

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ Тюменский ГМУ Минздравсоцразвития РФ)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии института непрерывного медицинского  
образования

Заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Шень Н.П.  
Руководитель, к.м.н., доцент Мухачева С.Ю.

**КЩС**

Выполнили студенты 501 группы  
лечебного факультета  
Салимзянова Т.Е.,  
Сабирова Д.С.

Тюмень, 2018 г.

# Факторы, определяющие постоянство рН



**Продукция  
H<sup>+</sup> за счет  
катаболизма  
кислот**

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> ,  
H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> и H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>



**Дальнейшее  
преобразование и  
распределение  
кислот в  
организме**

Разведения и  
буферных систем



**Выведение H<sup>+</sup>  
из организма**

Почки, ЖКТ,  
печень

# Источники кислот и оснований в организме

$H_2CO_3 = 20$  моль/сут  
 $HCl$ ,  $H_2SO_4$ ,  $H_3PO_4$ ,  
окси-, кето-, амино-,  
нуклеиновые, жирные  
и т.д. = 80 ммоль/сут

Аммиак, аргинин и лизин,  
биогенные амины  
(катехоламины, гистамин,  
серотонин) и т.д.

Эндогенное происхождение (метаболизм)

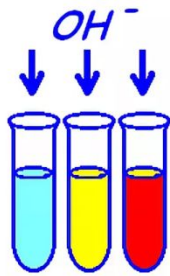


Экзогенное происхождение (пища)

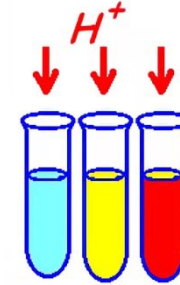
Уксус, лимонная к-та  
яблочная к-та и т.д.

Сода

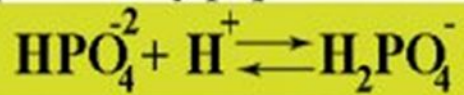
Основани  
е



Кислота

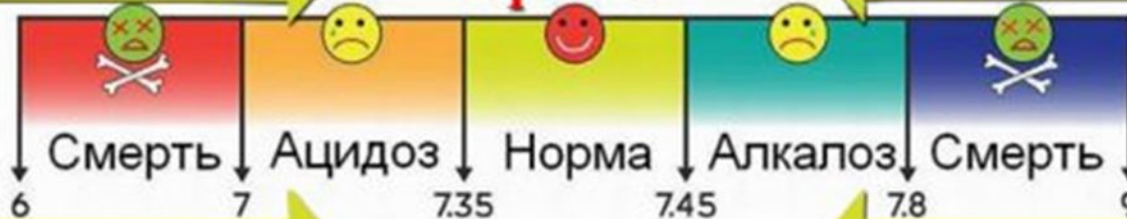


Фосфатная буферная система



Буферные  
системы  
крови

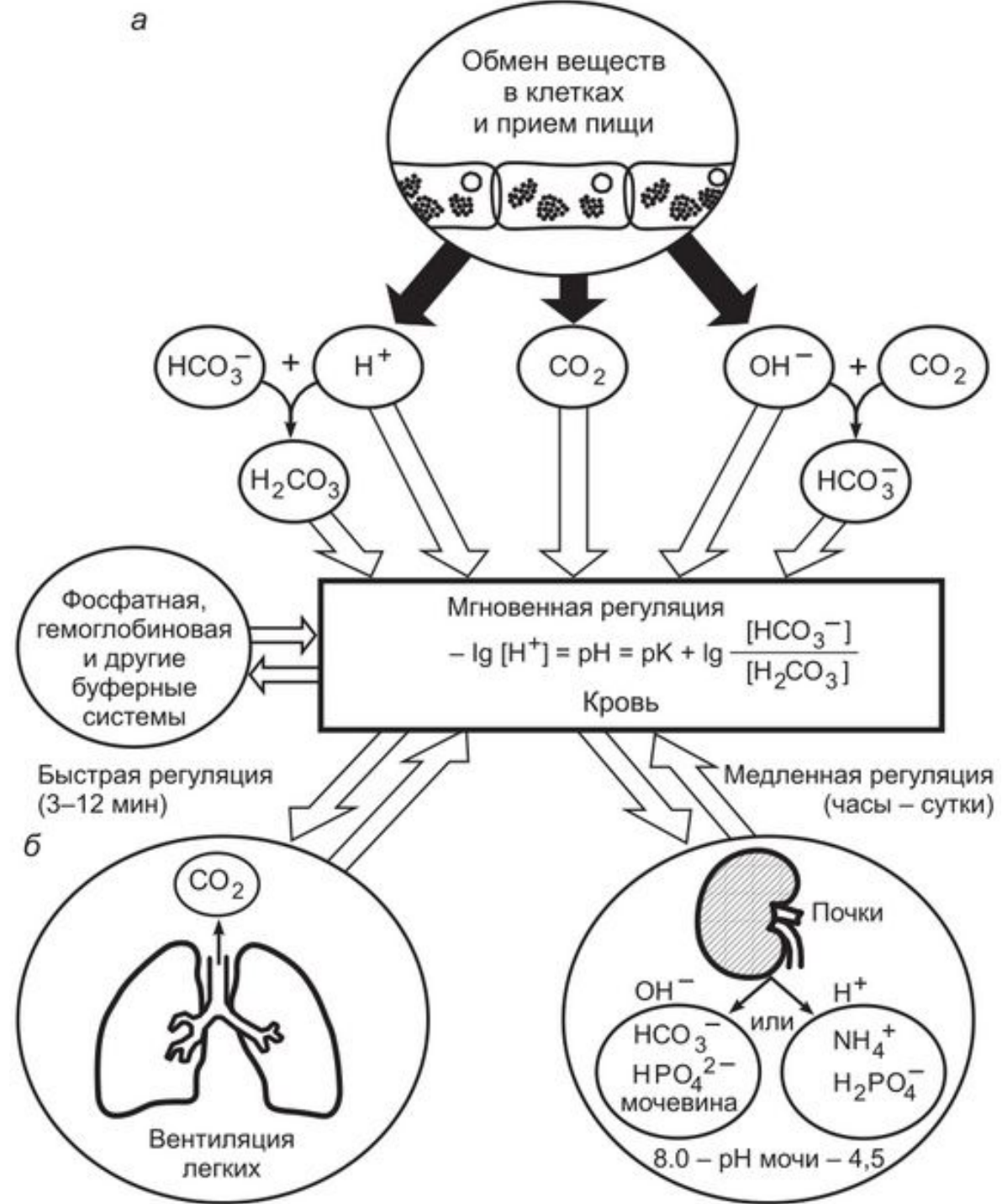
Бикарбонатная буферная система



Буферная система гемоглобина

Уровни pH крови

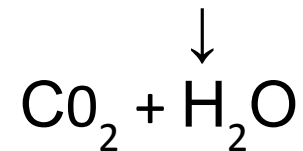
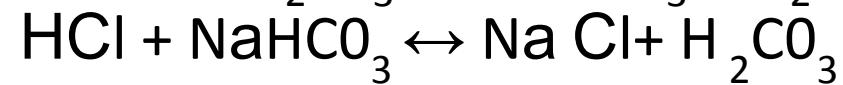
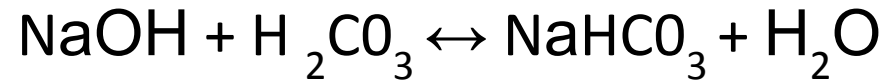
Буферная система белков плазмы



