


# КОС



Заведующая кафедрой  
Клинической лабораторной диагностики  
д.м.н., доцент  
Новикова И.А.



# Понятие КОС

Кислотно-основное состояние (КОС, КЩС, КЩР) =  
Регуляция реакции жидкостей организма.

Зависит от соотношения кислот и оснований этих жидкостей. Характеризуется концентрацией ионов водорода.

pH (potenz hydrogen – сила водорода)  $\text{pH} = -\lg[\text{H}^+]$   
(Sorensen, 1909)

pH является одной из постоянных констант внутренней среды.

Физиологическая норма -  $7,4 \pm 0,04$ .

Диапазон совместимых с жизнью значений pH -  $7,4 \pm 0,4$

pH венозной и артериальной крови, различных биологических жидкостей, внутриклеточной жидкости отличаются. В эритроцитах pH составляет  $7,19 \pm 0,02$ .

$8,0 < \text{pH} < 6,8$  несовместимо с жизнью.



**Кислота** – любая молекула или ион, обладающая способностью отдавать  $H^+$ . (Лоури, Бренстедт, 1923).

Пример:  $NH_4^+ \rightarrow -H^+ \rightarrow NH_3$ ;  $H_2PO_4^- \rightarrow -H^+ \rightarrow HPO_4^{2-}$

**Основания** – акцепторы  $H^+$ .

Пример:  $HPO_4^{2-}$ ,  $HCO_3^-$ ,  $NH_3$ ,  $prot^-$  (молекула белка).

В организме существуют системы, обеспечивающие постоянство концентрации  $H^+$  путем выведения их избытка или задержки в организме  $H^+$  при их дефиците – буферные системы.

**Буфер** – это любая система, которая стремится противостоять изменению рН после добавления либо кислоты, либо щелочи. Присутствуют как внутри, так и вне клеток.



# Буферные системы организма

1. Гидрокарбонатная (бикарбонатная) — 53% всей буферной емкости
2. Фосфатная
3. Гемоглобиновая
4. Протеинатная

Гидрокарбонатная — главная буферная система плазмы крови. Остальные опосредуют через нее свое влияние.



# Принцип работы буферных систем

Буферные системы состоят из слабой кислоты (диссоциирует не полностью) и сопряженного основания. Суть буферного действия системы: сильный электролит подменяется слабым.

Уравнение Гендерсона-Гассельбаха:

$$pH = pK + \lg \frac{[\text{щелочь}]}{[\text{кислота}]}$$

$pK$  – константа диссоциации, отражающая природу буферного раствора. Это то значение  $pH$ , которое создается в водном растворе при равенстве молярных концентраций щелочи и кислоты.  $pK$  протеинатного буфера – 7,4; фосфатного – 6,8; карбонатного – 6,1.

## Механизм действия

### бикарбонатной системы

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

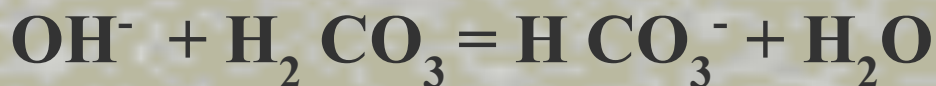
$pH = pK'' + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$  (Поскольку истинная концентрация  $H_2CO_3$  незначительна и находится в прямой зависимости от концентрации растворенного  $CO_2$ )

Величина знаменателя определяется парциальным давлением углекислого газа в крови, а величина числителя - концентрацией бикарбонатов плазмы.

Механизм действия :

при увеличении в крови количества кислых продуктов:  $H^+ + HCO_3^- = H_2CO_3$

при увеличении в крови  $OH^-$ :



