НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ОРГАНИЗМЕ

(Метаболический и дыхательный ацидоз и дыхательный алкалоз)

Кафедра факультетской хирургии

Краснодар 2018г.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ (кислотно-щелочное равновесие; кислотно-щелочной баланс; кислотно-основное равновесие)

— **одно из важнейших гомеостатических свойств внутренней среды организма, характеризующееся относительным постоянством соотношения водородных и гидроксильных ионов и определяющее оптимальный характер обменных процессов и физиологических функций**.

Основой внутренней среды является вода, молекулы которой при диссоциации образуют H^+ и OH^- ионы. Соотношение их концентрации определяет актуальную реакцию жидкостей, прежде всего крови.

Актуальной реакцией называют существующую в организме в конкретных условиях кислотность или щелочность внутренней среды. От актуальной реакции среды зависят условия функционирования большинства белков, так как электронейтральность белковой

Актуальная реакция среды определяет активность ферментов, для большинства из которых свойственны свои оптимальные значения реакции среды.

Кислотно-основное состояние внутренней среды определяет в тканях направление и интенсивность процессов окисления и восстановления, расщепления и синтеза белков, углеводов и жиров, нуклеиновых кислот, активность витаминов и микроэлементов.

Изменения актуальной реакции среды помимо метаболизма влияют и на функции клеток, органов и систем (сердца и сосудов, нервной системы и мышц, легких и почек), определяют биофизические свойства клеток и молекул, например проницаемость мембран и возбудимость, степень дисперсности коллоидов и пр.

В свою очередь, кислотно-основное состояние является интегральным параметром внутренней среды организма и зависит от состояния клеточного метаболизма, газотранспортной функции крови, процессов питания и внешнего дыхания, водно-солевого обмена.

Кислотно-основное состояние внутренней среды характеризуют следующие показатели:

- актуальный pH;
- парциальное напряжение углекислоты;
- актуальный бикарбонат крови;
- стандартный бикарбонат крови;
- буферные основания крови;
- избыток или дефицит буферных оснований крови.

Водородный показатель (pH) – отрицательный десятичный логарифм активности (или концентрации) водородных ионов в растворе. Он является основной количественной характеристикой кислотности водных растворов:

$$pH = -\lg[H^+]$$

В случае равенства концентраций ионов H^+ и OH^- величина pH среды соответствует 7,0, т.е. среда нейтральная.

В растворах кислот и щелочей концентрация ионов H^+ не равна концентрации ионов OH^- и pH соответственно меньше или больше 7. Повышение концентрации ионов H^+ вызывает соответствующее уменьшение концентрации ионов OH^-, и наоборот.

В норме концентрация ионов H^+ колеблется от 36 до 45 нмоль/л, в среднем она составляет 40 нмоль/л, что соответствует pH 7,4. Совместимый с жизнью диапазон концентраций ионов H^+ 16-160 нмоль/л, что соответствует pH 6,8-7,8.

Снижение величины pH или накопление ионов H^+ называется **ацидоз**, увеличение pH или дефицит ионов H^+ – **алкалоз**.

Нормальные величины

Цельная кровь	новорожденные	7,21-7,38
	взрослые	
	артериальная кровь	7,37-7,45
	венозная кровь	7,34-7,43

Клинико-диагностическое значение

Водородный показатель является **главным** и его значение определяет диагноз **ацидоза** или **алкалоза**. Изменение показателя происходит при накоплении кислотных или щелочных

Парциальное давление или напряжение углекислого газа (pCO_2) – давление CO_2 в газовой смеси, находящейся в равновесии с плазмой артериальной крови при температуре 38°С. Показатель является критерием концентрации углекислоты в крови.

Нормальные величины

Цельная кровь	новорожденные	27-40 мм рт.ст.
	дети	27-41 мм рт.ст.
	мужчины	35-48 мм рт.ст. (4,66-6,38 кПа)
	женщины	32-45 мм рт.ст. (4,26-6,00 кПа)

Клинико-диагностическое значение

Изменение показателя pCO_2 играет ведущую роль при респираторных нарушениях.

- увеличивается при респираторном ацидозе из-за нарушения вентиляции легких, что и вызывает накопление угольной кислоты,
- снижается при респираторном алкалозе. В этом случае уменьшение pCO_2 происходит в результате гипервентиляции легких, которая приводит к повышенному выведению из организма углекислоты и защелачиванию крови.

При **нереспираторных** (метаболических) проблемах показатель **не изменяется**. Если налицо такие сдвиги pH и показатель pCO_2 не в норме, то имеются **вторичные** (или компенсаторные) изменения. При клинической оценке сдвига показателя pCO_2 важно установить, являются ли изменения **причинными** или **компенсаторными**!

Таким образом, **повышение** показателя pCO_2 происходит при респираторных ацидозах и компенсированном метаболическом алкалозе, а **снижение** – при респираторных алкалозах и компенсации метаболического ацидоза. Колебания величины pCO_2 при патологических состояниях находятся в диапазоне от 10 до 130 мм рт.ст.

При **респираторных** нарушениях направление сдвига величины **pH** крови **противоположно** сдвигу **pCO_2**, при **метаболических** нарушениях – сдвиги **однонаправлены**.

Концентрация бикарбонатов (ионов HCO_3^-) в плазме крови является третьим основным показателем кислотно-основного состояния.

На практике различают показатели **актуальных** (истинных) бикарбонатов и **стандартных** бикарбонатов.

Актуальные бикарбонаты (AB, АБ) – это концентрация ионов HCO_3^- в исследуемой крови при 38°C и реальных значениях pH и pCO_2.

Стандартные бикарбонаты (SB, СБ) – это концентрация ионов HCO_3^- в исследуемой крови при приведении ее в стандартные условия: полное насыщение кислородом крови, уравновешивание при 38°C с газовой смесью, в которой pCO_2 равно 40 мм рт.ст.

У здоровых людей концентрация актуальных и стандартных бикарбонатов практически одинакова.

Нормальные величины

Цельная кровь	новорожденные	17-24 ммоль/л
	впоследствии	19-24 ммоль/л
	взрослые	
	артериальная кровь	21-28 ммоль/л
	венозная кровь	22-29 ммоль/л

Клинико-диагностическое значение

Диагностическое значение концентрации бикарбонатов в крови состоит, прежде всего, в определении характера нарушений КОС (**метаболического** или **респираторного**) .

Показатель в первую очередь изменяется при **метаболических** нарушениях:

- при метаболическом **ацидозе** показатель HCO_3^- снижается, т.к. расходуется на нейтрализацию кислых веществ (буферная система),
- при метаболическом **алкалозе** – повышается.

Так как угольная кислота очень плохо диссоциирует и ее накопление в крови практически н отражается на концентрации HCO_3^-, то при **первичных** респираторных нарушениях изменение бикарбонатов **невелико**.

При **компенсации** метаболического алкалоза бикарбонаты накапливаются вследствие **урежения дыхания**, при компенсации метаболического ацидоза – в результате усиления и **почечной реабсорбции**.

Еще одним показателем, характеризующим состояние КОС, является концентрация буферных оснований (*buffer bases*, BB), отражающая сумму всех анионов цельной крови, в основном анионов бикарбоната и хлора, к другим анионам относятся ионы белков, сульфаты, фосфаты, лактат, кетоновые тела и т.п.

Этот параметр **почти не зависит** от изменения парциального давления углекислого газа в крови, но отражает продукцию кислот тканями и частично функцию почек. По величине буферных оснований можно судить о сдвигах КОС, связанных с увеличением или уменьшением содержания нелетучих кислот в крови (т.е. всех, кроме угольной кислоты).

Нормальные величины

Цельная кровь	взрослые	44-48 ммоль/л

На практике используемым параметром концентрации буферных оснований является параметр "**остаточные анионы**" или "**неопределяемые анионы**" или "**анионное несоответствие**" или "**анионная разница**".

