

**Федеральное государственное бюджетное
научное учреждение
«Научно-исследовательский институт медицины
труда имени академика Измерова Н.Ф.»**

Федерального агентства научных организаций



КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

к.м.н. Цидильковская Э.С.



Оценка кислотно-основного состояния (КОС)

является необходимым обследованием пациентов, находящихся в критическом состоянии, оценивающим эффективность проводимой лекарственной терапии и прогноз состояния пациента.

Показатель pH - основной при оценке КОС

отражает концентрацию свободных ионов водорода $[H^+]$ зависит от соотношения CO_2 и иона бикарбоната $[HCO_3^-]$.

По утверждению Института клинических
лабораторных стандартов США (CLSI)



результаты анализов КОС - более значимы для
оценки состояния и выбора тактики лечения пациента,
находящегося в критическом состоянии, чем любой
другой вид исследований

Соотношение между водородными и гидроксильными ионами выражает рН крови.

Буквы рН - power Hydrogen – буквально «мощность, сила водорода». *Эта сила зависит от соотношения концентрации водородных и гидроксильных ионов. **Это соотношение и называется кислотно-основным состоянием.***

Т.е. значение показателя рН указывает на то, чего в растворе больше *кислых протонов водорода или основных гидроксильных анионов, которые определяют кислую или щелочную реакцию раствора.*

pH - это отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов (протонов) в растворе, выраженной в моль/литр.

$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$$

Цифра pH показывает, в какую отрицательную степень надо возвести основание десятичного логарифма, а оно равно соответственно 10, чтобы получить концентрацию ионов водорода в моль/литр.

1909 г – Гендерсон установил взаимосвязь между кислотными и основными параметрами

1916 г - Гессельбах модифицировал уравнение так, что бы его можно было использовать для расчета рН крови.

1925 г - Кэрридж впервые смог измерить рН крови используя газовый электрод.

1952 г - Стоу описал электрод прямого определения рН.

1956 г - Кларк разработал кислородный электрод.

70-е гг - первые автоматические анализаторы.

80-е гг - включение определения параметров гемоглобина и электролитов

90-е - добавление определения глюкозы и лактата.

Норма pH:

7,35 — 7,45 ед. – артериальная кровь

7,32 - 7,38 ед. – венозная кровь

7,36 - 7,42 ед. - капиллярная кровь



ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА КЩС ДЛЯ ОРГАНИЗМА

pH :

- 1) определяет физико-химические свойства коллоидных структур;
- 2) определяет активность, конформацию белков;
- 3) определяет чувствительность клеточных рецепторов;
- 4) определяет проницаемость клеточных мембран;
- 4) регулирует сосудистый тонус;
- 5) определяет состояние дыхательного центра;
- 6) влияет на состояние ЦНС;

Сдвиги pH в клетках



изменяется активность практически всех ферментов



быстрые сдвиги метаболизма,
снижение выработки энергии
развитие клеточного энергодефицита



**нарушение жизнедеятельности клеток, тканей,
органов, систем и организма в целом**

ПОСЛЕДСТВИЯ СДВИГА pH+

- Сдвиг pH на 0,1 от нормы – тяжелая патология;
- Сдвиг pH на 0,2-0,3 – коматозное состояние;
- Сдвиг pH на 0,3-0,4 – организм погибает.

ВЫХОД pH ЗА ГРАНИЦЫ НОРМЫ

ВОЗМОЖЕН

из-за недостаточности механизмов

регулирующих (выравнивающих)

соотношение кислот и оснований.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПОСТОЯНСТВО КЩС

1. физико-химические буферные системы организма;
2. физиологические механизмы регуляции КЩС.

Буферная система - сочетание слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием.

При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов $[H^+]$ уменьшается. Например: $HCl + NaHCO_3 > H_2CO_3 + NaCl$.

Буферные системы

- При изменении рН действуют в течение нескольких секунд или минут.
- Присутствуют во всех жидких средах организма.
- Механизм их действия основан на присоединении к буферной системе избытка кислот или оснований с образованием веществ, которые не влияют на рН.

Физико-химические буферные системы организма

1. Вода, ее буферные свойства:

- образование иона гидроксония;
- образование иона аммония;
- разведение.

2. Гидрокарбонатный буфер крови и межклеточной жидкости:

- Основной буфер внеклеточной жидкости. Удельный вес - 59% общей буферной емкости крови.
- Важнейший диагностический параметр нарушений КОС организма.
 - Состав: угольная кислота и гидрокарбонат натрия ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$, соотношение 1/20).
 - В клетках - вместо натрия - калий или магний.
 - Ассоциирован с внешним дыханием, почками, костной тканью.

- Система дыхания определяет оптимальный уровень CO_2 содержание H_2CO_3 в крови.
- Почки поддерживают концентрацию аниона HCO_3 за счет реабсорбции гидрокарбоната натрия.
- Костная ткань - депо карбонатов – оттуда они вымываются в кровь.

3. Гемоглобин

- до 75 % всей буферной емкости крови.
- Компоненты: восстановленный и оксигенированный гемоглобин: Hb / KHbO_2 . Восстановленный гемоглобин ведет себя как кислота, а оксигенированный - как основание.
- играет основную роль в транспорте CO_2 от тканей к легким.

4. Белки - главный внутриклеточный буфер

- 3/4 буферной емкости внутриклеточной жидкости.
- Карбоксильная группа (RCOOH) в зависимости от условий обеспечивает нейтрализацию как избытка кислот, так и избытка щелочей; в кислой среде связывает ионы водорода, в щелочной среде – отдает.
- Аминогруппа (RNH_2) обеспечивает основные свойства,

- выступают в роли сильного основания и по другому механизму – в виде натриевой или калиевой соли.

5. Фосфатный буфер

облегчает экскрецию H^+ в канальцах почек

NaH_2PO_4/Na_2HPO_4 , соотношение 1/4:

- NaH_2PO_4 – кислый компонент (натрий дигидрофосфат, однозамещенный фосфат);
- Na_2HPO_4 – основной компонент (натрий гидрофосфат, двузамещенный фосфат).