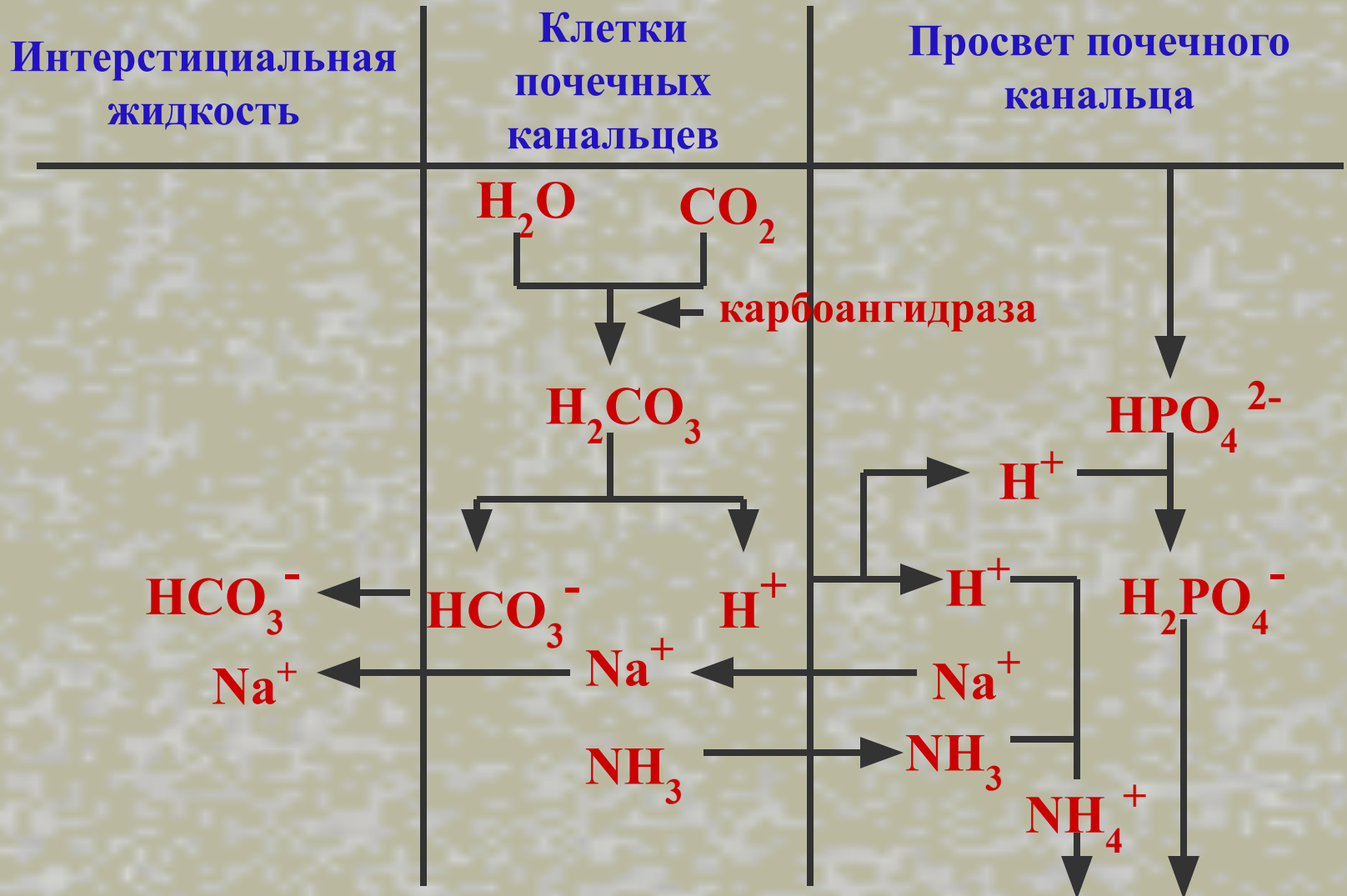


# Гемоглобиновая буферная система

Представлена подсистемами:

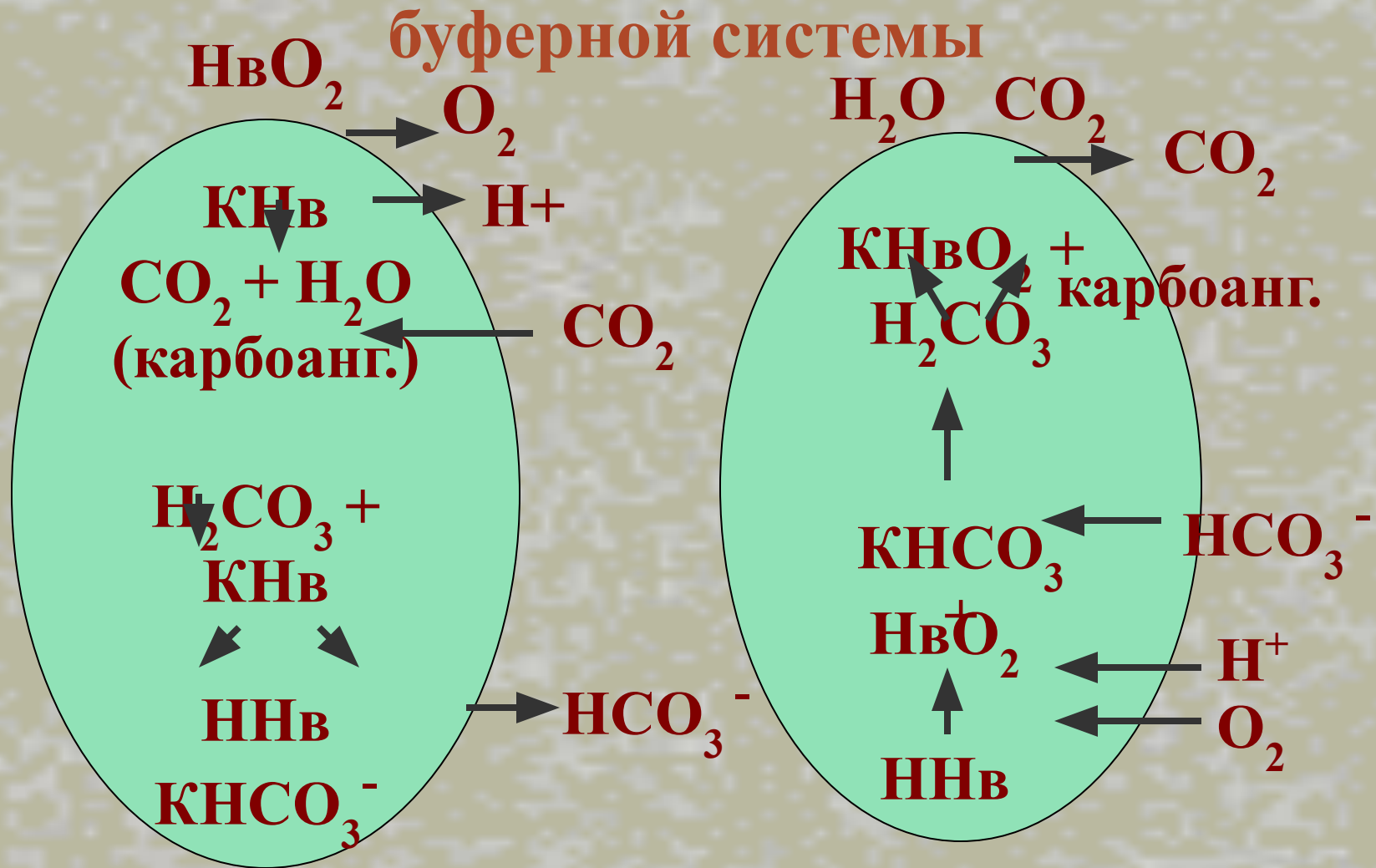
1.  $\text{КНв/ННв}$
2.  $\text{КНвО}_2/\text{ННвО}_2$
3.  $\text{ННв/нНвО}_2$

# Регуляция концентрации бикарбоната и выделения $\text{H}^+$ в почках





# Принцип работы гемоглибиновой



Эритроциты в ткани

Эритроциты в лёгких



# Основные механизмы поддержания КОС в организме

1. Вне- и внутриклеточное буферирование (наиболее быстрый процесс – несколько минут)
2. Респираторная регуляция путем изменения частоты и глубины дыхания (наступает в течение 3-5 часов, максимально через 12-24 часа)
3. Почечная (метаболическая) регуляция (проявляется через 6-18 часов, максимально 5-7 дней)



## Нарушения кислотно-основного баланса

Ацидоз – повышение сверх нормальных концентрации  $H^+$

Алкалоз – понижение  $H^+$

В зависимости от причин формирования:

- ❖ Респираторный (газовый) ацидоз или алкалоз
- ❖ Нереспираторный (метаболический) ацидоз или алкалоз

В зависимости от степени изменения рН:

- ❖ Компенсированный 7,35-7,45
- ❖ Субкомпенсированный ( 7,35-7,25 – ацидоз, 7,45-7,55 – алкалоз)
- ❖ Декомпенсированный ( <7,25 – ацидоз, >7,55 – алкалоз)



# Методы исследования КОС

Специальные газоанализаторы. Прямым методом измеряют рН (потенциометрия) и рСО<sub>2</sub> (полярография), температуру и барометрическое давление. Затем автоматически производится расчет остальных показателей.

