**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой д.м.н.

Реферат

на тему:

**«Кетоацидоз и алкалоз»**

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Патогенез и симптомы кетоацидоза
2. Алкогольный кетоацидоз
3. Метаболический алкалоз

Литература

#### 1. ПАТОГЕНЕЗ И СИМПТОМЫ КЕТОАЦИДОЗА

Недостаточность эндогенного инсулина и/или недостаточное поступление экзогенного инсулина ведут к повышению содержания в плазме крови глюкагона и прогрессирующей декомпенсации обмена веществ, вплоть до комы. Причиной кетоацидоза является образование кетоновых тел — группы органических соединений, являющихся промежуточными продуктами обмена жиров, белков и углеводов. Синтез кетоновых тел (кетогенез) в основном просходит в печени. Главные кетоновые тела — ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты.

*Возможные причины кетоацидоза:*

• диабет;

• голодание;

• алкоголизм;

• неадекватное парентеральное питание;

• послеоперационный период.

Диабетический кетоацидоз представляет собой грозное осложнение диабета, обусловленное чаще всего неправильно подобранной дозой инсулина. Изменения метаболизма при этом могут развиваться очень быстро. Возможен смертельный исход.

*Основные звенья нарушений:*

• гипергликемия;

• повышение осмолярности плазмы;

• гипертоническая дегидратация: потери воды достигают 6—8 л и обусловлены осмотическим диурезом, гипервентиляцией, рвотой и поносом;

• метаболический ацидоз: обусловлен увеличением количества активного ацетата, образованием ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот. Метаболический ацидоз может усиливаться лактат-ацидозом;

• гипервентиляция (в том числе дыхание Куссмауля), стимуляция дыхательного центра Н+ приводящая к значительному снижению РСО2 крови;

• потеря электролитов: калия, натрия, кальция, магния, фосфатов.

Клинические симптомы кетоацидоза:

• общие (слабость, жажда, тошнота и др.);

• диабетическая прекома;

• диабетическая (гиперосмолярная, ацидотическая) кома.

Следует заметить, что гиперосмолярность может приводить к коматозному состоянию и без наличия кетоацидоза (гиперосмолярная, неацидотическая кома).

В диагностике кетоацидоза основное значение имеют следующие симптомы: гипергликемия; наличие сахара в моче; метаболические (снижение рН, НСО3, РСО3, выраженный дефицит оснований); ацетон в плазме и моче; осмолярность плазмы выше 300 мосм/л; повышение уровня гематокрита и гемоглобина (если не было анемии или кровотечения); лейкоцитоз со сдвигом влево.

***Типичные варианты:***

*•* концентрация глюкозы в крови выше 19,4 ммоль/л;

• наличие кетоновых тел в крови;

• рН ниже 7,0; BE —20, —30 ммоль/л и ниже; НСО3 менее 10 ммоль/л;

РСО3 менее 20 мм рт.ст.;

• анионная разница выше 20 ммоль/л.

***Атипичные варианты:***

*•* концентрация глюкозы в крови ниже 19,4 ммоль/л;

• сдвиг рН в щелочную сторону;

• величина анионной разницы ниже 20 ммоль/л.

Важно учитывать, что величина анионной разницы во многом зависит от экскреции кетоновых тел с мочой и усиленной реабсорбции хлоридов в почечных канальцах. Улиц с обезвоживанием и олигурией нарушено выведение кетоновых тел и более выражена анионная разница. Напротив, выведение кетоновых тел с мочой способствует уменьшению анионной разницы.

Главные факторы лечения тяжелого кетоацидоза, в том числе гиперосмолярной кетоацидотической комы: применение инсулина; компенсация потерь жидкости; возмещение потерь калия и других электролитов.

**Инсулин.** Введение инсулина является основой лечения кетоацидоза. гипергликемии, липолиза и протеолиза и связанных с ними нарушений водного и электролитного баланса.

*Дозировка и способ введения инсулина.* Инсулин вводят внутривенно и/или внутримышечно. Наиболее распространенный метод введения внутривенный, наиболее безопасная первоначальная доза — 10 ЕД. Последующая инфузия инсулина проводится со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч. Полупериод усвоения простого инсулина при внутривенном введении около 4— 5 минут, время действия около 60 минут.

