

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

ЗАТВЕРДЖЕНО  
на методичній нараді  
кафедри анестезіології та інтенсивної терапії  
завідувач кафедри  
доцент Ярославська С.М.  
протокол № 3 "27" вересня 2024 р.

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ  
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Анестезіологія та інтенсивна терапія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Водно-електролітний баланс та кислотно-основний статус. Методи їх корекції</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичні факультети №1, №2, №3 ФПЛЗСУ Медико-психологічний факультети</i>
<i>Спеціальність</i>	<i>222 «Медицина» 228 «Педіатрія» 225 «Медична психологія»</i>

Київ 2024

Методичні рекомендації складено на основі типової навчальної програми співробітниками кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: асист. А.О. Литвиненко, асист., к.мед.н. М.Ю. Мамоною, доц., к.мед.н. С.М. Ярославською, асист. С.О. Середою, проф., д.мед.н. С.О. Дубровим, асист. М.В. Денисюком, асист. О.П. Гаврилюком.

Методичні рекомендації схвалено на засіданні кафедри анестезіології та інтенсивної терапії (протокол № 1 від 26 серпня 2024 р.)

В.о. завідувача кафедри анестезіології

та інтенсивної терапії

канд. мед. наук, доцент



С.М. Ярославська

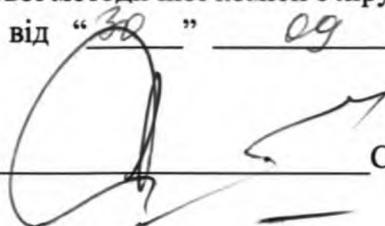
на засіданні Циклової методичної комісії з Педіатрії  
(протокол № \_\_\_ від "\_\_\_" \_\_\_\_\_ 2024 р.)

професор, д.мед.н. \_\_\_\_\_ Кривоустов С.П.



на засіданні Циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін  
(протокол № 6 від "30" 09 2024 р.)

доцент, к.мед.н. \_\_\_\_\_ Стеценко О.П.



## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- АТ – артеріальний тиск  
ГУН – гостре ураження нирок  
ШКТ – шлунково-кишковий тракт  
ЦВТ – центральний венозний тиск  
ЗАК – загальний аналіз крові  
БХ – біохімічний аналіз крові  
АР -аніонний розрив

### Особливості водно-електролітного балансу організму людини

Вода є однією з найголовніших складових компонентів організму. У силу значної здатності до гідратації як простих, так і комплексних йонів вона є важливим реактивним середовищем. Вода з розчиненими в ній речовинами є функціональною єдністю як у біологічному, так і у фізико-хімічному відношенні. У дорослої людини вміст води досягає 60—70 % маси тіла. З віком кількість води зменшується. У новонароджених цей показник становить 80 %, в осіб віком понад 60 років — тільки 40—45 % маси тіла. Відносна кількість води в жінок дещо нижча, ніж у чоловіків, що пов'язано з більшою вираженістю у них жирової тканини (остання містить менше води, ніж м'язи). Вода є пластичним елементом, який заповнює клітинний, інтерстиційний та внутрішньосудинний простори, універсальним розчинником для колоїдів та кристалоїдів. В організмі вода розподілена по двох основних секторах: внутрішньоклітинному та позаклітинному. Вода, що міститься у клітинах, становить у середньому 40— 50 % маси тіла, поза клітинами — близько 20 %, з них 5 % — внутрішньосудинна, 15 % — інтерстиційна (вода міжклітинної, міжтканинної рідини), 0,5—1 % — трансцелюлярна (вода спинномозкової рідини, лімфа, рідина черевної та плевральної порожнин, синовіальна рідина, рідина в просвіті залоз та ін.). Йонний склад рідин внутрішньоклітинного та позаклітинного секторів істотно відрізняється.

### Вміст електролітів у плазмі крові

Іони Натрію	Na <sup>+</sup>	ммоль/л	136-145
Іони Калію	K <sup>+</sup>	ммоль/л	3,5-5,5
Іони Кальцію	Ca <sup>2+</sup>	ммоль/л	Загальний: 2,26-2,6 Іонізований: 1,14-1,30
Фосфор	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>	ммоль/л	У чол.: 0,74-1,20 У жін.: 0,9-1,3
Іони Магнію	Mg <sup>2+</sup>	ммоль/л	0,75-1,25
Іони Хлору	Cl <sup>-</sup>	ммоль/л	98-107

Залізо	Fe	мкмоль/л	У чол.: 11,6-31,3 У жін.: 8,95-30,43
Осмолярність		мосмоль/л	Плазма: 285-310 Сеча: 350-800

Внутрішньоклітинна рідина ізотонічна позаклітинній (за законом ізоосмолярності), хоча й містить більше йонів. Це пояснюється тим, що при зв'язку йонів з білками утворюються полівалентні йони, що збільшують кількість зарядів, але не осмотично активних часток. Сума зарядів аніонів залишається рівною сумі зарядів катіонів (закон електронейтральності).

Рух йонів через клітинні мембрани здійснюється завдяки функціонуванню калієво-натрієвого насоса, а рух рідини — пасивно — за рахунок осмосу.

**Осмозом** називають спонтанний рух розчинника із розчину з низькою концентрацією часток у розчин з їх високою концентрацією через мембрану, яка проникна тільки для розчинника. **Осмотичний тиск** — сила, яка утримує концентрації розчинів з обох боків мембрани. Осмотичний тиск крові в середньому становить 6,62 атм.

Осмотичний тиск у розчині забезпечують усі речовини — як дисоційовані (натрій, калій, хлориди, гідрогенкарбонат), так і недисоційовані (глюкоза та сечовина). У медицині осмотичний стан середовищ прийнято визначати поняттями осмолярності та осмоляльності. **Осмолярність** — кількість молів розчиненої речовини в 1 л розчину (мосмоль/л). **Осмоляльність** — кількість молів речовини в 1 кг розчинника, тобто води (мосмоль/кг).

Середній уміст води у крові становить близько 92 %, тому різницею між поняттями осмолярність та осмоляльність нехтують і користуються терміном «осмолярність». Для визначення осмолярності плазми крові використовують спеціальні апарати — осмометри, в основу роботи яких покладено кріоскопічний метод. Для приблизного розрахунку можна застосувати таку формулу:

*Осмолярність плазми крові (мосмоль/л) = 2 (Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup>) + глюкоза + азот сечовини — 8,*

Де Na<sup>+</sup> - рівень натрію плазми крові; K<sup>+</sup> - рівень калію плазми крові; глюкоза – рівень глюкози плазми крові; азот сечовини – рівень азоту сечовини плазми крові пацієнта.

Осмолярність плазми крові є сталою величиною і дорівнює **285—310 мосмоль/л**. Електроліти забезпечують 95—96 % осмолярності плазми крові, а натрій як основний йон позаклітинної рідини — 50 % осмотичного тиску. Частину осмотичного тиску, яка в біологічних рідинах зумовлена білками, називають **колоїдно-осмотичним тиском**. Він становить приблизно 0,7 % осмолярності, але має дуже велике значення у зв'язку з високою

гідрофільністю білків. Оскільки стінка капіляра в нормі непроникна для білків, то колоїдно-осмотичний тиск є основною рушійною силою, яка переміщує за законами осмосу воду та електроліти через капілярну мембрану (крім головного мозку, де є гематоенцефалічний бар'єр). Розлади водного балансу поділяють на дві великі групи: дефіцит рідини (дегідратація) та надлишок рідини (гіпергідратація). Залежно від зміни осмолярності позаклітинної рідини вони бувають ізотонічними, гіпотонічними та гіпертонічними. Слід зазначити, що інколи буває досить важко встановити вид порушення водного балансу. Часто це допомагають здійснити лише складні методи досліджень: радіоізотопна діагностика тощо. Знання таких простих тестів, як гематокрит, вміст натрію, загального білка, центральний венозний тиск може допомогти визначити дану патологію.

Регуляція водно-електролітного обміну здійснюється за рахунок:

1. *Аферентної ланки регуляції:*

- Волюморцептори або рецептори низького тиску, розташовані в передсердях та легневих артеріях, передають імпульси в гіпоталамус при гіповолемії;
- Осморцептори, розташовані в передньому гіпоталамусі, при збільшенні осмотричного тиску передають імпульси в супраоптичне ядро гіпоталамусу.

2. *Центральної ланки регуляції:*

- Супраоптичне та паравентрикулярні ядра гіпоталамуса.

3. *Еферентної ланки регуляції:*

- Відчуття спраги (збудження нейронів гіпоталамуса – «центр спраги»), що супроводжується поведінковою реакцією, спрямованою на пошук та вживання води;
- Ренін-ангіотензин-альдостеронова система;
- Передсердний натрійуретичний гормон;
- Вазопресин;
- Симпатоадреналова система.

### **Дегідратація**

**Гіпертонічна дегідратація** – це зневоднення, що характеризується переважанням втрати води над електролітами та збільшенням осмотричного тиску плазми крові.

## **Основні причини:**

- 1) надмірна втрата рідини через дихальні шляхи (тахіпное, задишка, штучна вентиляція легенів);
- 2) надлишкова втрата рідини через шкіру (гарячка, потовиділення, поверхневі опіки);
- 3) ниркові порушення: нецукровий діабет, ГУН у стадії поліурії, гіперглікемія;
- 4) пухлини кори надниркових залоз (підвищена реабсорбція натрію);
- 5) Порушення ШКТ: водянисті випорожнення (при сальмонельозі, дизентерії).

## **Клінічні прояви:**

*При легкому ступені (дефіцит води 1-2 л):* характерно відчуття спраги;

*При середньому ступені (дефіцит води 3-5 л):* виражене відчуття спраги, сухість слизових оболонок ротової порожнини та язика, зниження тургору шкіри, відсутність слини, утруднене ковтання, неспокій, слабкість, порушення свідомості, зниження тургору тканин, гіпертермія, тахікардія, позитивний тест білої плями, олігурія.