Обозначение основных показателей:

рН – актуальное (истинное) рН артериальной, капиллярной или венозной крови, определенной без доступа воздуха при температуре 37<sup>0</sup>С - **7,4±0,04**.

рСО<sub>2</sub> - актуальное рСО<sub>2</sub> артериальной, капиллярной или венозной крови, определенной без доступа воздуха при температуре 37<sup>0</sup>С (в мм.рт.ст., Па) **4,5 – 6,0 кПа (40±5 мм.рт.ст)**.



## Показатели КОС (продолжение)

**AB** – актуальное содержание бикарбоната в плазме, рассчитанное при истинном  $p\text{CO}_2$  и истинном насыщении крови кислородом, **22-28 ммоль/л**

**SB** – стандартный бикарбонат, рассчитанное содержание бикарбоната в плазме при насыщении крови кислородом =100%,  $p\text{CO}_2$  = 40 мм рт.ст. и при температуре 37<sup>0</sup>С, ммоль/л **21,7-24,3 ммоль/л.**

**(BE-B)** – рассчитанный истинный избыток оснований, ммоль/л

**(BE-ESF)** – рассчитанный стандартный избыток оснований во всей внеклеточной жидкости, **±2,3 ммоль/л**



## Показатели КОС (продолжение)

$\text{TCO}_2$  – рассчитанная общая концентрация углекислого газа, представляющая собой все формы, в виде которых он находится в организме (газ,  $\text{HCO}_3^-$ , связанный с белками и т.д.) **24-33 ммоль/л**

$\text{ВВ}$  – буферные основания – сумма ионов бикарбоната и анионов белков в цельной крови (опред. Путем титрования до изоэлектрической рН белков при  $\text{pCO}_2=0$ ). **45-50 ммоль/л**



# Исследование КОС.

## Преданалитический этап.

**Материал:** артериальная, венозная или капиллярная кровь. Лучше всего - артериальная. Показатели в венозной крови менее стабильны, чем в артериальной. Показатели в капиллярной крови близки к показателям артериальной.

### **Требования при взятии материала:**

Руку пациента (для венозной крови) согреть около 20 мин при 45<sup>0</sup>С.

Застой крови должен быть минимальным.

Максимально ограничить контакт крови с воздухом (рН снижается, рСО<sub>2</sub> растет)

Антикоагулянты – гепарин, оксалат.

Гемолизированные пробы не исследуются (рН снижается).

Оптимально исследование сразу после взятия (хранение при комнатной температуре - изменения уже через 30 мин)



# **Основные причины образования первичного ацидоза**

**Недостаточная элиминация углекислого  
газа**

**Недостаточное снабжение клеток  
кислородом**

**Образование аномальных кислот**

**Недостаточная элиминация нелетучих  
кислот**

**Электролитные нарушения**





# Первичный респираторный ацидоз

## Основные причины:

1. Подавление функции дыхательного центра (карбонаркоз, длительная работа в противогазе, использование транквилизаторов).
2. Нарушения механики дыхания – невралгия межреберных мышц, перелом ребер, полиомиелит, сколиоз.
3. Нарушения бронхо-альвеолярной вентиляции (бронхоэктазы, пневмосклероз и т.д.)
4. ИВЛ в режиме гиповентиляции.

## Основные характеристики:

$\text{pH} \downarrow$ ,  $\text{pCO}_2 \uparrow$ , ВЕ (избыток оснований) – N.



## Причины развития первичного метаболического ацидоза

1. **Собственно метаболический ацидоз** - усиленное образование в организме  $H^+$  в составе кетокислот (кетоацидоз), органических кислот (лактацидоз) или обеих. **Кетоацидоз** - при грубых нарушениях липидного обмена, связанного с изменением в механизмах нейро-эндокринной регуляции (сахарный диабет, тиреотоксикоз, болезнь Иценко-Кушинга). **Лактацидоз** сопровождает состояния, связанные с гипоксией: заболевания сердечно-сосудистой, бронхо-легочной системы, потеря крови.
2. **Задержка кислот в организме.** Отмечается при олигурии, анурии, тубулярных нефритах. Причина – накопление остатков фосфорных, серных кислот в крови.



## Причины развития первичного

### метаболического ацидоза (продолжение)

1. Повышенное выделение оснований из организма с мочой, содержащим ЖКТ Причина - использование в качестве мочегонных ингибиторов карбоангидразы (диамокс), поносы ( в содержимом кишечника много гидрокарбоната калия.)
2. Экзогенный ацидоз - при отравлении кислотами, употреблении растворов хлористого кальция, хлористого аммония.  $\text{Ca}^{2+}$  связывает гидробарбонат и вместо него из кишечника в русло крови переходит эквивалентное количество ионов водорода.

