



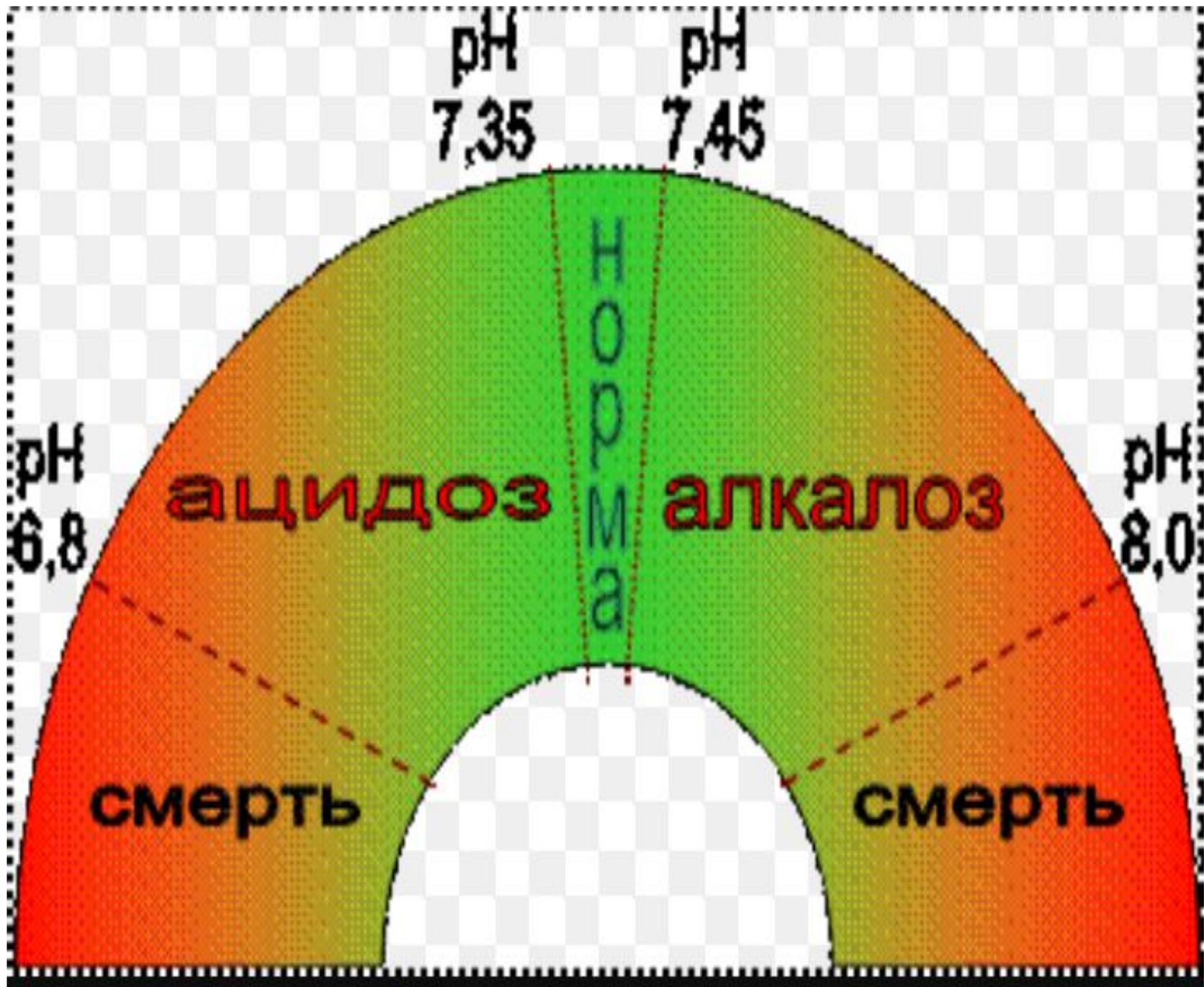
*Казахский Национальный Медицинский
Университет имени С.Дж.Асфендиярова*

Самостоятельная работа интерна с
преподавателем
на тему :*Клиническая физиология КЩС*

Кислотно-щелочное состояние (КЩС)

Кислотно-щелочное состояние организма - это совокупность процессов (физико-химических, биологических, биохимических), которые поддерживают относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма.