В основе использования показателя анионной разницы лежит постулат об **электронейтральности**, т.е. количество отрицательных (анионов) и положительных (катионов) в плазме крови должно быть одинаковым. Если же экспериментально определить количество наиболее представленных в плазме крови ионов Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-, то разность между катионами и анионами составляет примерно 12 ммоль/л.

$$\textbf{Анионная разница} = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 12 \text{ ммоль/л}$$

Увеличение величины анионной разницы сигнализирует о накоплении неизмеряемых анионов (лактат, кетоновые тела) или катионов, что уточняется по клинической картине или по анамнезу.

Клинико-диагностическое значение

Показатели общих буферных оснований и анионной разницы особенно информативны при **метаболических** сдвигах КОС, тогда как при респираторных нарушениях его колебания незначительны.

Избыток оснований (*base excess*, BE, ИО) – разница между фактической и должной величинами буферных оснований. По значению показатель может быть положительным (избыток оснований) или отрицательным (дефицит оснований, избыток кислот).

Показатель по диагностической ценности выше, чем показатели концентрации актуальных и стандартных бикарбонатов. Избыток оснований отражает сдвиги количества оснований буферных систем крови, а актуальные бикарбонаты – только концентрацию.

Нормальные величины

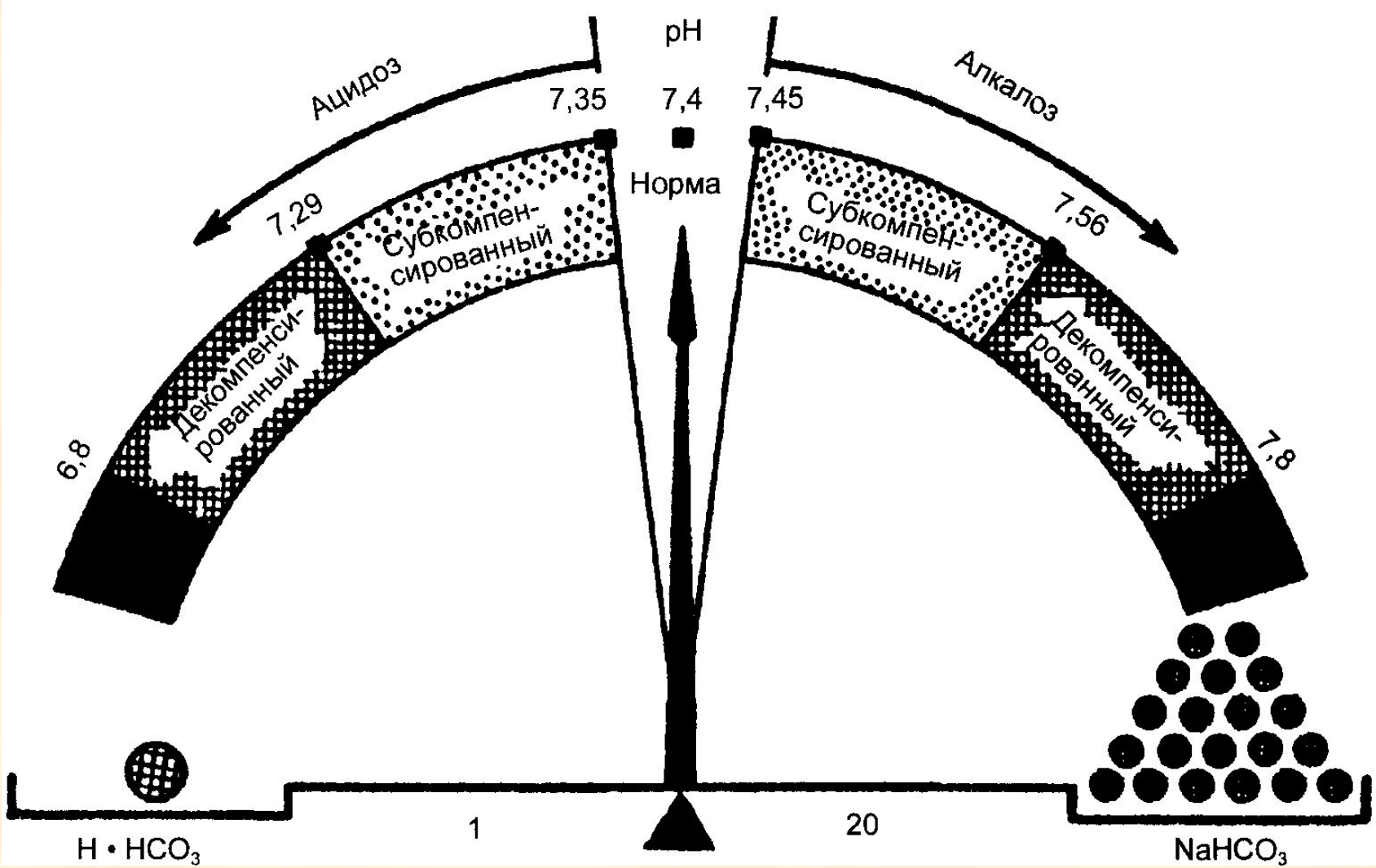
Цельная кровь	новорожденные	от -10 до -2 ммоль/л
	дети до 2 лет	от -7 до +1 ммоль/л
	дети старше 2 лет	от -4 до -2 ммоль/л
	взрослые	от -2 до +3 ммоль/л

Клинико-диагностическое значение

Наибольшие изменения показателя отмечаются при **метаболических** нарушениях: при ацидозе выявляется нехватка оснований крови (дефицит оснований, отрицательные значения), при алкалозе – избыток оснований (положительные значения). Предел дефицита, совместимый с жизнью, 30 ммоль/л.

При **респираторных** сдвигах показатель меняется незначительно.

Основные изменения кислотно-основного



Кислотно-основное состояние внутренней среды характеризуют по **содержанию** в ней количества **водородных ионов**, зависящего от их поступления и выделения, т. е. баланса.
В связи с этим выделяют **две формы сдвига** кислотно-основного состояния: *ацидоз* и *алкалоз.*

Ацидоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с положительным балансом водородных ионов, т. е. при накоплении Н-ионов в крови.

Алкалоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с отрицательным балансом водородных ионов, т. е. при уменьшении Н-ионов в крови.

Концентрация водородных ионов в крови определяется,

во-первых, [H_2CO_3] или $pC0_2$, выводимого в большей или меньшей степени через легкие, — **дыхательная, или респираторная, компонента;**

во-вторых, содержание H^+ определяется концентрацией бикарбоната (HCO_3^-), не выделяемого через легкие,— ***недыхательная,*** или ***нереспираторная, компонента***.

Таким образом, как <u>ацидозы</u>, так и <u>алкалозы</u> можно представить в <u>двух видах</u>: 1) дыхательные или респираторные и 2) недыхательные или нереспираторные.

сдвиг кислотно-основного состояния

<u>Дыхательный</u>
изменяется концентрация углекислоты
(повышается при ацидозе и снижается при алкалозе)

<u>Недыхательный</u>
изменяется концентрация бикарбоната, т. е. основания
(снижается при ацидозе, повышается при алкалозе)

Однако нарушения баланса водородных ионов не обязательно приводят к сдвигу уровня свободных H^+, т. е. pH, поскольку буферные системы и физиологические гомеостатические системы **компенсируют** изменения баланса водородных ионов

Компенсацией называют процесс выравнивания нарушения путем изменения в той системе, которая не была нарушена.

Таким образом, дыхательные нарушения компенсируются сдвигами в недыхательной компоненте и, наоборот, сдвиги уровня бикарбоната компенсируются изменениями дыхательной компоненты, т. е. выведения углекислоты.