*При вираженій дегідратації (дефіцит води 6-8 л):* характеризується проявом психічних розладів, неадекватною поведінкою, галюцинаціями, порушенням свідомості (кома), артеріальною гіпотензією, зниженням ЦВТ, дегідратаційний шок.

## **Лабораторна діагностика:**

ЗАК: збільшення гематокриту, гемоглобіну, відносний еритроцитоз.

БХ аналіз крові та електроліти: збільшення рівня білка, сечовини та залишкового азоту, гіпернатріємія, гіпокаліємія.

ЗАС: збільшення відносної щільності сечі, насичений колір сечі, зменшення натрію та збільшення калію.

## **Інтенсивна терапія**

- Оральна регідрація: Регідрон
- Парентеральна регідрація:  
Розчин 5% глюкози 400 мл в/в з інсуліном  
NaCl 0,45% 200 мл в/в струминно

$V_{5\% \text{ глюкози}} = (\text{Na}_{\text{хв}} - 142) \times 0,6 \times m / 142$  (визначення дефіциту води)

Об'єм інфузії в літрах розраховують за формулою: де  $V$  — об'єм інфузії у літрах;  $Na^+$  хв — уміст натрію у плазмі крові хворого (ммоль/л); 142 — нормальна концентрація натрію плазми крові (ммоль/л); 0,6 — розрахунковий коефіцієнт (60 % — уміст води відносно маси тіла);  $m$  — маса тіла хворого у кілограмах. Слід зазначити, що застосування наведеної формули буде відбивати тільки дефіцит рідини, яка міститься в організмі. Тому в разі призначення та проведення інфузійної терапії необхідно обов'язково враховувати і добові потреби організму в рідині. Під час регідратаційної терапії може проявитися дефіцит електролітів (найчастіше калію), що потребує відповідної корекції.

**Ізотонічна дегідратація** - це зневоднення, що характеризується втратою води та електролітів, при яких зберігається нормальний осмотичний тиск плазми крові.

*Причини:*

- органи ШКТ: нестримне блювання, нориці (шлунок, ДПК, жовчний міхур, підшлункова, тонкий кишечник), холероподібна діарея, кишкова непрохідність, асцит, перитоніт;
- видільна система: форсований діурез;
- шкіра: великі за площею та/або глибиною опіки, великі мокнучі рани;
- судини: кровотечі.

**Клінічні прояви**

- легкий ступінь (до 2 л): підвищена втомлюваність, в'ялість, слабкість, тахікардія, знижений АТ, при горизонтальному положенні в межах норми (ортостатична гіпотензія);
- середній ступінь (2-4 л): можливе відчуття спраги, апатія, слизові оболонки ротової порожнини та язик сухі, риси обличчя загострені, акроціаноз, артеріальна гіпотензія навіть в горизонтальному положенні, олігоурія;
- важкий ступінь (5-7 л): порушення свідомості аж до коми, акроціаноз, (+) симптом білої плями, пульс слабкого наповнення, тахікардія, зниження ЦВТ, артеріальна гіпотензія, шок, олігоанурія.

**Лабораторна діагностика**

ЗАК: збільшення гематокриту, гемоглобіну, відносний еритроцитоз.

БХ крові: підвищення рівня білка, сечовини, залишкового азоту.

ЗАС: збільшення щільності сечі, насиченого кольору, зниження натрію, калій в межах норми.

### **Інтенсивна терапія**

- оральна регідратація: Регідрон.
- перентеральна регідратація:  
Глюкоза 5 %-200 мл в/в на початку  
NaCl 0,9 %-400 мл в/в струминно

**Гіпотонічна дегідратація** - це зневоднення, що характеризується переважанням втрат електролітів над втратою води та зниженням осмотичного тиску плазми крові.

### **Причини**

- шкіра: профузне потовиділення;
- ШКТ: блювання, діарея та вихід води в третій простір на тлі відновлення втрат рідиною без солей (вода, розчин глюкози), дефіцит надходження електролітів.

### **Клінічна картина**

- легка (дефіцит Na до 10 ммоль/кг): загальна слабкість, підвищена втомлюваність, спрага відсутня або слабо виражена, головокружіння, головний біль;
- середня (дефіцит Na 10-12 ммоль/кг): головний біль, анорексія, нудота, блювання, слизова оболонка ротової порожнини та язик сухі, тургор шкірних покривів знижений, артеріальна гіпотензія, зниження ОЦК, тахікардія, олігоурія, інколи підвищення температури тіла;
- важка (дефіцит Na 13-21 ммоль/кг): всі вище вказані симптоми, сонливість, розвиток коматозного стану, судомні напади, артеріальна гіпотензія, шок, олігоанурія.

### **Лабораторна діагностика**

ЗАК: збільшення гематокриту, гемоглобіну, відносний еритроцитоз.

БХ: гіпонатріємія, підвищення рівня білка, сечовини та залишкового азоту, метаболічний та дихальний ацидоз.

ЗАС: зменшення щільності сечі, зниження натрія, калій в межах норми.

### **Інтенсивна терапія**

- оральна регідратація
- перентеральна регідратація:  
NaCl 0,9 %-400 мл в/в струминно

NaCl 5,85 %-100 мл в/в для швидкої корекції дефіциту Na

Розрахунок дефіциту Na:  $(142 - Na_{\text{хворого}}) \times m \times 0,2$

- Корекція ацидозу (під контролем рН):  $\text{NaHCO}_3$  8,4 %-100 мл в/в
- Мінералокортикоїди

### **Гіпергідратація**

**Гіпертонічна гіпергідратація** - це стан, що характеризується переважанням надходження електролітів над водою та підвищенням осмолярності плазми крові.

#### **Причини**

- вживання морської води або інших рідин збагачених солями;
- надмірне введення ізотонічних або гіпертонічних сольових розчинів;
- при масивних інфузіях кристалоїдів на тлі підвищеної секреції антидіуретичного гормону та альдестерону;
- гостра печінкова недостатність;
- гострий гломерулонефрит;
- пухлина кори наднирників.

#### **Клінічна картина**

- виражена спрага, гіпертермія;
- підшкірні набряки, анасарка, набряк легень;
- набухання вен шиї і тильної поверхні кисті;
- різке підвищення ЦВТ та АТ, гіпертонічний криз;
- ознаки серцевої недостатності;
- почервоніння шкірних покривів, лихоманка;
- психомоторне збудження, делірій;
- неврологічна симптоматика: гіперрефлексія, судоми, кома.

#### **Лабораторна діагностика**

ЗАК: зниження гематокриту, відносне зниження еритроцитів та гемоглобіну.

БХ: гіпернатріємія, підвищення осмолярності плазми крові.

ЗАС: підвищення осмолярності сечі.

#### **Інтенсивна терапія**

- обмеження надходження води та солей в організм;
- діуретична терапія:  
Маніт 10%-500 мл в/в по 1-1,5 г/кг  
Фуросемід 1%-2 ml по 80-140 мг в/в струминно

- інфузійна терапія:  
Глюкоза 5 %-200 мл для зменшення концентрації Na в плазмі  
корекція ацидозу (під контролем рН);  
екстракорпоральні методи: перитонеальний діаліз, гемодіаліз з ультрафільтрацією.

**Ізотонічна гіпергідратація** - це стан, що характеризується надмірним надходженням води та електролітів та нормальним осмотичним тиском плазми крові.

#### **Причини:**

- великі об'єми інфузії ізотонічних розчинів;
- серцева недостатність, цироз печінки;
- гломерулонефрит, нефротичний синдром;
- зменшення колоїдно-осмотичного тиску плазми з утворенням набряків.

#### **Клінічна картина**

- астенія, загальмованість;
- збільшення маси тіла, периферичні набряки;
- асцит, гідроторакс, гідроперикард;
- набухання шийних вен, переповнення периферичних вен;
- артеріальна гіпертензія, підвищення ЦВТ,
- аускультация: вологі різнокаліберні хрипи по всій площі легень;
- ознаки набряку легень;
- ознаки набряку-набухання мозку: головний біль, психомоторне збудження, судоми, непритомність, кома.

#### **Лабораторна діагностика**

ЗАК: зниження гематокриту, відносне зниження еритроцитів та гемоглобіну.

БХ : гіпопротеїнемія (цироз, ураження нирок).

#### **Інтенсивна терапія**

- лікування основного захворювання;
- обмеження надходження рідини в організм;
- діуретична терапія:  
Фуросемід 1%-2 ml по 80-140 мг в/в струминно
- корекція онкотичного тиску:  
Свіжозаморожена плазма в/в по 10-15 мл/кг  
Альбумін 10%-100 ml в/в крапельно
- Гемодіаліз з ультрафільтрацією.

**Гіпотонічна гіпергідратація** - це стан, що характеризується переважанням надходження в організм води над електролітами та зниженням осмотичного тиску плазми крові.

### **Причини**

- надмірне вживання води;
- надмірна інфузія розчинами глюкози;
- підвищена продукція ендогенної води при стресі і голоді;
- порушення видільної функції нирок;
- інтоксикація та гіпоксія.

### **Клінічна картина**

- загальна слабкість, в'ялість, головний біль;
- порушення свідомості аж до коми;
- судоми;
- периферичні набряки;
- багаторазове нестримне блювання;
- посилення сухожильних рефлексів;
- позитивний симптом Бабінського;
- підвищення АТ та ЦВТ, брадикардія, брадипное, апное;
- ознаки набряку-набухання головного мозку, серцевої недостатності.

### **Лабораторна діагностика**

ЗАК: зниження гематокриту, відносне зниження еритроцитів та гемоглобіну.  
метаболічний ацидоз.