# Бикарбонатный буфер



Перевод сильной кислоты в слабую, сильного основания в слабое:

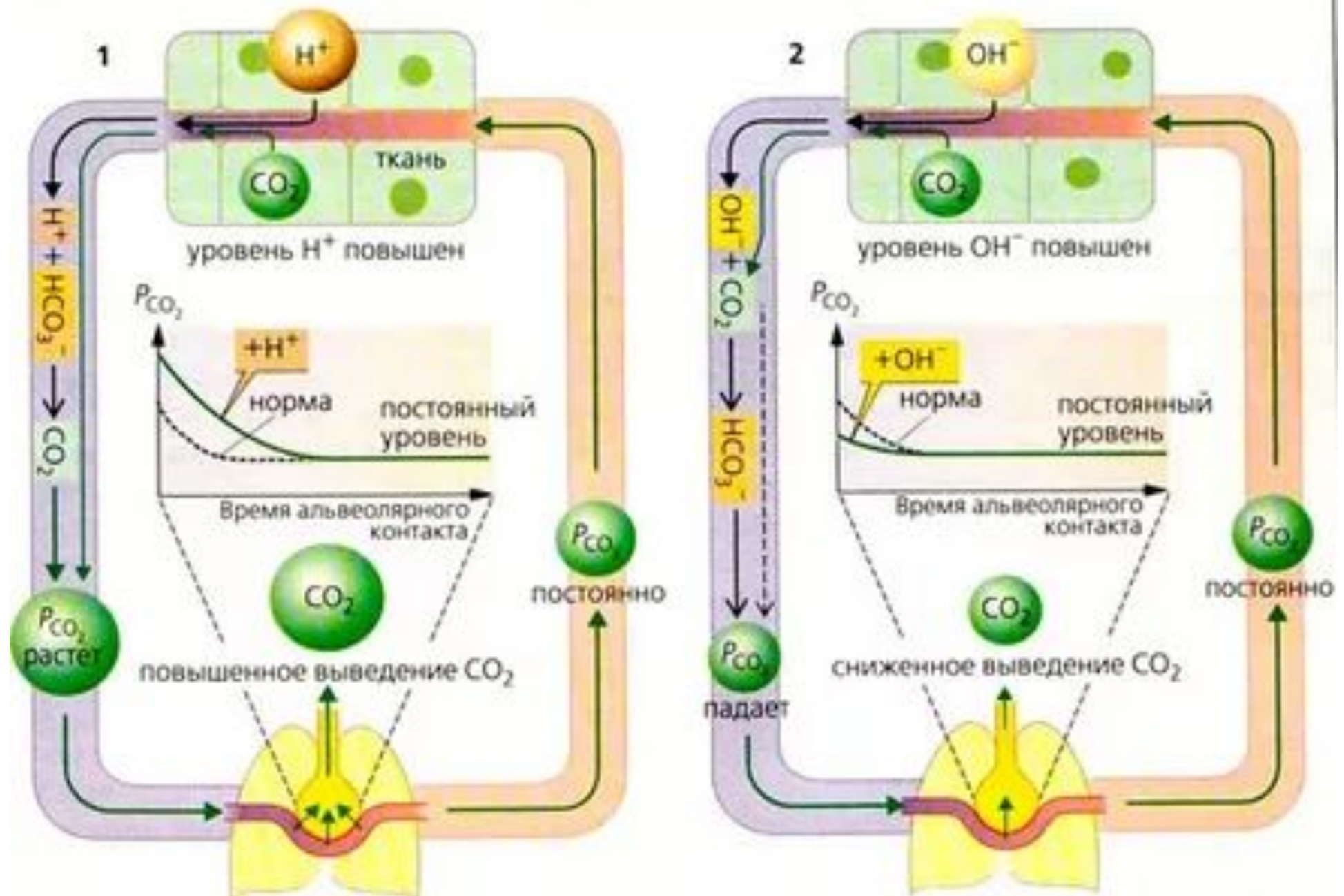


Система утрачивает буферные свойства при pH 6,1. Это главная и единственная система внеклеточной жидкости.

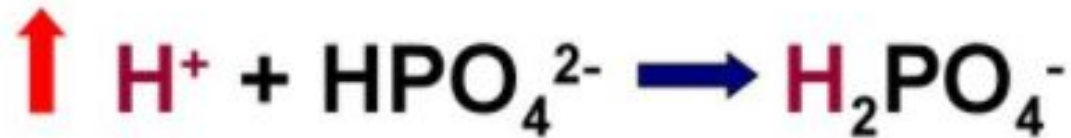
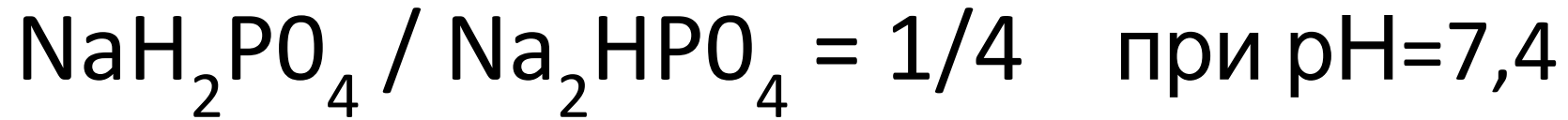


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

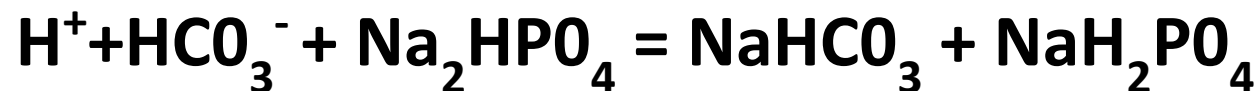
Б. Бикарбонатный буфер в крови (открытая система)