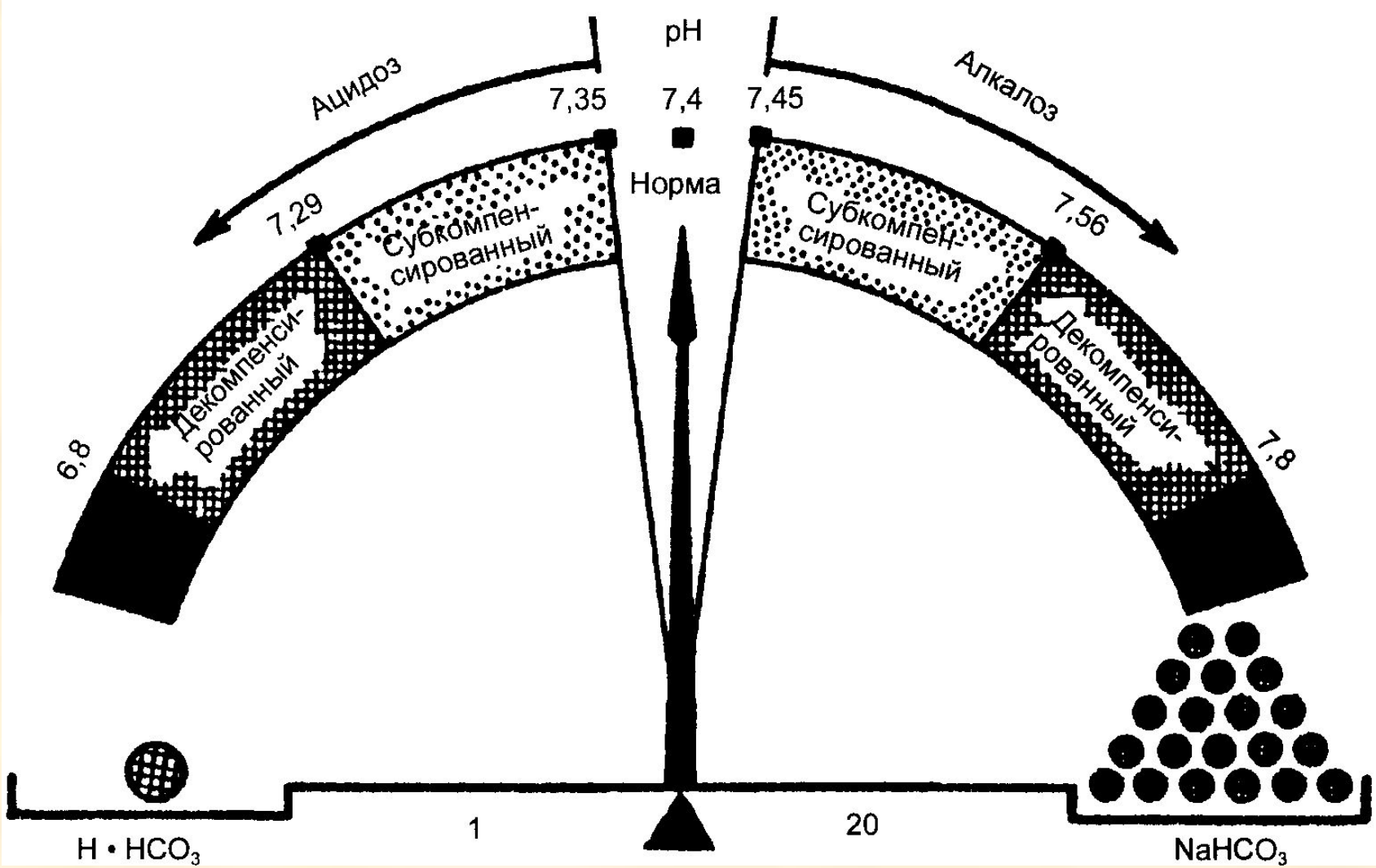
В зависимости от степени эффективности компенсации возможны <u>три варианта сдвигов кислотно-основного состояния</u>:

некомпенсированные (сдвиг pH<7,29 или >7,56),

частично компенсированные (pH<7,35 или >7,45, отмечается избыток иди дефицит буферных оснований),

компенсированные (сдвиг pH отсутствует /7,35—7,45/, благодаря полной компенсации изменившегося баланса водородных ионов)

Основные изменения кислотно-основного



Определение характера сдвига кислотно-щелочного состояния в случаях компенсированных ацидоза или алкалоза требует специального расширенного исследования.

Выявление частично компенсированных и некомпенсированных сдвигов может быть осуществлено путем сопоставления трех параметров: pH, дыхательной и недыхательной компонент баланса.

Таблица 15.4. **Сдвиги основных параметров кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах**

Вид нарушения кислотно-основного состояния		Параметры		
		pH	ДИБО	pCO
Ацидоз недыхательный	Частично компенсированный	↓	↓↓	↓
	Некомпенсированный	↓↓	↓↓	=
Ацидоз дыхательный	Частично компенсированный	↓	↑	↑↑
	Некомпенсированный	↓↓	=	↑↑
Алкалоз недыхательный	Частично компенсированный	↑	↑↑	↑
	Некомпенсированный	↑↑	↑↑	=
Алкалоз дыхательный	Частично компенсированный	↑	↓	↓↓
	Некомпенсированный	↑↑	=	↓↓

Функциональное значение ацидозов и алкалозов

- Физиологические свойства ферментов, транспорт и связывание белков, обусловленные диссоциацией кислых или основных аминокислот, особенно гистидина, зависят от pH.
- Ферменты гликолиза, особенно фосфофруктокиназа, зависят от pH. Внутриклеточный алкалоз стимулирует, а ацидоз подавляет гликолиз и образование молочной кислоты. Алкалоз подавляет глюконеогенез и повышает содержание субстратов цикла Кребса, например цитрата. Ацидоз стимулирует деградацию глюкозы через пентозо-фосфатный цикл.
- Для синтеза ДНК и пролиферации клеток pH не должен быть кислым. Легкий алкалоз всегда имеет место при клеточной пролиферации. Множество регуляторов роста активируют Na/H-обменник мембраны и приводят к защелачиванию внутриклеточной среды. Щелочной pH характерен для опухолевых клеток.

Функциональное значение ацидозов и алкалозов

- K^+-каналы большинства клеток активируются алкалозом и подавляются ацидозом, что способствует изменению потенциала покоя и возбудимости клеток.
- Ацидоз ведет к уменьшению входа Ca^{2+} через Ca-каналы, приводя, например, к снижению сократимости миокарда.
- В легочных артериолах H^+-ионы вызывают вазоконстрикцию, а в сосудах большого круга они способствуют вазодилатации, что в условиях кислородного голодания может вести к снижению артериального давления. Алкалоз способствует вазоконстрикции, особенно мозговых сосудов.
- Ацидоз снижает, а алкалоз повышает проводимость в плотных межклеточных контактах, в частности в миокарде, следствием чего могут быть аритмии сердца.

Функциональное значение ацидозов и алкалозов

- Ацидоз снижает, а алкалоз повышает сродство гемоглобина к кислороду (эффект Бора).
- Алкалоз стимулирует диссоциацию плазменных белков, которые затем связывают больше Ca^{2+} и снижают его активность в плазме. Напротив, ацидоз снижает кальций-связывающую активность белков плазмы. С другой стороны, бикарбонат соединяется с Ca^{2+} и уменьшает его активность.

Все случаи возникновения сдвигов кислотно-основного состояния у **здоровых людей** обычно полностью **компенсированы**.

В условиях **патологии** ацидозы и алкалозы у человека бывают значительно чаще и, соответственно, чаще являются частично компенсированными или даже некомпенсированными, что требует искусственной

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

– смещение кислотно-щелочного баланса организма в сторону увеличения кислотности (уменьшению pH).

Причиной развития дыхательного ацидоза у человека является **гиперкапния**, т. е. повышение содержания и напряжения $C0_2$ в крови (выше 45 мм рт. ст.)
в результате того, что скорость образования $C0_2$ в тканях превышает скорость его выделения легкими.

Это одно из **наиболее тяжелых нарушений кислотно-основного состояния.**

В зависимости от скорости возникновения и тяжести выделяют острый и хронический

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Острое повышение напряжения CO_2 в плазме крови вызывает рост содержания H^+-ионов до почти двукратного их увеличения, а также повышение концентрации HCO_3 за счет реакции, катализируемой карбоангидразой:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3$$

Острая гиперкапния вызывает повышение концентрации H^+-ионов в соотношении: на каждый мм рт. ст. прироста pCO_2 увеличение $[H^+]$ на 0,75 нмоль/л.

