

Нарушения КОС организма

Выполнила Сажина Анна Николаевна

637 группа

- КОС представляет собой соотношение между концентрациями активных масс водородных и гидроксильных (основных) ионов.
- Его характеризуют с помощью рН (норма 7,35-7,45)

- Сдвиг pH на $\pm 0,1$ – расстройство дыхания и кровообращения
- Сдвиг pH на $\pm 0,3$ – потеря сознания
- Сдвиг pH на $\pm 0,4$ – гибель организма

- Поддержание КОС организма обеспечивается буферными системами крови и тканей и функционированием физиологических механизмов компенсации: легких, почек, печени, ЖКТ, костной ткани, кожи.

Действие буферных систем

- Гидрокарбонатная буферная система (составляет 10 % от буферной емкости крови).
 $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ – основной буфер межклеточной жидкости и крови, образуется в почках и облегчает экскрецию H^+ .
- Эффективно действует при рН около 7,4.
- Используется как важнейший диагностический показатель нарушений КОС организма.

- Фосфатная буферная система ($\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{NaHPO}_4$; составляет около 1% буферной емкости крови) – облегчает экскрецию H^+ в канальцах почек.
- Основная роль состоит в регуляции КОС внутри клеток (особенно почек); наиболее эффективна при рН 7,2; поддерживает в крови «регенерацию» гидрокарбонатной системы.

- Белковая буферная система – главный внутриклеточный буфер, составляет $\frac{3}{4}$ буферной емкости внутриклеточной жидкости.
- Наиболее эффективна в области значения рН от 7,2 до 7,4.
- В кислой среде она связывает ионы водорода, в щелочной среде – отдает.

- Гемоглобиновая буферная система (около 70 % буферной емкости крови) играет основную роль в транспорте CO_2 от тканей к легким, начинает действовать в течении нескольких минут.

Показатели кислотно-основного состояния организма и их значение

- рН – показатель, отражающий баланс между количеством CO_2 (регулируется легкими) и изменениями концентрации иона гидрокарбоната $[\text{HCO}_3^-]$ (основания, обмен которого происходит в почках); интегральный показатель КОС, показатель степени компенсации отклонений кислотности жидких сред организма.

- $p\text{CO}_2$ (парциальное напряжение CO_2 в крови) – отражает концентрацию углекислоты, показатель дыхательного компонента механизмов компенсации изменений КОС.

- pO_2 (парциальное напряжение O_2 в крови) – отражает концентрацию растворенного в крови кислорода.

- АВ (актуальный, истинный гидрокарбонат, HCO_3^-) – концентрация гидрокарбоната в крови: на величину показателя влияют метаболические и дыхательные нарушения.

- SB (Standart Bicarbonate) – это концентрация гидрокарбоната $[\text{HCO}_3^-]$ в крови, приведенная к стандартным условиям ($t = 37$, $p\text{CO}_2 = 40$ мм Hg), показатель состояния метаболических компонентов нарушений КОС (респираторные воздействия исключены).

- ВВ (Buffer Base) – совокупность всех оснований крови, показатель мощности буферных систем (в основном анионов гидрокарбоната и белков).

- BE (Base Excess) – избыток (дефицит) оснований, показатель разницы отклонений содержания оснований по отношению к должной величине ($BE = BB \text{ больного} - NBB$), отражает только метаболические нарушения КОС.

- Анионная разница плазмы (анионный пробел, анионный просвет, анионный дефицит, АРП, Anion Gap) – это разница концентраций между катионами (Na^+ и K^+) и измеряемыми анионами (Cl^- и HCO_3^-).
- АРП = отражает концентрацию неизмеряемых анионов плазмы, таких как белки, органические кислоты, сульфаты и фосфаты (хотя изменения Ca^{++} и Mg^{++} могут влиять на АРП).
- АРП помогает в определении причин нарушений при негазовом ацидозе.