- **pH - Определенное соотношение между водородными (H^+) и гидроксильными (OH^-) ионами крови.**



ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

ОСНОВНЫЕ:

- pH

- артериальная кровь	7.37 – 7.45
- венозная кровь	7.34 – 7.43
- капиллярная кровь	7.35 – 7.45

- $p\text{CO}_{2a}$ 33 – 46 мм рт.ст. (4.3 – 6.0 кПа)

- стандартный бикарбонат
плазма крови
(SB – Standart Bicarbonate) 22 – 26 ммоль/л

- Буферные основания капиллярной
крови (BB – Buffer Base) 44 – 53 ммоль/л

- Избыток основания капиллярной
крови (BE – Base Excess) -3.4- + 2.5 ммоль/л

Показатель	Характеристика	Норма (среднее)
pH	Показатель активной реакции плазмы (внечелюстной жидкости), отражающий суммарно функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяющийся в зависимости от емкости всех буферов.	7,35..7,45 (7,4)
$p_a\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (в венозной - на 5..6 мм рт.ст. выше), отражающий функциональное состояние системы дыхания, и изменяющийся при ее патологии: повышенное парциальное напряжение свидетельствует о дыхательном ацидозе (избыток H_2CO_3); пониженное - о дыхательном алкалозе (недостаток H_2CO_3).	35..45 (40)
$p_a\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	Показатель парциального напряжения кислорода в артериальной крови, отражающий функциональное состояние системы дыхания, и изменяющийся при ее патологии.	80..100 (90)
АВ (ммоль/л)	Показатель концентрации бикарбонатных ионов (истинный бикарбонат) - один из наиболее подвижных и наглядных показателей.	20..25 (22)

Показатель	Характеристика	Норма (среднее)
SB (ммоль/л)	<p>Стандартный бикарбонат - показатель концентрации бикарбонатных ионов в стандартных условиях определения: $p\text{CO}_2=40$ мм рт.ст., $t=37^\circ\text{C}$, полное насыщение крови кислородом и водяными парами.</p>	25..28 (26,5)
BB (ммоль/л)	<p>Сумма оснований всех буферных систем крови (сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем).</p>	40..60 (50)
BE (ммоль/л)	<p>Избыток (дефицит) оснований - это метаболический показатель избытка (недостатка) буферных мощностей по сравнению с нормальными для данного пациента. Показывает какое количество сильного основания (ммоль) надо добавить (удалить), чтобы рН стал 7,4 при нормальных условиях. Положительный BE указывает на избыток оснований (недостаток кислот); отрицательный BE - на дефицит оснований (избыток кислот).</p>	$\pm 1,2..2,0$ (0)