Инфузии инсулина проводят на изотоническом растворе натрия хлорида или на 5 % растворе глюкозы. В первом случае рекомендуют в раствор добавлять 0,1—0,2 г человеческого альбумина — для предотвращения адсорбции инсулина на инфузионной системе. Если уровень глюкозы крови понижается до 19,4 ммоль/л (350 мг%), то противопоказаний к назначению раствора глюкозы для терапии инсулином нет. В качестве лечебного средства глюкозу вводят при снижении ее концентрации до 13,9 ммоль/л (250 мг%). Уже через 1 час после начала лечения инсулином выявляются положительные измененияКОС.

*Осложнение* — резкое уменьшение концентрации глюкозы в крови. Для предупреждения этого осложнения следует постоянно контролировать уровень глюкозы в крови.

**Введение жидкости.** Дефицит внеклеточной и клеточной жидкости у больных с диабетическим кетоацидозом может быть очень большим и достигать 10 % массы тела. Лечение следует начинать с изотонических растворов, содержащих натрий и хлор (раствор Рингера, 0,9 % раствор хлорида натрия) как можно раньше, еще до получения данных о содержании глюкозы в крови. При инфузии этих растворов, даже без введения инсулина, уровень сахара в крови понижается почти на 5—10 ммоль/л. При гиповолемии показано введение изотонического раствора альбумина. Гипотонические растворы NaCl применяют лишь при гипернатриемии с концентрацией ионов Na+ в крови выше 150 ммоль/л.

Инфузионную терапию проводят под контролем ЦВД, диуреза, секторального распределения жидкости (опасность чрезмерного введения кристаллоидных растворов состоит в возможности развития отека мозга или легких). В связи с этим следует подчеркнуть опасность быстрых чрезмерных инфузий. Процесс регидратации тесно связан с коррекцией глюкозы крови и может проводиться в течение 1 суток и более. При сниженном объеме плазмы показано введение растворов, поддерживающих онкотическое давление плазмы (5 % раствор альбумина). Растворы крахмала применять не рекомендуется из-за их способности повышать уровень амилазы в сыворотке крови. В процессе инфузионной терапии важно контролировать концентрацию ионов в плазме крови. При быстром снижении осмолярности плазмы и уровня натрия ниже 125 ммоль/л может развиться так называемый синдром дисэквилибрирования, приводящий к отеку мозга. Этот синдром возникает при осмолярности плазмы ниже 280 мосм/л и сохраненной гиперосмолярности в цереброспинальной жидкости и клетках мозга.

**Калий.** Потери калия при кетоацидозе достигают 200—700 ммоль и продолжаются на фоне восстановленного диуреза. По мере устранения ацидоза развивается гипокалиемия, представляющая опасность для больного. Поступление глюкозы в клетки опережает поступление в них калия. В связи с этим калиевой терапии при кетоацидозе придается большое значение. Если нет противопоказаний к назначению калия (почечная недостаточность, выраженная гиперкалиемия), введение калия начинают уже на ранних этапах лечения. При достаточном диурезе его вводят при концентрации в сыворотке крови 6 ммоль/л.

Следует помнить: средняя или безопасная скорость внутривенного введения раствора калия — поляризующего коктейля — составляет 20 ммоль/ч. При увеличении скорости возникает опасность гиперкалиемии, нарушений сердечного ритма и даже остановки сердца. Введение калия необходимо проводить под контролем монитора. Дозировка подбирается индивидуально. Относительно безопасная доза калия — до 200 ммоль/24 ч. Максимальная доза — 250— 350 ммоль/24 ч.

Ощелачивающая терапия при кетоацидозе, как правило, не проводится. Ацидоз является следствием дефицита инсулина в крови, поэтому назначение гидрокарбоната не показано. Главное в лечении — правильная инсулиновая терапия, которая позволяет снизить уровень глюкозы в крови до 6—12 ммоль/л уже в первые 6 часов. Одновременно происходит увеличение содержания НСО3 во внеклеточной жидкости. Поспешная компенсация ацидоза гидрокарбонатом натрия может сопровождаться резким падением рН цереброспинальной жидкости вследствие усиленного притока СО2 в клетки, замедленным падением осмоляльности цереброспинальной жидкости, гипокалиемией и алкалозом, проявляющимся позднее и трудно поддающимся коррекции. Если ощелачивающая терапия все же проводится, то не следует стремиться к достижению значений рН выше 7,1.

Уровень неорганического фосфора в сыворотке крови у больных с кетоацидозом снижен. Общие потери фосфора составляют в среднем 1— 1,5 ммоль/кг. При значительной гипофосфатемии показано введение растворов фосфора. Конечная цель лечебных мероприятий заключается в нормализации уровня глюкозы, восстановлении водного и электролитного баланса. Инсулин вводят до того момента, пока уровеньНСО3 не будет равен 20 ммоль/л.