Костная ткань - депо буферных систем,
источник карбоната кальция.

Буферная роль метаболических процессов:

- Молочная кислота в избытке образующаяся при физической нагрузке, ресинтезируется в глюкозу, затем в гликоген;
- Кетоновые тела - в высшие жирные кислоты, а затем в жиры;
- Неорганические кислоты нейтрализуются солями Na, K, которые освобождаются при дезаминировании аминокислот с образованием аммонийных солей;
- Щелочи нейтрализуются лактатом, образующимся при гликолизе;

Физиологические механизмы регуляции

КЩС -

обеспечивают выведение кислот и оснований из организма и восстановление нормального соотношения компонентов буферных систем.

Органы дыхания, почки, ЖКТ, кожа.

С легочным механизмом регуляции КОС связана гидрокарбонатная буферная система крови, находящаяся в равновесии с газообразным CO_2 .

Накопление в организме угольной кислоты



компенсаторная гипервентиляция, способствующая удалению избытка CO_2 из организма с выдыхаемым воздухом.

Нейтрализация сильных кислот и щелочей:

- Растворение в липидах,
- Связывание с различными органическими веществами в недиссоциируемые и нерастворимые соли,
- Обмен ионов между различными клетками тканей и кровью.

Участие легких в поддержании рН -

изменение вентиляции, интенсивность которой регулируется $p\text{CO}_2$ и $p\text{H}$ крови через центр

дыхания



изменение частоты, глубины и ритма дыхания

Этот механизм мобильный. После его включения сдвиг в КЩС выравнивается через 1-2 минуты

Ионы водорода - возбуждающее действие на дыхательный центр головного мозга

ацидоз

алкалоз



альвеолярная вентиляция

Увеличение вентиляции легких в 2 раза

↑ рН крови примерно на 0,2
↓
потеря сознания и нарушение гемодинамики с
развитием комы

Снижение вентиляции на 25%

↓ рН на 0,3-0,4 → смерть

Изменение pH крови



включение клеточных механизмов поддержания постоянства концентрации ионов водорода во внеклеточной жидкости

↑ ***pH***



ионы водорода переходят во внеклеточное пространство в обмен на входящие в клетку ионы калия (алкалоз сопровождается гипокалиемией)

↓ ***pH***

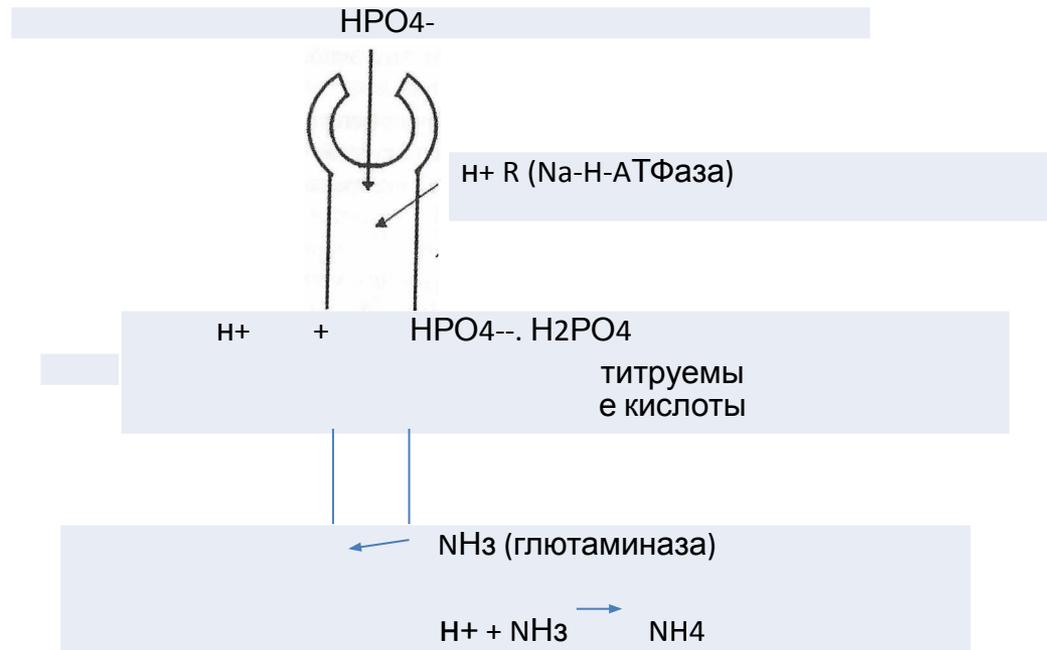


водород входит в клетку в обмен на ионы калия (ацидоз сопровождается гиперкалиемией)

Почки имеют 3 механизма устранения сдвига КЩС:

1. ацидогенез;
2. аммионогенез;
3. сопряженный процесс: одновременная *секреция кислых фосфатов с реабсорбцией гидрокарбонатов.*

Экскреция кислот почками



Почки регулируют КЩС, влияя на экскрецию H^+ и концентрацию HCO_3^- в жидких средах организма.

Секреция ионов водорода регулируется содержанием CO_2 во внеклеточной жидкости: чем выше концентрация CO_2 , тем больше экскреция H^+ .
При выделении H^+ , в почках образуется HCO_3^- .

Участие печени в поддержании КЩС:

Метаболизм гепатоцитов напрямую определяет возможность смещения или наоборот поддержания рН:

- составляющие белкового буфера – синтезируются в печени;
- образуется аммиак нейтрализующий кислоты;
- гликонеогенез, окисление органических кислот и превращение лактата в глюкозу и гликоген;
- выведение нелетучих кислот и оснований.

Участие ЖКТ в поддержании КЩС:

- при изменении рН среды организма в щелочную сторону выделение HCl в полость желудка тормозится, в кислую – усиливается;
- секреция кишечного сока с большим содержанием гидрокарбонатов за счет всасываемой жидкости;
- реабсорбция компонентов буферных систем.