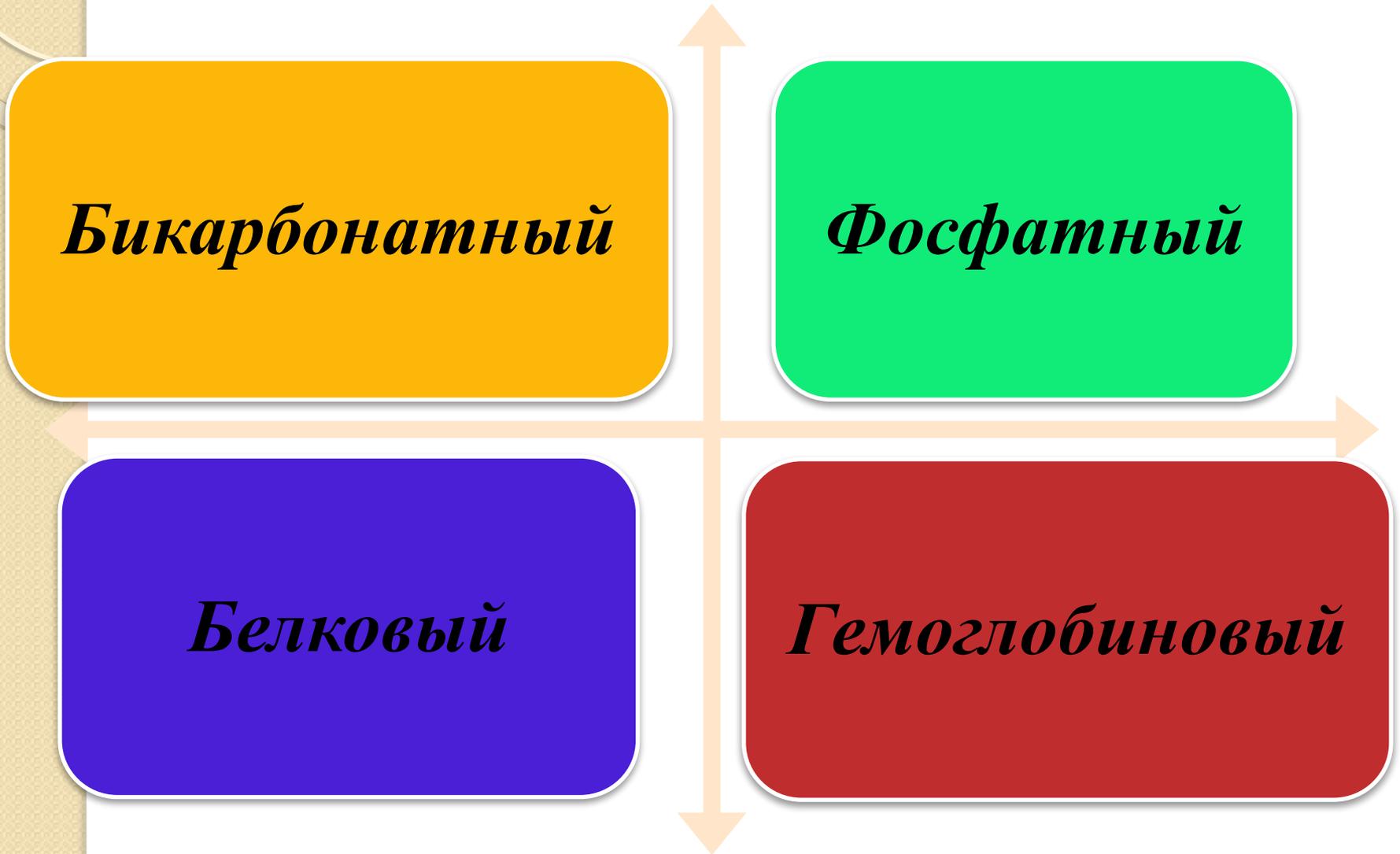
Буферные системы организма

Бикарбонатный

Фосфатный

Белковый

Гемоглобиновый



- В клинической практике выделяют 4 наиболее важных буфера, которые играют ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции рН крови:
- **Гидрокарбонатный** (карбонатный) буфер - самый большой буфер организма (53%), который располагается преимущественно в крови и во всех отделах внеклеточной жидкости;
- **Гемоглобиновый** (гемоглобин-оксигемоглобиновый) буфер - второй большой буфер организма (35%), играет ведущую роль в эритроцитах;
- **Белковый** (протеиновый) буфер - 7%, представлен в плазме, эритроцитах;
- **Фосфатный** буфер - 5%, играет ведущую роль в моче.

Физиологические механизмы

- легкие
 - Изменение объема альвеолярной вентиляции
- почки
 - Ацидогенез
 - Аммионогенез
 - Секреция фосфатов
- желудок
 - Изменение кислотности соляной кислоты

Физиологические механизмы

• КИШЕЧНИК

- Реабсорбция компонентов буферной системы
- Изменение количество всасываемой жидкости

• ПЕЧЕНЬ

- Синтез белков крови
- Синтез глюкозы
- Образование аммиака, способность нейтрализовать кислоты
- Выведение из организма летучих кислот
- экскреция в кишечных кислых соединений с желчью