**2. АЛКОГОЛЬНЫЙ КЕТОАЦИДОЗ**

Основные причины алкогольного кетоацидоза:

• голодание (недостаточное поступление в организм необходимых питательных веществ). Кетоацидоз по этой причине может возникать при неполноценном парентеральном питании и у неакоголиков;

• превращение этанола в процессе метаболизма в печени в ацетальдегид с образованием НАДН (никотинамидадениндинуклеотид восстановленный), способствующий образованию кетоновых тел;

• обезвоживание, ведущее к олигурии и снижению экскреции кетоновых тел с мочой.

***Диагностика.*** Алкогольный кетоацидоз обычно развивается через 1—3 дня после чрезмерного потребления спиртных напитков. При этом показатели рН, НСО3 и BE могут быть резко сниженными, а концентрация этанола и кетоновых тел в крови — ничтожной. Увеличивается анионная разница и ее колебания могут быть значительными. Как правило, уровень глюкозы в крови несколько повышен (до 3000 мг/л, 16,7 ммоль/л).

***Лечение.*** Показано внутривенное введение изотонических растворов натрия хлорида и 5 % раствора глюкозы. Глюкоза угнетает образование кетоновых тел в печени, а солевые растворы повышают экскрецию их с мочой. Уровень калия корригируют по его содержанию в сыворотке крови. Необходимость в применении гидрокарбоната, как правило, отсутствует.

#### 3. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

Метаболический алкалоз представляет собой тяжелое нарушение КОС, которому, к сожалению, часто не уделяется достаточного внимания. Главной патогенетической особенностью данного состояния является несоответствие увеличенного уровня НСО3 предполагаемому уровню РСО3 сыворотки крови и всего внеклеточного пространства. Если метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией, и снижение НСО3 в сыворотке крови сопровождается соответствующим снижением РСО3, то в случае тяжелого метаболического алкалоза такая компенсация (увеличение НСО3 — увеличение РСО3) часто невозможна. Соотношение НСО3/РСО3 нарушается и рН крови становится выше нормальных значений.

Метаболический алкалоз сопровождается повышенным сродством кислорода к гемоглобину, в связи с чем CО2 к тканям снижается и потребность тканей в кислороде не обеспечивается. Этим объясняется высокая смертность.

Причины метаболического алкалоза:

• *потеря соляной кислоты.* Значительные потери НСl возникают в результате рвоты (пилоростеноз, тонкокишечная непроходимость), длительной постоянной аспирации желудочного содержимого с помощью назогастрального зонда (панкреатит, перитонит), гастростомы и др. Потеря желудочного сока, имеющего низкий рН и концентрацию Н+ до 100 ммоль/л, может привести к значительному дефициту ионов H+ и Сl-;

• *потери калия, магния и натрия.* Эти потери наблюдаются при рвоте, диарее, аспирации желудочного содержимого, кишечных свищах, использовании мочегонных средств. Хлориды при использовании диуретиков выводятся с мочой пропорционально выделению натрия. Ионы Сl-, не подвергшиеся реабсорбции в почечных канальцах, замещаются ионами НСО3. Реабсорбция бикарбоната поддерживает алкалоз. Дефицит калия — одна из важных причин метаболического алкалоза. Калий теряется с мочой в результате повышенного поступления ионов Na+ в дистальные канальцы. Истощение запасов калия поддерживает алкалоз путем стимулирования секреции ионов Н+. Одновременно с потерей ионов Na+, Cl-, К+ теряется магний, который играет важную, но не совсем ясную роль в возникновении дефицита калия;

• *дефицит объема внеклеточной жидкости* вызывает увеличение концентрации НСО3 вследствие потери свободной воды, а стимуляция альдостерона усиливает потери калия и ионов H+ в почечных канальцах. Первичный альдостеронизм также способствует выделению данных катионов с мочой;

• *избыточное введение бикарбоната натрия.* Отношение к терапии бикарбонатом в последнее время значительно изменилось. По-видимому, алкалоз, возникающий при избытке ионовНСО3, более опасен, чем умеренный ацидоз, связанный с его недостатком. При дефиците хлоридов введение бикарбоната может привести к стойкому алкалозу.