ПАРАМЕТРЫ КЩС ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ В КЛИНИКЕ

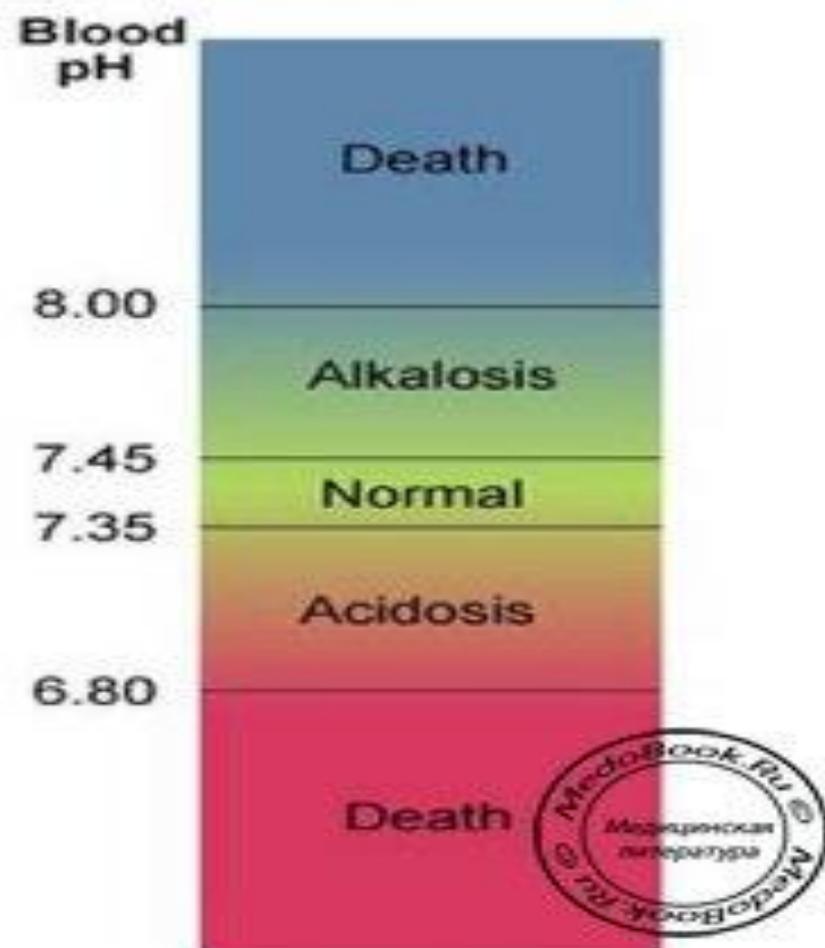
1. актуальный pH;
2. парциальное давление углекислоты в крови, $p\text{CO}_2=40$ мм рт. ст.
3. парциальное давление кислорода в крови, $p\text{O}_2=98$ мм рт. ст.
4. стандартный бикарбонат плазмы крови (SB) = 21,3-21,8 ммоль/л
5. буферные основания крови (BB) – сумма анионов: бикарбонатов и белков – в норме 40-60 ммоль/л;

6. нормальные буферные основания (NBV) – сумма всех анионов крови, которые обладают буферными свойствами – 155 ммоль/л, включает анионы: хлора, бикарбоната, белков, фосфатов, сульфатов, органических кислот;

7. избыток или дефицит оснований (BE)

В норме от +2,5 до – 2,35 ммоль/л;

8. актуальный бикарбонат (AB) — отражает концентрацию бикарбоната в плазме крови в физиологическом состоянии. В норме – 19-25 ммоль/л.



КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КЩС

В зависимости от НАПРАВЛЕНИЯ сдвига рН крови:

- 1. Ацидоз** - это нарушение КЩС, при котором в крови происходит абсолютное или относительное увеличение катионов - **увеличение концентрации ионов водорода** - выше нормальных пределов – **рН падает.**
- 2. Алкалоз** – нарушение КЩС, при котором в крови происходит абсолютное или относительное увеличение оснований (анионов) – **концентрация водородных ионов уменьшается - рН увеличивается.**

При ацидозе и алкалозе рН крови может быть в границах нормы, несмотря на изменение количества его составляющих - протонов (кислые продукты) и анионов (основных продуктов)



Компенсированные состояния – *напряженно работают* буферные физико-химические и физиологические механизмы



поддержание соотношения кислых и основных продуктов
в пределах нормы

рН крови остается в норме (7,35— 7,45)

истощение буферных физико-химических и физиологических механизмов



Смещение рН крови



Декомпенсированный ацидоз или алкалоз

соотношение между кислыми и основными
продуктами вышло за границы нормы на 0,1
(субкомпенсация)



тяжелая патология с расстройством дыхания и
кровообращения

Сдвиг pH на 0,2-0,3 - декомпенсированный



развивается коматозное состояние – потеря сознания, нарушения гемодинамики и вентиляции легких

Сдвиг pH на 0,3-0,4

Выход pH за пределы 6,8 — 7,8



организм погибает

По степени компенсированности нарушения КОС:

1. компенсированные состояния,
рН крови не отклоняется за пределы значений
7,35-7,45 компенсированный ацидоз рН - 7,35-7,39;
компенсированный алкалоз рН - 7,41-7,45;
2. субкомпенсированные состояния
Ацидоз - рН - 7,25-7,34;
Алкалоз - рН - 7,46-7,55.
2. декомпенсированные состояния
Ацидоз рН - 7,24
Алкалоз рН -7,56

По патогенезу (механизму) развития
ацидоз или алкалоз

газовый (*респираторный*) негазовый
(*метаболический*)

Нарушение обмена и транспорта CO₂

респираторный вариант нарушения КЩС

Накопление в организме нелетучих продуктов кислого и
основного характера

метаболический вариант нарушения КЩС

Классификация нарушений КЩС

I. Ацидоз.

1. Газовый или респираторный.

2. Негазовый:

метаболический;

выделительный;

экзогенный;

комбинированный.