Классификация нарушений КЩС

По pH

- *ацидоз*
- *алкалоз*

По этиологии

- *эндогенные*
- *экзогенные*

Классификация нарушения КЩС

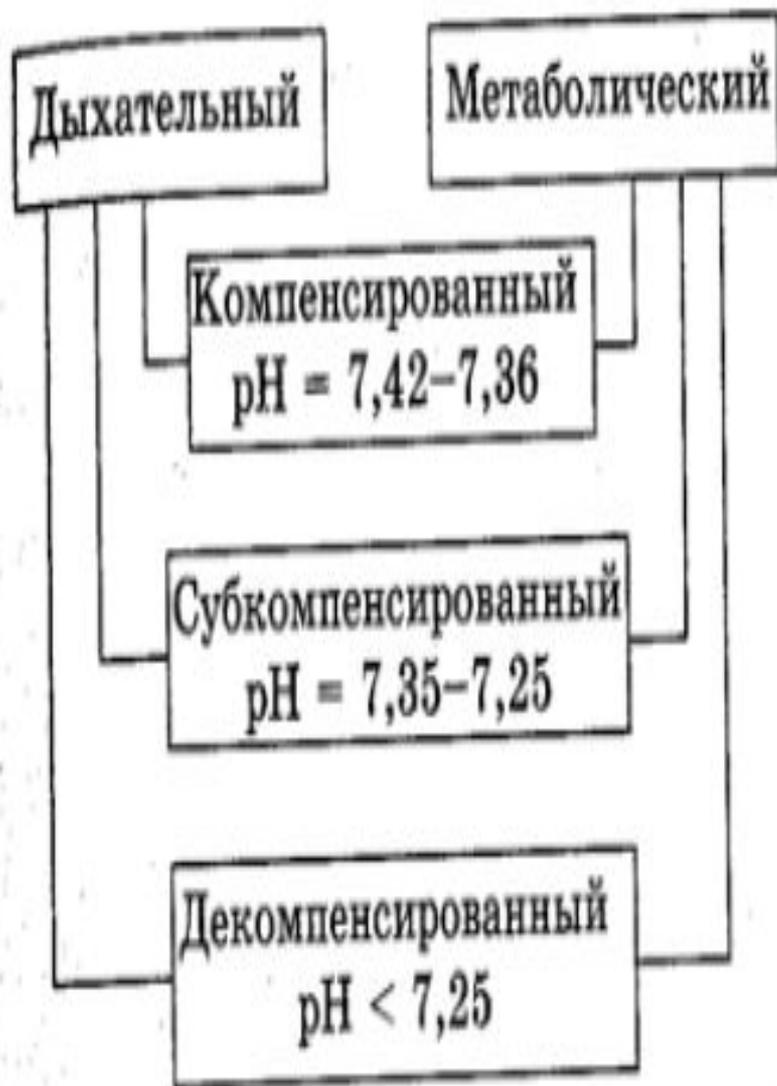
По компенсированности

- *компенсированный*
- *субкомпенсированный*
- *декомпенсированный*

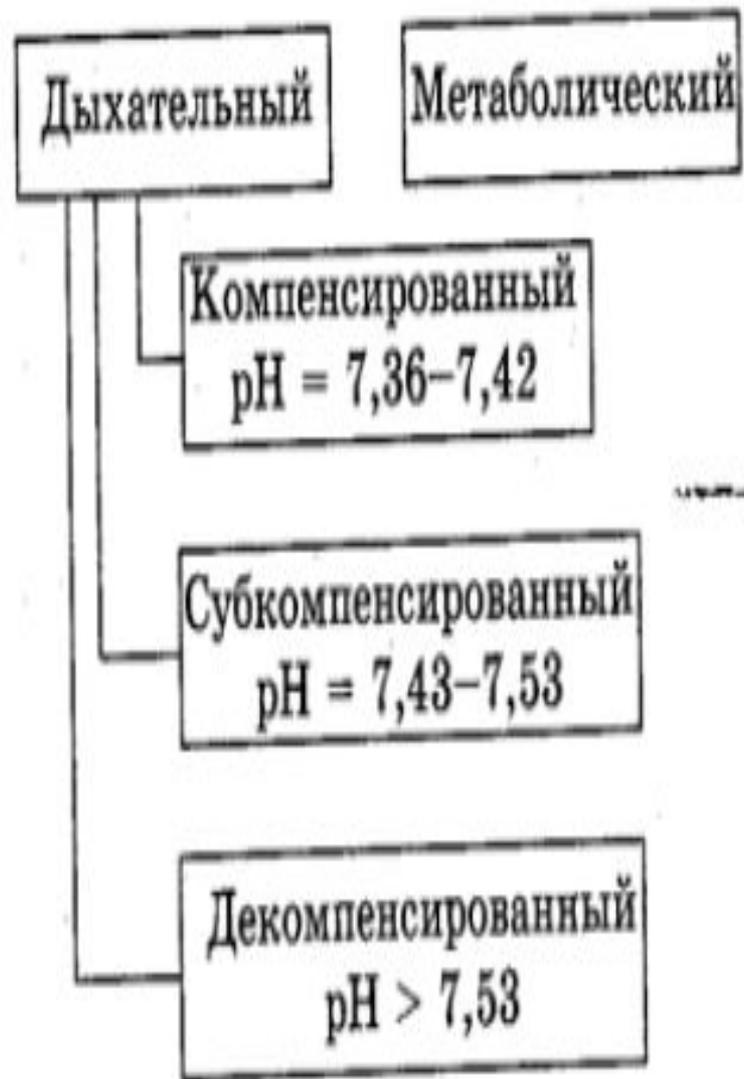
По механизму возникновения

- *Газовые(респираторные)*
- *Метаболические*
- *Смешанные*

Ацидоз



Алкалоз



Вид нарушения кислотно-щелочного состояния		Параметры		
		pH	ИБО	pCO
Ацидоз недыхательный	частично компенсированный	↓	↓↓	↓
	некомпенсированный	↓↓	↓↓	=
Ацидоз дыхательный	частично компенсированный	↓	↑	↑↑
	некомпенсированный	↓↓	=	↑↑
Алкалоз недыхательный	частично компенсированный	↑	↑↑	↑
	некомпенсированный	↑↑	↑↑	=
Алкалоз дыхательный	частично компенсированный	↑	↓	↓↓
	некомпенсированный	↑↑	=	↓↓

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
pH	7,4	7,34	4,31
BE (ммоль/л)	0	+3,5	+12
p_aCO₂ (мм рт.ст.)	40	55	70
AB (ммоль/л)	22	26	38
SB (ммоль/л)	24	28	41
BB (ммоль/л)	50	54	64

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ: ЭТИОЛОГИЯ

- Респираторный ацидоз является следствием снижения альвеолярной вентиляции, что вызывает повышение в крови $p\text{CO}_2$.
- **Причины респираторного ацидоза:**
- **депрессия дыхательного центра: травма мозга, инфекция, действие морфина и проч.;**
- **нарушение нервно-мышечной проводимости: миастения, полиомиелит;**
- **деформация грудной клетки: кифосколиоз;**
- **легочные заболевания: хронические обструктивные заболевания легких, астматический статус, отек легких, синдром дыхательных расстройств.**

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ : ПАТОГЕНЕЗ

- При избыточном накоплении в организме углекислого газа кривая диссоциации гемоглобина смещается вправо, в результате чего повышается концентрация катионов водорода и анионов бикарбоната. Гемоглобиновый и протеиновый буферы частично блокируют H^+ , что приводит к дальнейшему смещению кривой диссоциации вправо до достижения нового уровня равновесия. Почечная компенсация повышает продукцию HCO_3^- и поступление бикарбоната в плазму.