Коррекция КОС при газовом ацидозе – нормализация ритма дыхания.



# Метаболический ацидоз

## Основные характеристики:


$\text{pH} \downarrow$ ,  $\text{pCO}_2 \downarrow$ , ВЕ (избыток оснований) – в отрицательную сторону.

## Особенности патогенеза:

Гиперкалиемия. Сдвиг  $\text{pH}$  на 1 ед. равносителен увеличению содержания  $\text{K}$  в крови на 0,5 ммоль/л.

увеличенная секреция в кровь катехоламинов (адреналин, норадреналин), но при кислом  $\text{pH}$  парадоксальная реакция - АД $\downarrow$ , нарушение гемоциркуляции.

Наращение содержания недоокисленных продуктов (в связи с затруднением



## Коррекция нарушений КОС при метаболическом ацидозе

Введение ошелачивающих растворов. Для расчета необходимого количества основного раствора необходимо рассчитать **дефицит буферных оснований (ДБО)**.

$ДБО = ВЕ \times 0,3 \times W$ , где  $W$  – масса тела.

Бывает сложно определить истинный размер ДБО. При коррекции исходят из того, что 1 мл 8,4%  $NaHCO_3 = 1$  ммоль  $NaHCO_3$ . Если ДБО, например, составляет 210 ммоль/л. следовательно нужно ввести 210 мл 8,4%  $NaHCO_3$ .



## Основные причины первичного алкалоза

- Поступление в организм щелочных веществ
- Потеря водорода или хлора
- Гипервентиляция



## Негазовый (метаболический) алкалоз

1. Повышенная потеря кислот: Частая рвота, стеноз привратника, кардиаспазм, непроходимость (потеря хлора, хлористого натрия, ионов калия с содержимым желудка).
2. Повышенная потеря ионов хлора с мочой в процессе употребления ртутных или тиазидовых диуретиков. Их действие направлено на то, чтобы воспрепятствовать обратному всасыванию ионов  $\text{Cl}^-$  из просвета канальцев почек. Снижение содержания  $\text{Cl}^-$  в плазме восполняется анионами гидрокарбоната → негазовый алкалоз.
3. Повышенное введение внутрь веществ основного характера (экзогенных). Наблюдается при чрезмерном введении раствора гидрокарбоната натрия при коррекции ацидоза. Недостаток калия при этом замещается натрием (вместо 3-х ионов калия - 2 иона натрия и 1 - водорода) → внутриклеточный ацидоз на фоне внеклеточного метаболического алкалоза → нарушение функции миокарда, головного мозга, ЖКТ (атония кишечника).



# Негазовый (метаболический) алкалоз – продолжение

## Основные характеристики:

$pH \uparrow pCO_2 \downarrow$ , ВЕ (избыток оснований) – в положительную сторону.

Высокая летальность, превышает 60%. После перенесения больным метаболического алкалоза функция почек полностью восстанавливается приблизительно через 1 год. Нарушается функция всех жизненно важных органов и систем.

**Коррекция:** сложна, проще предотвратить. Используют введение растворов  $K^+$ , глюкозы, инсулина, препаратов белка → увеличивается захват  $K^+$ , из внеклеточного пространства → обогащение клеток  $K^+$  → устранение внутриклеточного ацидоза и внеклеточного алкалоза.





# Газовый (респираторный) алкалоз

## Причины:

- Учащение ритма дыхания
- Испуг, боль, травма черепа, кровоизлияния в мозг
- ИВЛ в режиме гипервентиляции

## Основные характеристики:

$pH \uparrow$ ,  $pCO_2 \downarrow$ , ВЕ (избыток оснований) – N.



# Газовый (респираторный) алкалоз (продолжение)

**Протекает относительно легко. Опасность для жизни связана с опасностью основного заболевания.**

**Помнить!** При снижении  $p\text{CO}_2$  до 20-17 мм рт.ст. происходит:

- 1. спазмирование сосудов головного мозга, снижение объема кровообращения на 1/3.**
- 2. увеличенная потеря воды легкими, с мочой (за счет повышенной экскреции гидрокарбоната) нарушения водно-электролитного обмена.**

**Коррекция** – устранение причины.