Классификация нарушений КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ организма

- по направленности изменений $[H^+]$ и pH – ацидозы и алкалозы;
- по причинам, вызвавшим нарушения, - экзогенные и эндогенные;
- по степени компенсированности – компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные;

- по причинам и механизмам развития — газовые, негазовые:
 - метаболические,
 - выделительные (почечные, желудочные, кишечные)
 - экзогенные

- по течению: острые и хронические;
- – по первичности нарушений КОС: изменения уровня H^+ и HCO_3^- (первичные) или в обмене электролитов (вторичные).

- Ацидоз – типовая форма нарушений КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным избытком во внеклеточной жидкости и жидкой части крови концентрации протонов $[H^+]$ и снижением в них содержания гидрокарбонатного аниона $[HCO_3^-]$.

- Алкалоз – типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком во внеклеточной жидкости и жидкой части крови гидрокарбонатных анионов $[\text{HCO}_3^-]$ и одновременным снижением в них концентрации протонов $[\text{H}^+]$.

- Эндогенные нарушения чаще всего встречаются в клинической практике, т.к. при многих расстройствах жизнедеятельности организма нарушаются как функции буферных систем, так и физиологических механизмов поддержания КОС на оптимальном уровне.

- Экзогенные причины нарушений КОС возникают в результате поступления в организм веществ кислого или щелочного характера: применяемые с нарушением дозировки и схемы лечения ЛС.

- Компенсированные – при которых рН крови не отклоняется за пределы 7,35 – 7,45;
- рН 7,35 – 7,39 – компенсированный ацидоз;
- рН 7,41 – 7,45 – компенсированный алкалоз.
- Декомпенсированные: ацидоз – рН 7,24 и ниже и алкалоз – рН 7,56 и выше.
- Субкомпенсированные: ацидоз рН 7,34 – 7,25 и алкалоз рН 7,46 – 7,55

- Для компенсации острых нарушений бывают задействованы чаще только буферные системы организма;
- в процессе хронических отклонений рН принимают участие почки, легкие, другие органы и ткани.

Механизмы развития первичных ацидозов

- 1) недостаточное удаление или избыточное образование CO_2
- 2) гипоксия различной природы
- 3) образование кетокислот при быстрой мобилизации липидов в условиях дефицита внутриклеточной глюкозы
- 4) недостаточное выведение нелетучих кислот почками

Механизмы развития вторичных ацидозов

- 1) при избыточной потере кишечного и панкреатического соков
- 2) при надпочечниковой недостаточности
- 3) при применении мочегонных средств, блокирующих обмен Na^+ и H^+
- 4) при избыточном выведении ионов Cl^-

Алгоритм оценки КОС

- 1. Определить, является ли рН нормальным.
- 2. Оценить $p\text{CO}_2$.
- 3. Оценить содержание HCO_3^- .
- 4. Являются ли нарушения первичными или компенсаторными?

Типовые формы нарушений КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

- Газовый ацидоз (респираторный, дыхательный) характеризуется повышением концентрации в крови $[H^+]$ вследствие накопления в крови углекислоты (гиперкапнии).

Причины острого респираторного ацидоза:

- 1) высокая концентрация CO_2 во вдыхаемом воздухе
- 2) угнетение дыхательного центра
- 3) нарушение проходимости дыхательных путей
- 4) нарушения дыхательной функции легких
- 5) нарушения кровообращения
- 6) нервно-мышечные расстройства
- 7) ятрогенные воздействия

Причины хронического респираторного ацидоза

- 1) угнетение дыхательного центра;
- 2) хронические обструктивные заболевания легких;
- 3) нарушения нервно-мышечной передачи;
- 4) кифосколиоз, ожирение, вызывающие снижение вентиляции.

Принципы коррекции респираторного ацидоза

- Лечение направлено на ликвидацию или уменьшение дыхательной недостаточности (восстановление проходимости дыхательных путей), оптимизацию периферического кровообращения и коррекцию метаболических нарушениях в тканях.