БХ: гіпопротеїнемія, гіпонатріємія, зниження осмолярності плазми крові,

ЗАС: знижена відносна щільність сечі, сеча прозора, слабого забарвлення,  
зниження осмолярності сечі.

### **Інтенсивна терапія**

- обмеження надходження рідини в організм;
- корекція гіпонатріємії (під контролем Na): NaCl 5,85 %-100 мл в/в до цільового показника більше 130 ммоль/л
- корекція ацидозу (під контролем рН): NaHCO<sub>3</sub> 4,2 %- 100 мл в/в
- діуретична терапія:  
Маніт 10%-500 мл в/в по 1-1,5 г/кг

## Порушення обміну натрію

**Гіпернатріємія** - це стан, що характеризується підвищенням рівня натрію в плазмі крові більше 145 ммоль/л.

### Причини

- введення надмірної кількості гіпертонічних розчинів;
- надмірне споживання кухонної солі;
- непоповнені втрати води з перспірацією;
- гіпервентиляція;
- у разі осмотичної діареї (вірусні гастроентерити, панкреатит);
- потовиділення, гіпертермія;
- центральний або нефрогенний нецукровий діабет;
- есенціальна гіпернатріємія (порушення продукції антидіуретичного гормону (АДГ));
- терапія осмодіуретиками;
- гіперпродукція мінералокортикоїдів (синдром Конна);
- вживання кортикостероїдів, АКТГ в підвищених дозах;
- тяжка фізична робота або судомі;
- підвищений катаболізм;
- медикаментозна: лактулоза, колхіцин, гентаміцин, препарати літію, рифампіцин, фенітоїн.

### Клінічна картина

- виражене відчуття спраги, втрата апетиту, нудота, блювання;
- психічні порушення: тривога, страх, збудження або депресія, делірій;
- порушення свідомості: сопор, кома;
- гіпертонус м'язів, гіперрефлексія;
- зниження АТ, тахікардія, підвищення температури тіла;
- розвиток серцево-судинної недостатності;
- ознаки дегідратації при втраті води;

### Діагностика

БХ: підвищення осмолярності плазми, гіпернатріємія (>150 ммоль/л).

ЗАС: підвищення осмолярності (ознака дегідратації), зниження питомої ваги (нецукровий діабет), зниження натрію.

### Лікування

- лікування основного захворювання;
- припинення введення натрію в організм у будь-якому вигляді;

- корекція гіпернатріємії дікарбом, оскільки гіпернатріємія, як правило супроводжуються метаболічним алкалозом. Призначають також антагоністи альдостерону – спіронолактон (альдактон, верошпірон).

Корекцію гострої гіпернатріємії не можна проводити швидше 1 ммоль/год.

- корекція дефіциту вільної рідини:  
Дефіцит вільної рідини:  $0,6 \times m \times (Na_{\text{фактичний}} : Na_{\text{норма}}) - 1$
- Рінгера-лактат
- при нецукровому діабеті:  
Вазопресин по 20 ОД на 100-200 мл 5% глюкози в/в
- корекція ацидозу;
- екстракорпоральні методи: перитонеальний діаліз, гемодіаліз.

**Гіпонатріємія** - це стан, що характеризується зниженням рівня натрію в плазмі крові менше 135 ммоль/л.

### Причини

- травми: кровотеча, травма м'язів;
- ШКТ: діарея блювання, кишкова непрохідність, панкреатит, нориці;
- нирки: нефропатія, застосування тіазидних діуретиків, синдром сольового виснаження при патології ЦНС, бікарбонатурія, глюкозурія, кетонурия, каналцевий ацидоз, дефіцит мінералокортикоїдів, поліурія, форсований діурез;
- шкіра: опіки, потовиділення;
- застійна серцева недостатність;
- Зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми: цироз, печінкова недостатність
- нефротичний синдром, некомпенсовані втрати білків плазми;
- переміщення натрію в клітину (гіпоксія, ацидоз), недостатне надходження натрію, гіпергідратація, гемодилуція, гіпотиреоз, хвороба Аддісона (недостатність мінералокортикостероїдів).

### Класифікація гіпонатріємії:

➤ За рівнем волемії:

- гіповолемічна;
- ізоволемічна;
- гіперволемічна.

➤ За ступенем важкості:

- легкий - натрій 135-130 ммоль/л;
- середній - натрій 129-125 ммоль/л;

- важкий - натрій менше 125 ммоль/л.

### **Клінічна картина**

- загальна слабкість, зниження апетиту, нудота без блювання (легка та помірна) або з блюванням (важка), запаморочення, головний біль;
- неврологічна симптоматика, судоми;
- зниження сухожилкових рефлексів;
- порушення свідомості: безпричинна сильна сонливість, ступор, кома:
  
- ознаки дегідратації: артеріальна гіпотензія, олігоурія, тахікардія, сухість слизових оболонок, зниження тургору шкіри;
- ознаки гіпергідратації: набряк легень, головного мозку, набухання шийних вен, серцева недостатність.

### **Діагностика**

БХ: гіпонатріємія (<135 ммоль /л), знижена осмолярність плазми, підвищення рівнів азоту сечовини, креатиніну, співвідношення сечовини/креатинін, рівня сечової кислоти (ознаки гіповолемії).

ЗАС: гіпертонічна сеча з низьким вмістом натрію в добовій сечі (менше 10 мекв/л).

### **Лікування**

- лікування основного захворювання;
- корекція гіпонатріємії:
- NaCl 0,9 %-200 мл в/в
- NaCl 3 %-100 мл зі швидкістю 8 мекв/л протягом 24 годин
- При гіповолемічній: гіпертонічний розчин натрію та плазмозамінники за потреби.
- При ізоволемічній: ізотонічний розчин натрію + діуретики.
- При гіперволемічній: обмеження солі та води, діуретики, діаліз.

діуретична терапія (при ізоволемічній та гіперволемічній):

Фуросемід по 20-80 мг в/в

### **Порушення обміну калію**

Концентрація позаклітинного калію суворо регулюється в діапазоні від 3,5 до 5,0 ммоль/л. У нормі існує великий градієнт між концентрацією калію у внутрішньоклітинному та

позаклітинному просторах. Дослідження рівня калію плазми крові обов'язково має враховувати можливі зміни рН плазми. Коли рН плазми є зниженою (ацидемія), рівень калію плазми підвищується, оскільки калій починає переходити з клітин у судинне русло. Коли рН плазми є підвищеною (алкалемія), рівень калію в плазмі знижується, оскільки калій починає переходити в клітини. Вплив рН плазми на рівень калію в плазмі слід враховувати під час лікування гіпо- або гіперкаліємії.

**Гіперкаліємія** – це найбільш типове електролітне порушення, що супроводжує зупинку серця, та зазвичай зумовлюється підвищеним викидом калію з клітин, порушенням його виведення нирками, ліками та метаболічним ацидозом.

### **Причини гіперкаліємії включають:**

- ниркову недостатність (наприклад, гостре пошкодження нирок або хронічні їх захворювання);
- лікарські засоби, наприклад, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ-I), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), калійзберігаючі діуретики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), бета-блокатори, триметоприм;
- руйнування тканин (рабдоміоліз, лізис пухлин, гемоліз);
- метаболічний ацидоз;
- ендокринні розлади (хвороба Аддісона);
- дієта (може бути єдиною причиною в пацієнтів із запущеними хронічними хворобами нирок);
- помилкова псевдогіперкаліємія (гематологічні розлади, тривалий час доставки в лабораторію, погані умови зберігання).

Ризик гіперкаліємії збільшується при поєднанні таких факторів, як одночасне приймання АПФ-I або БРА та калійзберігаючих діуретиків.

### **Розпізнавання гіперкаліємії**

Гіперкаліємію необхідно виключити в усіх пацієнтів з аритмією або зупинкою серця. У пацієнта може відзначатися загальна слабкість, що прогресує до млявого паралічу, парестезії або пригнічення глибоких сухожильних рефлексів. Вплив гіперкаліємії на ЕКГ залежить від абсолютних значень калію в плазмі, а також швидкості змін.

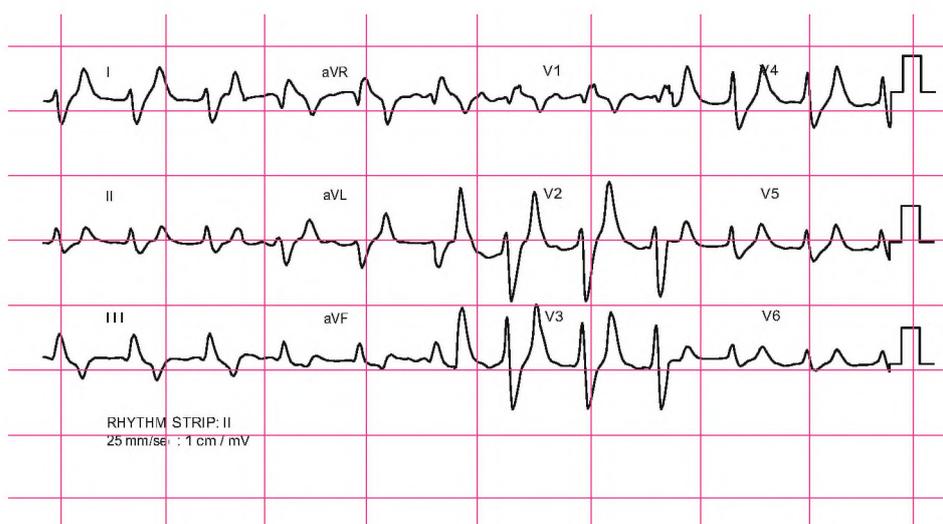
Зміни ЕКГ при гіперкаліємії зазвичай прогресують і включають:

- блокаду серця 1-го ступеня (подовження інтервалу P–Q або P–R) (> 0,2 с);
- сплющення або відсутність зубців P;
- високі, загострені зубці T (зубець T є вищим за зубець R більше, ніж в одному відведенні);
- депресія сегмента ST;
- злиття зубців S і T (синусоїдальна крива);
- розширений QRS ( $\geq 0,12$  с);
- брадикардія (синусова брадикардія або АВ-блокада);
- шлуночкова тахікардія;
- зупинка серця (ФШ/ШТ без пульсу, БПЕА/асистолія).

