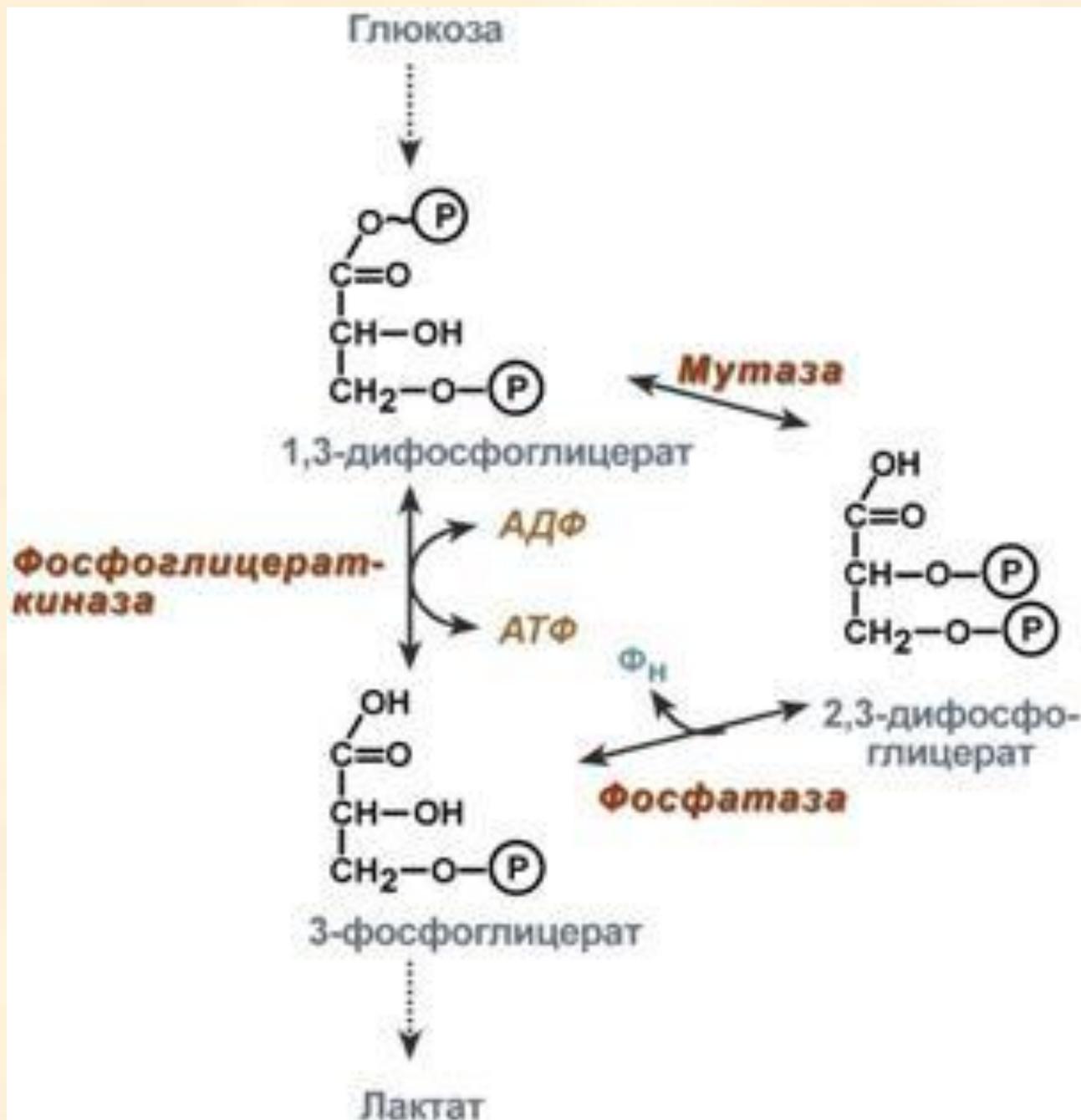




МЕЖМЕМБРАННОЕ  
ПРОСТРАНСТВО



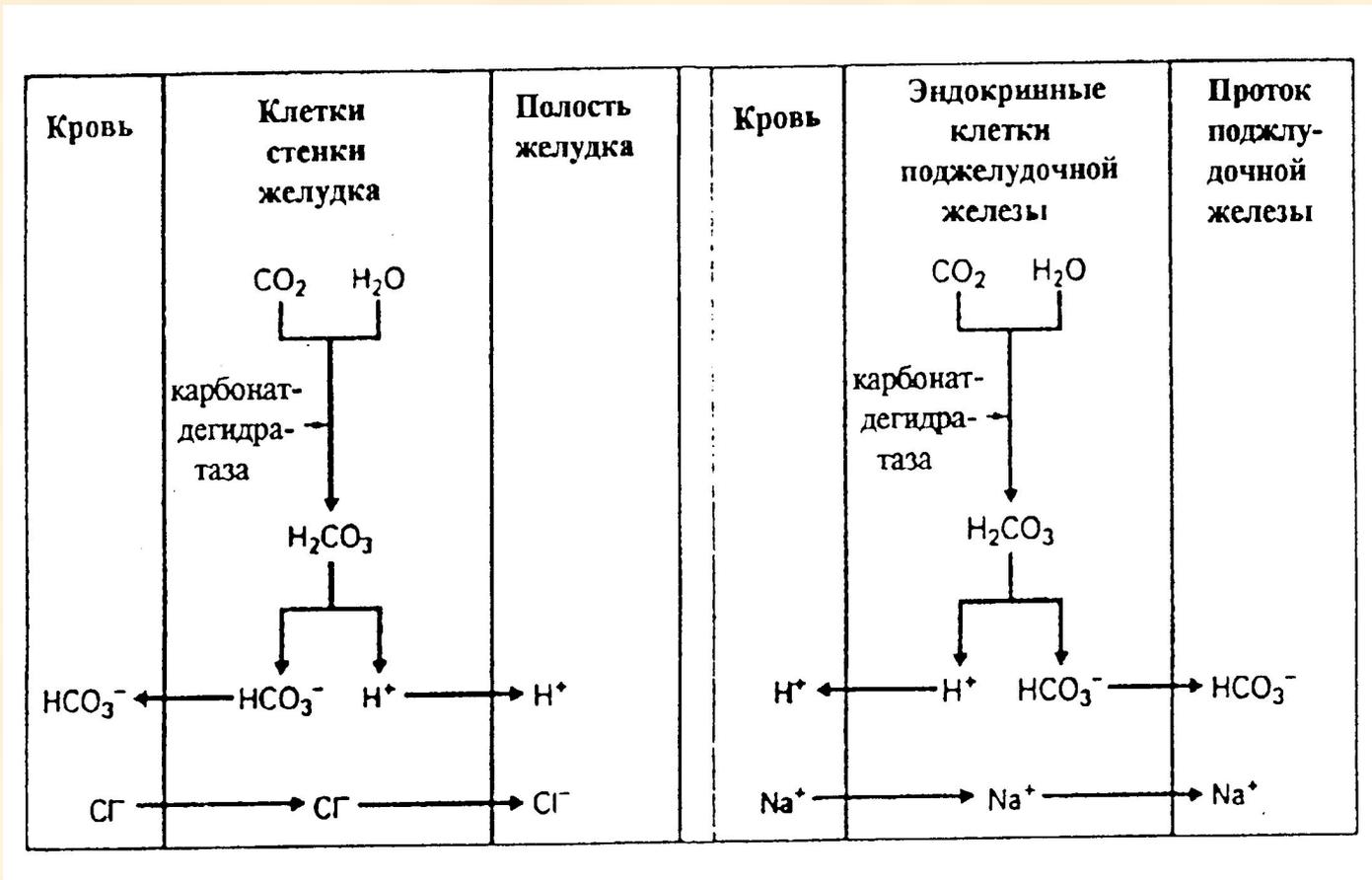




# Показатели крови при нормальной функции легких

Показатель	Артериальная кровь	Венозная кровь
[H <sup>+</sup> ]	36 - 43 нмоль/л	35 - 45 нмоль/л
pH	7,35 - 7,45	7,35 - 7,45
pCO <sub>2</sub>	5,06 - 5,60 кПа 38- 42 мм Hg	4,8 - 6,7 кПа 36- 50 мм Hg
pO <sub>2</sub>	10,5 - 13,5 кПа 85- 95 мм Hg	4,0 - 6,7 кПа 30- 50 мм Hg