Компенсаторные реакции организма, возникающие немедленно вслед за ростом концентрации H^+-ионов, состоят в связывании избытка водородных ионов протеинами, гемоглобином и фосфатной буферной системой. Спустя несколько часов включаются почечные компенсаторные процессы — в канальцах почек активируется обмен H^+-ионов на Na^+, повышается реабсорбция HCO_3^-, избыток H^+-ионов выводится с солями аммония, прежде всего в виде NH_4Cl.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Избыточное выведение хлорида аммония с мочой влечет за собой усиление потерь Cl^- и истощение его запасов в организме, что замедляет процессы почечной компенсации ацидоза и требует экзогенного восполнения хлоридного аниона.

Содержание HCO_3^- в жидкостях внутренней среды в результате активации реабсорбции в почках повышается, актуальный бикарбонат крови становится выше стандартного бикарбоната при неизмененном количестве буферных оснований крови и, если причина гиперкапнии устранена (например, при искусственной вентиляции легких), на смену дыхательному ацидозу в результате роста избытка буферных оснований может формироваться недыхательный «постгиперкапнический» алкалоз.

Избыток H^+-ионов во внеклеточной среде приводит к поступлению в клетки не только H^+- ионов, но и ионов Na^+, что вызывает выход из них ионов K^+ и развитие гиперкалиемии. Повышается и концентрация фосфатов в плазме. В то же время при компенсации ацидоза накопление в плазме HCO_3^- снижает содержание калия в плазме крови, а «постгиперкапнический» алкалоз может вести к гипокалиемии.

НЕДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Ацидоз возникает при превышении образования в организме над возможностями выведения из него нелетучих органических и неорганических кислот, при повышенной потере организмом оснований и относительном избытке кислот, а также при поступлении кислот в организм из внешней среды.

Соответственно этому, выделяют четыре типа недыхательного ацидоза:

1) ***метаболический*— возникающий при повышенном образовании нелетучих кислот в случаях шока, гипоксии, лихорадки, гипертиреоза, недостаточности кровообращения, диабета, голодания и усиленной мышечной работы**;
2) *выделительный* — формирующийся в результате сниженного выделения нелетучих кислот почками (уремия, дистальный канальцевый ацидоз, пиелонефрит) или повышенных потерь HCO_3^- с содержимым кишечника (кишечные и желчные свищи, диарея);
3) *экзогенный* — проявляющийся при введении в организм с лечебной целью нелетучих кислот (прием салицилатов, хлорида аммония, парентеральное вливание 0,1 моль/ л раствора хлористоводородной кислоты);
4) *дилюционный* — причиной которого является разведение внеклеточной жидкости, ведущее к уменьшению концентрации HCO_3 (при быстрых и чрезмерных внутривенных вливаниях изотонического раствора хлорида натрия, в первой фазе действия осмотических диуретиков типа маннита).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Общие компенсаторные реакции организма при недыхательных типах ацидоза состоят в **буферировании кровью избытка H^+-ионов**, прежде всего бикарбонатной буферной системой, и выведении избытка освобождающегося из нее CO_2 через легкие.

При **ацидозе метаболического типа** важнейшим компенсаторным механизмом является **выделение почками избытка H^+**.

Также к компенсаторным реакциям относятся:

1) активация симпатоадреналовой системы, повышающая производительность сердца и вызывающая вазодилатацию за счет стимуляции в условиях ацидоза преимущественно бета-адренорецепторов сосудов; усиливающийся при этом тканевый кровоток повышает доставку кислорода и уменьшает тканевый ацидогенез;
2) смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что облегчает отдачу кислорода тканям;
3) возбуждение дыхательного центра, приводящее к гипервентиляции

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Наиболее **распространенным** метаболическим ацидозом у человека является ***лактат-ацидоз***.

При физиологических условиях обмена углеводов во всех клетках и тканях организма образуется **молочная кислота**, поступающая во внеклеточную жидкость. Извлекается при этом лактат из крови в значительных количествах преимущественно печенью и корковым веществом почек, где основная его часть превращается в глюкозу, а остаток метаболизирует до CO_2 и воды. **При гипоксии** в тканях образуется больше лактата, чем может превратиться в пируват, и отношение лактат/пируват, в **норме** составляющее **10:1**, возрастает, т. е. развивается **избыток лактата** в крови.

К **появлению избытка лактата** и **лактат-ацидозу** ведет и чрезмерная активация симпатоадреналовой системы при стрессе, поскольку адреналин снижает поступление пирувата в цикл трикарбоновых кислот и, следовательно, повышает образование лактата. Кроме того, возникающая при симпатической стимуляции констрикция сосудов печени снижает утилизацию ею избытка лактата.

Основными поставщиками лактата в плазму крови являются **эритроциты** (до 25 % всего лактата) и активно работающие

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Таким образом, **накопление лактата** в крови является следствием **изменения** как его **продукции**, так и **утилизации**.

Нормальное содержание лактата в плазме крови составляет около **1 ммоль/л**, но лишь возрастание концентрации молочной кислоты **свыше 4 ммоль/л** является патологическим и ведет к лактат-ацидозу.

Одним из компенсаторных процессов, реализуемых при этом на уровне образования лактата, является **метаболическая ауторегуляция** по механизму обратной связи:
ацидоз подавляет активность ключевого фермента гликолиза в эритроцитах фосфофруктокиназы, в результате скорость гликолиза падает и образование молочной кислоты снижается.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

– нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, характеризующееся абсолютным или относительным избытком оснований.

Дыхательный алкалоз **возникает как следствие гипервентиляции**, в результате которой выведение CO_2 из крови превышает его образование в организме. В крови при этом снижается pCO_2, т. е. возникает гипокапния и уменьшается концентрация водородных ионов.

Остро возникающий дыхательный алкалоз, как правило, в начальный период декомпенсирован, и pH может повышаться до критических пределов (7,6-7,8).

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Компенсаторные реакции организма при дыхательном алкалозе начинаются прежде всего в системе крови с **буферирования сдвига pH**, что осуществляется пополнением недостатка H^+ путем диссоциации протеинов и фосфатов, при этом содержание не гидрокарбонатных анионов возрастает.

В **эритроцитах** при алкалозе увеличивается активность фосфофруктокиназы, и образуются повышенные количества молочной кислоты, восполняющей низкую концентрацию H^+-ионов.

Почечная компенсация дыхательного алкалоза формируется медленно, в течение 2—4 сут. Она проявляется торможением в дистальных отделах нефрона обмена протонов на Na^+, подавлением реабсорбции HCO_3^- и секреции H^+. При этом повышается экскреция с мочой HCO_3^-, в крови уменьшается избыток

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Сниженные концентрации CO_2 в плазме крови ведут к сужению внутриорганных сосудов, гипоксии и активации гликолиза в клетках, что приводит к увеличению продукции ими молочной кислоты и **компенсации алкалоза**. Ослабление тонуса сосудодвигательного центра при недостатке возбуждающих его H^+ и, как следствие, уменьшение симпатических эффектов на сосуды способствует артериальной гипотензии, снижению кровотока в тканях и активации образования в них молочной кислоты, а снижение почечного и печеночного кровотока ослабляет ее утилизацию из крови, способствуя тем самым **восстановлению [H^+]**.