У більшості пацієнтів зміни на ЕКГ з'являються за рівня калію в плазмі крові

> 6,7 ммоль/л. Використання газоаналізатора крові з можливістю вимірювання калію може зменшити затримку з постановкою діагнозу.

### Ознаки гіперкаліємії на ЕКГ



У лікуванні гіперкаліємії виділяють п'ять ключових моментів:

1. Кардіопротекція.
2. Зміщення калію в клітини.
3. Виведення калію з організму.
4. Моніторинг калію в плазмі та глюкози в крові.
5. Профілактика рецидивів гіперкаліємії.

У разі серйозної підозри на гіперкаліємію, наприклад за наявності змін на ЕКГ, потрібно починати лікування, яке може врятувати життя, ще до отримання лабораторних результатів. Слід забезпечити консультацію експертів нефролога або реаніматолога якомога швидше, особливо в пацієнтів, яким може знадобитися нирково-замісна терапія (наприклад, діаліз). Моніторинг калію в плазмі здійснюють упродовж як мінімум 24 год після епізоду, щоб уникнути поворотної гіперкаліємії.

*Легке підвищення (5,5–5,9 ммоль/л):*

- Слід визначити причини гіперкаліємії для їх корекції та запобігання подальшому зростанню калію в плазмі (наприклад, ліки, дієта).
- Якщо лікування показане, потрібно виводити калій з організму за допомогою кальційобмінних смол: кальцію резоніум 15–30 г або натрію полістиролу сульфонат (Kalexalate) 15–30 г вводять перорально або в клізмі (дія розвивається через 4 год або більше).

*Середнє підвищення (6–6,4 ммоль/л) без змін на ЕКГ:*

- Переміщення калію в клітину за допомогою глюкози/інсуліну: 10 одиниць інсуліну короткої дії та 25 г глюкози (50 мл 50 % глюкози або 125 мл 20 % глюкози) внутрішньовенно протягом 15–30 хв (дія розвивається через 15–30 хв; максимальний ефект через 30–60 хв; моніторинг рівня глюкози).
- Подумати про діаліз відповідно до клінічних змін (негайно). Звернутися по допомогу фахівця.

*Тяжке підвищення ( $\geq 6,5$  ммоль/л) без змін на ЕКГ:*

- Глюкоза/інсулін
- Сальбутамол 10–20 мг у небулайзері (ефект через 15–30 хв; тривалість

дії 4–6 год).

- Виводити калій з організму (подумати про діаліз).

Даних на підтримку застосування натрію бікарбонату для зниження калію в плазмі недостатньо.

*Тяжке підвищення ( $\geq 6,5$  ммоль/л) зі змінами на ЕКГ (рисунок 12.1):*

- Кардіопротекція за допомогою кальцію хлориду: 10 мл 10 % кальцію хлориду внутрішньовенно або 30 мл 10 % кальцію глюконату внутрішньовенно протягом 5–10 хв для попередження токсичної дії гіперкаліємії на мембрани клітин міокарда. Це захищає серце, знижуючи ризик ФШ/ШТ без пульсу, але не знижує рівень калію в плазмі (дія розвивається через 1–3 хв). Забезпечте безпечний доступ до судин перед введенням (ризик некрозу тканин, що є вторинним до екстравазації солей кальцію).
- Використовувати всі стратегії переміщення, що зазначені вище (глюкоза/ інсулін і сальбутамол).
- Виводити калій з організму (подумати про діаліз). Дуже важливо швидко отримати допомогу фахівця. У лікарнях без спеціальних відділень діалізу часто можна забезпечити екстрену замісну ниркову терапію у відділенні інтенсивної терапії.

## ***Гіпокаліємія***

Гіпокаліємія є типовим електролітним розладом у клінічній практиці. Вона спостерігається у до 20 % госпіталізованих пацієнтів. Гіпокаліємія підвищує частоту випадків аритмій, особливо в пацієнтів, у яких уже є хвороби серця в анамнезі або які отримують лікування дигоксином.

## **Визначення**

Гіпокаліємія – концентрація калію в плазмі  $< 3,5$  ммоль/л. Тяжка гіпокаліємія визначається як рівень калію  $< 2,5$  ммоль/л і може супроводжуватися відповідною симптоматикою.

## **Причини**

Причини гіпокаліємії включають:

- втрати з шлунково-кишкового тракту (діарея);
- ліки (діуретики, стероїди, проносні);
- ниркові втрати (розлади ниркових каналців, нецукровий діабет, діаліз);
- ендокринні розлади (синдром Кушінга, гіперальдостеронізм)
- метаболічний алкалоз;
- виснаження запасів магнію;
- погано підібрана дієта.

Лікування гіперкаліємії так само може зумовити гіпокаліємію.

### **Розпізнавання гіпокаліємії**

Виключити гіпокаліємію потрібно в будь-якого пацієнта з аритмією або зупинкою серця. У пацієнтів, які перебувають на діалізі, гіпокаліємія типово виникає в кінці сеансу діалізу або під час лікування перитонеальним діалізом.

У міру зниження концентрації калію в плазмі, передусім уражуються нерви та м'язи, розвивається слабкість, стомлюваність, судоми в ногах, закріп. У тяжких випадках ( $K^+ < 2,5$  ммоль/л), можливі рабдоміоліз, висхідний параліч і респіраторні розлади.

Ознаки гіпокаліємії на ЕКГ:

- зубці U;
- сплющення зубця T;
- зміни сегмента ST;
- аритмії (особливо в пацієнтів, які отримують дигоксин);
- зупинка серця (БПЕА, ФШ/ШТ без пульсу, асистолія).

### **Лікування гіпокаліємії**

Лікування залежить від тяжкості гіпокаліємії, наявності симптоматики та змін на ЕКГ. Поступове заміщення калію має перевагу, але в екстрених ситуаціях застосовують внутрішньовенне введення калію. Потрібна допомога фахівця. Максимальна рекомендована швидкість введення калію внутрішньовенно становить 20 ммоль/год, але ще швидша інфузія (наприклад, 2 ммоль/хв протягом 10 хв, далі 10 ммоль кожні 5–10 хв) показана при

нестабільних аритміях із загрозою зупинки серця. Під час внутрішньовенної інфузії моніторинг ЕКГ є дуже важливим. Дозу слід титрувати після повторних досліджень проб крові на рівень калію в плазмі.

Багато пацієнтів з дефіцитом калію так само мають і дефіцит магнію. Відновлення запасів магнію прискорить корекцію гіпокаліємії та рекомендується у тяжких випадках гіпокаліємії.

### *Розлади гомеостазу кальцію*

<b>Розлад</b>	<b>Причини</b>	<b>Прояви</b>	<b>ЕКГ</b>	<b>Лікування</b>
<b>Гіперкальціємія</b> Загальний кальцій* > 2,6 ммоль/л	Первинний або третинний гіперпаратиреоз  Злоякісні новоутворення  Саркоїдоз  Лікарські засоби	Оглушення  Загальна слабкість  Біль у животі  Гіпотензія  Аритмії  Зупинка серця	Короткий інтервал Q-T  Подовжений інтервал QRS  Згладжені зубці T  АВ-блокада	Заміщення рідини в/в  Фуросемід 1 мг/кг в/в  Гідрокортизон 200-300 мг в/в  Памідронат 30-90 мг в/в  Лікувати основну причину
<b>Гіпокальціємія</b> Загальний кальцій* < 2,1 ммоль/л	Хронічна ниркова недостатність  Гострий панкреатит  Передозування блокаторів кальцієвих каналів  Синдром токсичного шоку  Рабдоміоліз  Синдром лізису пухлини	Парастезія  Тетанус  Судоми  АВ-блокада  Зупинка серця	Подовжений інтервал Q-T  Інверсія зубця T  Блокада серця	Кальцію хлорид 10 % 10-40 мл в/в  Магнезії сульфат 50 % 4-8 ммоль (за потреби) в/в

## Розлади гомеостазу магнію

Розлад	Причини	Прояви	ЕКГ	Лікування
<b>Гіпермагнезіємія</b> Магній > 1,1 ммоль/л	Ниркова недостатність Ятрогенія	Оглушення Загальна слабкість Пригнічення дихання АВ-блокада Зупинка серця	Подовжені інтервали P-R і Q-T Загострені зубці T АВ-блокада	Починати лікування при магнії > 1,75 ммоль/л Кальцію хлорид 10% 5-10 мл в/в, повторити за потреби Штучна вентиляція за потреби Сольовий діурез - 0,9% ізотонічного розчину з фуросемідом 1 мг/кг в/в Гемодіаліз
<b>Гіпомагніємія</b> Магній < 0,6 ммоль/л	Втрати з ШКТ Поліурія Голодування Алкоголізм Малабсорбція	Тремор Атаксія Ністагм Судоми Аритмії - піруетна тахікардія Зупинка серця	Подовжені інтервали P-R і Q-T Депресія сегмента S-T Інверсія зубця T Сплющення зубців P Збільшення тривалості QRS Піруетна тахікардія	Тяжка або із симптоматикою: 2 г 50% магнію сульфату (4 мл; 8 ммоль) в/в протягом 15 хв Піруетна тахікардія: 2 г 50% магнію сульфату (4 мл; 8 ммоль) в/в протягом 1-2 хв Судоми: 2 г 50% магнію сульфату (4 мл; 8 ммоль) в/в протягом 10 хв

\* Норма загального кальцію становить від 2,2 до 2,6 ммоль/л. *Норма іонізованого кальцію* – від 1,1 до 1,3 ммоль/л. Значення кальцію слід інтерпретувати з обережністю. У разі сумнівів шукайте допомогу фахівця. Загальний рівень кальцію залежить від значень альбуміну плазми та, за низьких значень останнього, потребуватиме корекції (загальний коригований кальцій). Значення іонізованого кальцію часто вимірюють газоаналізатори.