# Формирование секретов в желудке и поджелудочной железе



# Буферные системы крови

# Основная роль гемоглибиновой буферной системы - участие в транспорте $\text{CO}_2$ от тканей к лёгким.

- В капиллярах большого круга кровообращения  $\text{HbO}_2$  отдаёт кислород. В эритроцитах  $\text{CO}_2$  взаимодействует с  $\text{H}_2\text{O}$  и образует  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Эта кислота диссоциирует на  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{H}^+$ , который соединяется с  $\text{Hb}$ . Анионы  $\text{HCO}_3^-$  из эритроцитов выходят в плазму крови, а в эритроциты поступает эквивалентное количество анионов СП. Остающиеся в плазме крови ионы  $\text{Na}^+$  взаимодействуют с неокисигенированным  $\text{HbO}$ , примерно в 80 раз сильнее диссоциирует с отдачей в среду  $\text{H}^+$ , чем  $\text{Hb}$ . Соответственно, он больше связывает катионов, главным образом  $\text{K}^+$  образованием  $\text{HbO}_2$ . Карбаминовая связь разрывается, в связи с чем высвобождается  $\text{CO}_2$ .

## Гемоглибиновая буферная система

составляет более половины всей её буферной ёмкости. Кислый компонент — оксигенированный  $\text{Hb}$  —  $\text{HbO}_2$ , основной — неокисигенированный  $\text{HbO}$ . Остающиеся в плазме крови ионы  $\text{Na}^+$  взаимодействуют с  $\text{HCO}_3^-$  и благодаря этому восстанавливают её щелочной резерв. В капиллярах лёгких, в условиях низкого  $\text{pCO}_2$  и высокого  $\text{pO}_2$   $\text{Hb}$  присоединяет кислород с образованием  $\text{HbO}_2$ . Карбаминовая связь разрывается, в связи с чем высвобождается  $\text{CO}_2$ .

Основная роль гемоглибиновой буферной системы — участие в транспорте  $\text{CO}_2$  от тканей к лёгким.  $\text{CO}_2$  взаимодействует с  $\text{H}^+$ , отщепившимся от  $\text{Hb}$  в момент его оксигенации. Образующаяся  $\text{H}_2\text{CO}_3$  под влиянием карбоангидразы расщепляется на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .  $\text{CO}_2$  диффундирует в альвеолы и выводится из организма.

- В капиллярах большого круга кровообращения  $\text{HbO}_2$  отдаёт кислород. В эритроцитах  $\text{CO}_2$  взаимодействует с  $\text{H}_2\text{O}$  и образуется  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Эта кислота диссоциирует на  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{H}^+$ , который соединяется с  $\text{Hb}$ . Анионы  $\text{HCO}_3^-$  из эритроцитов выходят в плазму крови, а в эритроциты поступает эквивалентное количество анионов СП. Остающиеся в плазме крови ионы  $\text{Na}^+$  взаимодействуют с  $\text{HCO}_3^-$  и благодаря этому восстанавливают её щелочной резерв.
- В капиллярах лёгких, в условиях низкого  $\text{pCO}_2$  и высокого  $\text{pO}_2$   $\text{Hb}$  присоединяет кислород с образованием  $\text{HbO}_2$ . Карбаминовая связь разрывается, в связи с чем высвобождается  $\text{CO}_2$ . При этом  $\text{HCO}_3^-$  из плазмы крови поступает в эритроциты (в обмен на ионы  $\text{Cl}^-$ ) и взаимодействует с  $\text{H}^+$ , отщепившимся от  $\text{Hb}$  в момент его оксигенации. Образующаяся  $\text{H}_2\text{CO}_3$  под влиянием карбоангидразы расщепляется на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .  $\text{CO}_2$  диффундирует в альвеолы и выводится из организма.

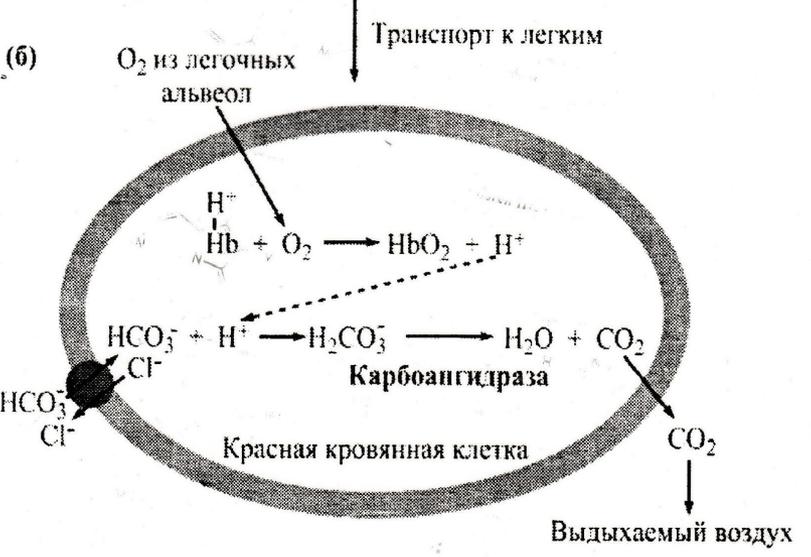
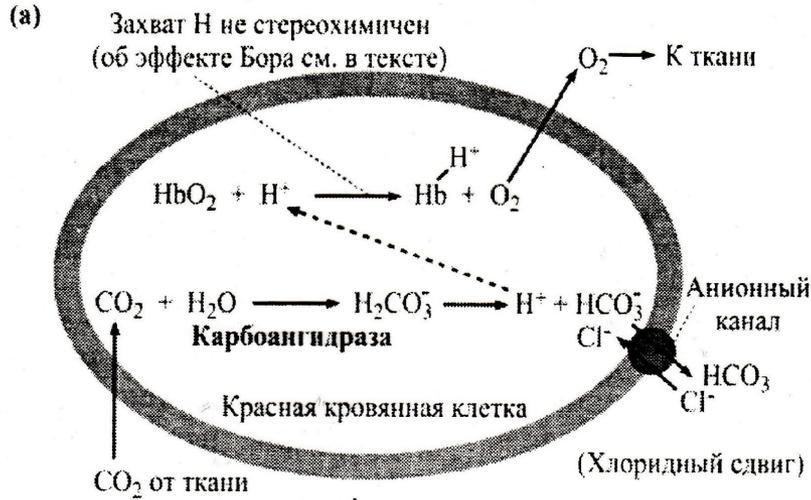
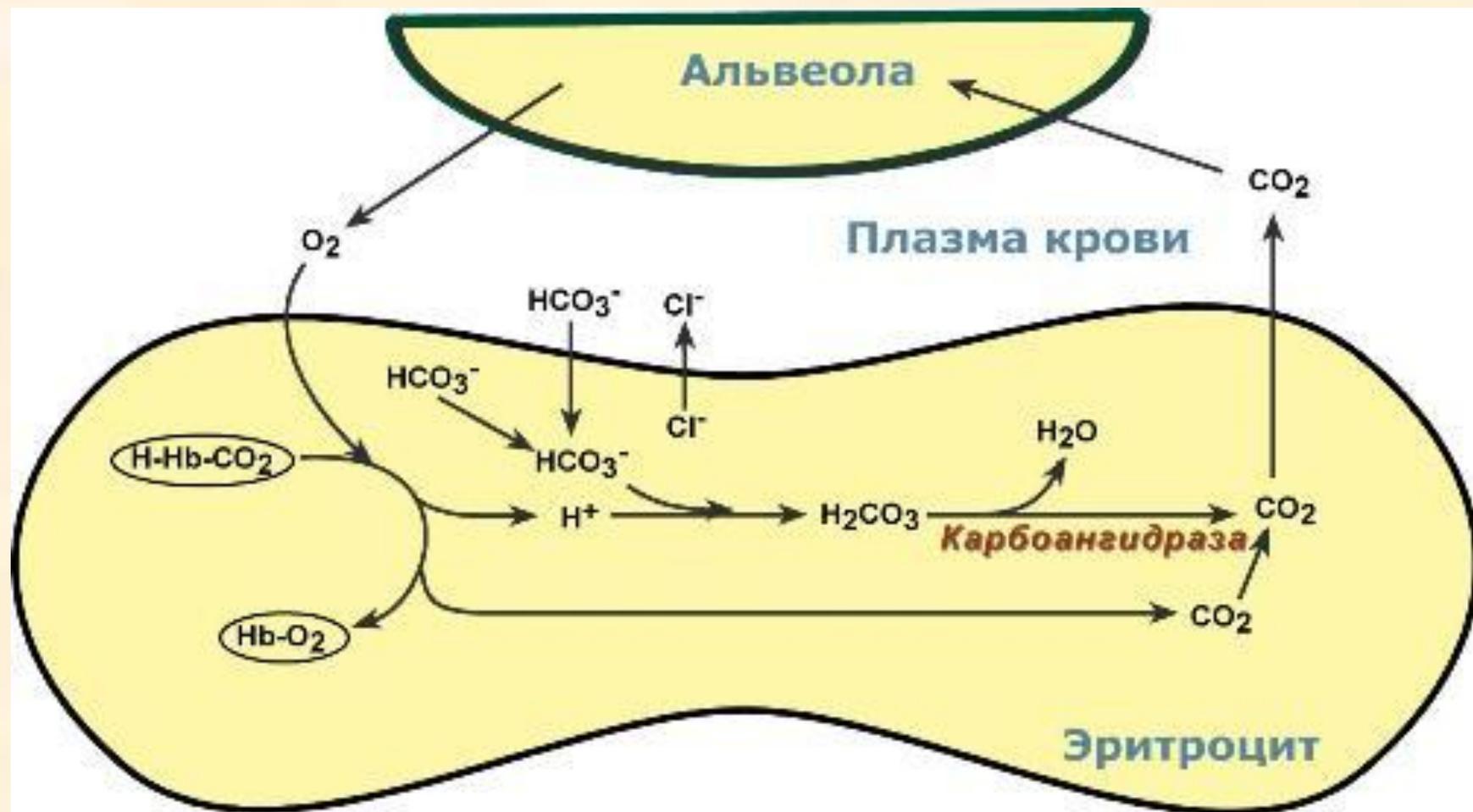