Метаболический алкалоз, как и метаболический ацидоз, представляет собой серьезную угрозу для жизни больного. Он может быть вызван неправильными лечебными действиями врача. В связи с этим следует подчеркнуть опасность гипервентиляции при ИВЛ с одновременным введением щелочных растворов.

Клинические формы. Различают три формы метаболического алкалоза: легкую, среднюю и тяжелую.

*Легкая форма метаболического алкалоза* представляет собой кратковременное увеличение содержания НСО3 в сыворотке крови, не требующее специального лечения.

*Алкалоз средней тяжести* характеризуется увеличением НСО3 до 30— 40 ммоль/л с относительно легким клиническим течением. Чаше всего это так называемый хлоридзависимый алкалоз, который соответствует снижению хлоридов крови до 90 ммоль/л и более. Как правило, он связан с потерей жидкости и хлоридов. Соответственно уменьшению содержания ионов Cl- в сыворотке крови увеличивается количество бикарбоната.

*Алкалоз с тяжелым клиническим течением* характеризуется увеличением содержанияНСО3 в сыворотке крови более 50 ммоль/л и увеличением рН крови до 7,6. Клиническими проявлениями могут быть судороги, нарушения сердечного ритма и респираторный алкалоз. Данное нарушение КОС представляет большую сложность для объяснения патогенетических механизмов, вызывающих некомпенсируемое состояние.

Хлориднезависимый алкалоз характеризуется увеличением объема ВнеКж и потерей ионов K+ и Mg2+, наблюдается после отмены кортикостероидов.

Диагностика (основные критерии):

• НСО3 — в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной — более 30 ммоль/л (наиболее важный показатель);

• рН — выше нормального уровня;

• РСО2 — нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях

может быть сниженным;

• Сl- — менее 100 ммоль/л (хлоридзависимый алкалоз), в некоторых случаях содержание Сl- остается нормальным (хлориднезависимый алкалоз);

• К+ — часто гипокалиемия.

При увеличении уровня НСО3 в артериальной крови возникает компенсаторная реакция, направленная на снижние PaCO2. При содержании НСО3 30 ммоль/л в артериальной крови РаСО2 должно быть равно 42 мм рт.ст.; при увеличении НСО3 до 40 ммоль/л PaCO2 достигает 49 мм рт.ст.; при НСО3-50 ммоль/л РаСО2 в среднем равно 56 мм рт.ст.

Лечение должно быть направлено на устранение основной этиологической причины алкалоза. Восстановление уровня хлоридов, натрия и калия в плазме достигается инфузиями соответствующих растворов (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, раствор хлорида калия, калия и магния аспарагинат и др.). Заметим, что все эти растворы имеют низкий рН и способствуют снижению рН крови.

Дефицит хлоридов можно вычислить по следующей формуле.

**Дефицит ионов Сl- (ммоль) = 0,27 х масса тела (кг) х (100 - факт.содер. Сl-).**

При этом необходимый объем изотонического раствора хлорида натрия может быть определен по формуле:

**Объем 0,9 % раствора NaCl(n) = дефицит Сl- : 154,**

где 154 — содержание Сl- (ммоль) в 1 л 0,9 % раствора NaCl.

Восстановление объема внеклеточного водного пространства достигается так же. Объемы и качественный состав применяемых для инфузии средств определяются в каждом конкретном случае в соответствии с имеющимися потерями. Для этой цели может быть рекомендован компьютерный мониторинг водных секторов. Важным этапом лечения является восстановление ионного равновесия и осмолярности. Необходим постоянный контроль содержания ионов Na+, K+, Mg+, Сl-, глюкозы, мочевины в крови. Введение диуретических средств противопоказано.

В связи с огромной продукцией Н+ лечение кислотами может оказаться не только бесполезным, но и вредным. Возможно, что метаболический алкалоз внеклеточного пространства является компенсаторной реакцией на ацидоз, развивающийся в клеточном пространстве. Для нормализации рН часто бывает достаточно ввести потерянные ионы, особенно С1- и К+, и поддержать электронейтральность. Терапия должна быть направлена на усиление способности почек сохранять ионы Н+, что происходит в норме, и выделять буферы, а именно бикарбонат. Необходимо обеспечить достаточную гидратацию, вводить ионы Сl-, K+ и небольшое количество Na+ Подавление почечной реабсорбции бикарбоната может быть достигнуто путем назначения диакарба в дозе 250—500 мг, однако этот препарат не уменьшает потерю хлоридов и может вызывать дефицит К+.

Лечение метаболического алкалоза в основном заключается в коррекции нарушенного гомеостаза.

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