Кислородному голоданию тканей и, соответственно, росту образования в них лактата способствует и **сдвиг при алкалозе кривой диссоциации оксигемоглобина влево**, уменьшающий отдачу кислорода. В то же время в эритроцитах растет содержание 2,3-дифосфоглицерата, что ограничивает величину сдвига кривой влево и не позволяет резко снизиться диссоциации оксигемоглобина.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Следствием алкалоза является изменение внутреннего баланса электролитов:

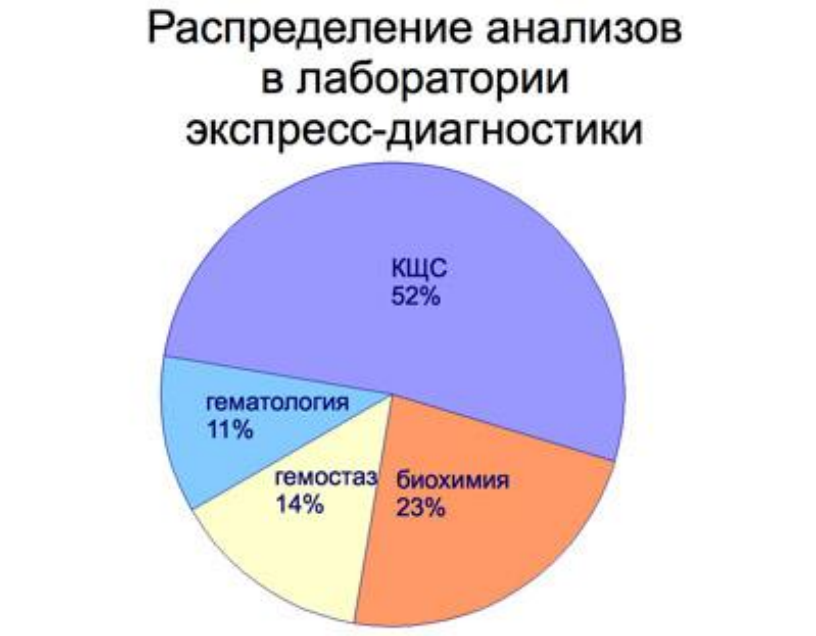
- перемещение K^+ из плазмы крови в клетки и гипокалиемия;
- выход Na^+ из клеток в плазму крови и увеличение его экскреции с мочой;
- уменьшается в плазме крови и содержание фосфата.

Общие закономерности компенсации нарушений кислотно-основного состояния

Основные компенсаторные реакции у человека:

- реакции буферных систем внутренней жидкости и перемещение H^+-ионов через клеточные мембраны в направлении, нормализующем сдвиги pH крови;
- **дыхательная компенсация**, вызванная изменениями pH крови и влиянием H^+-ионов на дыхательный центр, что в результате увеличения или уменьшения альвеолярной вентиляции меняет pCO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови и таким образом противодействует сдвигам pH.
  При этом повышение $paCO_2$, является потенциальной причиной роста $[H^+]$, так как реакция с участием карбангидразы: $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ ведет к росту $[H^+]$. Эта дыхательная компенсация первичного накопления либо дефицита некарбоновых кислот или оснований, как правило, не восстанавливает pH крови до нормы;
- **компенсация костной тканью**: бикарбонатный ион при ацидозе осво бождается из кости для нейтрализации некарбоновых кислот крови, а H^+ связывается костной тканью;
- **почечная компенсация** путем увеличения экскреции некарбоновых кислот или оснований при дыхательных ацидозах или алкалозах, ведущих к изменениям pCO_2 в плазме крови, уменьшения или увеличения выведения H^+ и HCO_3^- из организма.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ



Кислотно-основное равновесия является **важнейшим показателем** для оценки состояния организма в экстремальных ситуациях в реанимационной практике.

В настоящее время исследования проводятся кислотно-основного состояния крови проводится на **газовых анализаторах**, которые с учетом температуры крови и давления **напрямую** определяют концентрацию ионов **H**$^+$ (величину pH) и показатель **pCO$_2$** (количество CO$_2$). Остальные параметры рассчитываются исходя из уравнения Гендерсона-Гассельббаха:

$$pH = pK' + \lg\frac{[HCO_3^-]}{0{,}03 \times pCO_2}$$

где pK' – отрицательный десятичный логарифм константы диссоциации угольной кислоты (pK'=6,1)

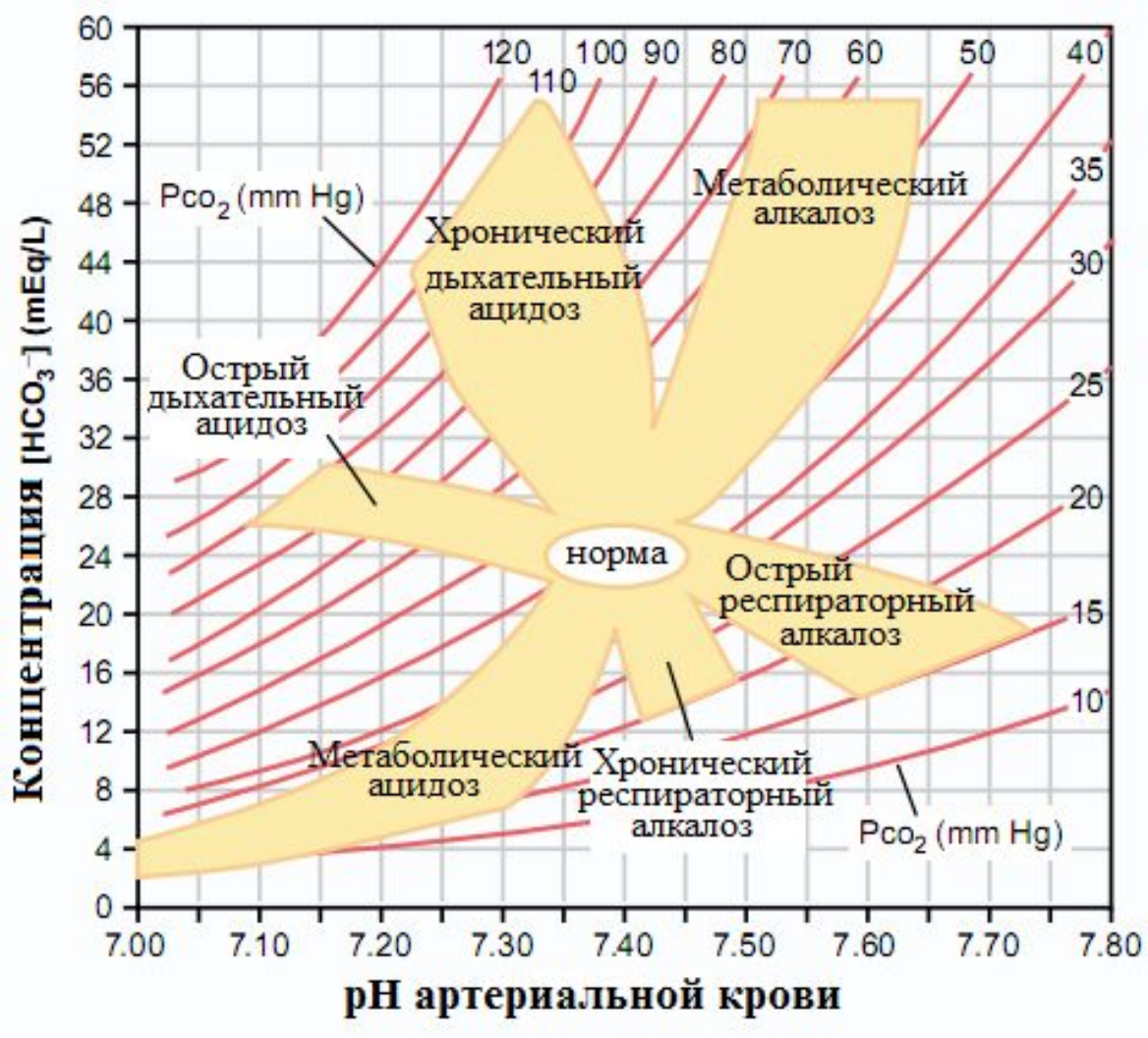
ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

ШАГ 1.

Определение pH

На основании этого показателя сразу ставится диагноз – алкалоз/ацидоз, нормальный pH при удовлетворительной компенсации нарушений кислотно-основного состояния организма.