Рис. 27.15. Транспорт  $\text{CO}_2$  в крови. (а) Реакции в капиллярах тканей. (б) Реакции в легких. На схеме не показан транспорт  $\text{CO}_2$  в виде карбаминогрупп гемоглобина.



# Буферные системы крови

- Гемоглобиновый  $\text{KNb} + \text{H}^+ \longrightarrow \text{HNb} + \text{K}^+$
- Бикарбонатный  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

# Буферные системы крови

- Гемоглобиновый  $\text{KНв} + \text{H}^+ \longrightarrow \text{HНв} + \text{K}^+$
- Бикарбонатный  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$
- Белковый  
 $-\text{NH}_2 + \text{H}^+ \longrightarrow -\text{NH}_3^+$   
 $-\text{COOH} \longrightarrow -\text{COO}^- + \text{H}^+$

# Внутриклеточный буфер

- **Белковая буферная система** — главный внутриклеточный буфер. Он составляет примерно три четверти буферной ёмкости внутриклеточной жидкости.
- **Компонентами белкового буфера** являются слабодиссоциирующий белок с кислыми свойствами (белок-СООН) и соли сильного основания (белок-СООNa). При нарастании уровня кислот они взаимодействуют с солью белка с образованием нейтральной соли и слабой кислоты. При увеличении концентрации оснований реакция их происходит с белком с кислыми свойствами. В результате вместо сильного основания образуется слабоосновная соль.

# Буферные системы крови

- Гемоглобиновый  $\text{KNb} + \text{H}^+ \longrightarrow \text{HNb} + \text{K}^+$
- Бикарбонатный  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$
- Белковый  
 $-\text{NH}_2 + \text{H}^+ \longrightarrow -\text{NH}_3^+$   
 $-\text{COOH} \longrightarrow -\text{COO}^- + \text{H}^+$
- Фосфатный  $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \longrightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$

содержится большое количество солей угольной кислоты:

карбонаты кальция, натрия, калия и др. При остром увеличении содержания кислот (например, при острой сердечной, дыхательной или почечной недостаточности, шоке, коме и других состояниях) кости могут обеспечивать до 30-40% буферной ёмкости.

## Карбонаты костной ткани

Высвобождение карбоната кальция в плазму крови способствует эффективной нейтрализации избытка  $H^+$ . В условиях хронической нагрузки кость содержит большое количество солей угольной кислоты (например, при хронической сердечной, печёночной, почечной, дыхательной недостаточности) кости могут обеспечивать до 50% буферной ёмкости биологических жидкостей организма. Высвобождение карбоната кальция в плазму крови способствует эффективной нейтрализации избытка  $H^+$ . В условиях хронической нагрузки кислотными соединениями (например, при хронической сердечной, печёночной, почечной, дыхательной недостаточности) кости могут обеспечивать до 50% буферной ёмкости биологических жидкостей организма.