3. Смешанный (газовый и негазовый).

II. Алкалоз.

1. Газовый или
респираторный.

2. Негазовый:
выделительный;
экзогенный.

III. Смешанные формы ацидозов и алкалозов:

1. Газовый алкалоз + метаболический ацидоз
(острая кровопотеря, высотная болезнь).
2. Газовый алкалоз + почечный канальцевый ацидоз (сердечная недостаточность).
3. Артериальный газовый алкалоз + венозный газовый ацидоз (дыхание кислородом под повышенным давлением).

Заболевания легких, угнетение дыхательного центра наркотиками, барбитуратами, передозировки снотворных препаратов, анальгетиков, наркоза, вследствие черепно-мозговой травмы, инсульта; вдыхание газовых смесей с высоким содержанием CO₂; недостаточный объем спонтанной вентиляции легких при искусственной вентиляции; ограничение подвижности грудной клетки при пневмотораксе и переломе ребер



АЦИДОЗ ГАЗОВЫЙ (респираторный, дыхательный) – избыток углекислоты из-за нарушения ее выведения легкими.

Дыхательный (респираторный) ацидоз – избыток углекислоты из-за нарушения ее выведения легкими.

гиперкапния, гипоксемия, гипоксия,
ионный дисбаланс, гиперкалиемиа,
соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ становится более 1/19.

pCO_2 ↑
[HCO_3^-] – норма;
pH ↓

Компенсация

Восстановление соотношения гидрокарбонатного буфера. Обеспечивает гемоглобин, в меньшей степени белковый буфер и почки.

Роль почек в компенсации газового ацидоза

усиление секреции анионов

кислотность мочи повышается

Аммиогенез может быть несколько увеличен.

Компенсированный респираторный ацидоз:

- Нормальные значение рН крови.
- Увеличение парциального давления CO_2 в крови.
- Увеличение избытка оснований (BE).

Декомпенсированный респираторный ацидоз:

- Снижение рН крови ниже 7,24.
- Увеличение парциального давления CO_2 в крови.
- Нормальное значение избытка оснований (BE).

Затянувшийся газовый ацидоз, выраженная гиперкапния, гипоксемия и гипоксия



Вторичные повреждения:

Перегрузочная форма сердечной недостаточности;

Увеличение ОЦК;

Увеличение внутричерепного давления;

ваготония;

бронхоспазм;

Осложнение *газового ацидоза негазовым*

Дыхательный (респираторный) алкалоз -

избыточное выведения CO_2 легкими в результате альвеолярной гипервентиляции, по отношению к его продукции в тканях.

По механизму возникновения респираторного алкалоза - центральный и легочный.

Гипервентиляция легких



АЛКАЛОЗ ГАЗОВЫЙ или ***респираторный***

алкалоз снижение напряжения CO_2 в крови -

гипокапния



ишемия мозга, гипотония, депонирование крови,

недостаточность кровообращения, гипоксия.

Причины респираторного алкалоза центрального

генеза: психические заболевания (неврозы, истерия);

травмы, опухоли и инфекционные заболевания ЦНС;

передозировка некоторых лекарственных препаратов.

Причины респираторного алкалоза легочного

генеза:

сердечная недостаточность

пневмония, бронхиальная астма

$p\text{CO}_2$ –

$[\text{HCO}_3^-]$ -- норма или

$p\text{H}$ –

Компенсаторные реакции

- *Снижение концентрации гидрокарбонатов* в крови и восстановление содержания угольной кислоты. Это обеспечивают белки, эритроциты и костная ткань.
- Решающая роль в компенсации – почки - ограничение ацидогенеза и реабсорбции гидрокарбонатов.

Ионное равновесие в плазме при потере анионов HCO_3^- восстанавливается за счет ионов Cl^- , поступающих из клеток и способствующих увеличению содержания хлоридов в плазме.

выделение с мочой большого количества натрия гидрокарбоната



обезвоживание организма



в клетках ионизированного Са вследствие ионообмена

тетания

Компенсированный респираторный алкалоз:

- Нормальное значение pH крови.
- Значительное уменьшение $p\text{CO}_2$ в крови.
- Компенсаторный дефицит оснований (отрицательная величина BE).

Декомпенсированный респираторный алкалоз:

- Увеличение pH крови выше 7,56.
- Уменьшение $p\text{CO}_2$ в крови.
- Нормальное значение избытка оснований (BE).

Гипоксия, нарушение кровообращения, сахарный диабет, голодание, тяжелые поражения печени и почек, длительная интенсивная физическая нагрузка, ожоги, воспаление, травма, кровопотеря, гипопроотеинемия.



НЕГАЗОВЫЙ или **метаболический ацидоз** –
накопление в крови нелетучих кислот или потеря
оснований



Компенсация –
включение срочных и долговременных механизмов.

- К нарушению экскреции водородных ионов и реабсорбции бикарбоната натрия приводит поражение почечных канальцев при почечном канальцевом ацидозе и почечной недостаточности.

- Потеря организмом большого количества бикарбоната при диарее и рвоте стеноз привратника,
хирургические вмешательства

↓
↓
[HCO₃⁻] –
↓
pCO₂ – или норма
pH –

Срочные механизмы:

1. связывание избытка кислот гидрокарбонатным буфером.
2. связывание избытка кислот белками.
3. связывание избытка кислот костной тканью,
4. ликвидации избытка угольной кислоты в организме через легочную гипервентиляцию.

Долговременные механизмы компенсации:

- 1. Почки.** Т.к. $p\text{CO}_2$ в крови понижено, *ацидогенез не активен*. Выделение кислых продуктов повышается за счет аммиогенеза.
- 2. Печень:** образования аммиака, глюконеогенез, детоксикация с последующим выведением их из организма.
- 3. Желудок:** усиление секреции с повышенным содержанием соляной кислоты.