# Фосфатная буферная система



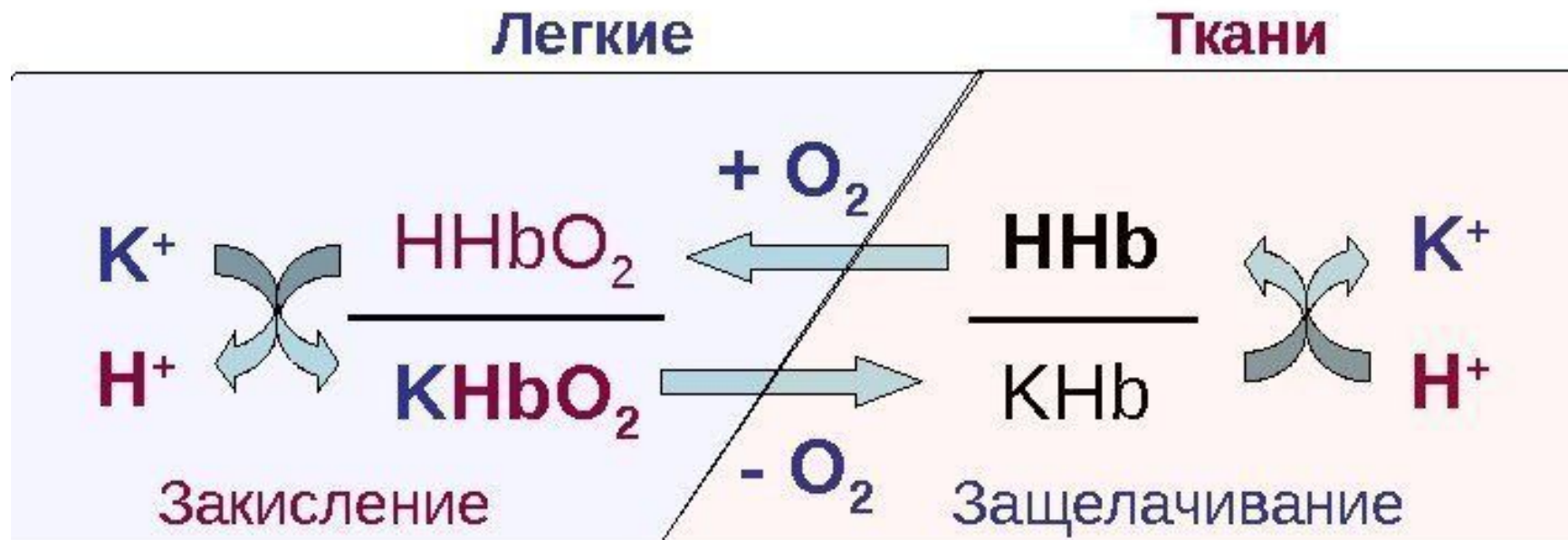
В крови действие этого буфера сводится к поддержанию бикарбонатного буфера. При увеличении кислот и образовании  $\text{H}_2\text{CO}_3$  происходит обменная реакция:



Таким образом, удерживается соотношение  $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1:20$  на постоянном уровне.