# Клеточная регуляция КОС

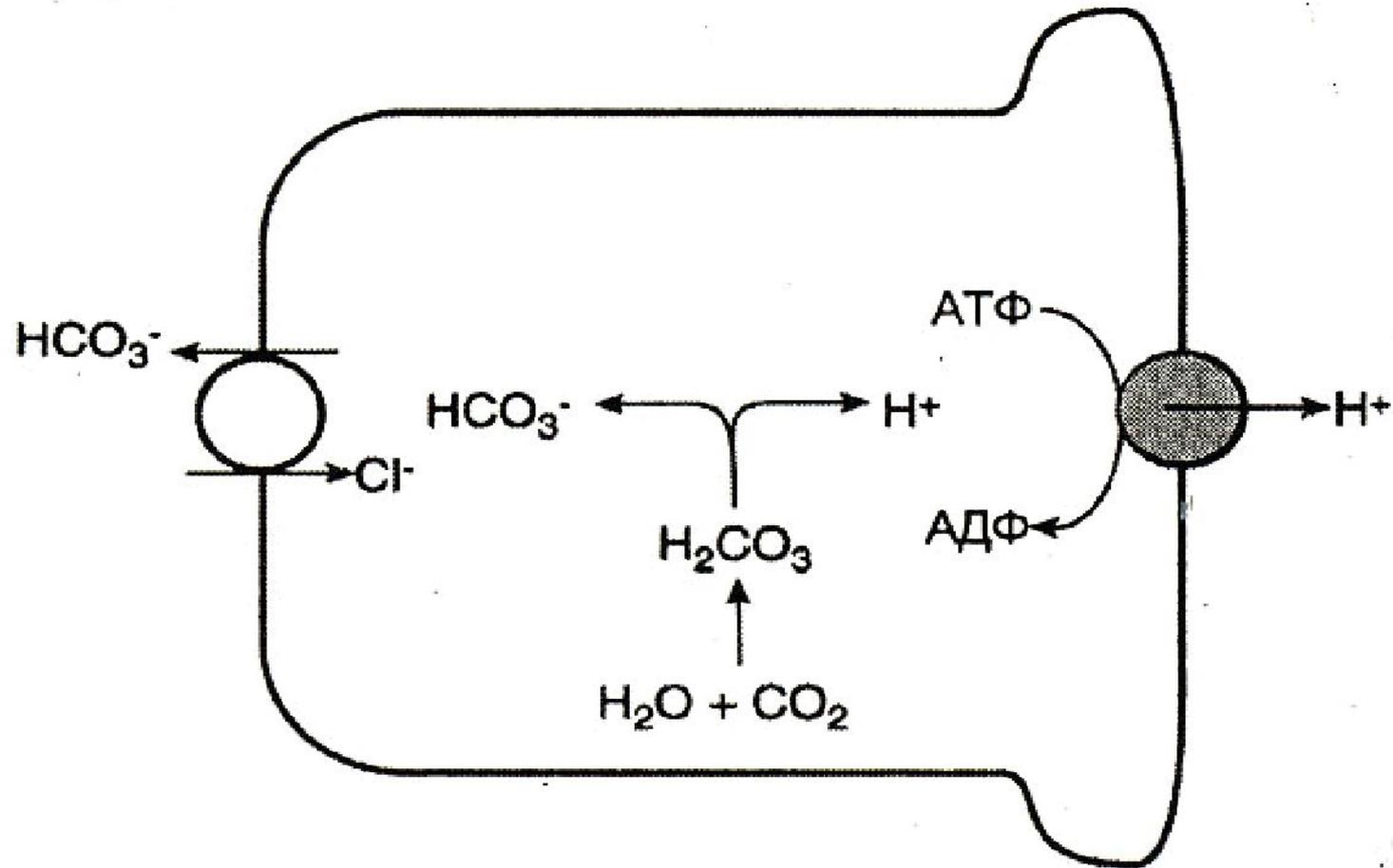
- Образование  $\text{CO}_2$
- Образование нелетучих кислот
- Обмен протонов на ионы калия (изменение концентрации калия в плазме)

# Органная регуляция КОС

- Легкие
- Выделение  $\text{CO}_2$
- Почки
- Выделение протонов
- Реабсорбция бикарбонатов

Базолатеральная мембрана

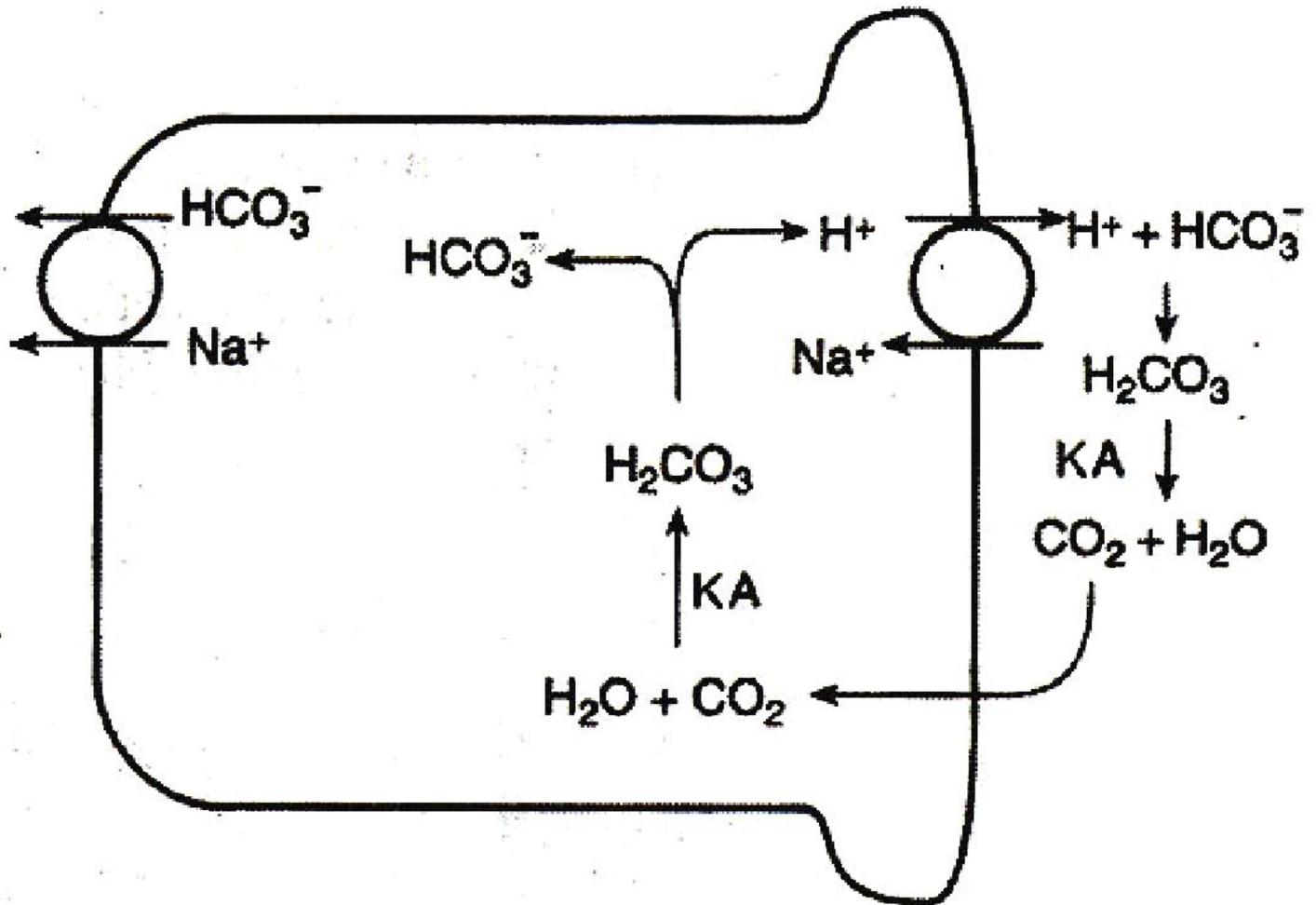
Просвет канальца



Секреция H<sup>+</sup> вставочными  $\alpha$ -клетками собирательной трубки. (АДФ, аденозиндифосфат, АТФ, аденозинтрифосфат)

Базолатеральная мембрана

Просвет канальца



Реабсорбция бикарбоната в клетках проксимального канальца.  
(КА, карбоангидраза)

# Показатели КОС

- pH
  - $p\text{CO}_2$
  - Бикарбонаты
  - Сумма буферных оснований (ВВ)
  - Буферное отклонение (ВЕ)
- 7,35-7,45
  - 38-42 ммНг
  - 22-26 ммоль/л
  - 48 ммоль/л
  - $\pm 2,5$  ммоль/л

$$BE = BB - NBB$$



BB < NBB

$$BE < - 2,5 \text{ ммоль/л}$$

BB = NBB

$$BE = \pm 2,5 \text{ ммоль/л}$$

BB > NBB

$$BE > + 2,5 \text{ ммоль/л}$$

- Истинный бикарбонат ( $\text{HCO}_3^-$  акт)

Расчитывается по уравнению  
Гендерсона-Гассельбаха:

$$\lg[\text{HCO}_3^-] = \text{pH} + \lg(\text{pCO}_2 * 0,0307) - 6,105$$

- Стандартный бикарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ -std) –  
концентрация всех форм бикарбоната в  
плазме, уравновешенной при  $\text{pCO}_2$   
40мм Нг, насыщении кислородом на  
100%, общем Нв 150 г/л, t 37°