- Газовый алкалоз (респираторный, дыхательный) является следствием альвеолярной гипервентиляции и гипокапнии (снижение $p\text{CO}_2$ ниже 35 мм Hg)

Причины острого респираторного алкалоза

- 1) гипервентиляция при гипоксии, пребывание на высокогорье;
- 2) стимуляция дыхательного центра;
- 3) гипервентиляция при ИВЛ.

- Хронический респираторный алкалоз – это состояние хронической гипокапнии, которая стимулирует компенсаторный ответ почек, что выражается в значительном снижении $[\text{HCO}_3^-]$ плазмы (для проявления максимального почечного ответа требуется несколько дней).

Принципы коррекции респираторного алкалоза

- устранение гипервентиляции. При компенсированных и субкомпенсированных состояниях дополнительных вмешательств не требуется. При декомпенсации необходимы дополнительные меры по устранению метаболических нарушений в тканях.

- Негазовый ацидоз – самая грозная и наиболее часто встречающаяся форма нарушений КОС. Чаще всего развивается при накоплении в крови нелетучих продуктов обмена и первичном снижении гидрокарбонатов вследствие избыточного образования нелетучих органических кислот, что приводит к снижению рН внутриклеточной среды организма.

Метаболический ацидоз

- Причины:
- а) лактат-ацидоз и повышение уровня ПВК в тканях ;
- б) ацидоз при накоплении других органических и неорганических кислот;
- в) кетоацидоз.

Выделительный ацидоз

- Причины:
- а) почечные;
- б) кишечные, гастроэнтеральные;
- в) гиперсаливация ;
- г) калийсберегающие диуретики.

Экзогенный ацидоз

- Причины:
- а) длительное употребление продуктов питания и питья, содержащих большое количество кислот ;
- б) прием ЛС, содержащих кислоты и их соли;
- в) отравление метанолом, этиленгликолем, толуолом;
- г) переливание больших количеств кровезамещающих растворов и жидкостей для парентерального питания, рН которых обычно ниже 7,0.

Принципы коррекции негазового ацидоза

- При остром негазовом ацидозе: введение трисамина или гидрокарбоната Na^+ при снижении рН до 7,12 и ниже; восполнение дефицита K^+ при его снижении; ИВЛ;
- Лечение основного заболевания: а) при диабетическом кетоацидозе – инсулин и жидкость; б) при алкоголизме – глюкоза, соли; в) при диарее – коррекция водно-электролитного обмена; г) при острой почечной недостаточности – гемодиализ или перитонеальный диализ и др.

- При хроническом негазовом ацидозе: лечение основного заболевания; введение оснований при уровне гидрокарбоната в плазме крови менее 12 ммоль/л или рН 7,2 и ниже (per os таблетки NaHCO_3); коррекция водноэлектролитного обмена; гемодиализ или перитонеальный диализ; улучшение микроциркуляции в тканях (per os глюкоза, витамины, белки); при почечной недостаточности введение гидрокарбонатных буферных растворов под контролем рН (если меньше 7,2); улучшение микроциркуляции в тканях (per os глюкоза, инсулин, витамины, белки); симптоматическое лечение.

- PH 7.1
- pO₂ 9.0
- pCo₂ 78
- Be -1
- HCO₃6

- PH 7.2
- PO₂ 52
- PCO₂ 43
- BE -14
- HCO₃ 16

- PH 7.4
- PO₂ 56
- PCO₂ 22
- BE -1.7
- HCO₃ 18

- Негазовый алкалоз развивается при накоплении в организме избытка оснований в результате потери ионов водорода или чрезмерного потребления щелочных веществ.

Метаболический алкалоз

- Причины:
- а) первичный альдостеронизм,
- б) вторичный гиперальдостеронизм;
- в) гипофункция паращитовидных желез.