Коррекция респираторного ацидоза

- Основу лечения респираторного ацидоза составляет перевод больного на искусственную вентиляцию легких.
- При этом следует предусмотреть необходимость постепенного снижения $p\text{CO}_2$, т.к. возникающий в постгиперкапническом периоде метаболический алкалоз цереброспинальной жидкости приводит к поражению центральной нервной системы с развитием судорог и другими неврологическими симптомами.
-

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
pH	7,4	7,44	7,31
BE (ммоль/л)	0	0	-3
p_aCO₂ (мм рт.ст.)	40	28	18
AB (ммоль/л)	22	20	14
SB (ммоль/л)	24	21	16
BB (ммоль/л)	50	41	31

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ: ЭТИОЛОГИЯ

- При респираторном алкалозе происходит снижение уровня $p\text{CO}_2$, возникающее в результате альвеолярной гипервентиляции. Патологии, вызывающие респираторный алкалоз:

- травма головного мозга с вовлечением дыхательного центра, инфекции, рак мозга;
- метаболические расстройства: печеночная недостаточность, грамотрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка;
- нарушение дыхательной функции легких: пневмония, начальный этап ТЭЛА, застойная сердечная недостаточность;
- как результат повышенной потери хлоридов и калия с мочой при приеме диуретиков и глюкокортикоидов;
- длительная искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ: ПАТОГЕНЕЗ

- На фоне длительной гипервентиляции легких наблюдается снижение $p\text{CO}_2$ с параллельным повышением pH.
- Данный процесс сопровождается снижением концентрации бикарбоната, потеря которого происходит легочным и почечным путем.
- Легочный путь компенсации включается незамедлительно в ответ на уменьшение концентрации в плазме угольной кислоты.
- Почечная компенсация протекает длительно и проявляется включением механизмов подавления синтеза почками HCO_3^- и экскреции H^+ . Происходит усиление экскреции HCO_3^- за счет снижения его канальцевой реабсорбции.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ :

КЛИНИКА

- *При респираторном алкалозе снижается объем мозгового кровотока в результате повышения тонуса мозговых сосудов, что является следствием дефицита углекислого газа в крови.*
- *У больного отмечаются парестезии кожи конечностей и вокруг рта, мышечные спазмы в конечностях, сонливость, головная боль, иногда более глубокие нарушения сознания (крайний случай - кома).*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
pH	7,4	7,45..7,56	более 7,56
BE (ммоль/л)	0	+5..+12	более +12
p_aCO₂ (мм рт.ст.)	40	40..50	более 50
AB (ммоль/л)	22	25..32	более 32
SB (ммоль/л)	24	25..30	более 30
BB (ммоль/л)	50	51..58	более 58

Метаболический алкалоз:

Этиология

- Метаболический алкалоз встречается реже ацидоза, и вызывается повышением уровня бикарбоната в плазме, что обычно сопровождается снижением содержания хлоридов плазмы. Патологии, вызывающие метаболический алкалоз:
- *потеря желудочного сока при рвоте;*
- *чрезмерное введение соды;*
- *проведение искусственной вентиляции легких в режиме гипервентиляции;*
- *как результат повышенной потери хлоридов и калия с мочой при приеме диуретиков и глюкокортикоидов;*
- *вливание больших количеств цитратной крови, которая в печени превращается в лактат;*
- *вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии;*
- *острая почечная недостаточность с замещением клеточного катиона калия на катион водорода и повышенной реабсорбцией бикарбоната;*
- *болезнь Иценко-Кушинга, первичный гиперальдостеронизм.*

Метаболический алкалоз: патогенез

инактивация различных ферментных систем;

смещение распределения ионов между клеткой и внеклеточным пространством;

компенсаторная гиповентиляция, которая задерживает углекислый газ, чтобы снизить рН, но она может закончиться ателектазированием легких и гипоксией;

смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

Коррекция метаболического алкалоза

- Устранение патологического фактора, вызвавшего алкалоз;
- Нормализация всех видов обмена;
- Внутривенное введение растворов глюкозы с большим количеством витаминов, электролитных растворов для купирования алкалоза;
- Для уменьшения осмолярности внеклеточной жидкости и устранения клеточной дегидратации применяется изотонический раствор хлорида натрия;
- При декомпенсированном метаболическом алкалозе производится целенаправленная коррекция хлора, с использованием хлорсодержащих растворов. Необходимое количество анионов хлора рассчитывается по формуле (m - масса тела, кг):
- Cl^- (ммоль/л) = $BE \cdot 0,3m$ Для коррекции метаболического алкалоза обычно применяется 4% раствор калия хлорида, который вводится внутривенно в составе поляризующей смеси (5-10% раствор глюкозы с инсулином).