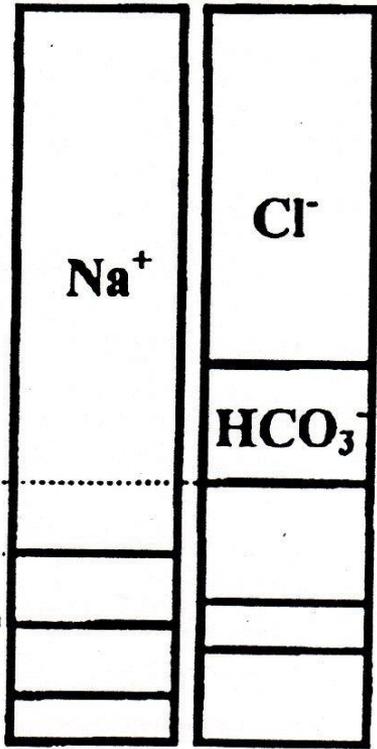
- $O_2$ SAT – сатурация (насыщение ) гемоглобина – отношение (в процентах) объема кислорода, который реально переносится гемоглобином, к максимальному объему кислорода, которое может связать то же количество гемоглобина.

## Катионы    Анионы

Анионный интервал

$$AI = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

140



**16 ± 4 мЭКВ/л**

Анионный интервал (АИ). Увеличение АИ чаще всего связано с накоплением органических кислот (ацидоз) или с гиперпротеинемией. Уменьшение АИ происходит при гипопроteinемии.

$$BE = BB - NBB$$



BB < NBB

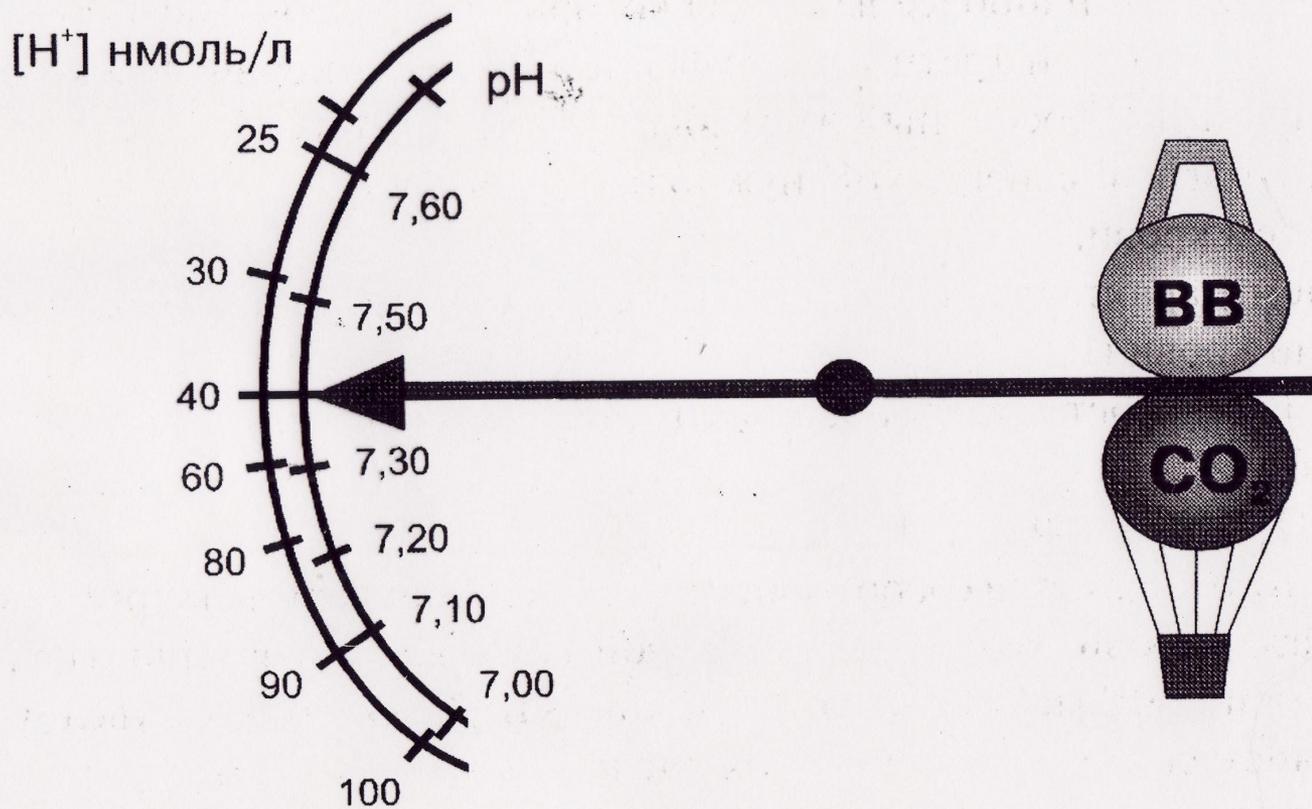
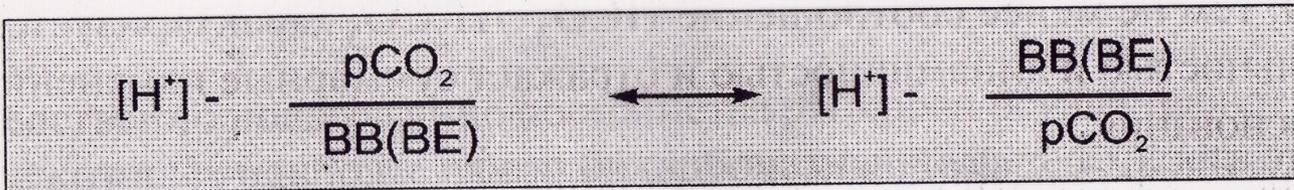
BE < - 2,5 ммоль/л

BB = NBB

BE = ± 2,5 ммоль/л

BB > NBB

BE > + 2,5 ммоль/л



Кислотно-щелочное равновесие крови.

# Изменения показателей КОС

	pH	pCO <sub>2</sub>	ВВ (ВЕ)
Метаболический ацидоз	↓	→	↓
Дыхательный ацидоз	↓	↑	→
Метаболический алкалоз	↑	→	↑
Дыхательный алкалоз	↑	↑	→

# Причины метаболического ацидоза

- Увеличение образования ионов  $\text{H}^+$
- Введение кислот
- Снижение экскреции  $\text{H}^+$
- Потеря  $\text{HCO}_3^-$

# Причины метаболического ацидоза

## *Увеличение образования ионов $H^+$ :*

- ◆ кетоацидоз (диабетический , алкогольный);
- ◆ лактоацидоз при гипоксии;
- ◆ интоксикация этанолом, метанолом, этиленгликолем, салицилатами
- ◆ врожденный органический ацидоз в результате метаболических блоков (кетоизокапроновая, метилмалоновая, пропионовая кислоты)

## *Введение кислот:*

- ◆ отравление кислотой
- ◆ массивное парентеральное введение аминокислот: аргинина, лизина, гистидина

## *Снижение экскреции $H^+$ :*

- ◆ почечный канальцевый ацидоз
- ◆ почечная недостаточность
- ◆ прием ингибиторов карбонатдегидрогеназы

## *Потеря $HCO_3^-$ :*

- ◆ профузный понос
- ◆ кишечная фистула

При оценке степени метаболического ацидоза следует помнить, что:

- увеличение анионного интервала выше 12 должно сопровождаться соответствующим снижением  $\text{HCO}_3^-$  плазмы (ниже 25 ммоль/л);
- если метаболический ацидоз протекает при нормальных значениях анионного интервала, это означает, что суточное выведение  $\text{NH}_4^+$  свыше 80 ммоль.