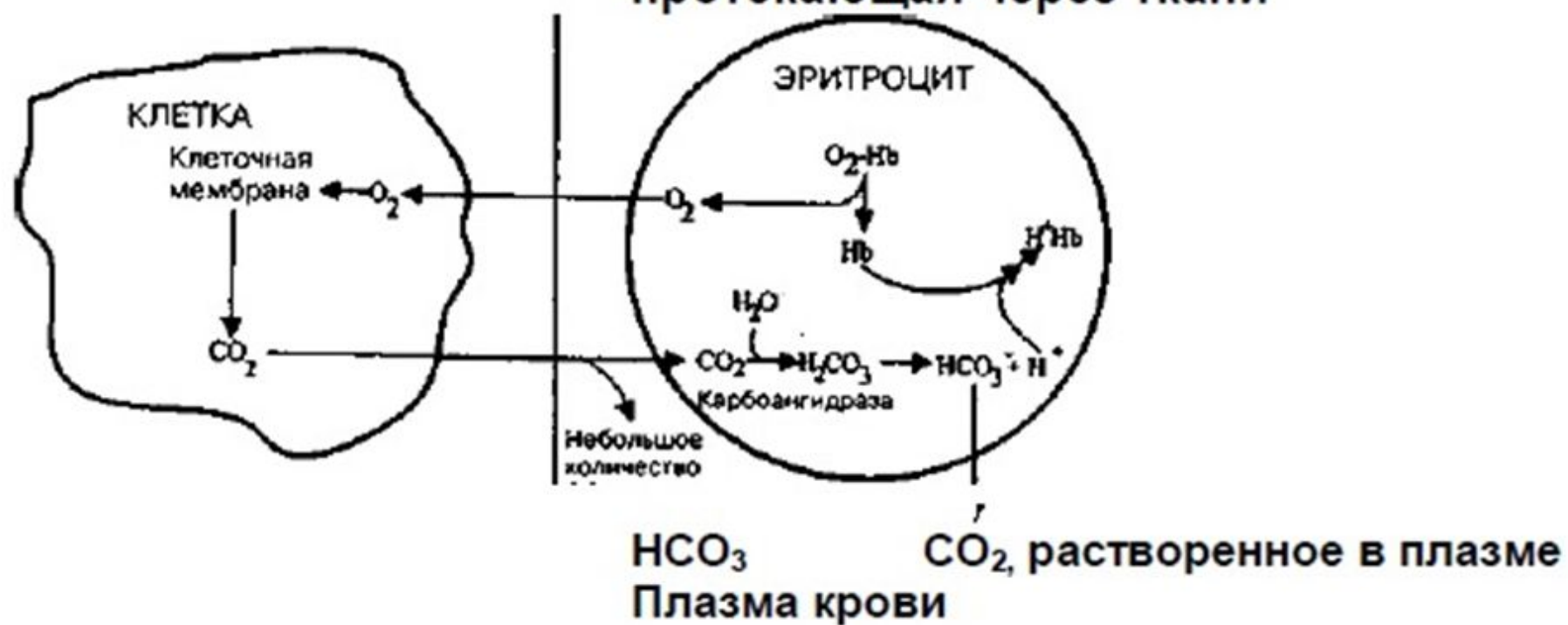


# Гемоглобиновый буфер



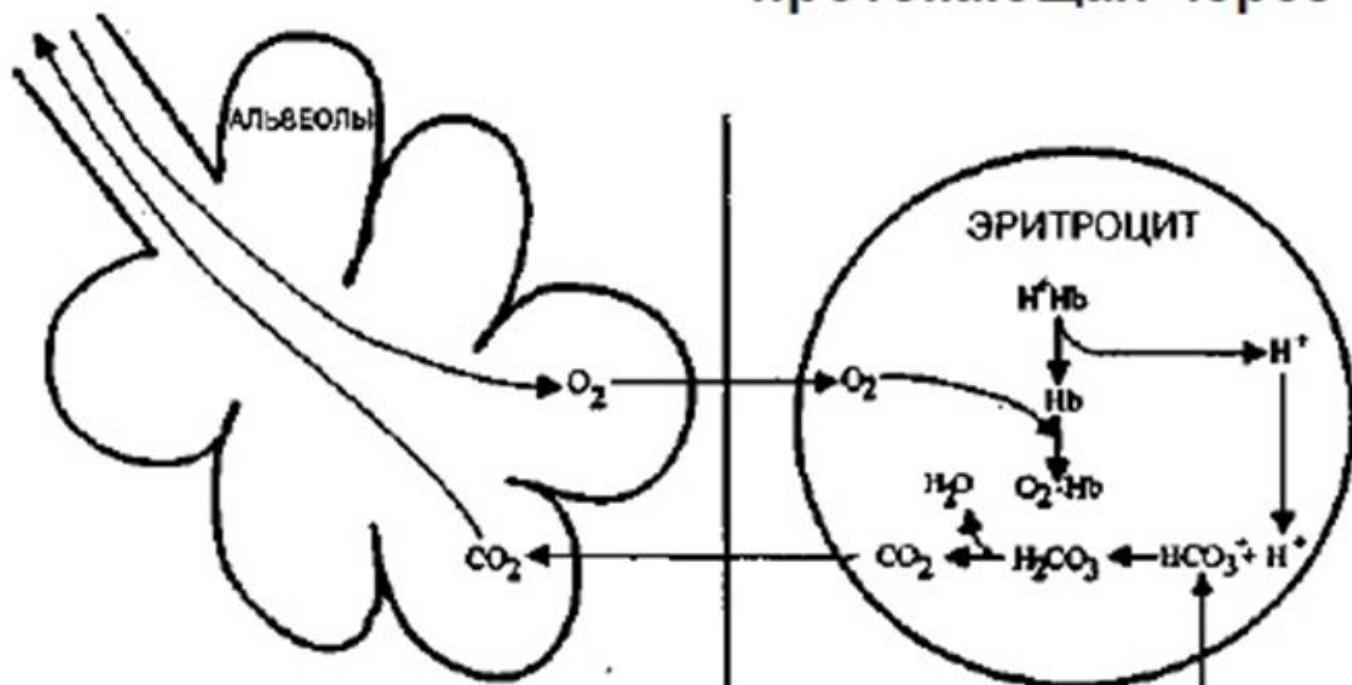
ТКАНИ

КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ  
протекающая через ткани



# ЛЕГКИЕ

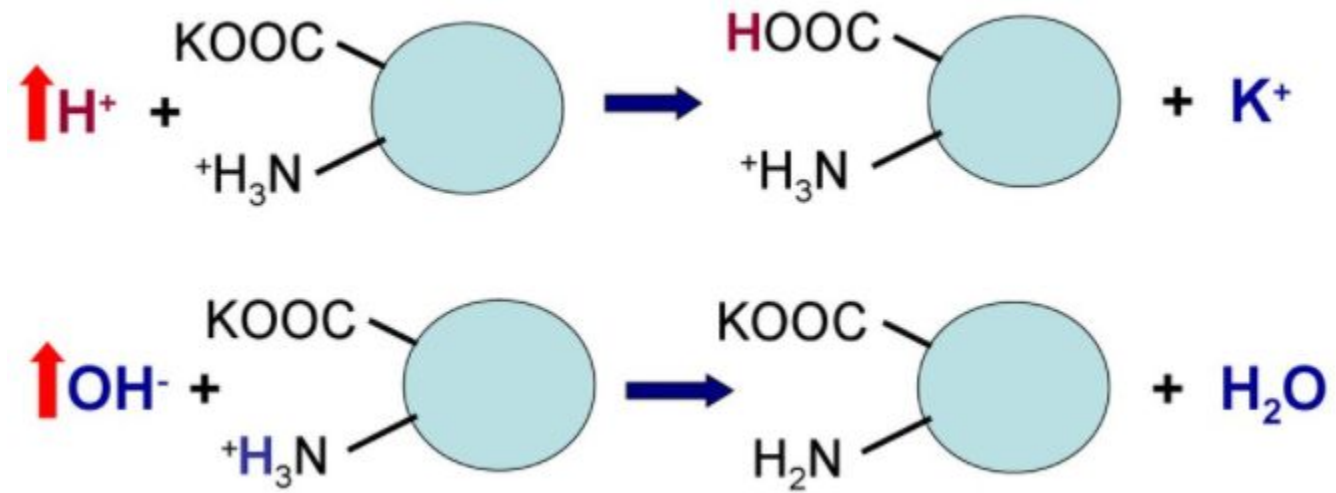
# КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ протекающая через альвеолы



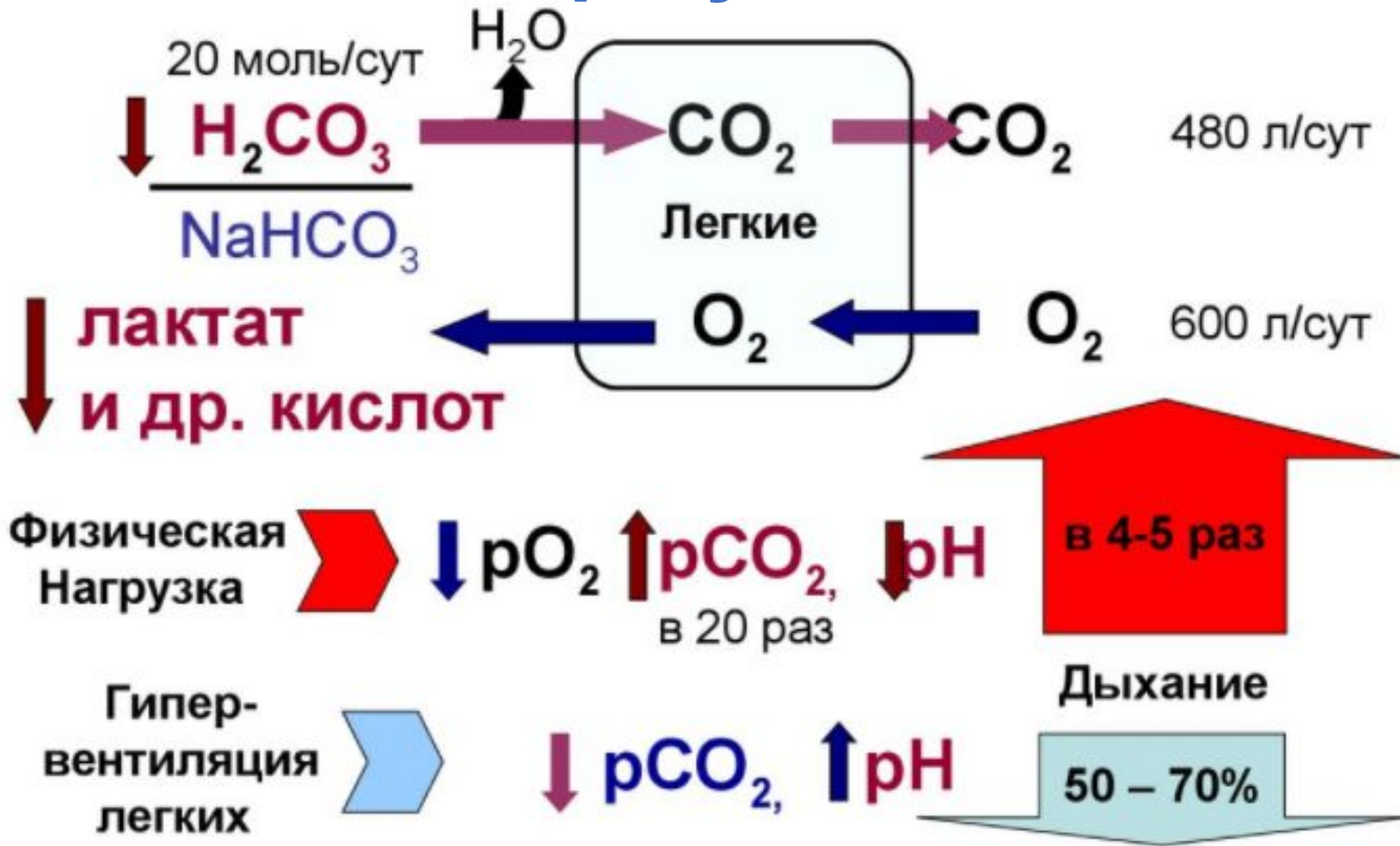
$O_2$  — кислород  
 $CO_2$  — углекислый газ  
 $H_2CO_3$  — угольная кислота  
 $HCO_3^-$  — бикарбонатный ион  
 $H^+$  — ионы водорода