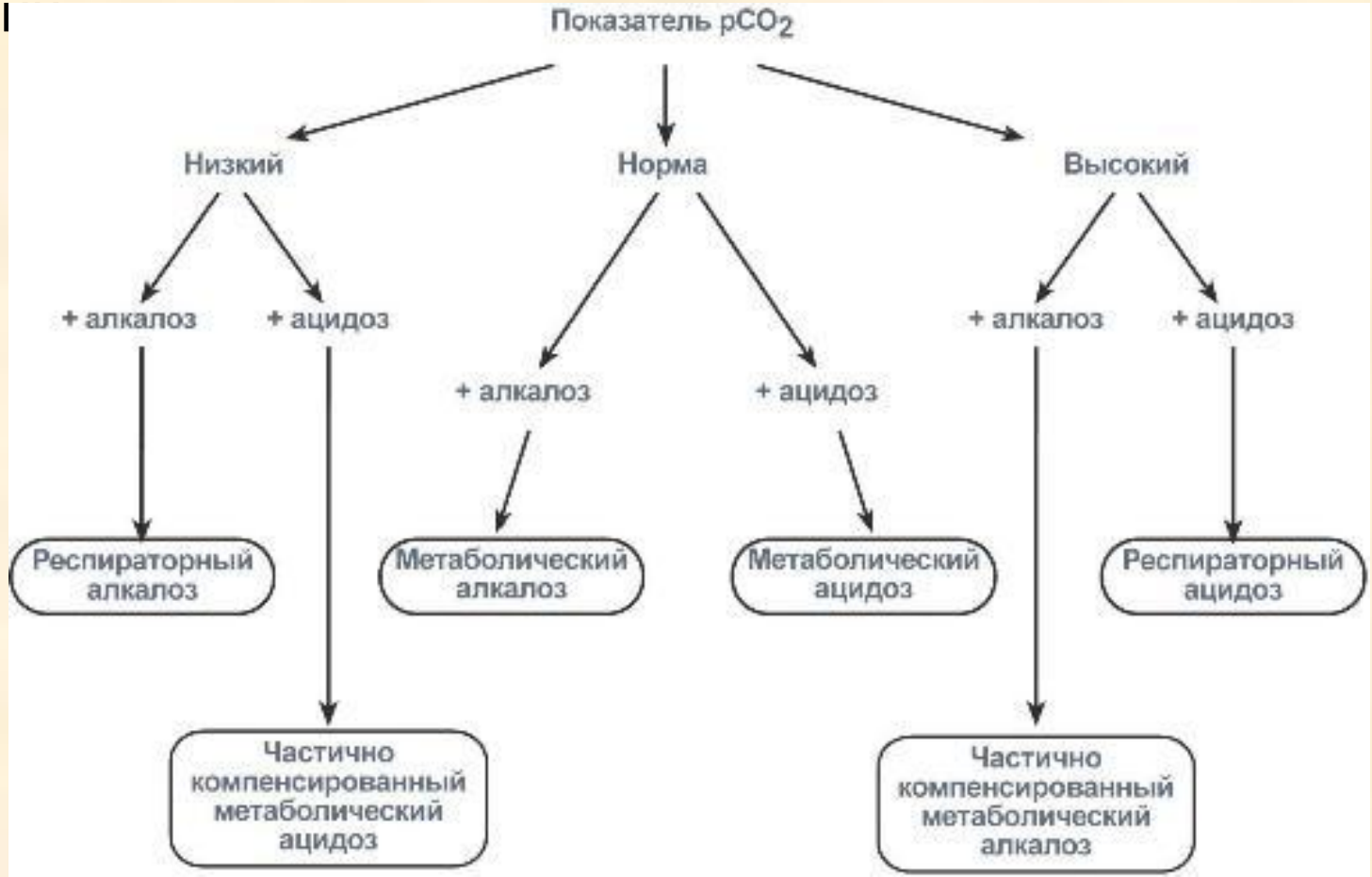


ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

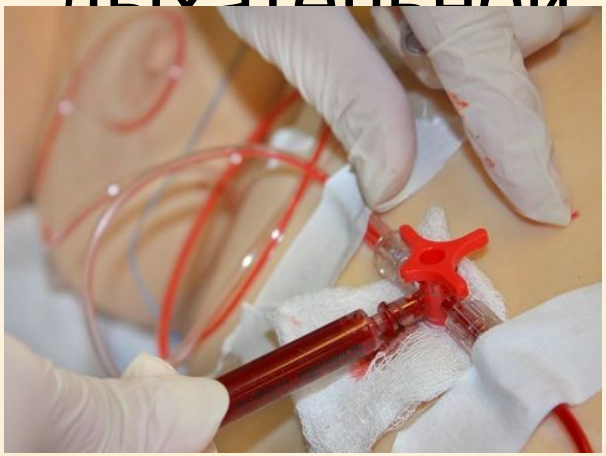
ШАГ 2.

Определение величины pCO_2 могут быть 3 ситуаци



Анализ газов крови

– лабораторный метод исследования, позволяющий определить соотношение газов, растворенных в крови человека. Самыми важными показателями являются содержание кислорода и содержание окиси углерода, которые являются показателями дыхательной функции.



Анализ газов крови

Показатели в норме:

- парциальное давление кислорода (pO_2) 4,7-6,0 кПа (35-45 мм. рт. ст.)
- парциальное давление углекислого газа (pCO_2) 10,6-13,3 кПа (80-100 мм.рт. ст.)
- бикарбонаты 22-28 ммоль/л
- избыток/дефицит оснований - от -2,0 до +2,0 ммоль/л

Требования

Для анализа газов берется артериальная кровь, а не венозная, как в большинстве лабораторных исследований.

Пациент должен быть отдохнувшим и спокойным, т.к. взятие артериальной крови более рискованно и болезненно.

Осложнения

Кровотечения

Инфицирование

Повреждение артерии или нерва

Процедура

Перед пункцией артериального сосуда сначала оценивают кровоток (тест Аллена).

Для этого пережимается артерия и наблюдается побледнение дистальной части тела. При недостаточном кровотоке для пункции используются другие сосуды. Чаще всего пункция производится на руке. После взятия образца крови (2 мл) место прокола прижимается на 5-10 минут.

Необходимо учитывать высокое давление в артериальном русле. На длительность гемостаза (остановки кровотечения) могут повлиять лекарственные средства, снижающие свертываемость крови.

Значение

Анализ газов крови и pH оказывает наиболее прямое и важное воздействие на лечение больного по сравнению с любым другим лабораторным исследованием.

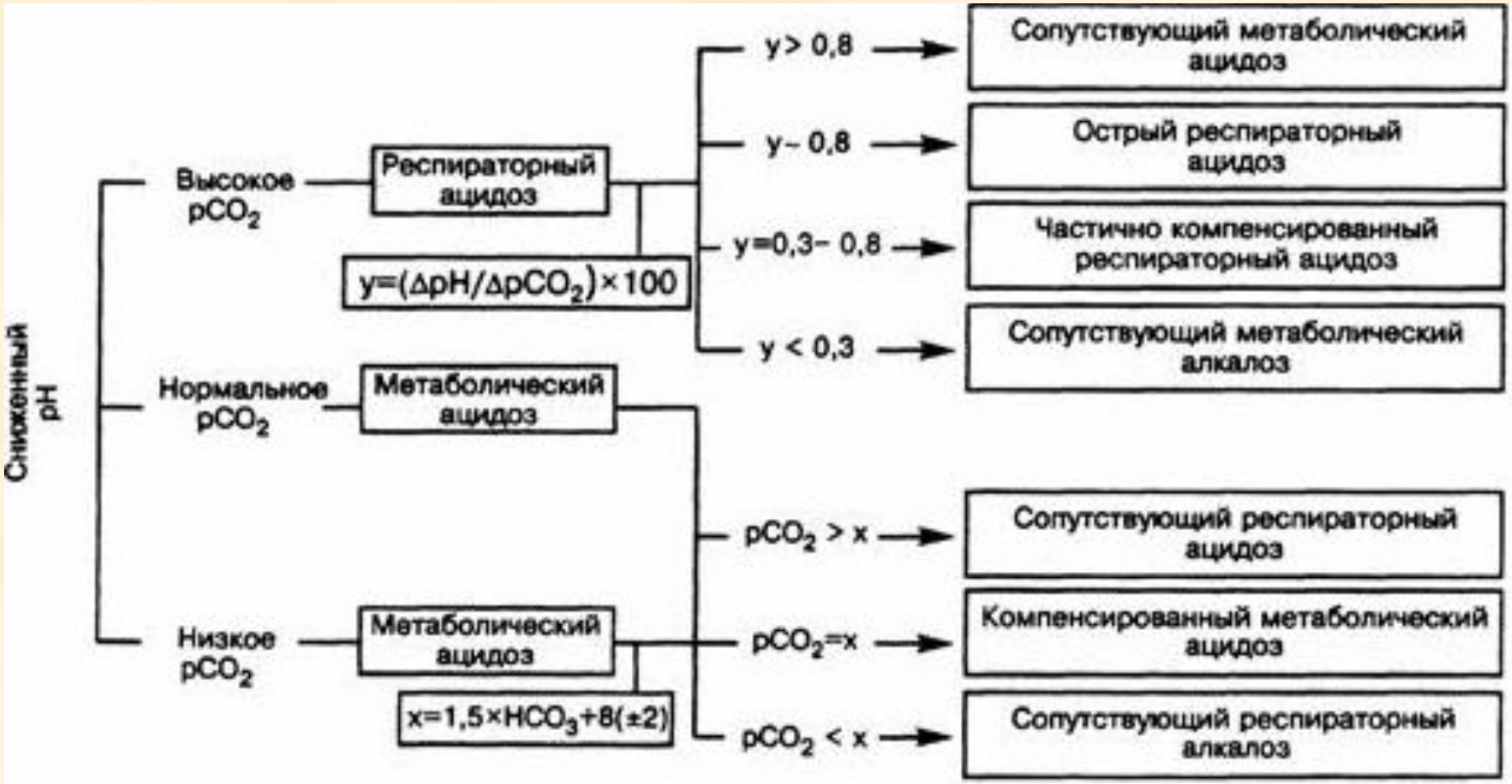
Правильная интерпретация анализа газов крови и pH позволяет своевременно начать проведение корригирующей терапии, которая в первую очередь направлена на устранение причины возникновения кислотно-основных нарушений.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

ШАГ 3.

Сопоставление уровня pCO_2 и значений pH

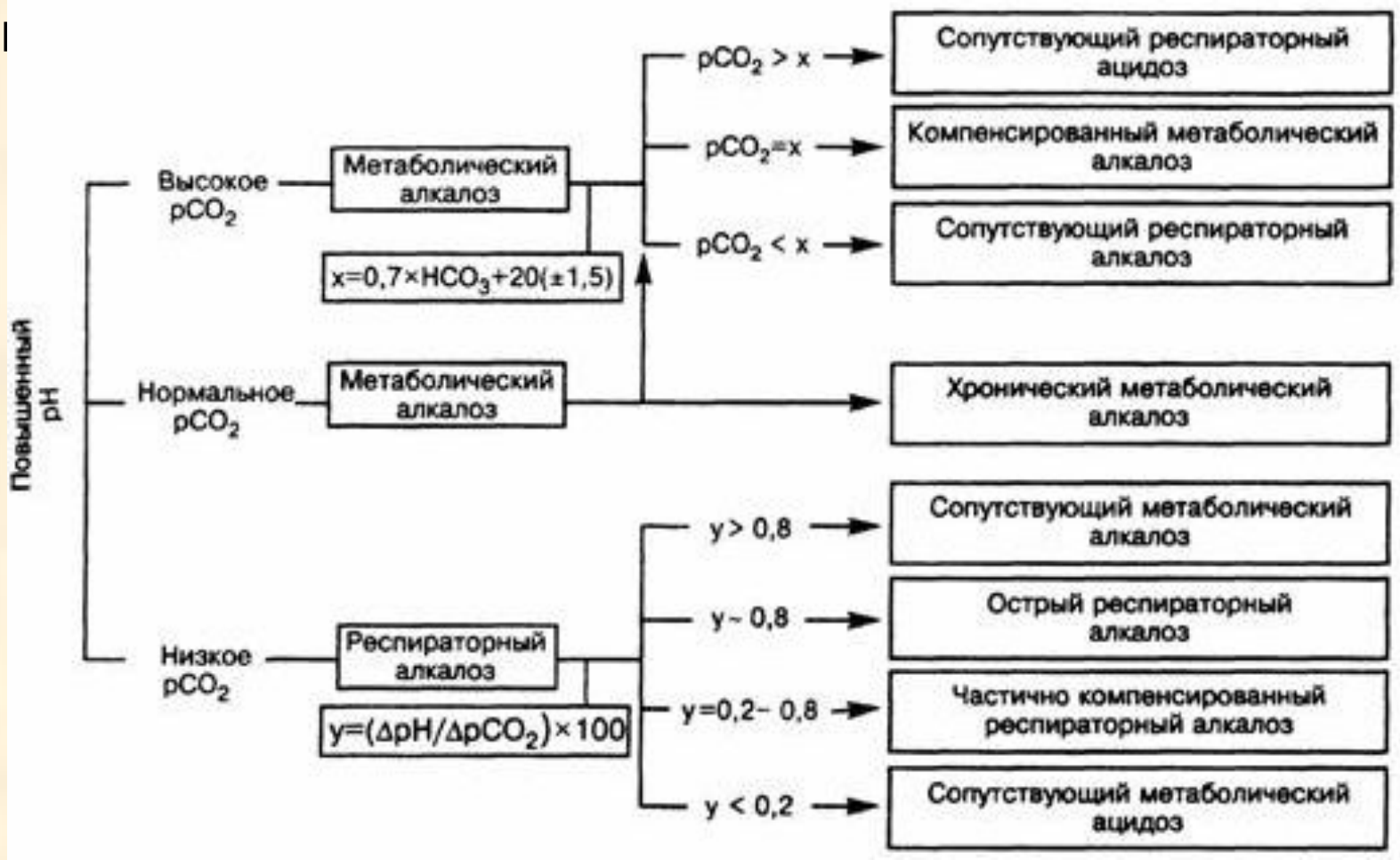


ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

ШАГ 3.

Сопоставление уровня pCO_2 и значений pH (а



ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

ШАГ 3.

Для подтверждения правильности алгоритмической диагностики может быть полезна таблица:

Тип нарушения		pH	pCO_2	Избыток оснований	$[HCO_3^-]$
Метаболический	ацидоз	↓	Норма (или ↓) *	↓	↓
	алкалоз	↑	Норма (или ↑) *	↑	↑
Респираторный	ацидоз	↓	↑	Норма (или ↑) **	Норма (или ↑) **
	алкалоз	↑	↓	Норма (или ↓) **	Норма (или ↓) **

Примечание:

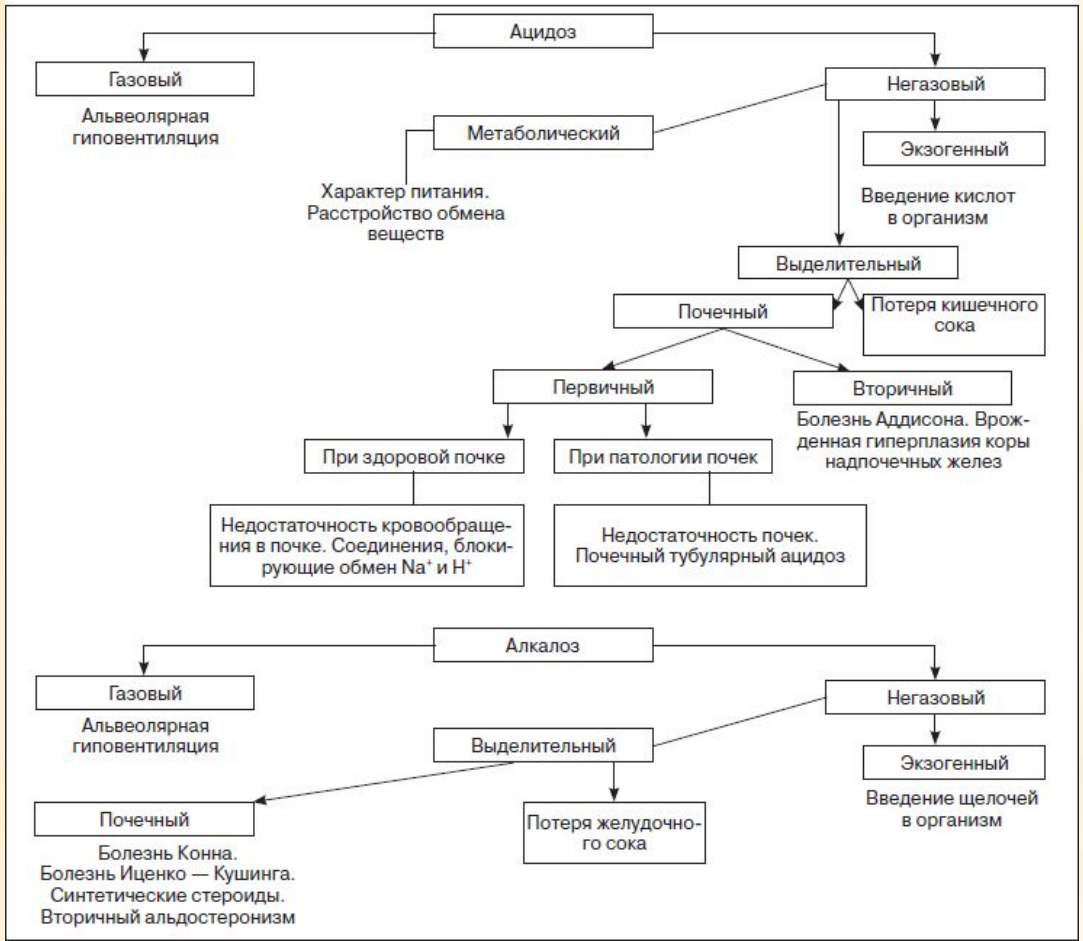
- * При метаболических нарушениях изменение pCO_2 является компенсаторным.
- ** При респираторных нарушениях сдвиги избытка оснований и $[HCO_3^-]$ являются компенсаторными.

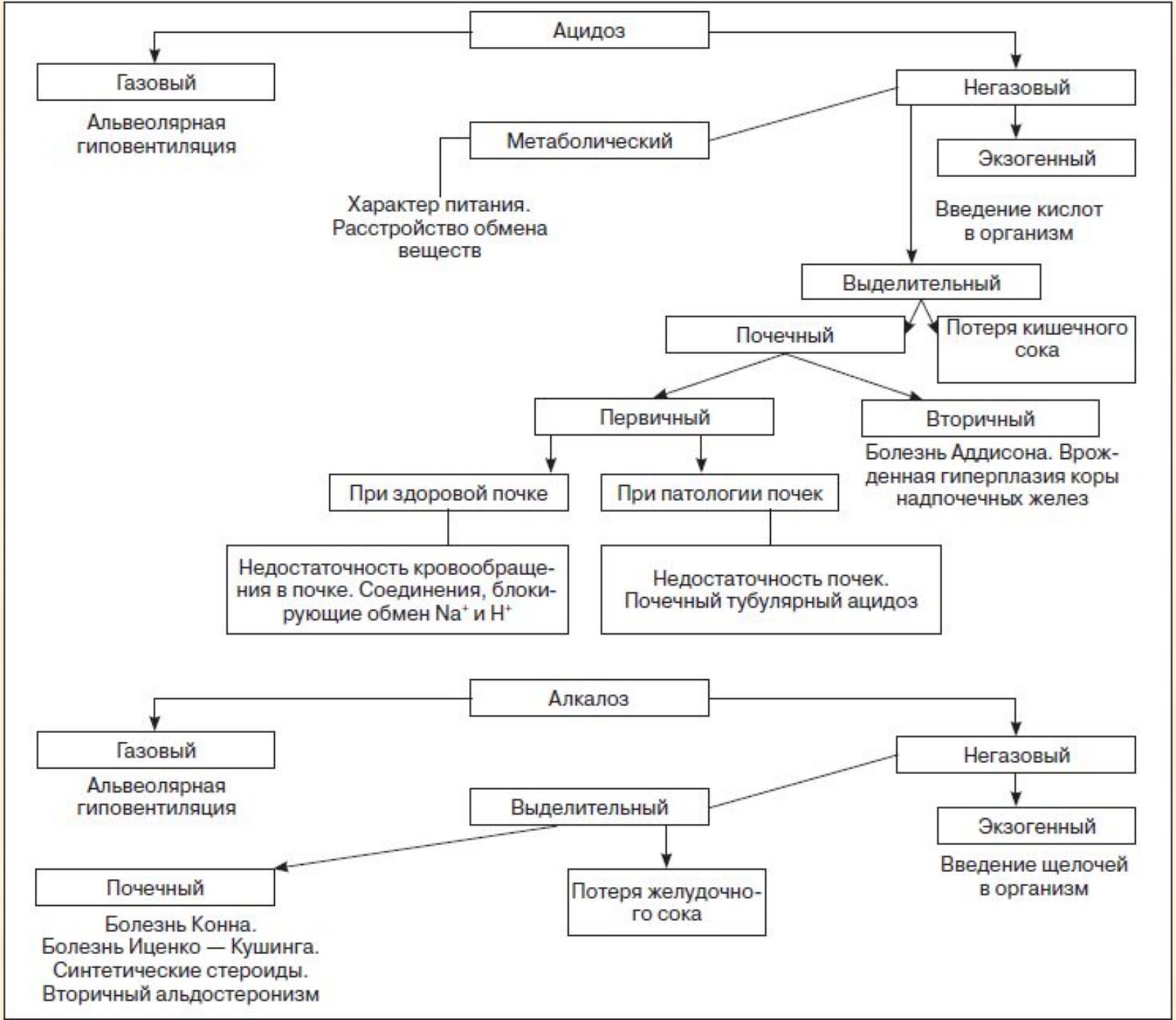
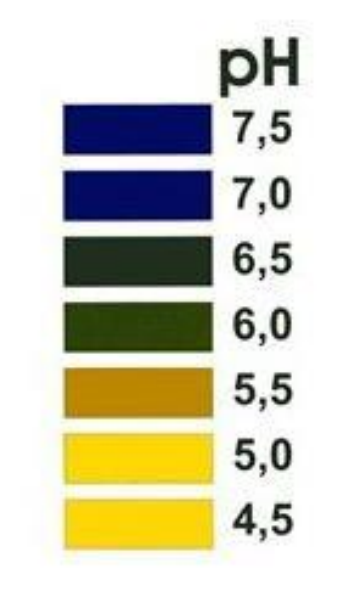
ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

Упрощенный алгоритм первичной диагностики нарушения КОС:

ШАГ 4.

Поиск клинических причин нарушения равновесия




Ацидоз
Газовый
Альвеолярная гиповентиляция
Негазовый
Метаболический
Характер питания. Расстройство обмена веществ
Экзогенный
Введение кислот в организм
Выделительный
Почечный
Потеря кишечного сока
Первичный
Вторичный
Болезнь Аддисона. Врожденная гиперплазия коры надпочечных желез
При здоровой почке
При патологии почек
Недостаточность кровообращения в почке. Соединения, блокирующие обмен Na^+ и H^+
Недостаточность почек. Почечный тубулярный ацидоз
Алкалоз
Газовый
Альвеолярная гиповентиляция
Негазовый
Выделительный
Экзогенный
Введение щелочей в организм
Почечный
Потеря желудочного сока
Болезнь Конна. Болезнь Иценко — Кушинга. Синтетические стероиды. Вторичный альдостеронизм

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!