## *Кислотно-основний баланс*

Інтерпретація аналізу проби артеріальної крові для визначення кислотно-основного стану пацієнта та дихального газообміну – це ключовий компонент лікування будь-якого пацієнта в тяжкому стані, зокрема в ситуації зупинки кровообігу. Хоча нерідко виникає спокуса спробувати проаналізувати цифрові дані окремо, вкрай важливо мати систему, яка гарантуватиме, що ніяка інформація не пропущена та не інтерпретована неправильно. Як і при розшифруванні ЕКГ, слід почати з питання: «Яким є стан пацієнта?». Система повинна враховувати весь відомий анамнез, усі деталі проведеної оксигенотерапії та медикаментозної терапії. Зазвичай у результатах аналізу проби артеріальної крові містяться чотири ключових складових інформації:

- рН;
- PaCO<sub>2</sub> (парціальний тиск діоксиду вуглецю в артеріальній крові);
- Бікарбонат і надлишок основ (BE);
- PaO<sub>2</sub> (парціальний тиск кисню в артеріальній крові).

Для інтерпретації результатів спочатку необхідно зрозуміти, що означає кожен з них.

### *Значення рН*

Кислотність або лужність крові (чи будь-якого розчину) визначається концентрацією іонів водню [H<sup>+</sup>]; що вища концентрація, то більша кислотність розчину. В організмі концентрація іонів водню є вкрай низькою. Порівняємо результати з іонами натрію (Na<sup>+</sup>), концентрація якого – 135 мілімоль на літр (ммоль/л). Щоб було простіше працювати з такими малими величинами, ми використовуємо шкалу рН. Це логарифмічна шкала, яка виражає концентрацію іонів водню від 1 до 14. рН нормальної артеріальної крові становить від 7,35 до 7,45, або [H<sup>+</sup>] 44–36 нмоль/л. Щодо шкали рН потрібно запам'ятати два ключові моменти:

1. Цифрове значення рН змінюється обернено пропорційно концентрації іонів водню. Отже, зниження рН нижче 7,35 означає підвищення концентрації [H<sup>+</sup>] вище норми, цей стан називають ацидемією/ацидозом. І навпаки, підвищення рН крові вище 7,45 означає зниження [H<sup>+</sup>] нижче – алкалемія/алкалозом. Для опису цих ситуацій клініцисти часто використовують терміни «ацидоз» та «алкалоз» відповідно.

2. Незначні зміни рН означають великі зміни концентрації іонів водню [H<sup>+</sup>]. Наприклад, зміна рН від 7,4 до 7,1 свідчить про підвищення концентрації іонів

водню з 40 нмоль/л до 80 нмоль/л, тобто вдвічі, при зміні рН лише на 0,3. Безліч складних реакцій у клітинах відбуваються під контролем ферментів, які функціонують у дуже вузькому діапазоні рН; тому нормальна рН суворо контролюється в діапазоні 7,35–7,45. Однак кожного дня, у процесі нормальної активності ми продукуємо великий обсяг іонів водню (приблизно 14 500 000 000 нмоль), які без контролю істотно б знизили рН (ацидемія), перш ніж їх можна було б вивести. Щоб цього не сталося, організм має ряд з'єднань, що відомі як буфери, які беруть на себе іони водню, таким чином запобігаючи розвитку ацидемії. Основними буферами слугують внутрішньоклітинні білки, фосфат і гемоглобін (усередині еритроцитів) і позаклітинно протеїни плазми та бікарбонат. Зрозуміло, що буферні системи є тільки тимчасовим рішенням продукції кислот; вони неминуче витратяться, та кислоти почнуть накопичуватися. Таким чином, система потребує виведення кислот і, за рахунок цього, регенерації буферів. Виведення відбувається через нирки та легені.

### ***Парціальний тиск***

Для опису складу суміші газів зазвичай ми використовуємо відсотки, хорошим прикладом слугує повітря: 21 % кисню, 78 % азоту, 0,04 % діоксиду вуглецю. Однак кількість молекул газу в суміші краще описувати, враховуючи його парціальний тиск. Парціальний тиск – це внесок кожного газу суміші в його загальний тиск. Значення використання цього підходу найкраще демонструє той факт, що якщо ми подвоїмо загальний тиск суміші, парціальні тиски її компонентів подвоюються, але відсотковий уміст залишиться попереднім. Ми дихаємо газами при атмосферному тиску або 1 атмосфері, що дуже близький до тиску в 100 кілопаскалів (кПа) або 750 мм рт. ст. (1 кПа = 7,5 мм рт. ст.). У результаті при диханні повітрям, внесок (парціальний тиск) азоту становить 78% в 100 кПа або 78 кПа і кисню 21% в 100 кПа або 21 кПа. При диханні 40% киснем, парціальний тиск у вдихуваному газі становить 40 кПа. При атмосферному тиску парціальний тиск газу в суміші (у кПа) в цифровому вираженні такий самий, як і відсоток (%) газу за об'ємом. Коли газ розчиняється в рідині (наприклад, крові) парціальний тиск у рідині такий самий, як і в газі, що контактує з рідиною. Це дає нам можливість виміряти парціальний тиск кисню та діоксиду вуглецю в крові. Газ, наприклад,  $P_a\text{CO}_2$  – це парціальний тиск ( $P_a$ ) діоксиду вуглецю ( $\text{CO}_2$ ) в артеріальній крові.

### ***Парціальний тиск $\text{CO}_2$***

Діоксид вуглецю ( $\text{CO}_2$ ) – важливий кінцевий продукт метаболізму. У нормальних умовах кров транспортує його в легені, звідки він виводиться в процесі дихання. У легені він потрапляє або у поєднанні з білками або гемоглобіном, або в розчиненому вигляді в плазмі, де він реагує з водою та формує іони водню та бікарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ):  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ .

Нормальний  $P_a\text{CO}_2$  – 39,7 мм рт. ст. з діапазоном 35,2-45 мм рт. ст. У легенях відбувається зворотна реакція:  $\text{CO}_2$  генерується та видихається. З цієї реакції ми можемо бачити, що  $\text{CO}_2$  поводить ся як кислота: будь-яке підвищення  $P_a\text{CO}_2$  викликати реакцію зміщення вправо та підвищення концентрації іонів водню з розвитком ацидемії. Якщо метаболічна продукція  $\text{CO}_2$  є постійною, єдиний фактор, який може впливати на його кількість у крові, це швидкість, з якою його буде видаляти альвеолярна вентиляція. Зниження альвеолярної вентиляції знижуватиме виведення  $\text{CO}_2$ , викликаючи підвищення  $P_a\text{CO}_2$  і продукцію більшої кількості іонів водню. Якщо рН становить нижче 7,35, з'являється ацидемія. Якщо первинною причиною ацидемії є проблеми з диханням, ми називаємо цей процес **респіраторним ацидозом**. І навпаки, підвищення альвеолярної вентиляції, що видаляє  $\text{CO}_2$  швидше, ніж він утворюється, знижує  $P_a\text{CO}_2$  і зрушує реакцію вліво, зменшуючи концентрацію іонів водню. У результаті рН підвищиться і якщо вона перевищить 7,45, виникає алкалемія. Тут також первинною причиною є респіраторна система, цей процес називається **респіраторним алкалозом**. Таким чином, легко зрозуміти, як навіть короткий період апное, який спостерігається при зупинці серця, призводить до респіраторного ацидозу. Однак у нормальних умовах респіраторний центр стовбура мозку дуже чутливий до  $[\text{H}^+]$  крові та за кілька хвилин підвищує альвеолярну вентиляцію. Це збільшує виведення  $\text{CO}_2$ , знижує  $P_a\text{CO}_2$ , знижує  $[\text{H}^+]$  і повертає рН до норми. Легені є первинним механізмом налаштування  $[\text{H}^+]$  та здійснюють це, регулюючи  $P_a\text{CO}_2$ .

### **Бікарбонат**

Бікарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ) – найважливіший буфер, який виробляють нирки. Його можна вважати протилежністю кислоти, та в такому разі також називати основою. Коли бікарбонат буферує іони водню, виходять діоксид вуглецю та вода, саме цим шляхом переважна більшість кислот (90 %) виводяться щодня. Наведена нижче реакція зсувається вправо та бікарбонат нейтралізує ефект  $\text{H}^+$  та запобігає зниженню рН плазми. У нирках реакція переходить вліво,  $\text{H}^+$  виводиться із сечею, а бікарбонат фільтрується та повертається в плазму. Залежно від кислотного навантаження, нирки будуть виводити або кислу, або лужну сечу.  $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{CO}_3$ . За нормальних обставин концентрація бікарбонату становить 22–26 ммоль/л. При гострому підвищенні кислотного навантаження, хоча система дихання буде намагатися підвищити виведення діоксиду вуглецю, бікарбонат буде знижуватися, оскільки він буферує надлишкові  $\text{H}^+$ . У міру використання резервів бікарбонату,  $\text{H}^+$  будуть накопичуватися, знижуючи рН. На відміну від системи дихання, нирки реагують повільно, та для вироблення додаткового бікарбонату для задоволення потреби буферування надлишкової кислоти потрібно кілька днів. Якщо нирки не спроможні виробити достатньо бікарбонату, результуючий метаболічний ацидоз призведе до зниження рН нижче 7,35 (ацидемія). Іноді

надмірним буває бікарбонат. Це призведе до надмірного буферування іонів водню, метаболічного алкалозу та підвищення рН більше 7,45 (алкалемія).