$Hb$  — гемоглобин  
 $H^+Hb$  — восстановленный  
гемоглобин (буфер)  
 $O_2Hb$  — оксигемоглобин

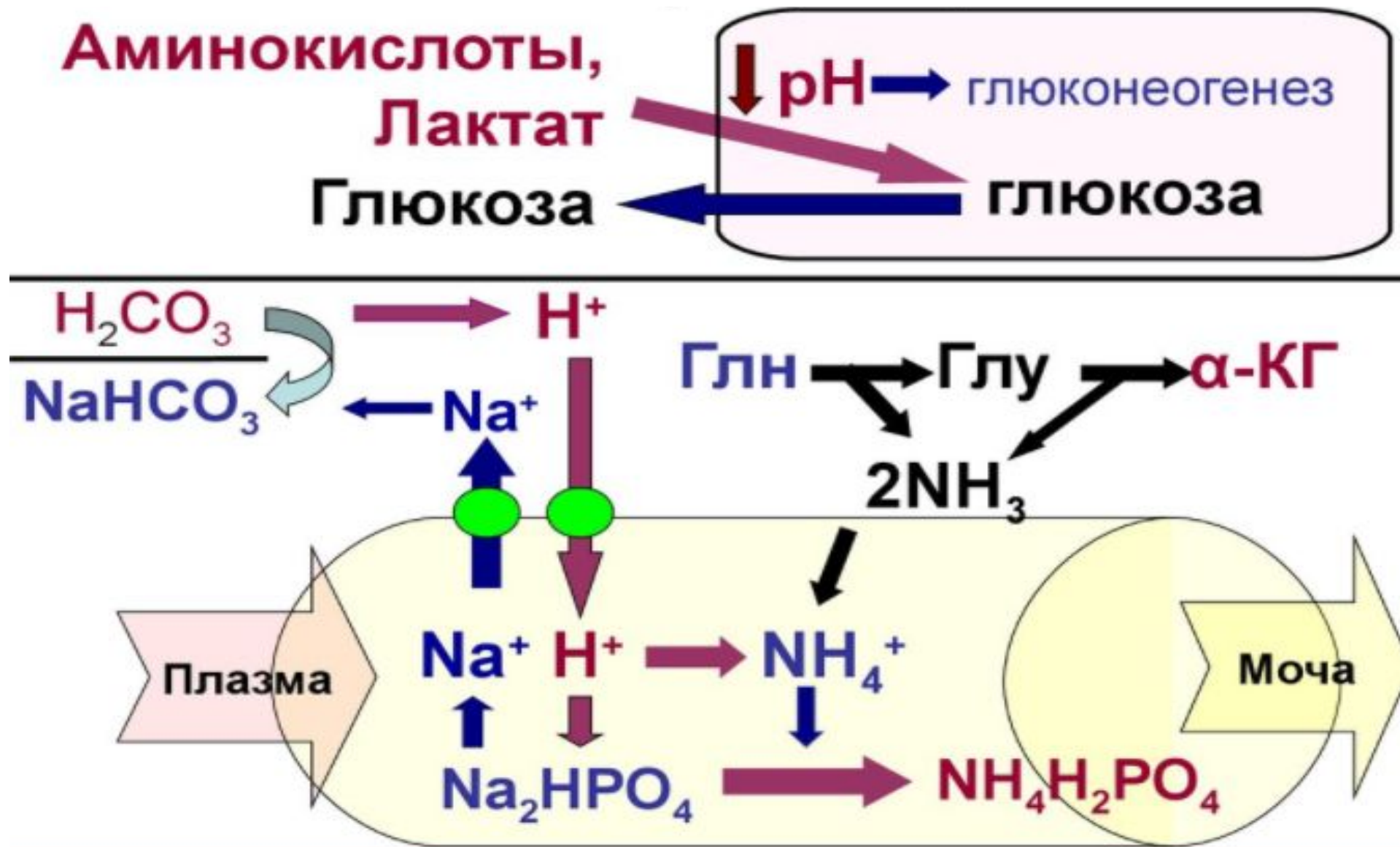
# Протеиновый буфер



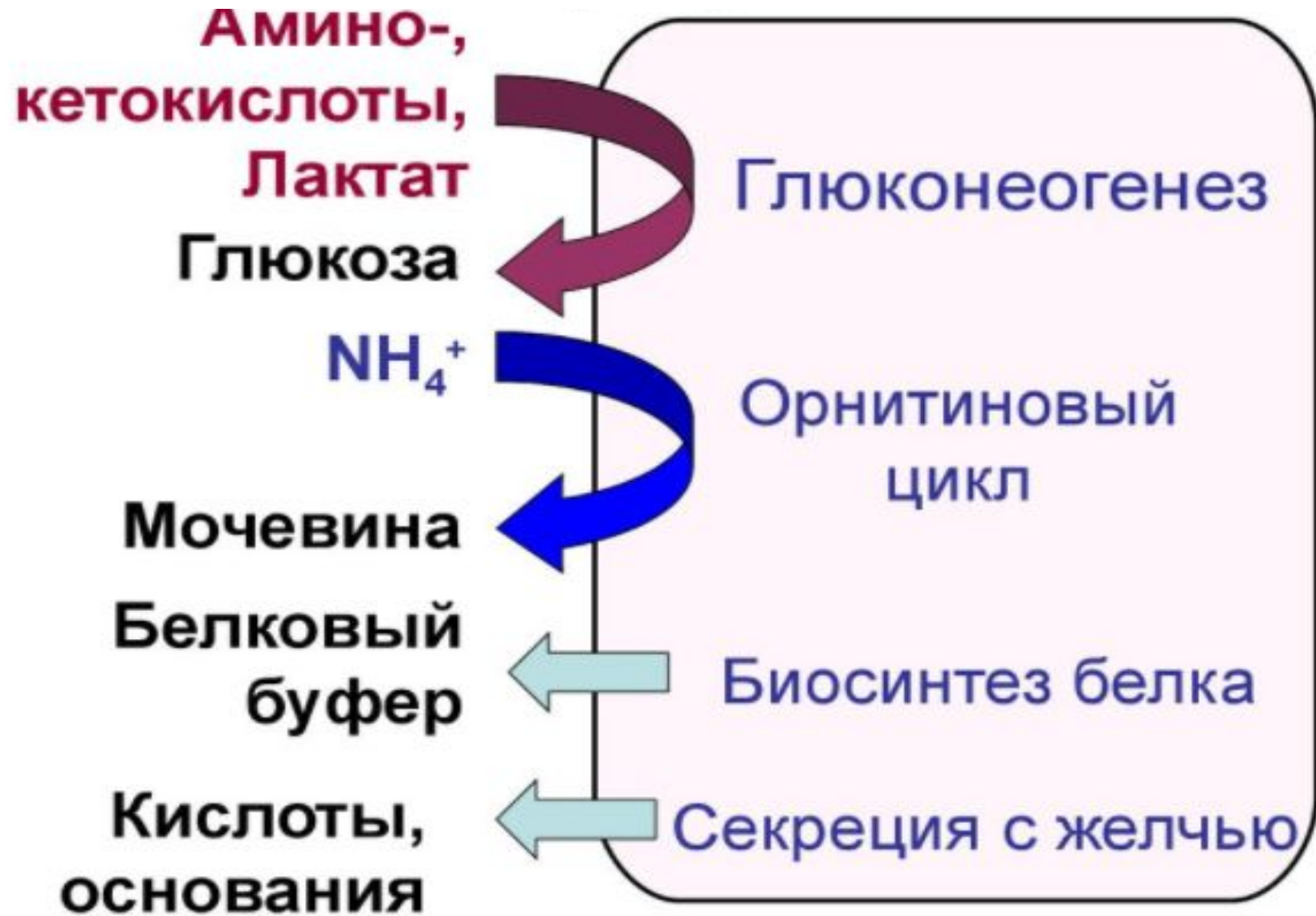
# Роль легких в регуляции КОС (70%)