Компенсированный метаболический ацидоз:

- Нормальный уровень pH крови.
- Уменьшение концентрации бикарбоната [HCO₃⁻].
- Дефицит буферных оснований (отрицательная величина BE).
- Компенсаторное снижение pCO₂ в крови (меньше 35 мм рт.ст. за счет гипервентиляции).

Декомпенсированный метаболический ацидоз:

- Снижение рН крови ниже 7,24.
- Продолжается уменьшение концентрации бикарбоната [HCO₃⁻].
- Нарастает дефицит буферных оснований (BE).
- Парциальное давления CO₂ в крови снижено или возвращается к норме за счет неэффективности вентиляции легких.

Экзогенный ацидоз

- употребление лекарственных препаратов (хлористого аммония с целью коррекции алкалоза или в качестве диуретика; переливание больших количеств кровозамещающих растворов и жидкостей для парентерального питания, рН которых менее 7,0)
- отравления (салицилаты, этанол, метанол, этиленгликоль, толуол).

Дальнейшее развитие экзогенного ацидоза аналогично метаболическому.

Выделительный ацидоз

- развивается при нарушении процессов ацидо- и аммионогенеза в почках ,
- при избыточной потере основных валентностей с каловыми массами.

Причины выделительного ацидоза:

1. острая и хроническая почечная недостаточность;
2. острая надпочечниковая недостаточность;
3. заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей, удаление панкреатического, билиарного или кишечного секретов через зонд или накожную фистулу;
4. уретеросигмоидостома (имплантация мочеточников в подвздошную или толстую кишку, при новообразовании мочевого пузыря или потере его функции вследствие неврологических отклонений).

Выделительный ацидоз при ХПН



↓ клубочковой фильтрации, экскреции кислот из-за уменьшения активности ацидогенеза и аммионогенеза и канальцевой реабсорбции бикарбонатных ионов

При сохранной функции канальцев ацидоз развивается вследствие нарушения образования бикарбонатов в результате снижения в первичной моче натрия, обменивающегося на ион $[H^+]$

При поражении почечных канальцев
нарушен ацидогенез



нарушена реабсорбция и образование бикарбонатов



Развивается канальцевый ацидоз

Изолированное нарушение секреции ионов $[H^+]$
сохранение реабсорбции Na сопровождается
адекватной реабсорбцией Cl и экскрецией K



гиперхлоремический гипокалиемический
выделительный ацидоз

Типы канальцевого ацидоза:

1 тип - дистальный почечно-канальцевый ацидоз.

- Возникает при угнетении ацидогенеза или повышении проницаемости для ионов $[H^+]$ дистальной части нефрона вследствие наследственных причин или аутоиммунных процессов.
- Повышена экскреция Na, K, Ca.
- Высокая вероятность нефрокальциноза и остеомаляции.

2 тип - проксимальный канальцевый ацидоз.

Причины:

- отравление солями тяжелых металлов,
- гиперпаратиреоз,
- интерстициальные поражения почек,
- наследственные энзимопатии в почках (синдром Фанкони).

Ограничение реабсорбции бикарбоната (в норме на долю проксимальных канальцев приходится 85% бикарбоната), часть которого экскретируется с мочой.

Часть эпителиальных клеток, сохранивших способность реабсорбировать бикарбонат, обеспечивают его концентрацию в плазме крови на новом более низком уровне

На начальном этапе заболевания $pH > 7,35$, по мере падения уровня бикарбонатов в плазме крови реабсорбция его становится полной и pH мочи снижается.

3 тип - сочетание 1 и 2 типов.

4 тип - **дистальный канальцевый гиперкалиемический ацидоз.**

Причины:

нарушение экскреции ионов $[H^+]$ и K^+ вследствие дефицита минералкортикоидов (первичный гипоальдостеронизм, болезнь Аддисона) или понижение к ним чувствительности (ХПН).

При сочетании гипоальдостеронизма с нормальной клубочковой фильтрацией рН мочи сдвигается в щелочную сторону.

Метаболический алкалоз -

первичное увеличение концентрации гидрокарбоната крови (> 27 ммоль/л) и pH артериальной крови выше 7,45.

Причины:

- потеря больших количеств ионов H^+ с желудочным соком при неукротимой рвоте, при нерациональной терапии диуретиками;
- потере ионов водорода с мочой на фоне гипергидратации при первичном гиперальдостеронизме и синдроме Кушинга.

- избыточное поступление в организм оснований на фоне сниженной почечной функции.

[HCO₃⁻] – ↑

pCO₂ – норма;

pH – ↑

Компенсация

восстанавливается соотношение между

компонентами

гидрокарбонатного буфера за счет вентиляции,

почек, белкового и фосфатного буфера.

Компенсированный метаболический алкалоз:

- Нормальные или несколько повышенные значения рН плазмы крови.
- Увеличение концентрации стандартного бикарбоната (SB).
- Увеличение избытка оснований (положительная величина BE).
- Высокое парциальное давления CO₂ в крови (pCO₂).

Декомпенсированный метаболический алкалоз:

- Увеличение рН крови выше 7,56.
- Продолжается увеличение концентрации бикарбоната [HCO₃⁻].
- Нарастает дефицит буферных оснований (BE).
- Парциальное давления CO₂ возвращается к норме.