### ***Надлишок основ***

Це міра кількості надлишкових кислот або основ, що утворюються внаслідок метаболічних порушень. Її можна розрахувати як кількість сильної кислоти або основи, яку потрібно додати до проби крові з відхиленням рН для повернення рН до норми (рН 7,4). Отже, пацієнту з надлишком основ 8 ммоль/л буде потрібно 8 ммоль/л сильної кислоти для повернення рН до норми. Це означає, що в нього метаболічний алкалоз (порівняно з бікарбонатом, який мав би зростати, тобто обидва рухаються в одному напрямку). І навпаки, пацієнту з дефіцитом основ 8 ммоль/л буде потрібно 8 ммоль/л сильної основи для повернення рН до норми (і тут слід порівняти з бікарбонатом, який потрібно знизити). Замість дефіциту основ використовують термін «негативний надлишок основ», і пацієнт повинен мати негативний надлишок основ – 8 ммоль/л. У результаті нормальні значення надлишку основ становитимуть від +2 ммоль/л до –2 ммоль/л. Надлишок основ, більш негативний, ніж –2 ммоль/л вказує на метаболічний ацидоз. Надлишок основ, більш ніж +2 ммоль/л вказує на метаболічний алкалоз.

### ***Дихальний та метаболічний компоненти***

Організм має дві системи підтримки стабільності гомеостазу та запобігання розвитку ацидозу. Додатковий захист забезпечує той факт, що обидві системи є взаємопов'язаними та можуть компенсувати розлади одна одної. Цей взаємозв'язок забезпечує присутність вугільної кислоти ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), яка залежить від ферменту карбоангідрази, що наявний як в еритроцитах, так і в нирках, що є ідеальним для поліпшення взаємозв'язку двох систем.  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Незважаючи на наявність такого взаємозв'язку, здатність кожної з цих систем компенсувати іншу не може реалізуватися миттєво, але стає більш помітною, коли первинні розлади однієї з систем затягуються. Типовим прикладом, який може демонструвати взаємозв'язок двох систем, є пацієнт з ХОЗЛ. Цей стан призводить до зменшення здатності виводити діоксид вуглецю та респіраторного ацидозу. Залишаючись некомпенсованим, цей стан спричинює персистувальну ацидемію, але підвищення діоксиду вуглецю направляє зазначену реакцію вправо, з виробленням вугільної кислоти ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). У нирках цей ефект позначається підвищенням іонів  $\text{H}^+$ , які виводяться із сечею, водночас підвищуючи продукцію бікарбонату для буферування іонів  $\text{H}^+$  в плазмі. У результаті пацієнт має респіраторний ацидоз (підвищення  $\text{PaCO}_2$ ) з компенсаторним метаболічним алкалозом (підвищення бікарбонату) та рН повернеться близько до норми. Іншим прикладом може слугувати діабетичний кетоацидоз (кетоацидемія). Коли надлишок кетокислот перевищує здатність нирок до їх виведення, вони буферуються, на що

витрачається бікарбонат плазми. Підвищення продукції бікарбонату займає кілька днів. Отже, у пацієнта метаболічний ацидоз (знижений бікарбонат) з компенсаторним респіраторним алкалозом (знижений  $\text{PaCO}_2$ ).

### *Парціальний тиск $\text{O}_2$*

Концентрація кисню у вдихуваному повітрі становить 21 %, тобто його парціальний тиск –  $21 \text{ кПа} = 157,5 \text{ мм рт. ст.}$  При проходженні повітря по дихальних шляхах він поступово знижується, спочатку в зв'язку з додаванням водяної пари, потім, в альвеолах – діоксиду вуглецю, через що в нормі він дорівнює  $97,5 \text{ мм рт. ст.}$  Однак в альвеолярній крові парціальний тиск кисню ( $\text{PaO}_2$ ) завжди нижче альвеолярного; протяжність цього градієнта визначається переважно наявністю будь-яких захворювань легень. У здорових людей при диханні повітрям  $\text{PaO}_2$  в нормі вище  $82,5 \text{ мм рт. ст.}$ , тобто приблизно на  $10 \text{ кПа}$  нижче, ніж парціальний тиск вдихуваного повітря. Це можна використовувати як правило великого пальця для розрахунку  $\text{PaO}_2$  для будь-якої вдихуваної концентрації, при якій цифрове вираження приблизно на 10 менше, ніж вдихувана концентрація (%). Наприклад, у результаті вдихання 40 % кисню  $\text{PaO}_2$  має становити близько  $225 \text{ мм рт. ст.}$  З посиленням пошкодження легень розрив між вдихуваною концентрацією та  $\text{PaO}_2$  зростає. Це важливо зрозуміти, оскільки якщо хтось дихає 50 % киснем, то  $\text{PaO}_2$  у  $97,5 \text{ мм рт. ст.}$  не є нормою. Цікаво, що  $\text{PaO}_2$  також дещо знижується з віком, досягаючи  $75 \text{ мм рт. ст.}$  приблизно до 75 років, але потім підвищується знову та досягає плато близько  $82,5 \text{ мм рт. ст.}$  до 85 років.

### *Інтерпретація результатів*

- **Крок 1:** Який стан пацієнта? Часто це дає корисний ключ до вирішення інтерпретації результатів. Наприклад, можна обґрунтовано передбачити, що незабаром після успішної реанімації аналіз артеріальної крові покаже ознаки респіраторного ацидозу, що зумовлений періодом неадекватної вентиляції, та метаболічного ацидозу, що зумовлений періодом анаеробного дихання під час зупинки серця, при якому виробляється молочна кислота. Отже, ми можемо очікувати, що в пацієнта дуже низька рН, зі змінами як  $\text{PaCO}_2$ , так і надлишку основ. Якщо в пацієнта добре компенсований хронічний стан, це зазвичай буде вказувати на первинну причину та вторинну компенсацію.
- **Крок 2:** Чи є в пацієнта гіпоксемія? При диханні кімнатним повітрям  $\text{PaO}_2$  має бути  $75\text{-}97,5 \text{ мм рт. ст.}$  Однак якщо пацієнт отримує додатковий кисень,  $\text{PaO}_2$  необхідно інтерпретувати з

огляду на концентрацію вдихуваного кисню. Як обговорювалося вище, парціальний тиск вдихуваного кисню може бути виражений як цифровий еквівалент вдихуваної концентрації (%). Якщо різниця між двома значеннями перевищує 10, в оксигенації є дефект, який пропорційний ступеню різниці.

- **Крок 3:** Чи є в пацієнта ацидемія ( $\text{pH} < 7,35$ ) або алкалемія ( $\text{pH} > 7,45$ )? Якщо  $\text{pH}$  входить у нормальний діапазон або дуже близька до нього, це дозволяє думати про норму або хронічний стан з повною компенсацією. Загалом організм ніколи не створює надлишкової компенсації, та це уможливлює визначення первинної проблеми.
- **Крок 4:** Який рівень  $\text{PaCO}_2$ ? Іншими словами, чи є відхилення, повністю або частково, наслідком дефекту системи дихання? Якщо  $\text{pH} < 7,35$  (ацидемія): Чи є  $\text{PaCO}_2$  підвищеним ( $> 45$  мм рт. ст.)? Якщо так, то це – респіраторний ацидоз, який може бути повною або частковою причиною розладу. Тут також можливий метаболічний компонент.

Якщо  $\text{pH} > 7,45$  (алкалемія): Чи є  $\text{PaCO}_2$  зниженим ( $< 35,2$  мм рт. ст.)? Якщо так, то це – респіраторний алкалоз, але це є незвичною ізольованою знахідкою в пацієнта із спонтанним диханням, з нормальною частотою. Найчастіше таке спостерігається в пацієнтів, які перебувають на механічній вентиляції, з надлишковою частотою та/або дихальним об'ємом. Унаслідок цього знижуються  $\text{PaCO}_2$  та  $\text{H}^+$ , і розвивається алкалоз.

- **Крок 5:** Які зміни відбулися з надлишком основ або бікарбонатом? Іншими словами, чи є відхилення, повністю або частково, наслідком дефекту метаболічної системи? Якщо  $\text{pH} < 7,35$  (ацидемія): Чи є надлишок основ зниженим (більш негативний, ніж  $-2$  ммоль/л), і/або бікарбонат зниженим ( $< 22$  ммоль/л)? Якщо так, то це – метаболічний ацидоз, повністю або частково відповідальний за порушення. Можливий і респіраторний компонент, якщо  $\text{PaCO}_2$  теж є підвищеним, ситуація типово спостерігається після зупинки серця. Якщо  $\text{pH} > 7,45$  (алкалемія): Чи є надлишок основ підвищеним ( $> +2$  ммоль/л) і/або бікарбонат підвищеним ( $> 26$  ммоль/л)? Якщо так, то це – метаболічний алкалоз, повністю або частково відповідальний за порушення. Можливий і респіраторний

компонент, якщо  $P_aCO_2$  теж є підвищеним (див. крок 4б),але це було б незвично.