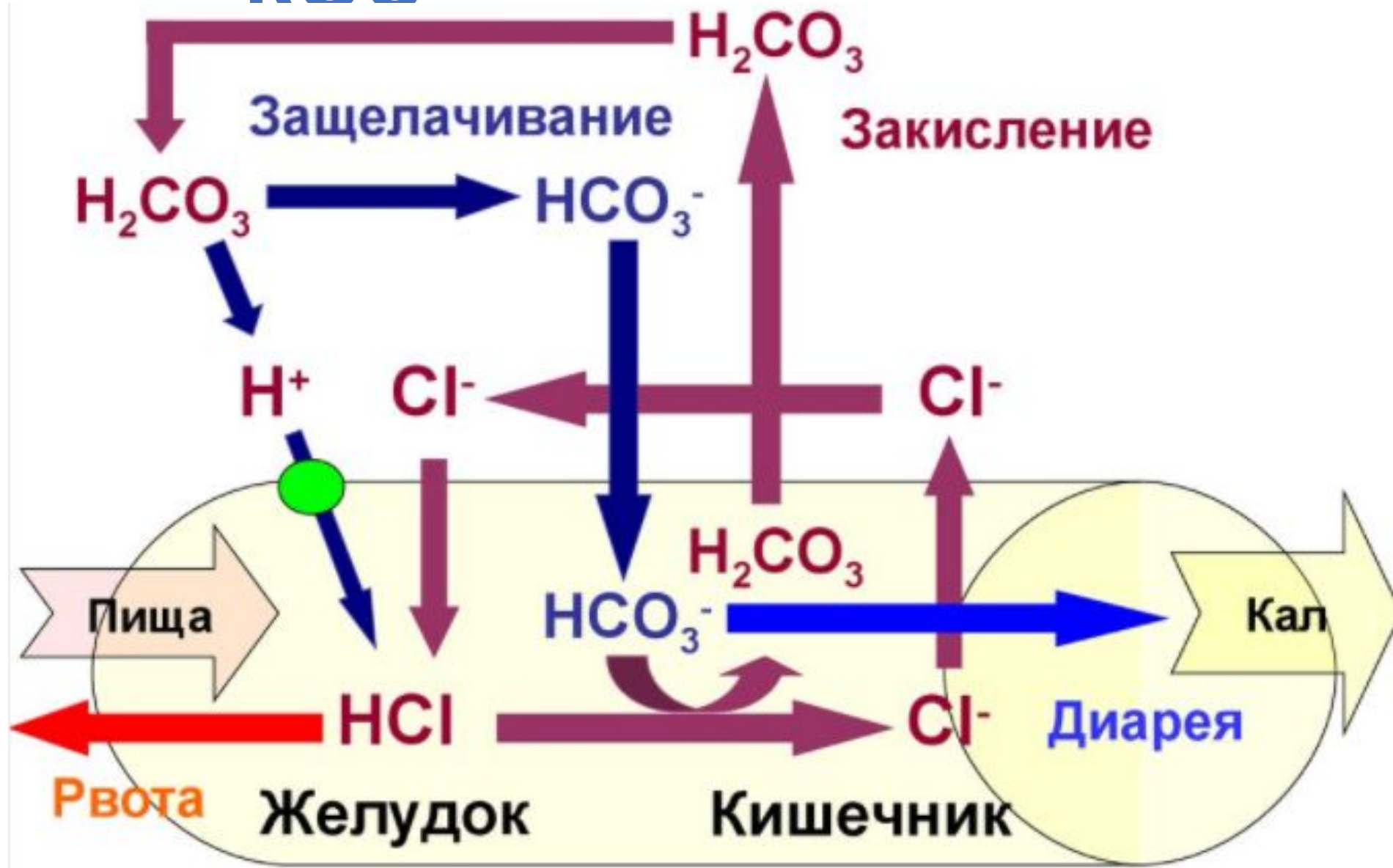
# Роль почек в регуляции КОС



# Роль печени в регуляции КОС



# Роль ЖКТ в регуляции КОС

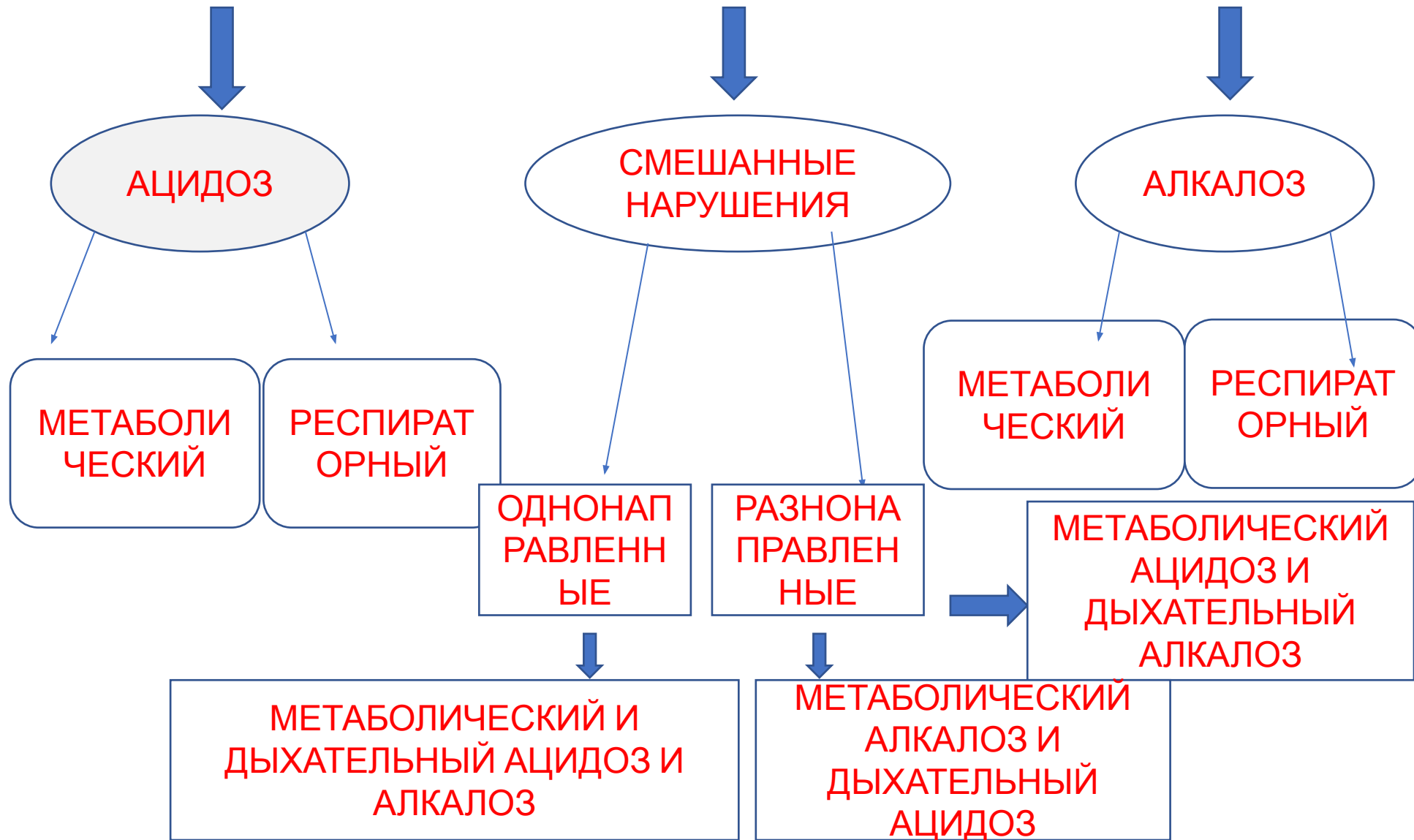




Показатель	Значение показателя	Норма
1. pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации $H^+$ в жидкой среде	в капиллярной крови <b>7,37 - 7,45</b> венозной крови <b>7,32-7,42</b>
2. $pCO_2$	Парциальное давление $CO_2$ , находящегося в равновесии с $H_2CO_3$ цельной крови	в капиллярной крови у ♂ <b>32 - 45</b> мм.рт.ст., у ♀ <b>35-48</b> мм.рт.ст. в венозной крови <b>42-55</b> мм.рт.ст.
3. $pO_2$	парциальное давление $O_2$ в цельной крови	в капиллярной крови <b>83-108</b> мм.рт.ст., в венозной <b>37-42</b> мм.рт.ст.
4. АВ актуальный бикарбонат	фактическая концентрация $HCO_3^-$	у ♂ <b>23,6 - 27,2</b> ммоль/л у ♀ <b>21,8 -27,2</b> ммоль/л

Показатель	Значение показателя	Норма
<b>5. SB</b> стандартный бикарбонат	содержание $\text{HCO}_3^-$ при стандартных условиях ( $p\text{CO}_2 = 40\text{мм.рт.ст.}$ , $p\text{H}=7,4$ , $t^\circ = 38^\circ\text{C}$ , 100% насыщение $\text{Hb O}_2$ )	<b>в капиллярной крови</b> <b>18 - 23 ммоль/л,</b> <b>в венозной</b> <b>22-29 ммоль/л</b>
<b>6. BB</b> (buffer base) буферные основания или все анионы крови	Включает бикарбонатный, белковый, гемоглобиновый, фосфатный буфер.	<b>в капиллярной крови</b> <b>43,7 – 53,6 ммоль/л</b>
<b>BE</b> (base excess) избыток оснований или их недостаток	Разница между фактической и должной буферной емкостью	<b>в капиллярной крови</b> ♂ от $-2,7$ до $+2,5$ ммоль/л, ♀ от $-3,4$ до $+1,4$ ммоль/л,
<b>AP</b> анионная разность	определяется по разности концентраций катионов и анионов.	$\text{AP} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] -$ $[\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 12 \text{ ммоль/л}$

# Классификация нарушений КЩС



- По степени компенсации:

1. Компенсированный.

Значения pH остаются в пределах нормы (pH=7,35 - 7,45), содержание бикарбонатов и  $\text{CO}_2$  изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

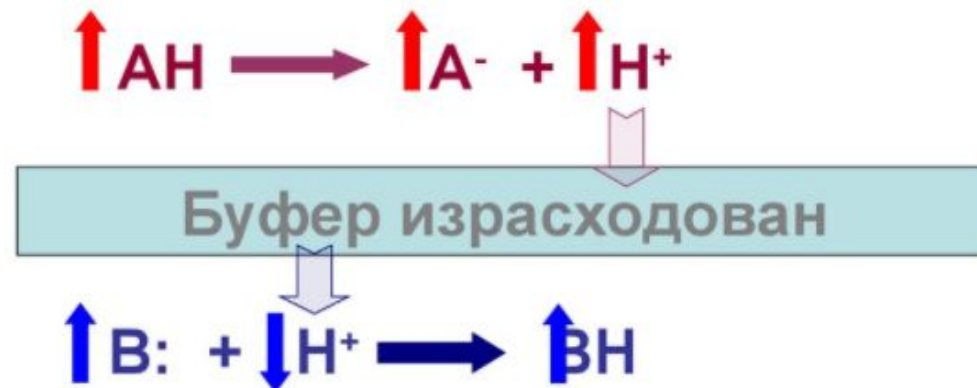
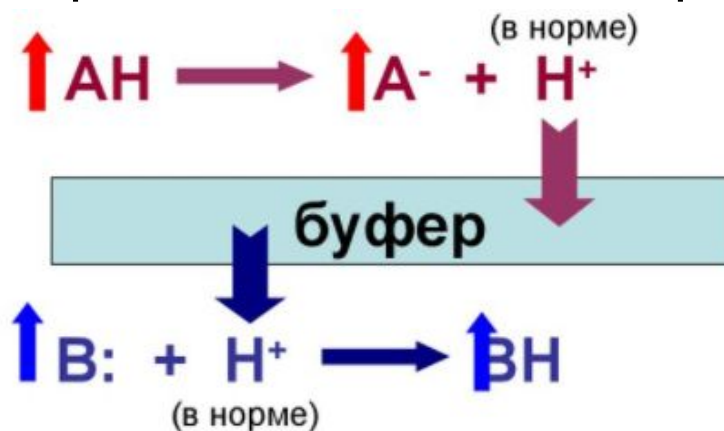
2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и  $\text{CO}_2$  изменяется и pH, но в незначительных пределах + 0,04 (pH=7,31 – 7,49)

3. Некомпенсированный.

pH < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

pH > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.