Выведение аммиака с мочой не требует определения его концентрации в ней.

## Кетоновый ацидоз.

### *Диагностика:*

- гипергликемия, кетонурия и значительное увеличение анионного промежутка;
- гипервентиляция, запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- гиперкалиемиия, сопровождающаяся дефицитом калия в организме, а при развитии диабетической нефропатии - гипокалиемиия и гипохлоремия.

### *Лечение:*

- инсулин, чтобы ингибировать продукцию ионов  $H^+$ ;
- NaCl, чтобы нормализовать объем внеклеточной жидкости и увеличить выведение глюкозы с мочой;
- KCl, чтобы предупредить гипокалиемию, нарастающую в процессе назначения инсулина, вследствие чего калий перемещается из вне- во внутриклеточное пространство.

## Лактоацидоз.

*Причины, вызывающие лактоацидоз:*

- гипоксия: нарушение функции легких (низкое  $pO_2$ ), недостаточность кровообращения (нарушение транспорта кислорода или изменение кислородной емкости гемоглобина);
- ятрогенные отравления: этанол, метанол, фенформин, фруктоза, сорбитол;
- болезни метаболизма: дефицит глюкозо-6-фосфатазы, другие врожденные заболевания с дефектом глюконеогенеза или окисления пирувата.

*Лечение:*

- лечение основного заболевания, вызвавшего лактоацидоз,
- ингибирование продукции ионов  $H^+$ .

Основные показатели выраженности различных степеней  
 Основные показатели выраженности различных степеней  
 метаболического ацидоза: метаболического ацидоза: метаболического ацидоза: метаболического ацидоза:

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
<b>pH</b>	7,4	7,35..7,29	менее 7,29
<b>BE</b> (ммоль/л)	0	0..-9	менее -9
<b>p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b> (мм рт.ст.)	40	40..28	менее 28
<b>AB</b> (ммоль/л)	22	22..16	менее 16
<b>SB</b> (ммоль/л)	24	24..19	менее 19
<b>BB</b> (ммоль/л)	50	50..40	менее 40

# Причины дыхательного ацидоза

- Обструкция дыхательных путей
- Снижение возбудимости дыхательного центра
- Заболевания легких
- Внелегочные причины

# ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К НАРУШЕНИЮ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И ДЫХАТЕЛЬНОМУ АЦИДОЗУ

---

## **Обструкция дыхательных путей:**

- ◆ хронические обструктивные заболевания (бронхиты, опухоли бронхов, гортани);
- ◆ бронхоспазм при бронхиальной астме;
- ◆ аспирация.

## **Снижение возбудимости дыхательного центра:**

- ◆ передозировка анальгетических, седативных, анестезирующих средств, влияние наркоза;
- ◆ инсульт, травма, опухоль мозга;
- ◆ заболевания, протекающие с повышением внутричерепного давления;
- ◆ длительная гипоксия.

## **Заболевания легких:**

- ◆ тяжелые пневмонии;
- ◆ фиброз легких;
- ◆ респираторный дистресс синдром;
- ◆ гидроторакс, пневмоторакс.

## **Внелегочные причины:**

- ◆ полиомиелит, заболевания нервов, иннервирующих дыхательную мускулатуру, повреждения воздухо-проводящих путей;
- ◆ заболевания дыхательной мускулатуры, трихинелез, тяжелый сколиоз.

# Изменение показателей КОС при остром и хроническом дыхательном ацидозе

Показатель	Острый дыхательный ацидоз	Хронический дыхательный ацидоз
$[H^+]$	↑	слабо ↑ или норма
pH	↓	слабо ↓ или норма
$pCO_2$	↑	↑
$HCO_3^-$	слабо ↑	↑

# Причины метаболического алкалоза

- Потеря ионов водорода  
через ЖКТ  
через почки
- Введение щелочей

---

## ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

---

### Потеря ионов водорода:

- ◆ через желудочно-кишечный тракт;
  - упорная рвота, промывания желудка,
  - профузный понос с потерей хлора,
- ◆ через почки ;
  - избыток минералокортикоидов:
    - синдром Кушинга,
    - синдром Конна (первичный альдостеронизм),
  - прием препаратов с минералокортикоидной активностью,
  - лечение диуретиками с потерей хлорида натрия,
  - быстрая коррекция хронически повышенного  $p\text{CO}_2$  ,
  - дефицит калия с перемещением  $\text{H}^+$  из внеклеточного пространства внутрь клеток.

### Введение щелочей:

- ◆ неадекватное лечение ацидоза,
  - ◆ чрезмерное потребление щелочи или органических солей.
-

# Метаболический алкалоз

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза:  
Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза:

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
<b>pH</b>	7,4	7,45..7,56	более 7,56
<b>BE</b> (ммоль/л)	0	+5..+12	более +12
<b>p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b> (мм рт.ст.)	40	40..50	более 50
<b>AB</b> (ммоль/л)	22	25..32	более 32
<b>SB</b> (ммоль/л)	24	25..30	более 30
<b>BB</b> (ммоль/л)	50	51..58	более 58

# Причины дыхательного алкалоза

- Гипервентиляция легких

неадекватная ИВЛ

невротические состояния

интенсивный болевой синдром

## ПРИЧИНЫ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ И ДЫХАТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА

- ◆ искусственная вентиляция легких
- ◆ энцефалит, менингит, инсульт, опухоли мозга;
- ◆ резкая отмена алкоголя на фоне хронического алкоголизма;
- ◆ отравление салицилатами;
- ◆ невротические состояния, состояния возбуждения, которые развиваются при общих стрессорных реакциях организма;
- ◆ интенсивный болевой синдром, внезапное охлаждение организма;
- ◆ сепсис грам-отрицательными бактериями;
- ◆ перитонит, панкреатит, заболевания печени, абдоминальные опухоли.

# Определение параметров КОС

- Температура
- Дыхание спонтанное
- ИВЛ
- отключение аппарата
- Измерение проводит при  $t$ , близкой к  $t$  тела
- Через 5 мин достижения покоя
- Через 20 мин после начала ИВЛ
- Через 5-10 минут

# Определение параметров КОС

- Взятие крови
  - Использовать гепарин-Li
  - Отсутствие контакта с атмосферным воздухом
  - Не пережимать сосуд
  - Использовать артериальную, капиллярную, венозную кровь





Рис. 20.23. Алгоритм лабораторной диагностики нарушений КОС при нормальном рН крови

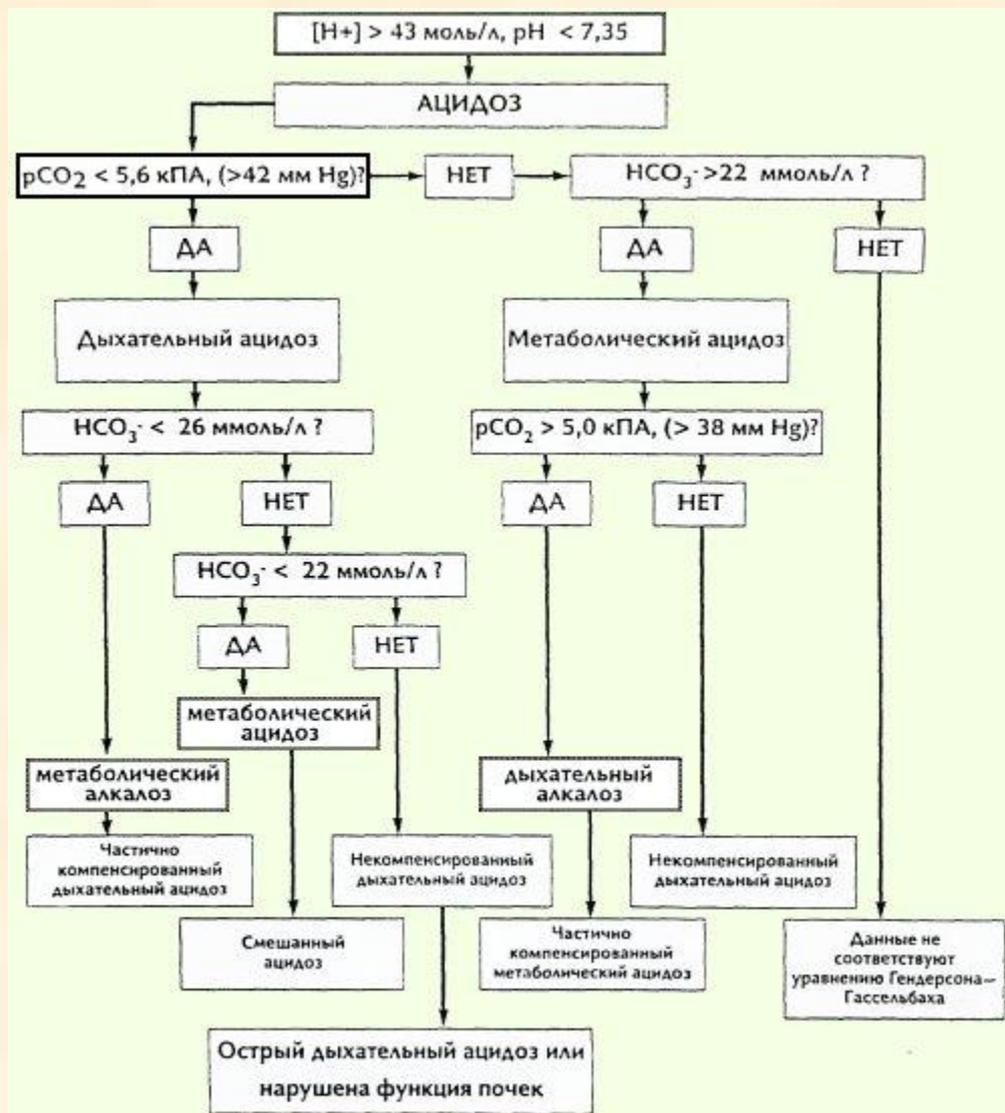
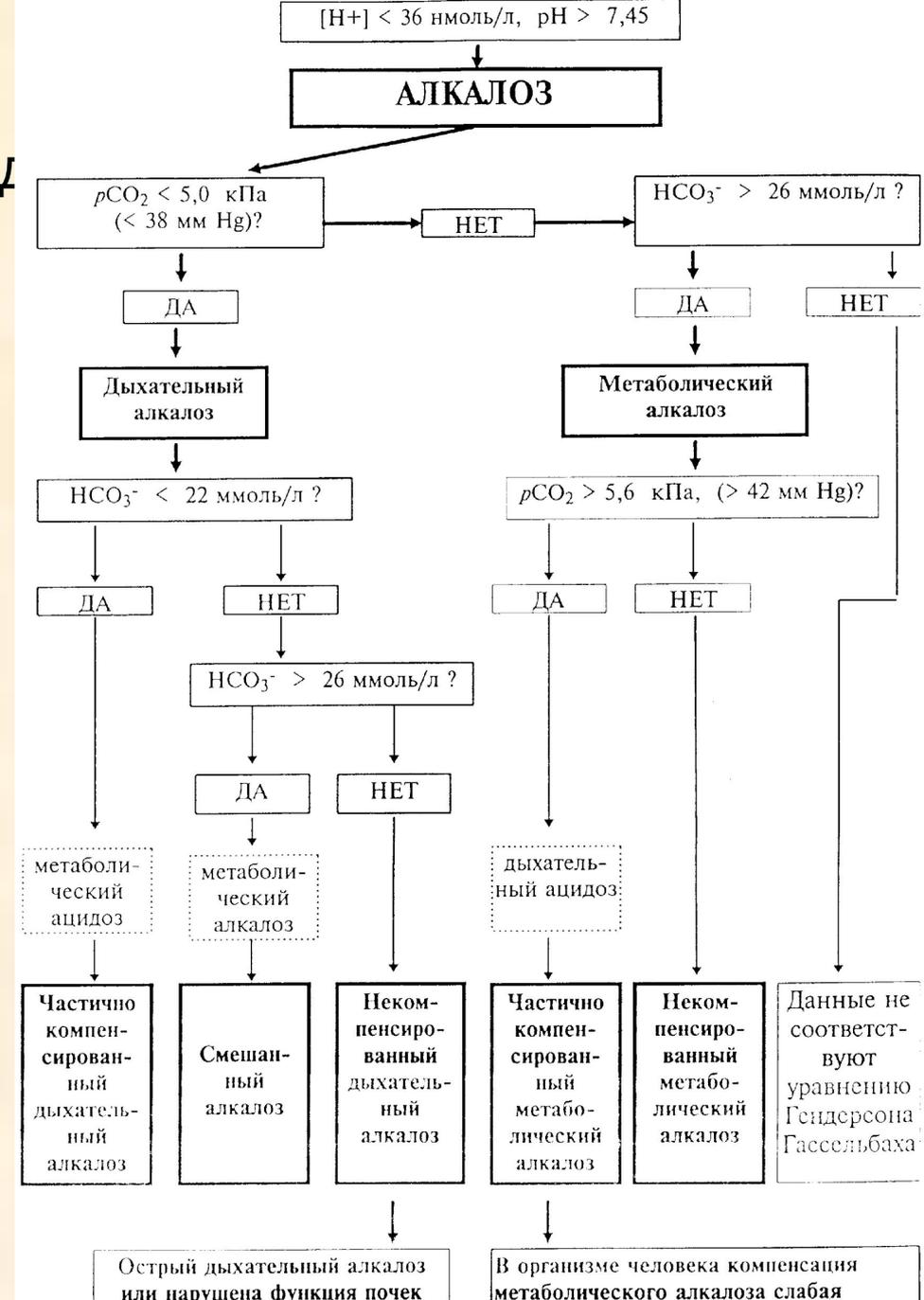