Выделительный алкалоз

- Причины:
- а) потеря большого количества HCl ;
- б) выделение избыточного количества протонов почками;
- в) муковисцидоз (потеря хлоридов с потом);
- г) уменьшение содержания K^+ в организме, вызывающее переход H^+ в клетки и повышение выделения их с мочой.

Экзогенный алкалоз

- Причины:
- а) введение больших количеств HCO_3^- (терапия раствором гидрокарбоната натрия), введение щелочных минеральных вод;
- б) длительный прием продуктов питания и питья (минеральных вод), содержащих большое количество щелочей.
- в) злоупотребление слабительными;
- г) нарушение выделения HCO_3^- – (молочно-щелочной синдром).

Принципы коррекции негазового алкалоза

- восстановить нормальный уровень гидрокарбоната. Коррекция направлена на восстановление ОЦК, объема внеклеточной жидкости, дефицита K^+ , восстановление электролитного баланса. Легкие и средней тяжести негазовые алкалозы не требуют специфического лечения. В тяжелых случаях требуется экстренное проведение комплексных мероприятий (в организме отсутствуют эффективные механизмы предотвращения или устранения негазовых алкалозов): инфузии $NaCl$ (восстановление нормоволемии); введение KCl (при низких уровнях K^+)

1.2.6. Показатели кислотно-основного состояния крови

Показатель	Единицы СИ
<i>Концентрация водородных ионов (pH):</i>	
артериальной крови	7,36-7,46
венозной крови	7,34-7,43
<i>Парциальное давление CO₂ (pCO₂):</i>	
мужчины	4,7-6,0 кПа
женщины	4,3-5,7 кПа
<i>Парциальное давление O₂ (pO₂) в крови:</i>	
артериальной	12,00-12,60 кПа
венозной	4,60-6,00 кПа
Общая углекислота (Тсo ₂)	23-33 ммоль/л
Буферные основания (ВВ) капиллярной крови	43,7-53,5 ммоль/л
<i>Избыток оснований (BE):</i>	
<i>Бикарбонат плазмы крови (HCO₃⁻):</i>	
мужчины	23,6-27,2 ммоль/л
женщины	21,8-27,2 ммоль/л
<i>Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB):</i>	
мужчины	22,5-26,9 ммоль/л
женщины	21,8-26,2 ммоль/л
Истинный бикарбонат (AB)	19-25 ммоль/л

Компоненты плазмы	Концентрация, ммоль/л	Мол.м.	Осмотическое давление		
			мм рт.ст.	атм.	кПа
Na ⁺	142	23	2745	3,61	365
Cl ⁻	103	35,5	1991	2,62	265
HCO ₃ ⁻	26	61	503	0,66	67
K ⁺	4,5	39	78	0,11	11
Ca ²⁺	2,5	40	48	0,06	6
Mg ²⁺	1,0	24,3	19	0,03	3
PO ₄ ³⁻	1,0	95	19	0,03	3
SO ₄ ²⁻	0,5		10	0,02	2
Органические кислоты	5,0		97	0,13	13
Глюкоза	4,0	180	77	0,10	10
Белок	1,5-2,0	70 000-400 000	25	0,04	4
Мочевина	5,0	60	97	0,13	13
Всего...	296	—	5709	7,54	762

Клинические признаки и лабораторные показатели при нарушениях КОС

Расстройство КОС	pH	P_aCO_2	$[HCO_3^-]$	Клинические симптомы
Острый дыхательный ацидоз	снижен	повышено	Слабо повышена или норма	Тахикардия, тахипноэ, потливость, головная боль; беспокойство, может наступить кома; цианоз, аритмии
Хронический дыхательный ацидоз	снижен	повышено	повышена	Диспноэ или тахипноэ с повышением уровня CO_2 , который превышает компенсаторные возможности; прогрессирование нарушений ЦНС, спутанность сознания и кома
Острый дыхательный алкалоз	повышен	снижено	Без изменений (снижение – при длительности (часы) и адекватной функц. почек)	Парестезии, особенно в пальцах, головокружение
Хронический дыхательный алкалоз	повышен	снижено	снижена	Симптомы отсутствуют

