


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

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

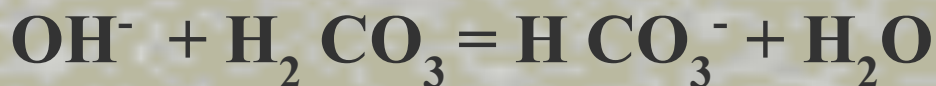
$pH = pK'' + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$ (Поскольку истинная концентрация H_2CO_3 незначительна и находится в прямой зависимости от концентрации растворенного CO_2)

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

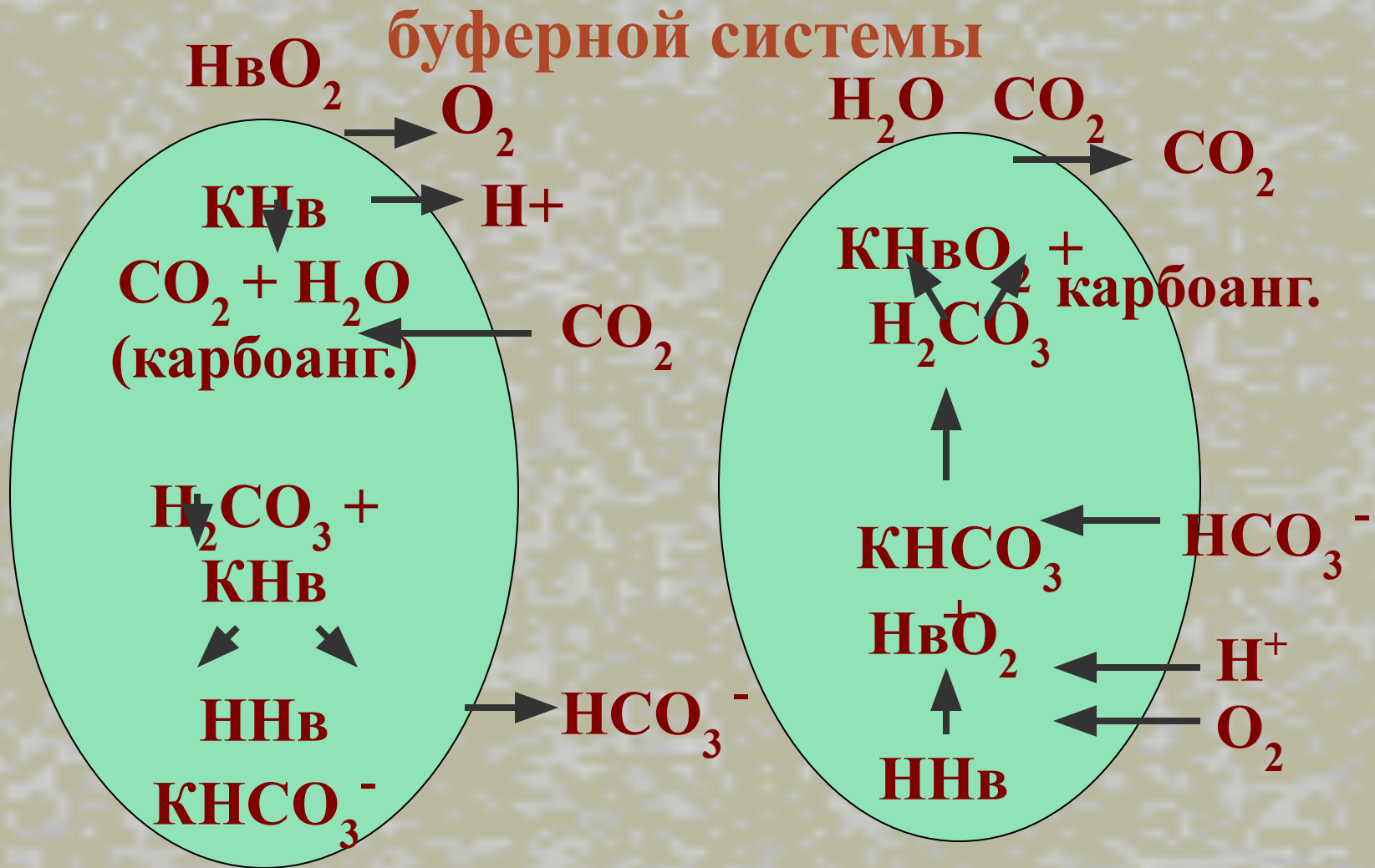
Представлена подсистемами:

1. КНв/ННв
2. $\text{КНвО}_2/\text{ННвО}_2$
3. ННв/нНвО_2

Регуляция концентрации бикарбоната и выделения H^+ в почках



Принцип работы гемоглибиновой буферной системы



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 рСО₂ (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 37⁰С - **7,4±0,04**.

рСО₂ - актуальное рСО₂ артериальной, капиллярной или венозной крови, определенной без доступа воздуха при температуре 37⁰С (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°C , 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, **$\pm 2,3$ ммоль/л**



Показатели КОС (продолжение)

TCO_2 – рассчитанная общая концентрация углекислого газа, представляющая собой все формы, в виде которых он находится в организме (газ, HCO_3^- , связанный с белками и т.д.) **24-33 ммоль/л**

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 45⁰С.

Застой крови должен быть минимальным.

Максимально ограничить контакт крови с воздухом (рН снижается, рСО₂ 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. 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 pH на 1 ед. равносителен увеличению содержания K в крови на 0,5 ммоль/л.

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

Нарастание 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)**.

$ДБО = BE \times 0,3 \times W$, 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 Cl^- из просвета канальцев почек. Снижение содержания 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:

$pH \uparrow pCO_2 N$, 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.