<p><b>Респираторный ацидоз</b></p>	<p><math>\text{PaCO}_2 \uparrow</math></p>	<p>Развивается при неадекватной вентиляции, когда продукция <math>\text{CO}_2</math> превышает его элиминацию. Возможные причины: обструкция дыхательных путей, депрессия дыхания (вследствие действия препаратов, ЧМТ, заболеваний дыхательной системы и т.д.)</p>
<p><b>Респираторный алкалоз</b></p>	<p><math>\text{PaCO}_2 \downarrow</math></p>	<p>Возникает при гипервентиляции. Гипервентиляция может быть следствием ответа на гипоксемию и включения гипоксического респираторного драйва. Способность легких к выведению <math>\text{CO}_2</math> значительно выше, чем к абсорбции <math>\text{O}_2</math>, в связи с чем при заболеваниях легких часто наблюдается гипоксемия на фоне нормального или пониженного уровня <math>\text{CO}_2</math>. Причиной респираторного алкалоза может быть ИВЛ с высоким минутным объемом вентиляции.</p>

**Метаболический  
ацидоз**

$\downarrow \text{HCO}_3^-$   
(дефицит  
оснований)

Множество этиологических факторов: ♦ Потери бикарбоната через ЖКТ или хроническое поражение почек (нормальный анионный интервал) ♦ Поступление дополнительных количеств неорганических кислот, например, при диабетическом кетоацидозе, лактат-ацидозе, связанном с тканевой гипоксией, передозировка салицилатов, отравление этиленгликолем и прочими ядами, снижение экскреции кислот при почечной недостаточности (повышение анионного интервала).

**Метаболический  
алкалоз**

$\uparrow \text{HCO}_3^-$   
(избыток  
оснований)

Возникает при потерях желудочного содержимого (например, пилоростеноз) и терапии диуретиками. Метаболический алкалоз часто сопровождается снижением хлоридов ( $\text{Cl}^-$ ) сыворотки.

**Смешанный ацидоз**

$\uparrow \text{PaCO}_2,$   
 $\downarrow \text{HCO}_3^-$

Крайне опасное нарушение. Может развиваться при таких тяжелых расстройствах, как септический шок, полиорганная недостаточность, остановка кровообращения.

# Пошаговая интерпретация газового состава крови

## Шаг 1

Общая картина без отклонений, имеется ацидемия или алкалемия?

$pH < 7,35$  = ацидемия [... перейдите к шагу 2]  $pH > 7,45$  = алкалемия [... перейдите к шагу 5]

## Шаг 2

Если наблюдается ацидемия: Характер первичного нарушения: метаболический, респираторный или смешанный?

$CO_2$  повышен = респираторный ацидоз [... шаг 3] Бикарбонат снижен, значение ВЕ отклонено в отрицательном направлении = метаболический ацидоз [... шаг 4]

## Шаг 3

Если имеет место респираторный ацидоз: Имеется метаболическая компенсация?

$CO_2$  повышено (респираторный ацидоз), но метаболический компонент изменяется в противоположном направлении (ВЕ или стандартный бикарбонат (SB) повышены, как при метаболическом алкалозе), что говорит о метаболической компенсации первичных нарушений *КЩС*

## Шаг 4

Если имеет место  
метаболический ацидоз:  
Имеется ли респираторная  
компенсация?

Значение ВЕ принимает отрицательное значение (метаболический ацидоз); респираторный компонент изменяется в противоположном направлении ( $\text{CO}_2$  снижен - респираторный алкалоз), что говорит о респираторной компенсации.

## Шаг 5

Если наблюдается алкалемия:  
Характер первичного нарушения:  
метаболический или  
респираторный?

Первичное нарушение имеет то же направление, что и изменения рН (в сторону алкалоза). Респираторный алкалоз сопровождается снижением  $\text{CO}_2$ . При метаболическом алкалозе  $\text{CO}_2$  повышается и значение ВЕ становится положительным.

## Шаг 6

При наличии  
респираторного или  
метаболического  
алкалоза: Есть ли  
элементы компенсации?

Изменения равнозначны  
вышеуказанным.



Ша  
г 7

Обратите  
внимание на  
оксигенацию

Соответствует ли значение  $P_{aO_2}$  установленному  $F_{iO_2}$ ? Уровень оксигенации ниже прогнозированного может указывать на заболевание легких, шунтирование крови или ошибочный забор образца венозной крови. Способность легких к элиминации  $CO_2$  превышает их резерв в отношении оксигенации. В связи с этим заболевания легких часто сопровождаются гипоксемией на фоне нормального или сниженного значения  $P_{CO_2}$ . Значительное повышение  $CO_2$  сопровождается параллельным снижением  $O_2$ .

Ша  
г 8

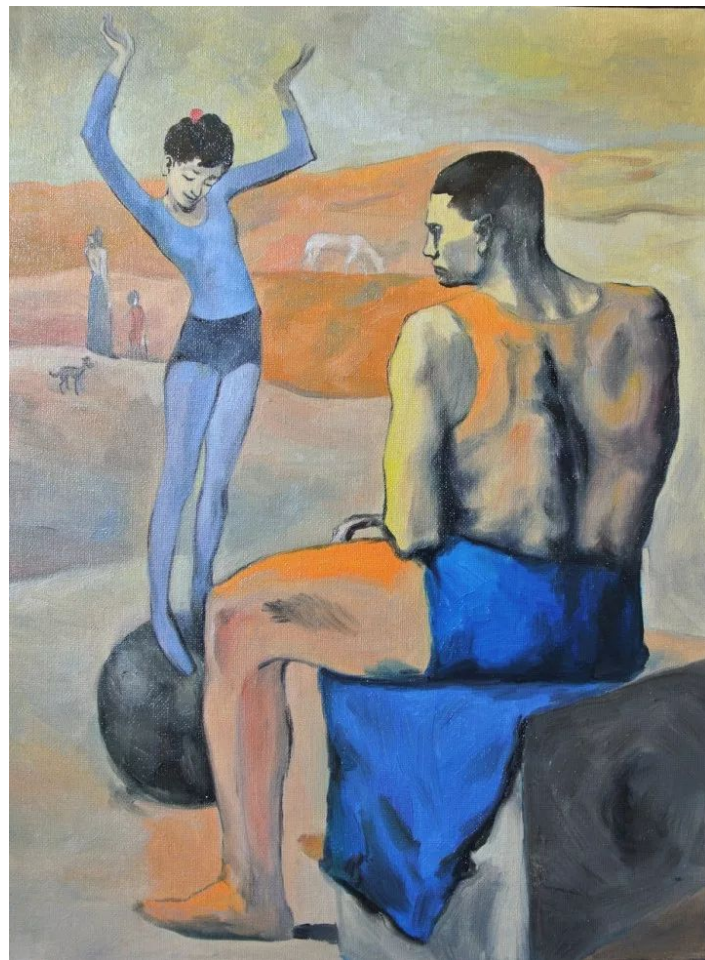
Суммируйте Ваши  
наблюдения

Например: наблюдается метаболический ацидоз (поскольку pH снижен, BE имеет отрицательное значение) с респираторной компенсацией (поскольку параллельно снижено значение  $P_{CO_2}$ ).

Ша  
г 9

Попытайтесь  
установить причину  
нарушений

# Спасибо за внимание!



Пабло Пикассо,  
1905г.