Расстройство КОС	pH	PaCO₂	[HCO₃⁻]	Клинические симптомы
Острый метаболический ацидоз	снижен	снижено	снижена	Тахипноэ, ведущее к дыханию типа Куссмауля; гипотензия, влажная холодная кожа, кома, аритмии
Хронический метаболический ацидоз	снижен	Снижено (но не так, как при остром)	снижена	Слабость, анорексия, недомогание (может быть отнесено к проявлению хронич. заболевания так же, как и к проявлению ацидоза), декальцификация костей
Острый метаболический алкалоз	повышен	повышено	повышена	Мышечная слабость и гипорефлексия (обусловленная выраженной гипокалиемией), аритмии, апатия, спутанность сознания и ступор
Хронический метаболический алкалоз	повышен	повышено	повышена	Симптомы отсутствуют

Дополнительные исследования КОС организма

Определение рН мочи и слюны с помощью тест-полосок

В норме рН мочи колеблется в пределах 6,0 – 6,4 утром и 6,4 – 7,0 вечером.

В слюне рН в течение дня – 6,4 – 6,8. Наиболее оптимальный уровень рН мочи и слюны 6,4 – 6,5.

Лучшее время для определения рН за 1 час до еды или спустя 2 часа после еды. Проверять уровень рН следует 2 раза в неделю 2-3 раза в день.

- Значение рН мочи. рН мочи показывает на сколько организм хорошо усваивает минералы Ca^{++} , Na^+ , K^+ , Mg^{++} (еще их называют "кислотными демпферами"). Если кислотность организма повышена, для ее нейтрализации заимствуются минералы (прежде всего Ca^{++}) из костей и других тканей и изменение кислотности нейтрализуется.
- Значение рН слюны. Определение рН слюны свидетельствует об активности ферментов ЖКТ и желудка.

Правила интерпретации показателей КОС

- 1) Первичное метаболическое нарушение возможно, если:
 - А. pH и pCO_2 изменены в одном направлении или
 - Б. pH изменено, а pCO_2 — нет.

- Ph 7.2
- PO₂ 98
- PCO₂ 40
- BE -18
- HCO₃ 25

API?

- 2) Сопутствующие дыхательные расстройства определяют следующие уравнения.
- А. Для метаболического ацидоза:
Предполагаемое $p\text{CO}_2 = 1,5 (\text{HCO}_3^-) + 8(\pm 2)$.
- Б. Для метаболического алкалоза:
Предполагаемое $p\text{CO}_2 = 0,7 (\text{HCO}_3^-) + 20(\pm 1,5)$.

- 3) Первичные дыхательные нарушения развиваются при изменениях pH и pCO_2 в противоположных направлениях.

- 4) Соотношение между изменением $p\text{CO}_2$ и сдвигом $p\text{H}$ можно использовать для выявления метаболических нарушений или неполных компенсаторных реакций

А. Острый некомпенсированный ацидоз — сдвиг $p\text{H}$ на 0,008 при изменении $p\text{CO}_2$ на 1 мм рт.ст.

Хронический некомпенсированный ацидоз — смещение $p\text{H}$ на 0,003 при изменении $p\text{CO}_2$ на 1 мм рт.ст.

Б. Острый некомпенсированный алкалоз — изменение соотношения pH/pCO_2 , аналогичное таковому при дыхательном ацидозе (0,008).

Хронический компенсированный алкалоз — сдвиг pH на 0,017 при изменении pCO_2 на 1 мм рт.ст.

- 5) Для нарушений КОС, вызванных смешанными респираторно-метаболическими расстройствами, характерны нормальные значения рН и изменённые величины рСО₂.