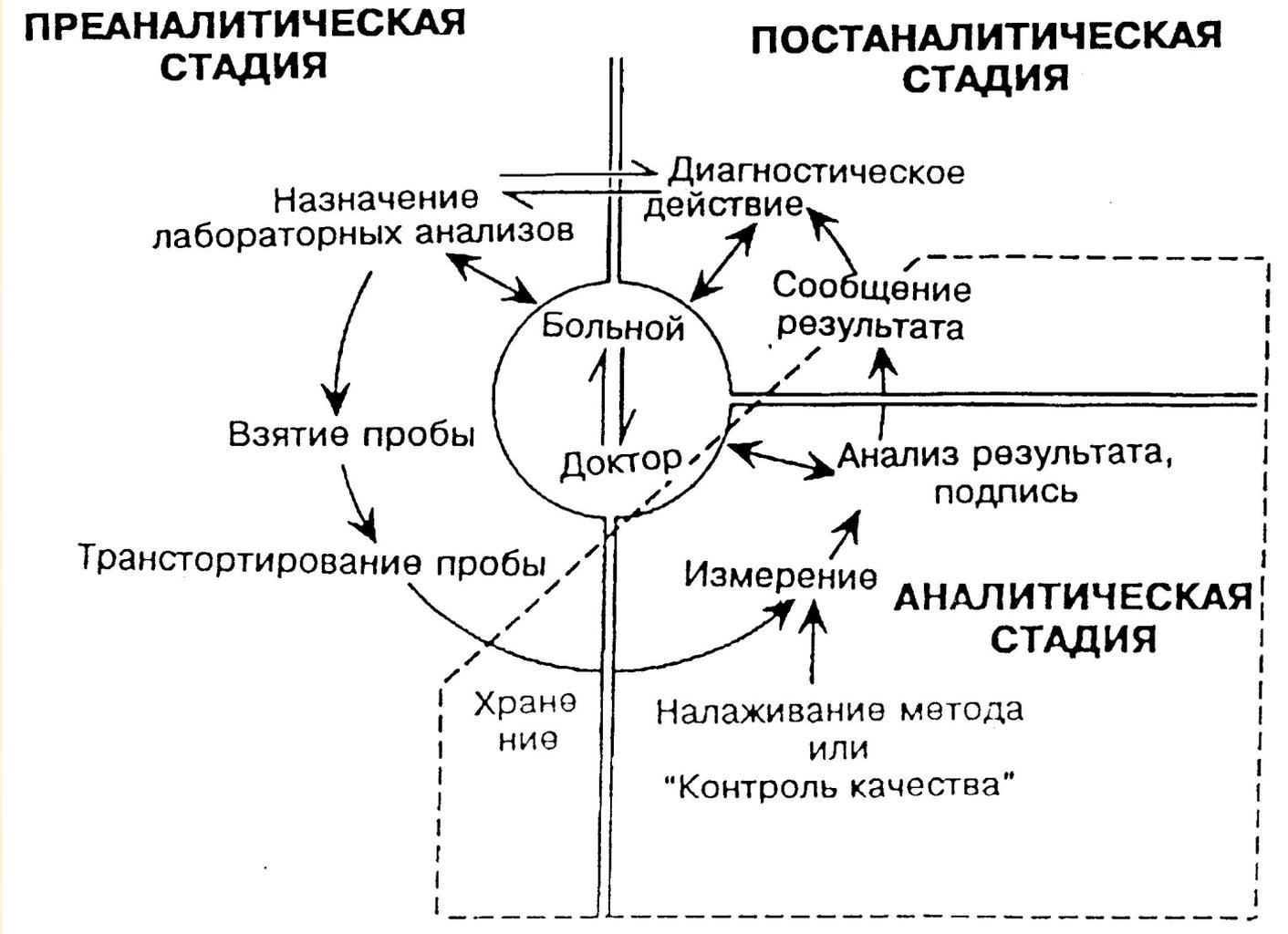
Рис. 20.21. Алгоритм лабораторной диагностики ацидоза

# Алгоритм лабораторной диагностики алкалоза



- В практической медицине остается совершенно неясным вопрос о том, кто должен проводить исследования в вечернее время для тяжело больных, находящихся в других отделениях стационара и поступающих в приемное отделение.
- В некоторых лечебных учреждениях выполнение этих исследований возлагается на лабораторию экспресс-диагностики реанимационных отделений, другие лечебные учреждения организуют дежурство фельдшера-лаборанта в приемном отделении, но при отсутствии необходимого оборудования значительно сужается перечень исследований.

# Обеспечение качества при определении параметров КОС





# ABL5



	ABL5
Introduced	1994
Blood Gas	X
Oximetry	-
Electrolytes	-
Metabolites	-

- Точность и надежность
- Простота в эксплуатации
- Высокая производительность (40 проб/час)
- Легко устанавливаемый

cK<sup>+</sup>  
cCa<sup>2+</sup>  
cCl<sup>-</sup>  
cGlu  
Hct  
ctHb  
sO<sub>2</sub>  
FCOHb  
FO<sub>2</sub>Hb  
pH  
FMetHb  
pCO<sub>2</sub>  
FHb  
pO<sub>2</sub>  
FHbF  
cNa<sup>+</sup>  
cK<sup>+</sup>  
cCa<sup>2+</sup>  
cCl<sup>-</sup>  
cGlu  
Hct  
ctHb  
sO<sub>2</sub>  
FCOHb  
FO<sub>2</sub>Hb  
FMetHb  
FHb  
FHbF



- pH, blood gases, electrolytes, glucose
- Sample volume 70  $\mu$ L

# Коррекция метаболического ацидоза

Устранение патологического фактора, вызвавшего ацидоз;  
Нормализация гемодинамики: устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови;  
Улучшение легочной вентиляции, в крайних случаях переход на искусственную вентиляцию легких;  
Коррекция электролитного обмена;  
Улучшение почечного кровотока;  
Устранение гипопроотеинемии;  
Улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой кислоты;  
Усиление гидрокарбонатной буферной системы.  
Целенаправленная коррекция кислотно-щелочного состояния при метаболическом ацидозе при помощи введения растворов буферов надо проводить только при наличии декомпенсированного ацидоза при рН менее 7,25.

# Буферные растворы, применяемые для коррекции метаболического ацидоза

**4,2% раствор бикарбоната натрия** с концентрацией в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната. Данный раствор позволяет быстро корригировать ацидоз, но катионы натрия, содержащиеся в растворе, еще больше повышают осмолярность внеклеточной жидкости, усугубляя тем самым клеточную дегидратацию. Также в щелочной среде нарушается процесс диссоциации хлорида кальция и внезапная гипокальцемиа может привести к угнетению сократительной способности миокарда. Введение данного буферного раствора должно быть осторожным и сочетаться с введением солей кальция (глюконат кальция) и усиленным контролем за гемодинамикой.

**Скорость инфузии раствора 200 мл за 30 минут.**

**Допустимо назначение при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе только на фоне искусственной вентиляции легких.**

**11% раствор натрия лактата** с концентрацией в 1 мл 1 ммоль лактата.

Этот раствор действует мягче, чем гидрокарбонат, устраняет сдвиги кислотно-щелочного состояния, но противопоказан при гипоксии (которая обычно сопутствует метаболическому ацидозу), и нарушении функции печени.

- **Не показан при недостаточности печени и тканевой гипоксии.**
- **Не показан при недостаточности печени и тканевой гипоксии.**

**Трис-буфер, 3,66% раствор триамина (ТНАМ)** - довольно эффективный буфер, связывающий водородные ионы как в клетках, так и за их пределами, не содержит катионов натрия, выделяется почками. К побочным эффектам данного раствора относятся: повышение уровня сахара в крови; внутриклеточная гипокалиемия и гиперкалийплазмия; угнетение дыхательной и сердечнососудистой деятельности).

- **Скорость инфузии данного раствора - не более 2,5..5,0 мл/кг/час; 5..14 мл/кг/сутки.**
- **Не показан при центральных расстройствах дыхания и анурии.**

**Лактасол** - это комбинированный полиэлектролитный раствор, который содержит 300 ммоль лактата в 1 литре. Переливание лактасола аналогично использованию бикарбоната натрия, поскольку анион молочной кислоты метаболизируется в печени до  $\text{HCO}_3^-$ .

# Коррекция метаболического алкалоза

- Протекает тяжелее, хуже поддается коррекции
- Опасность – нарушение гемодинамики из-за электролитных сдвигов – гипокалиемия, снижение ионизированного кальция
- Введение растворов хлорида калия (имеют кислую реакцию), глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия (повышение осмолярности внеклеточной жидкости, уменьшение клеточной гипергидратации)
- В тяжелых случаях – введение хлористоводородной кислоты на растворе глюкозы

# Электролитный состав некоторых растворов

	Натрий	Хлориды	Другие компоненты	Осмолярность
Плазма	140	100		265 - 295 ммоль/л
0,9 % NaCl ( физиол. р-р )	154	154		изоосмотический
0,45 % NaCl	77	77		гипоосмотический
5 % декстроза	77	77	154	изоосмотический
1,96 % бикар- бонат натрия	150		150	изоосмотический
8,4 % бикар- бонат натрия	1000		1000	высоко гиперосмотический

СРЕДНЕГО  
ВОЗРАСТА  
БЕЛОРУССКОГО  
НАРОДА