Показатели КОС

Показатели	Норма
pH артериальной крови	7,35-7,45
pH венозной крови	7,32-7,42
PaO ₂ (мм рт.ст.)	83-108
PvO ₂ (мм рт.ст.)	37-42
PaCO ₂ (мм рт.ст.)	35-45
PvCO ₂ (мм рт.ст.)	42-55
AB (actual bicarbonate), истинный бикарбонат (ммоль/л)	24-26
SB (standart bicarbonate), стандартный бикарбонат (ммоль/л)	25-28
BB (buffer base), буферное основание (ммоль/л)	40-60
BE (base excess), избыток основания	-2,5-+2,5
SaO ₂ , сатурация артериальной крови (%)	92-100

Соотношение между pH, HCO₃ и pCO₂ при нарушениях КОС. Индексы 1 и 2 указывают на первичный и вторичный характер изменения параметра

Нарушение	pH	HCO ₃	pCO ₂
Метаболический ацидоз	↓	↓ ¹	↓ ²
Дыхательный ацидоз	↓	↑ ²	↑ ¹
Метаболический алкалоз	↑	↑ ¹	↑ ²
Дыхательный алкалоз	↑	↓ ²	↓ ¹

Нарушения КОС

Характер нарушений	Показатели				
	pH	PaCo2	AB	SB	BE
Норма					
Дыхательный ацидоз (компенсированный)	N	↑	↑	↑	↑
Дыхательный ацидоз (декомпенсированный)	↓	↑	↑	N - ↑	N - ↑
Метаболический ацидоз (компенсированный)	N	↓	↓	↓	↓
Метаболический ацидоз (декомпенсированный)	↓	N - ↓	↓	↓	↓
Дыхательный алкалоз (компенсированный)	N	↓	N	↓	↓
Дыхательный алкалоз (декомпенсированный)	↑	↓	N	N - ↓	N - ↓
Метаболический алкалоз (компенсированный)	N	↑	↑	↑	↑
Метаболический алкалоз (декомпенсированный)	↑	N	↑	↑	↑

Принципы коррекции нарушений КОС

1. Ликвидация сдвига рН внутренней среды организма путем нормализации состава буферных систем и устранения сопутствующих нарушений водно-электролитного обмена,
2. Ликвидация осложнений,
3. Лечение патологических процессов, вызывающих нарушения КОС или поддерживающих их.

Особенности преаналитического этапа

1. Референтный материал для оценки параметров КОС организма - артериальная кровь, забранная из периферического артериального катетера или периферической артерии (радиальной, лучевой или бедренной).
2. Можно использовать венозную или капиллярную кровь.
3. Сравнению можно подвергать результаты исследований, полученные на одинаковом биологическом материале.

4. Кровь должна быть взята из непережатого сосуда, чтобы измеряемые параметры отражали состояние КОС организма.
5. ***Антикоагулянт - лиофилизированную литиевую соль гепарина.*** Жидкий гепарин использовать не рекомендуется, так как он изменяет объем пробы и влияет на такие показатели как pCO_2 , Hb, Ht.

Количество антикоагулянта должно быть достаточным. Следует тщательно перемешать кровь с антикоагулянтом, чтобы не дать образоваться сгустку.

6. Кровь не должна иметь контакта с атмосферным воздухом, забирается без доступа воздуха в шприцы или пробирку и транспортируется в лабораторию. При определении газов крови использование вакутайнеров недопустимо.

7. Пробы должны быть доставлены в лабораторию как можно быстрее. При необходимости допускается хранение пробы с соблюдением анаэробных условий.

Максимальный срок хранения при комнатной температуре - до 30 мин, при температуре +4°C до 3 часов.

Фактор	Эффект
Температура тела пациента	Необходимо указывать в направлении на исследование. В прямо пропорциональной зависимости от температуры тела находится растворимость CO ₂ в крови
Состояние дыхания пациента	При изменении режима вентиляции 20-30 мин необходимо выждать для достижения стабильности показателей КОС и газового состава крови
Парентеральные инфузии	Необходимо указывать в направлении на исследование
Лейкоцитоз и ретикулоцитоз	Необходимо указывать в направлении на исследование

Показатели номограммы Сиггаарда-Андерсена

Характеристика

Норма (среднее)

pH

Показатель активной реакции плазмы (внеклеточной жидкости), отражающий суммарно функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяющийся в зависимости от емкости всех буферов.

7,35..7,45
(7,4)

Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови

$p_a\text{CO}_2$
(мм рт. ст.)

(в венозной - на 5..6 мм рт.ст. выше), отражающий функциональное состояние системы дыхания, и изменяющийся при ее патологии: повышенное парциальное напряжение свидетельствует о дыхательном ацидозе (избыток CO_2)

35..45 (40)

p_aO_2 (мм рт.ст.)	Показатель парциального напряжения кислорода в артериальной крови , отражающий функциональное состояние системы дыхания, и изменяющийся при ее патологии.	80..100 (90)
AB (ммоль/л)	Показатель концентрации бикарбонатных ионов (истинный бикарбонат) - один из наиболее подвижных и наглядных показателей.	20..25 (22)
SB (ммоль/л)	Стандартный бикарбонат - показатель концентрации бикарбонатных ионов в стандартных условиях определения: $pCO_2=40$ мм рт.ст., $t=37^\circ C$, полное насыщение крови кислородом и водяными парами.	25..28 (26,5)

Сумма оснований всех буферных систем крови (сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем).

ВВ (ммоль/л) 40..60 (50)

Избыток (дефицит) оснований - это метаболический показатель избытка (недостатка) буферных мощностей по сравнению с нормальными для данного пациента. Показывает какое количество сильного основания (ммоль) надо добавить (удалить), чтобы рН стал 7,4 при нормальных условиях. Положительный ВЕ указывает на избыток оснований (недостаток кислот); отрицательный ВЕ - на дефицит оснований (избыток кислот).

ВЕ (ммоль/л) $\pm 1,2..2,5$ (0)

Три золотых правила Ассоциации кардиологов США

1. Изменение $p\text{CO}_2$ крови на 10 мм рт.ст. обуславливает реципрокное снижение pH на 0,08.
2. Изменение pH на 0,15 является результатом изменения концентрации буферных оснований на 10 ммоль/л.
3. Общий дефицит оснований в организме (ммоль/л) = BE, определенный на основе второго правила (ммоль/л) · 1/4 массы тела (кг).





Анализатор газов крови и электролитов GASTAT-1810 –

современный анализатор для крупных лабораторий.