Стан	pH	$P_aCO_2$	$HCO_3^-$
Метаболічний ацидоз	↓	-	↓
Метаболічний алкалоз	↑	-	↑
Респіраторний ацидоз	↓	↑	-
Респіраторний алкалоз	↑	↓	-
Метаболічний ацидоз компенсований легенями	N ↓	↓	↓
Метаболічний алкалоз компенсований легенями	N ↑	↑	↑
Респіраторний алкалоз компенсований нирками	N ↑	↓	↓
Респіраторний ацидоз компенсований нирками	N ↓	↑	↑
Змішаний ацидоз	↓	↑	↓
Змішаний алкалоз	↑	↓	↑

### Приклад 1

pH < 7,40, з підвищенням  $P_aCO_2$  (> 45 мм рт. ст.) та підвищенням надлишку основ (> +2 ммоль/л) або бікарбонату (> 26 ммоль/л). Тенденція до ацидемії вказує, що це є первинною проблемою, а підвищення  $P_aCO_2$  засвідчує, що це – респіраторний ацидоз. Підвищення надлишку основ/бікарбонату є компенсаторним метаболічним алкалозом, що повертає pH до норми.

### Приклад 2

pH < 7,40 зі зниженням надлишку основ (< - 2 ммоль/л) або бікарбонату (< 22 ммоль/л) і зниженням  $P_aCO_2$  (< 35,2 мм рт. ст.). Тенденція до ацидемії вказує, що це є первинною проблемою, а зниження надлишку основ/бікарбонату дає підстави вважати, що це – метаболічний ацидоз. Зниження  $P_aCO_2$  є компенсаторним респіраторним алкалозом, що повертає pH до норми.

### Приклад 3

pH > 7,40, з підвищенням надлишку основ (> +2 ммоль/л) або бікарбонату (> 26 ммоль/л) та підвищенням  $P_aCO_2$  (> 45 мм рт. ст.). Тенденція до алкалемії вказує, що це є первинною проблемою, а підвищення надлишку основ/бікарбонату дає підстави вважати, що це – метаболічний алкалоз. Підвищення  $P_aCO_2$  респіраторною компенсацією, яка повертає pH до норми.

Таку ж картину можна спостерігати при втратах організмом кислот, наприклад у разі тривалого блювання шлунковим умістом (HCl), а також при хронічній гіпокаліємії. У цьому випадку організм компенсує переміщенням калію з внутрішньоклітинного в позаклітинний простір в обмін на іони водню. рН підвищується та CO<sub>2</sub> зберігається в спробі компенсації.

#### Приклад 4

рН > 7,40, зі зниженням PaCO<sub>2</sub> (< 435,2 мм рт. ст.) і надлишку основ (< -2 ммоль/л) або бікарбонату (< 22 ммоль/л). Тенденція до алкалемії вказує, що це є первинною проблемою, а зниження PaCO<sub>2</sub> дає підстави вважати, що це – первинний респіраторний алкалоз. Зниження надлишку основ/бікарбонату є метаболічною компенсацією, яка повертає рН до норми. Це не є типовою знахідкою, але може спостерігатися через кілька днів гіпервентиляції, іноді застосовується в спробі контролю внутрішньочерепного тиску в пацієнтів з черепно-мозковою травмою.

### Корекція метаболічного ацидозу

Метаболічний ацидоз характеризується зниженням рівня HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> у плазмі крові, рН < 7.35, та компенсаторним гіпервентиляційним зниженням PaCO<sub>2</sub>.

#### 1. Алгоритм діагностики

Крок	Дії
1. Оцінка рН крові	Артеріальний рН < 7.35.
2. Аналіз HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Знижений рівень HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (<22 ммоль/л).
3. Аніонний розрив	Розрахунок аніонного розриву (АР): АР = Na <sup>+</sup> - (Cl <sup>-</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ). Норма: 8–12 ммоль/л.
4. Причина ацидозу	<b>Підвищений АР:</b> кетоацидоз, лактоацидоз, ниркова недостатність, отруєння. <b>Нормальний АР:</b> втрати HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (діарея, каналцевий ацидоз).

#### 2. Причини метаболічного ацидозу

Тип	Причини
<b>З підвищеним АР</b>	Діабетичний кетоацидоз, лактоацидоз, уремія, отруєння (метанол, етиленгліколь, саліцилати).

<b>З нормальним АР</b>	Діарея, канальцевий ацидоз, надлишкове введення хлоридів.
------------------------	---

### 3. Лікування метаболічного ацидозу

#### А. Загальні принципи

1. Усунути причину ацидозу (наприклад, лікування діабетичного кетоацидозу або отруєння).
2. Корекція електролітного дисбалансу.
3. Моніторинг кислотно-основного стану.

#### Б. Схема лікування

Етап	Лікувальні заходи
<b>1. Легка форма (рН 7.30–7.35)</b>	- Усунення причини (наприклад, діарея). - Пероральне введення бікарбонату натрію (0.5–1 ммоль/кг).
<b>2. Помірна форма (рН 7.20–7.30)</b>	- Введення 4,2% розчину натрію гідрокарбонату внутрішньовенно. - Доза: 2–3 ммоль/кг за 4–6 годин під контролем газів крові.
<b>3. Важка форма (рН &lt; 7.20)</b>	- Екстрена корекція: внутрішньовенне введення натрію гідрокарбонату (доза розраховується за формулою). - Корекція гіперкаліємії (при необхідності).

#### В. Розрахунок дози $\text{HCO}_3^-$

| Формула:

$$\text{HCO}_3^- \text{ (ммоль)} = 0.3 \times \text{маса тіла (кг)} \times (\text{цільовий } \text{HCO}_3^- \text{ - поточний } \text{HCO}_3^-).$$

- Цільовий  $\text{HCO}_3^- = 22\text{--}24$  ммоль/л.
- Вводити частково (1/2 розрахованої дози), повторний аналіз через 4–6 годин.

#### 4. Специфічне лікування за причиною ацидозу

Причина	Лікування
<b>Діабетичний кетоацидоз</b>	Інсулінотерапія, регідратація 0,9% NaCl, корекція гіпокаліємії, введення $\text{HCO}_3^-$ при рН < 7.0.
<b>Лактоацидоз</b>	Усунення гіпоксії, підтримка перфузії, лікування основного захворювання.

<b>Отруєння</b>	Антидоти (наприклад, етанол або фомепізол для метанолу, гемодіаліз).
<b>Ниркова недостатність</b>	Гемодіаліз при важкому ацидозі.

## 5. Моніторинг та прогноз

<b>Показник</b>	<b>Частота оцінки</b>
<b>Газовий склад крові</b>	Кожні 2–4 години до стабілізації.
<b>Електроліти</b>	Щодня ( $K^+$ , $Cl^-$ , $Na^+$ , $Ca^{2+}$ , $Mg^{2+}$ ).
<b>Клінічний стан</b>	Постійний контроль: діурез, АТ, ознаки гіперперфузії (наприклад, холодні кінцівки, олігурія).

## 6. Візуалізація алгоритму

1. Виявлення причини → 2. Корекція основного стану → 3. Введення  $HCO_3^-$  при необхідності → 4. Моніторинг.

Ця таблиця та схема допоможуть структуровано організувати лікування метаболічного ацидозу в клінічній практиці.

### Корекція метаболічного алкалозу

Метаболічний алкалоз характеризується підвищенням рівня бікарбонату ( $HCO_3^-$ ) і підвищенням рН крові ( $>7.45$ ), що часто виникає через втрату кислоти або надмірне накопичення основ.

#### 1. Оцінка стану пацієнта

<b>Етап</b>	<b>Дії</b>
<b>Анамнез</b>	Встановлення причини: втрата кислот (блювота, аспірація шлункового вмісту), діуретики, гіперальдостеронізм.
<b>Фізикальне обстеження</b>	Оцінка гідратації, артеріального тиску, стану свідомості.
<b>Лабораторні тести</b>	Аналіз газів крові, електроліти ( $K^+$ , $Cl^-$ , $Na^+$ ), рівень $HCO_3^-$ , рН, осмолярність сечі.

#### 2. Основні механізми метаболічного алкалозу

Механізм	Приклад
Втрата кислот	Блювота, аспірація, діуретики.
Підвищення бікарбонату	Надмірне введення $\text{HCO}_3^-$ .
Гіперальдостеронізм	Затримка натрію та втрати $\text{H}^+$ та $\text{K}^+$ .

### 3. Лікування метаболічного алкалозу

#### А. Загальні принципи

4. Усунути причину (наприклад, припинення діуретиків, корекція гіпокаліємії).
5. Відновлення нормального об'єму циркулюючої рідини.
6. Нормалізація електролітного балансу.

#### В. Алгоритм лікування

##### 1. Діагностика

- Визначення причини метаболічного алкалозу (анамнез, аналізи крові та сечі).
- Оцінка рівня хлориду в сечі:
  - $< 20$  ммоль/л (залежний від об'єму: "хлорид-чутливий").
  - $20$  ммоль/л (незалежний від об'єму: "хлорид-резистентний").

### 4. Схема лікування

#### 4.1. Хлорид-чутливий метаболічний алкалоз

Етап	Лікувальні дії
1. Відновлення об'єму	- Інфузія 0,9% NaCl (ізотонічний розчин).
2. Корекція гіпокаліємії	- Введення KCl (перорально або внутрішньовенно).
3. Моніторинг	- Повторний аналіз електролітів та кислотно-основного стану.

#### 4.2. Хлорид-резистентний метаболічний алкалоз

Етап	Лікувальні дії
<b>1. Усунення причини</b>	- При гіперальдостеронізмі: призначення антагоністів альдостерону (спіронолактон).
<b>2. Корекція електролітного дисбалансу</b>	- Корекція $K^+$ , магнію.
<b>3. Специфічне лікування</b>	- У важких випадках: ацетазоламід для прискорення виведення бікарбонатів.

## 5. Лікування важкого алкалозу

Параметри	Лікування
<b>pH &gt; 7.55</b>	Введення слабкого кислотного розчину: 0,1–0,2% розчин HCl через центральний катетер.
<b>Стійкий алкалоз</b>	Гемодіаліз з використанням низького рівня бікарбонату у діалізаті.

## 6. Моніторинг та профілактика

Показник	Частота оцінки
<b>Електроліти (<math>K^+</math>, <math>Cl^-</math>, <math>Na^+</math>)</b>	Щоденно до нормалізації.
<b>Газовий склад крові</b>	Кожні 4–6 годин у важких випадках.
<b>Клінічний стан</b>	Регулярний контроль діурезу, АТ, набряків.

## 7. Ключ

### А. Алгоритм лікування (схема):

1. Встановлення причини →
2. Корекція об'єму та електролітів →
3. Специфічна терапія →
4. Моніторинг стану пацієнта.

### В. Таблиця корекції калію

Рівень $K^+$ у сироватці	Рекомендація щодо введення KCl
3,5–3,0 ммоль/л	40–60 ммоль/добу.

< 3,0 ммоль/л	60–100 ммоль/добу внутрішньовенно.
---------------	---------------------------------------

Ці рекомендації базуються на протоколах лікування кислотно-основних порушень. Важливо коригувати лікування залежно від індивідуальних особливостей пацієнта.

### Корекція респіраторного ацидозу

Респіраторний ацидоз розвивається внаслідок гіповентиляції, що призводить до підвищення  $PCO_2$  (> 45 мм рт. ст.) і зниження рН крові (< 7.35).

#### 1. Алгоритм діагностики

Крок	Дії
<b>1. Аналіз рН крові</b>	Артеріальний рН < 7.35.
<b>2. Аналіз <math>PCO_2</math></b>	Підвищення $PCO_2$ (> 45 мм рт. ст.).
<b>3. Рівень <math>HCO_3^-</math></b>	Може бути нормальним (гострий ацидоз) або підвищеним (хронічний компенсаторний ацидоз).
<b>4. Пошук причини</b>	Визначення факторів гіповентиляції (порушення дихання, ураження ЦНС, захворювання легень).

#### 2. Причини респіраторного ацидозу

Категорія	Приклади
<b>Центральні порушення</b>	Ураження дихального центру (травма, інсульт, передозування седативних препаратів).
<b>М'язова слабкість</b>	Міастенія, поліомієліт, синдром Гієна-Барре.
<b>Патологія дихальних шляхів</b>	Обструкція, ХОЗЛ, астма, набряк гортані.
<b>Захворювання легень</b>	Пневмонія, емфізема, набряк легенів, пневмоторакс.

#### 3. Лікування респіраторного ацидозу

##### А. Загальні принципи лікування

1. Усунути причину гіповентиляції.
2. Покращення оксигенації та вентиляції.
3. Корекція електролітного балансу.

## Б. Схема лікування

Етап	Лікувальні заходи
1. Легка форма (рН > 7.30)	- Покращення вентиляції (дихальні вправи). - Лікування основного захворювання.
2. Помірна форма (рН 7.20–7.30)	- Киснева терапія (обережно при ХОЗЛ). - Негайне лікування основного стану: бронходилататори, діуретики, антибіотики.
3. Важка форма (рН < 7.20)	- Інтубація і контрольована вентиляція легень. - Лікування гіперкапнії і гіпоксії.

## В. Симптоматичне лікування

Симптоми	Терапія
Гіпоксія	Оксигенотерапія: маска, канюля або ШВЛ ( $SpO_2 > 90\%$ ).
Затримка $CO_2$ (гіперкапнія)	Вентиляційна підтримка (запобігти раптовому підвищенню рН).
Електролітні порушення	Корекція калію ( $K^+$ ), кальцію ( $Ca^{2+}$ ), особливо при метаболічній компенсації.

## 4. Лікування залежно від причини

Причина	Лікування
Обструкція дихальних шляхів	Усунення обструкції (інгаляція бронходилататорів, інтубація, трахеостомія).
ХОЗЛ	Контрольована оксигенотерапія, $\beta_2$ -агоністи, антихолінергічні препарати.
Передозування ліків	Введення антидотів (налоксон для опіоїдів, флумазеніл для бензодіазепінів).
Захворювання ЦНС	Лікування основної патології (протисудомні препарати, дегідратаційна терапія при набряку мозку).

## 5. Моніторинг та прогноз

Показник	Частота оцінки
Газовий склад крові	Кожні 2–4 години при тяжких формах, щоденно у стабільних пацієнтів.
Електроліти	Щоденний моніторинг (особливо $K^+$ , $Ca^{2+}$ ).
Клінічний стан	Постійний контроль: частота дихання, сатурація $O_2$ , м'язова активність.

## 6. Візуалізація алгоритму

markdown

Копировать код

1. Виявлення причини → 2. Поліпшення вентиляції → 3.

Оксигенотерапія → 4. Лікування основного стану → 5. Моніторинг.

Цей протокол дозволяє ефективно лікувати респіраторний ацидоз та запобігати ускладненням.

## Корекція респіраторного алкалозу

Респіраторний алкалоз виникає через гіпервентиляцію, що призводить до зниження рівня  $PCO_2$  (< 35 мм рт. ст.) і збільшення рН крові (> 7.45).

### 1. Алгоритм діагностики

Крок	Дії
1. Аналіз рН крові	Артеріальний рН > 7.45.
2. Аналіз $PCO_2$	Зниження $PCO_2$ (< 35 мм рт. ст.).
3. Рівень $HCO_3^-$	Може бути нормальним (гострий алкалоз) або зниженим (хронічний компенсаторний алкалоз).
4. Пошук причини	Визначення факторів гіпервентиляції (стрес, тривога, гіпоксія, сепсис, ураження ЦНС, отруєння, дихальні порушення).

### 2. Причини респіраторного алкалозу

Категорія	Приклади
Центральна стимуляція	Емоційний стрес, тривожний розлад, лихоманка, травми головного мозку, інсульт, сепсис.
Гіпоксія	Висотна хвороба, анемія, тяжкі захворювання легенів (пневмонія, емболія легенів).
Лікарські препарати	Саліцилати, стимулятори ЦНС.
Інші	Печінкова недостатність, вагітність, механічна вентиляція з надлишковою гіпервентиляцією.

### 3. Лікування респіраторного алкалозу

#### А. Загальні принципи лікування

4. Усунути причину гіпервентиляції.
5. Корекція рН залежно від тяжкості симптомів.
6. Симптоматична терапія.

## Б. Схема лікування

Етап	Лікувальні заходи
1. Легка форма (рН < 7.50)	- Усунення стресу (дихальні вправи: "вдих через ніс, видих через губи"). - Спокій, седативні засоби при необхідності.
2. Помірна форма (рН 7.50–7.60)	- Адекватна оксигенація (напр., маска з киснем при гіпоксії). - Лікування основного захворювання (антибіотики, протиотрути).
3. Важка форма (рН > 7.60)	- Контрольована гіповентиляція (налаштування параметрів ШВЛ). - При саліцилатній інтоксикації – корекція рН крові та гемодіаліз.

## В. Симптоматичне лікування

Симптоми	Терапія
Тахікардія, тривога	Седативні засоби (бензодіазепіни або $\beta$ -блокатори за показами).
Судоми, м'язова слабкість	Моніторинг електролітів ( $K^+$ , $Ca^{2+}$ , $Mg^{2+}$ ), корекція дефіцитів.
Гіпокапнія	Контрольована вентиляція або дихальні вправи.

## 4. Лікування залежно від причини

Причина	Лікування
Стрес/тривога	Дихальні вправи, когнітивно-поведінкова терапія, седативні препарати.
Гіпоксія	Оксигенотерапія, лікування основного захворювання (легеневі патології, серцево-судинні стани).
Саліцилатна інтоксикація	Лужна інфузійна терапія (бікарбонат натрію), гемодіаліз.
Сепсис	Антибіотикотерапія, контроль гіпервентиляції.

## 5. Моніторинг та прогноз

Показник	Частота оцінки
Газовий склад крові	Кожні 2–4 години у гострих випадках, щоденно у стабільних пацієнтів.
Електроліти	Щоденний моніторинг (особливо $K^+$ , $Ca^{2+}$ ).
Клінічний стан	Постійний контроль: сатурація $O_2$ , частота дихання, симптоми гіпервентиляції.

## **6. Візуалізація алгоритму**

1. Виявлення причини → 2. Усунення гіпервентиляції → 3. Симптоматична терапія → 4. Моніторинг рН і електролітів.  
Цей підхід забезпечує структуроване лікування респіраторного алкалозу.

### **Список літератури**

1. Європейська рада реанімації: «Advanced life support», 2021 р. Розділ 15: ст. 296-303.
2. “Інтенсивна терапія: сучасна діагностика та лікування критичних станів” / За ред. Л.В. Усенко, О.В. Царьова, Ю.Ю. Кобеляцького. – Львів: Новий Світ-2024. Розділ 5: Водно-електролітний баланс і кислотно-основний стан, стор. 200-210. Стор. 211-215.
3. “Методичні вказівки: Водно-електролітний обмін” / Сумський державний університет, 2020. стор. 2-5, стор. 6-10.
4. “Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник” / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко та ін. (2021 рік). Розділ 4, стор. 310-320, стор. 321-335.
5. “Intensive Care Medicine Annual Update 2023” / Жан-Луї Венсан та ін. Розділ 6, стор. 250-270, стор. 271-285.
6. “Fluids and Electrolytes in the Intensive Care Unit: A Concise Handbook” / Е. Браун та М. Джонс (2022 рік). Розділ 3: Managing Fluid Imbalances, стор. 50-65. Розділ 4: Acid-Base Disturbances стор. 70-85.
7. “Клінічні маршрути пацієнтів при наданні інтенсивної терапії” (2021 рік). Розділ 5: стор. 125-130. Розділ 6: стор. 140-155.