Коррекция метаболического ацидоза

- Устранение патологического фактора, вызвавшего ацидоз;
- Нормализация гемодинамики: устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови;
- Улучшение легочной вентиляции, в крайних случаях переход на искусственную вентиляцию легких;
- Коррекция электролитного обмена;
- Улучшение почечного кровотока;
- Устранение гипопроteinемии;
- Улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой кислоты;
- Усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Метаболический ацидоз

Основные показатели	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
pH	7,4	7,35..7,29	менее 7,29
BE (ммоль/л)	0	0..-9	менее -9
p_aCO₂ (мм рт.ст.)	40	40..28	менее 28
AB (ммоль/л)	22	22..16	менее 16
SB (ммоль/л)	24	24..19	менее 19
BB (ммоль/л)	50	50..40	менее 40

Метаболический ацидоз: патогенез

- При метаболическом ацидозе концентрация бикарбоната в плазме снижается, в то же время возрастает концентрация анионов хлора.
- Катионы калия выходят из клетки (повышается концентрация K^+ в плазме крови), в обмен поступают катионы водорода и натрия (на 3 вышедших катиона калия приходится 1 катион водорода и 2 катиона натрия).
- При сохраненной функции почек повышенное количество калия выводится с мочой, в итоге формируется внутриклеточная гипокалиемия на фоне нормального или несколько повышенного уровня K^+ в плазме крови.

Метаболический ацидоз: Клиника

- Умеренный ацидоз (ВЕ до - 9 ммоль/л) может развиваться бессимптомно.
- При снижении рН до 7,2 заметно усиливается дыхание.
- При дальнейшем снижении рН происходит подавление активности дыхательного центра, угнетается миокард,
- снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам,
- уменьшается производительность сердечной мышцы,
- падает минутный объем сердца,
- развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до комы.

Этиология. Причиной метаболического ацидоза служит снижение концентрации бикарбоната в плазме крови, которое вызывается следующими состояниями:

острая почечная недостаточность;

кетоацидоз;

шок;

сердечная недостаточность;

салицилатами,

этиленгликолем,

повышенная метиловым

потеря щелочных соков в тонком

кишечнике.

Буферные растворы, применяемые для коррекции метаболического ацидоза

- **4,2% раствор бикарбоната натрия с концентрацией в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната.**
- **11% раствор натрия лактата с концентрацией в 1 мл 1 ммоль лактата.**
- **Трис-буфер, 3,66% раствор триамина (ТНАМ)**
- **Лактасол - это комбинированный полиэлектролитный раствор, который содержит 300 ммоль лактата в 1 литре.**

Расчетные формулы

- Расчет общего дефицита оснований производится по формуле "третьего золотого правила" (m - масса тела):
- **общий дефицит оснований (ммоль/л) = $BE(\text{ммоль/л}) \cdot 0,25m$ (кг)**
- Расчет количества гидрокарбоната натрия, необходимого для коррекции метаболического ацидоза, производится по формуле Мелленгаарда-Аstrup (чтобы узнать сколько требуется 4% раствора соды для коррекции кислотно-щелочного баланса, результат надо умножить на 2):
- **гидрокарбонат натрия (ммоль) = $BE \cdot 0,3m$ (кг)**
Расчет необходимого количества 3,66% раствора ТНАМ для коррекции ацидоза:
- **3,66% раствор триасмина (мл) = $BE \cdot m$ (кг)**

Список использованной литературы

- *Патологическая физиология /Под ред. проф. А.И.Воложина. – М., 2000.*
- *Карпман В.Л. Физиология сердечного выброса. -Киев, –С.175-180.*
- *Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний. - С.-Петербург, 2003. - С.161-185.*
- *Фолков Б., Нил Э. Кровообращение /пер. с англ./. –М.: Медицина, - 214 с.*