Преимущества GASTAT-1810:

- Цветная сенсорная панель диагональю 30,5 см;
- Автоматическая аспирация проб значительно снижает риск инфицирования во время работы с пробами;
- Стабильные высокоточные электроды нового образца не нуждаются в обслуживании;
- Анимационные ролики с описанием последовательности действий для каждой операции;
- Встроенный считыватель штрих-кодов;
- Больше не нужны баллоны с газами, для выполнения всей работы необходимы только два типа расходных материалов – калибровочная кассета и очищающий раствор;

Анализатор газов крови и электролитов GASTAT-1810

современный анализатор для крупных
лабораторий



Анализаторы газов крови и электролитов GASTAT-600



Измеряемые параметры:	600	601	602i	603ie	604ox
pH 6.000-8.000	X	X	X	X	X
PCO2 10.0-200.0 ммHg	X	X	X	X	X
PO2 5.0-760 ммHg	X	X	X	X	X
Na+ 80.0-200.0 ммоль/л			X	X	X
K+ 1.00-20.00 ммоль/л			X	X	X
Cl- 50.00-200.0 ммоль/л			X	X	X
Ca2+ 0.5-5.0 ммоль/л			X	X	X
Glc 10.0-500.0 мг/дл				X	
Lac 0.4-30.0 ммоль/л				X	
Hct 15.0-65.0%	X	X	X	X	X
BP 500-800 ммHg	X	X	X	X	X
tHb 2.0-23.0 г/дл	X	X	X	X	X
sO2 0.0-100.0%	X	X	X	X	X
FO2Hb 0.0-100.0%					X
FCOHb 0.0-100.0%					X
FMetHb 0.0-100.0%					X
FHHb 0.0-100.0%					

Расчетные параметры:	600	601	602i	603ie	604ox
HCO3	x	x	x	x	x
O2sat	x	x	x	x	x
BE	x	x	x	x	x
TCO2	x	x	x	x	x
O2CT	x	x	x	x	x
BB	x	x	x	x	x
SBE	x	x	x	x	x
SBC	x	x	x	x	x
AaDO2					

Анализатор газов крови и электролитов

GASTAT-mini

компактный экспресс-анализатор.



Измеряемые параметры:	Card 981	Card 982	Card 983	Card 984	Card 985
pH 6.8-8.0	x	x	x	x	x
PCO2 10-200 ммHg	x	x	x		
PO2 20-160 ммHg	x	x	x		
Na+ 100-180 ммоль/л	x	x	x	x	x
K+ 1.0-9.0 ммоль/л		x	x	x	x
Ca2+ 0.25-2.5 ммоль/л					x
BUN 8-125 мг/дл				x	
Glc 20-450 мг/дл			x	x	x
Hct 15-65%					

**Расчетные
параметры:**

	Card 981	Card 982	Card 983	Card 984	Card 985
HCO3-	x	x	x		
TCO2	x	x	x		
BE	x	x	x		
Hb		x	x		x
O2sat	x	x	x		
O2CT	x	x	x		
BB	x	x	x		
SBE	x	x	x		
SBC	x	x	x		
AaDO2					

Основные показатели КОС

pH – величина активной реакции крови.

Для измерения pH в лабораторной диагностике применяется *ионоселективный метод*, основанный на определении разности потенциалов двух электродов. Один электрод - стандартный с постоянным заведомо известным потенциалом, другой – измерительный, потенциал которого необходимо измерить.

Стандартный электрод при измерении pH - ***каломельный электрод*** - стеклянная трубка с баллоновидным утолщением на конце, покрыта слоем малорастворимой соли ртути.

Каломельный электрод чувствителен к ионам водорода, при погружении электрода в раствор, отличного по pH от стандартного буферного раствора, электрический заряд мембраны модифицируется, образуя электрический градиент.

Потенциал, который образуется с внутренней стороны мембраны, определяется внутренним электродом;

с наружной стороны – стандартным (каломельным) электродом.

Разность потенциалов, измеренная между двумя электродами - соответствует рН тестируемого раствора.

Концентрация HCO_3^- в крови.

- HCO_3^- – вторая составляющая бикарбонатного буфера.

В процессе дыхания происходит удаление летучей углекислоты.

Почки регулируют концентрацию углеводов в крови путем реабсорбции и выделения нелетучих углекислот. Изменение концентрации может быть результатом метаболических нарушений или почечной декомпенсации.

Концентрация HCO₃ в крови

Референтные значения:

Артериальная кровь - 22-26 ммоль/л

Капиллярная кровь - 21-27 ммоль/л

Венозная кровь - 23-27 ммоль/л

Нарушения КОС оценивают на основании определения значений рН, рСО₂ и избытка или недостатка буферных оснований в крови.

Сумма всех буферных оснований (ВВ) крови

рассчитывается по формуле:

$$\mathbf{BB = [HCO_3^-] + [Hb^-] + [HPO_4^{2-}] + [Protein^-]}$$

Избыток или недостаток оснований (BE) –

показатель, отражающий разницу между

актуальной концентрацией буферных оснований и

полагающейся. Данный параметр позволяет

оценивать величину метаболических нарушений

или величину

метаболической компенсации в организме.

Референтные значения:

$0 \pm 2,5$ ммоль/л

Лабораторная оценка дыхательного компонента транспорта кислорода

***PaO₂ – парциальное давление кислорода в
артериальной крови.***

Фракция растворенного кислорода в крови составляет менее 10% общего количества кислорода. Весь растворенный кислород находится в равновесии между кислородом, находящимся в эритроцитах и кислородом ткани, поэтому при характеристике гипоксии основным показателем является PaO₂.

При определении P_{aO_2} в крови, измеряется именно та часть кислорода, которая растворена в плазме. Измеряется P_{aO_2} **амперметрическим методом при помощи электрода Кларка, который состоит из** тонкой платиновой проволоки хлорсеребряного референтного электрода, погруженного в раствор фосфатного буфера и KCl.

Артериальная кровь - 74-108 мм.рт.ст.

Капиллярная кровь - 65-95 мм.рт.ст.

Венозная кровь - 40 мм.рт.ст.

