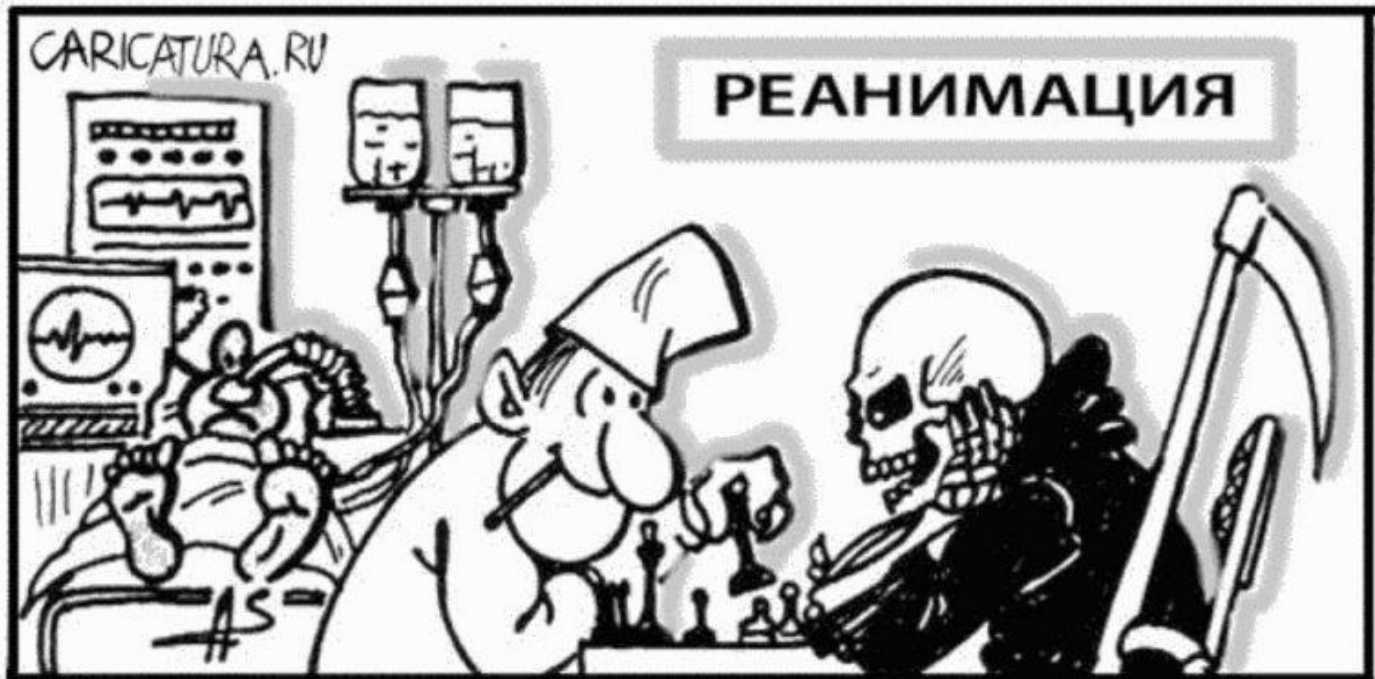


Кислотно-основное состояние организма



dirty.ru

Ординатор 2 года Розина Дарья Андреевна
Научный руководитель врач анестезиолог-реаниматолог Гусарова
О.Л.

Москва 2018 г

Определение понятия

Современное название

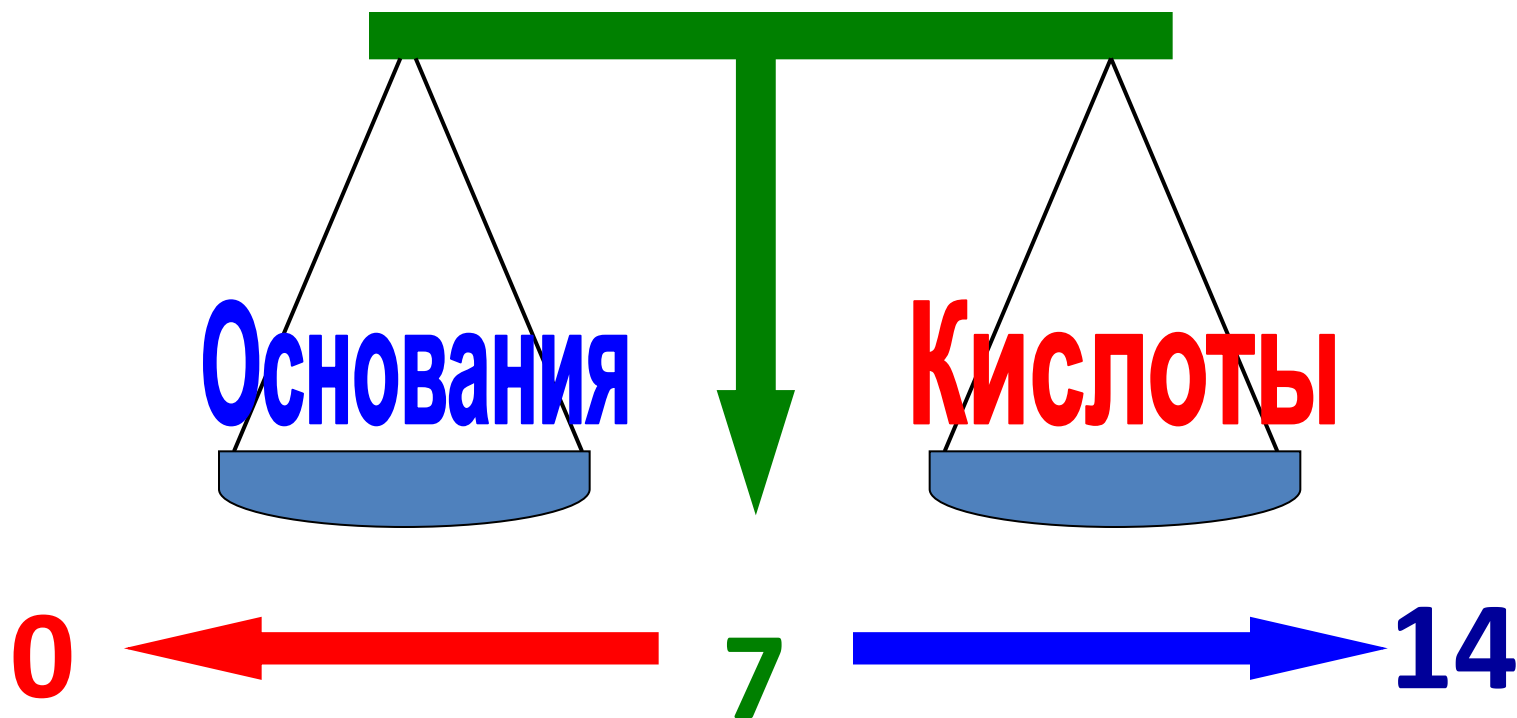
КОС (кислотно-основное состояние) - относительное постоянство реакции внутренней среды организма, количественно характеризующееся концентрацией H^+ .

Устаревшие аббревиатуры

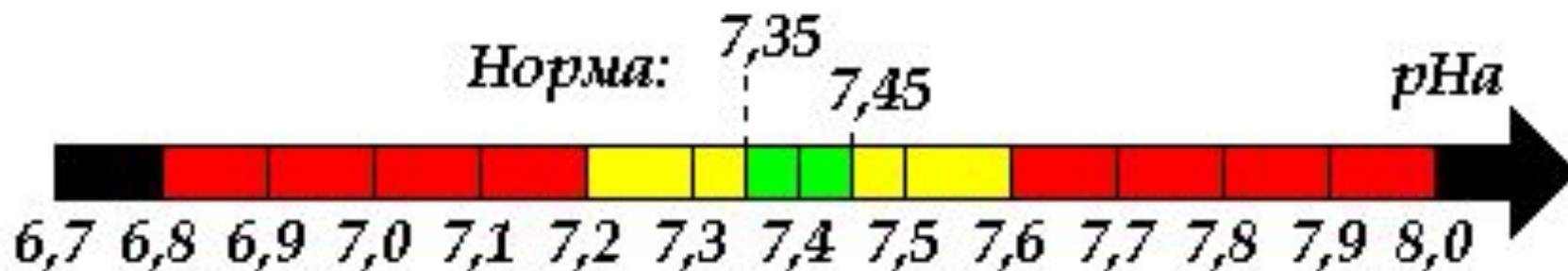
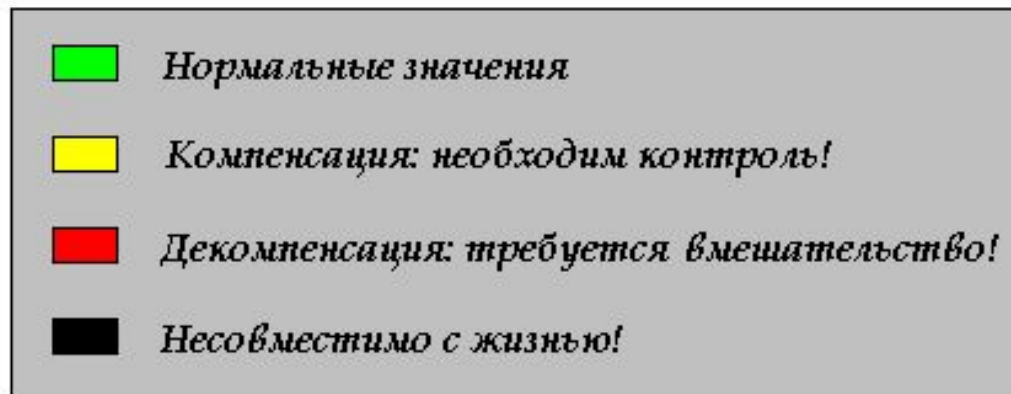
- **КЩР – кислотно-щелочное равновесие**
(недостаток – равновесия не существует даже в норме)
- **КЩС - кислотно-щелочное состояние**
(недостаток – в организме больше оснований, чем щелочей)

Концентрацию H^+ выражают с помощью величины рН - отрицательного десятичного логарифма концентрации ионов H^+

Величина рН



Четыре диапазона рН:



Источники кислот и оснований в организме

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

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

Эндогенное происхождение (метаболизм)



Кислоты

>

Основания



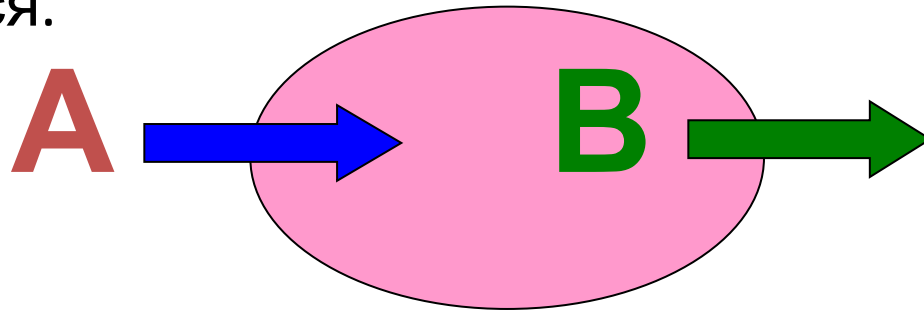
Экзогенное происхождение (пища)

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

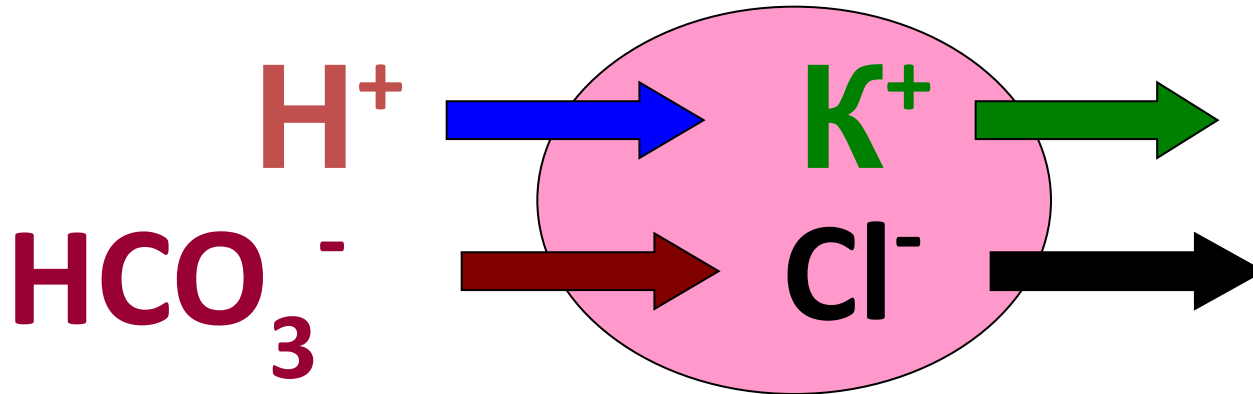
Сода

Основные принципы регуляции КОС

1. **постоянство pH.** Все механизмы регуляции КОС направлены на постоянство pH.
2. **изоосмолярность.** При регуляции КОС, концентрация частиц в межклеточной и внеклеточной жидкости не изменяется.



3. **электронейтральность.** При регуляции КОС, количество положительных и отрицательных частиц в межклеточной и внеклеточной жидкости не изменяется.



Механизмы регуляции КОС

- I. **Физико-химический механизм**, это буферные системы крови и тканей;
- II. **Физиологический механизм**, это органы и ткани: легкие, почки, костная ткань, печень, кожа, ЖКТ.
- III. **Метаболический** (на клеточном уровне за счет *изоосмолярности и электронейтральности*).

№	Показатели	Буферные системы	Органы и ткани
1	Скорость регуляции КОС	быстро: секунды	медленно: минуты - часы
2	Степень регуляции КОС	Частично (регулирую H^+)	Полностью (регулируют конц. кислот и оснований)
3	Расходование при регуляции КОС	расходуются	не расходуются

Буферные системы



В ходе метаболизма в организме образуются:

1. летучие кислоты (H_2CO_3) и основания (NH_3)
2. нелетучие кислоты (*лактат, кетоновые тела и жирные кислоты, мочева, фосфорная, серная кислота*) и основания (биогенные амины).

Органы и ткани регулируют КОС:

- *Легкие выводят летучие кислоты и основания;*
- *Почки выводят нелетучие кислоты и основания.*

Основные показатели КОС

Показатель	Значение показателя	Норма
1. pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации H^+ в жидкой среде	в капиллярной крови 7,37 - 7,45 венозной крови 7,32-7,42
2. pCO_2	Парциальное давление CO_2 , находящегося в равновесии с H_2CO_3 цельной крови	в капиллярной/артериальной крови 32 - 45 мм.рт.ст., в венозной крови 42-55 мм.рт.ст.
3. pO_2	парциальное давление O_2 в цельной крови	в капиллярной/артериальной крови 83–108 мм.рт.ст., в венозной 37-42 мм.рт.ст.
4. АВ актуальный бикарбонат	фактическая концентрация HCO_3^-	19 - 27,2 ммоль/л

Основные показатели КОС

Показатель	Значение показателя	Норма
5. SB стандартный бикарбонат	содержание HCO_3^- при стандартных условиях ($\text{pCO}_2 = 40\text{мм.рт.ст.}$, $\text{pH}=7,4$, $t^\circ = 38^\circ\text{C}$, 100% насыщение Hb O_2)	в капиллярной крови 18 - 23 ммоль/л, в венозной 22-29 ммоль/л
6. BB (buffer base) буферные основания или все анионы крови	Включает бикарбонатный, белковый, гемоглобиновый, фосфатный буфер.	в капиллярной крови 43,7 – 53,6 ммоль/л
BE (base excess) избыток оснований или их недостаток	Разница между фактической и должной буферной емкостью	в капиллярной крови ♂ от $-2,7$ до $+2,5$ ммоль/л, ♀ от $-3,4$ до $+1,4$ ммоль/л,
AP анионная разность	определяется по разности концентраций катионов и анионов.	$\text{AP} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 12 \text{ ммоль/л}$

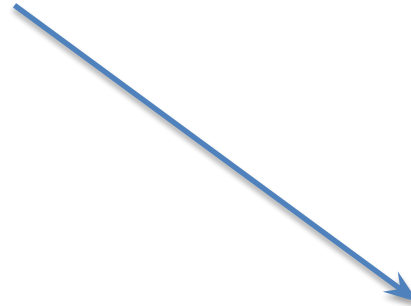
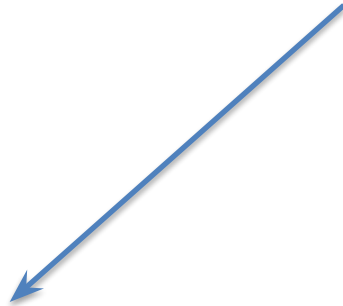
Основные показатели КОС

Показатель	Значение показателя	Норма
7. sLactate	Концентрация лактата в плазме	В артериальной/венозной крови 0,5 -1,6 ммоль/л
8. FmetHb	Фракция метгемоглобина	в артериальной крови 0,2 – 0,6%
9. FCOHb	Фракция карбоксигемоглобина	в артериальной крови 0,0 – 0,8%

Диагностика метаболических нарушений и дыхательных нарушений КОС

	pH	pCO ₂	HCO ₃ ⁻
Респираторный ацидоз	↓	↑	↑
Респираторный алкалоз	↑	↓	↓
Метаболический ацидоз	↓	↓	↓
Метаболический алкалоз	↑	↑	↑

Нарушения КОС



Компенсированные

pH = N
компенсаторные
изменения $p\text{CO}_2$
или BE (HCO_3^-)

Декомпенсированные

pH изменен
изменения $p\text{CO}_2$
или BE (HCO_3^-) не
компенсируют pH

Респираторный ацидоз (↓ рН, ↑ рСО₂)

Причины: гиповентиляция, злокачественная гипертермия, напряженный пневмоторакс, обструкция ДП, высокая концентрация СО₂ в окружающей среде

Лечение:

- Купирование обструкции, удаление инородного тела
- Устранение напряженного пневмоторакса
- Настройка респираторной поддержки
- Лечение злокачественной гипертермии

Респираторный алкалоз (\uparrow рН, \downarrow рСО₂)

Причины: нарушение центральной регуляции дыхания с гипервентиляцией (нейротоксический синдром, инфекционно-вирусные состояния, истерии, эпилепсии), ОРДС, ятрогенный фактор

Лечение:

- Купирование основного заболевания
- Настройка респираторной поддержки

Метаболический ацидоз (↓ рН, ↑ ВЕ (HCO_3^-)

Причины: Кетоацидоз (сахарный диабет, голодание, лихорадка), лактоацидоз (гипоксия, патология печени, инфекции), ацидоз (накопление кислот при воспалениях, ожогах, травмах и т.д.), СЛР

Лечение:

- Купирование причин, вызвавших метаболический ацидоз
- Адекватная инфузионная терапия

Показания для назначения NaHCO_3 :

$\text{BE} \geq 6$ ммоль/л

$\text{pH} \leq 7,2$

$4\% \text{NaHCO}_3$ (мл) = $\text{BE} \times \text{м.т.} \times 0,3 \times 0,5$

Метаболический алкалоз (\uparrow pH, \downarrow BE (HCO_3^-))

Причины: потери H^+ через ЖКТ (рвота, врожденная хлоридорея), потери H^+ через почки (избыток минералкортикоидов, гипопаратиреоз), массивное переливание крови

Лечение:

Восстановление волемического статуса

Восполнение дефицита хлора, калия, магния

Электролитный баланс плазмы крови

Электролиты	Плазма крови
Na^+	135 – 145 ммоль/л
K^+	3,5 – 5,5 ммоль/л
Ca^{2+}	2,4 – 2,6 ммоль/л
Mg^{2+}	0,75 – 1 ммоль/л
Cl^-	97 – 105 ммоль/л
HCO_3^-	26 – 30 ммоль/л
Осмолярность	280 – 290 ммоль/л

- **Осмолярность** - количество миллимолей вещества на 1 литр раствора (мосм/л)
Осмолярность = 2Na + глюкоза + мочеви́на
- **Осмоляльность** - количество миллимолей вещества на 1 кг растворителя (мосм/кг)

$$\text{Осмолярность} = 0,92 \text{ Осмоляльность}$$

- **Тоничность** - отношение осмолярности раствора к осмолярности плазмы крови

Гипонатриемия

Причины: Сахарный диабет, кровопотеря, надпочечниковая недостаточность, использование салуретиков, канальцевый ацидоз, застойная сердечная недостаточность, печеночная недостаточность, нефротический синдром

Лечение:

$(\text{Na}^+ \text{ желаемый} - \text{Na}^+ \text{ фактический}) \times \text{вес тела в кг} \times 0,6 =$
дотация Na^+ в ммоль

Физиологическая потребность - 1,5 – 2,5 ммоль/кг/сут

1мл. 0,9%NaCl – 0,15 ммоль Na^+

1мл. 3%NaCl - 0,5 ммоль Na^+

1 мл. Стерофундина ISO – 0,145 ммоль Na^+

Гипернатриемия

Причины: Олигурическая стадия ОПН, отек головного мозга, сердечная недостаточность, чрезмерное введение солевых растворов, несахарный диабет

Лечение:

- 5% глюкоза со скоростью **не более 2 моль/час (5% глюкоза - 286,4 мОсм/л) => 7 мл/ч**
- Снижение Na не более 10 ммоль/сут
- при Na⁺ выше 175 ммоль/л: **диализ**

Гипокалиемия

Причины: недостаточное поступление, обильная перспирация, потери из ЖКТ (диарея, рвота, свищи ЖКТ, стомы), почечный канальцевый ацидоз, синдром Фанкони, эндокринные расстройства: гиперальдостеронизм (первичный, вторичный), высокая концентрация глюкокортикоидов, синдром Кушинга, эктопический АКТГ

Лечение:

$(K^+ \text{ желаемый} - K^+ \text{ фактический}) \times \text{кг веса тела} \times 0,3$

Максимальная скорость коррекции – 0,4 ммоль/л/час с ЭКГ-мониторингом.

Детям раннего возраста – 2 ммоль/кг/сут, младшего – 1,5 ммоль/кг/сут, старшего – 1 ммоль/кг/сут.

1МЛ. 7,5% KCL – 1 ммоль K+

1МЛ. 4% KCL – 0,5 ммоль K+

1 мл Стерофундина ISO – 4 ммоль K+

Гиперкалиемия

Причины: при ацидозе, сепсисе с тканевой ишемией, гипергликемии с инсулиновой недостаточностью, поражении тканей (травмы, ожоги, рабдомиолиз, асфиксия, лизис опухоли, отторжение трансплантированных органов), при злокачественной гипертермии, при дотации калия через рот или парентерально

Лечение:

- Снизить поступление K^+ в организм (диета)
- Глюконат Ca^{2+} 100-200 мг/кг. (1МЛ. 10% Са-глюконата – 100 МГ Са)
- Лазикс 1 мг/кг
- Диализ
- Гемофильтрация

Гипокальцием

ия

Причины: врожденная и приобретенная патология паращитовидных желез, псевдоидиопатический гипопаратиреозидизм; витамин Д-зависимый рахит, гипернатриемия, гипокалиемия; инфекция

Лечение:

- Внутривенное введение солей Ca^{2+} (хлорида, глюконата)
- Обычно вводится 10% раствор глюконата Ca^{2+} в дозе 15-18 мг/кг чистого Ca^{2+} в/в медленно в течение 10 мин.
- Физиологическая потребность в Ca^{2+} составляет 0,5-1 ммоль/кг/сут,

1МЛ. 10% Са-глюконата – 100 МГ Са = 2 ммоль Са

Гиперкальциемия

Причины: гиперпаратиреозидизм, гипервитаминоз Д, саркоидоз, длительная иммобилизация

Лечение:

- В/в инфузия 0,9% раствора NaCl 20 мл/кг в течение 4 часов и введении фуросемида 1 мг/кг для поддержания почечной экскреции Ca^{2+} (**форсированный диурез**)
- При неэффективности такого лечения может быть добавлен **кальцитонин (4 ЕД/кг каждые 12 часов)**, который тормозит реабсорбцию Ca^{2+} из костей

Гипомагнеземия

Причины: синдром мальабсорбции, синдром «короткой кишки», белково-калорийное голодание, желудочно-кишечные свищи, массивная кровопотеря или обменная трансфузия

Лечение:

Рекомендуется **в/м** введение 50% сульфата магния из расчета 25-50 мг/кг.

1МЛ. 25% MgSO₄ – 250 мг Mg = 2 ммоль Mg

1 л Стерофундина ISO = 1 ммоль Mg

Гипермагниеземия

- ятрогенное осложнение в связи с почечной дисфункцией.

Остановка сердца возникает при уровне более 7,5 ммоль/л.

Лечение:

Антидотом является Ca^{2+} , в случае нарушения функции почек требуется гемодиализ