*При гипервентиляции P_{aO_2} ↑
при гиповентиляции - P_{aO_2} ↓*

AaDpO₂ – альвеоло-артериальная разница парциального

давления кислорода - расчетный показатель

Для расчета AaDpO₂ - из полученного по формуле P_AO₂ вычесть измеренное P_aO₂:

$$P_{A}O_{2} = F_{i}O_{2} \times (P_{B} - P_{H_{2}O}) - (P_{A}CO_{2} / ДК)$$

P_B – атмосферное давление (на уровне моря - 760 мм рт. ст.);

P_{H₂O} - давление насыщенного водяного пара (при 37°С - 47 мм

рт. ст.);

ДК - дыхательный коэффициент (отношение выделенного CO₂ к

**DA-aO₂ - альвеолярно-артериальная разница
по кислороду (мм. рт. ст.) -**

отражает объем шунтового кровотока и
диффузионную способность лёгких.

Альвеолярно-артериальный градиент по
кислороду прямо пропорционален объему
шунтового кровотока и обратно пропорционален
напряжению кислорода в смешанной венозной
крови

У здоровых людей при дыхании атмосферным воздухом $AaDpO_2$ не превышает 15 мм рт. ст.

Этот показатель увеличивается с возрастом и у пожилых может достигать 30 мм рт. ст.

StO₂

– фактическое, действенное содержание кислорода у данного больного. Принципиальное отличие от CaO₂ -при расчете данного показателя принимается во внимание только переносящие кислород фракции Hb, насыщение его кислородом и реальное напряжение кислорода в крови, поэтому StO₂ всегда будет ниже чем CaO₂; измеряется также в мл. O₂ на 100 мл. крови;

P_aCO_2 (мм рт. ст.)

– парциальное давление (напряжение)

**углекислого газа артериальной, венозной либо
капиллярной крови, определённое без доступа
воздуха при стандартной температуре 37 °C**

TCO₂ (total CO₂), ммоль/л

- общая концентрация углекислого газа, представляющая собой все формы CO₂, находящегося в организме – ионизированная и неионизированная фракции (физически растворённый CO₂, ионы бикарбоната, карбоната, карбамата, H₂CO₃, а также связанный с белками CO₂, в основном в виде карбаминовых соединений);

Нормальные значения основных показателей КЩС и АВГ

Показатель Значение

pH 7.35-7.45

PaCO₂ 35-45 мм рт. ст.

PaO₂ 80-110 мм рт. ст

PAO₂ > 100 мм.рт. ст.

TCO₂ 22,7-28,6 ммоль/л

AB 19-25 ммоль/л

SB 20-27 ммоль/л

BE ± 2,5 ммоль/л

BE-esf ± 2,9 ммоль/л

BB 40-60 ммоль/л

P50 24-28 мм.рт. ст.

CaO₂ 18,8-22,3 мг%

CtO₂ 18,8-22,3 мг%

DA-aO₂ 5-15 мм рт. ст.

SpO₂ 95-99%

Острая дыхательная недостаточность –

синдром респираторных расстройств, сопровождающийся артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

Диагностические критерии острой дыхательной

недостаточности - показатели парциального давления кислорода в крови (pO_2) <50 мм рт. ст., а парциального давления углекислого газа (pCO_2) >50 мм рт. ст.

Острая дыхательная недостаточность -

компенсаторные механизмы дыхания даже при
максимальном напряжении не могут поддерживать
оптимальный для жизнедеятельности газовый состав крови
и быстро истощаются



выраженные метаболические нарушения жизненно важных
органов и расстройства гемодинамики

**В зависимости от парциального напряжения
O₂ и CO₂ в крови выделяют 3 стадии
острых дыхательных расстройств:**

ОДН I стадии – pO₂ снижается до 70 мм рт. ст.,
pCO₂ увеличивается до 35 мм рт. ст.

ОДН II стадии - pO₂ снижается до 60 мм рт. ст.,
pCO₂ увеличивается до 50 мм рт. ст.

ОДН III стадии - pO₂ снижается до 50 мм рт. ст. и ниже,
pCO₂ увеличивается до 80-90 мм рт. ст. и
выше.

“Золотой стандарт” оценки хронической дыхательной недостаточности - газовый анализ артериальной крови.

- Важнейшие показатели: P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH и уровень бикарбонатов (HCO_3^-) артериальной крови.
- Обязательный критерий хронической дыхательной недостаточности - гипоксемия.

В зависимости от формы

хронической дыхательной недостаточности

возможно развитие как гиперкапнии ($P_aCO_2 > 45$ мм рт.ст),
так и гипокапнии ($P_aCO_2 < 35$ мм рт.ст.).

Повышенный уровень HCO_3^- - более 26 ммоль/л

предшествующая хроническая гиперкапния,

так как метаболическая компенсация респираторного

ацидоза

требует определенного времени – не менее 3 сут.

Оценка тяжести дыхательной недостаточности на основании

парциального давления кислорода и сатурации:

Норма: P_{aO_2} более 80 мм рт. ст, S_{aO_2} более 96 %

1 степень - P_{aO_2} 60-79 мм рт. ст, S_{aO_2} 90-96 %

2 степень - P_{aO_2} 40-59 мм рт. ст, S_{aO_2} 75-89 %

3 степень - P_{aO_2} менее 40 мм рт. ст, S_{aO_2} менее 75 %

Сатурация – это показатель, отражающий процент насыщения гемоглобина кислородом.

Для ее определения чаще всего используют **пульсоксиметр**, позволяющий проводить мониторинг пульса и сатурации в режиме реального времени.

Существуют лабораторные методы, позволяющие оценить данный показатель при непосредственном исследовании крови, однако их используют реже, поскольку они требуют вмешательства с целью забора крови у человека, в то время как пульсоксиметрия абсолютно безболезненна и может проводиться круглосуточно, а отклонения полученных при ней данных не превышают 1% по сравнению с анализом.

Причины снижения уровня насыщения гемоглобина кислородом

- дыхательная недостаточность
- большая кровопотеря, геморрагический шок
- сердечная недостаточность,
- инфаркт миокарда,
- кардиогенный шок.

Приборы для измерения сатурации крови:



