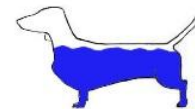


# АНАЛИЗ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

**Карташов С.Н.**

ДОКТОР  
БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК,  
ПРОФЕССОР



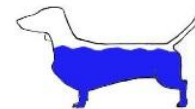
# КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

**КЩР** определенное соотношение концентрации протонов водорода  $H^+$  и гидроксильных анионов ( $OH^-$ ) в биологических средах организма

Когда увеличивается содержание протонов водорода, говорят об **ацидозе**

Когда увеличивается содержание гидроксильных анионов, говорят об **алкалозе**

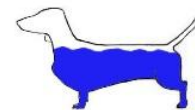




## КОНЦЕНТРАЦИЯ $H^+$ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ СОСТАВЛЯЕТ ОДНУ МИЛЛИОННУЮ ОТ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ

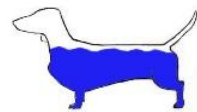


1. Врачи, как правило, соглашаются с важностью понимания расстройств КЦР, но сопротивляются пониманию научной части патологии и области ее применения
2. рН является наиболее жесткой физикохимической константой. Концентрация  $H^+$  во внеклеточной жидкости составляет одну миллионную от содержания натрия и калия, а регуляция на два порядка точнее



# ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА КЩР ДЛЯ ОРГАНИЗМА

- 1) pH определяет физикохимические свойства коллоидных структур
- 2) pH определяет активность, конформацию белков
- 3) pH определяет чувствительность клеточных рецепторов
- 4) pH определяет проницаемость клеточных мембран
- 4) pH регулирует сосудистый тонус
- 5) pH определяет состояние дыхательного центра
- 6) pH влияет на состояние ЦНС



# ПОСЛЕДСТВИЯ СДВИГА $pH^+$ В ТУ ИЛИ ИНУЮ СТОРОНУ

сдвиг  $pH$  на одну десятую (0,1) от нормы – выражается в тяжелой патологии;

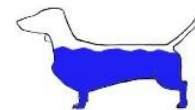
сдвиг  $pH$  на две три десятые (0,2-0,3) – развивается коматозное состояние;

если  $pH$  сдвигается на три-четыре десятые (0,3-0,4) – организм погибает.



**ПОЧЕМУ ВОЗМОЖЕН ВЫХОД  $pH$  ЗА  
ГРАНИЦЫ НОРМЫ?**

Из-за недостаточности механизмов регулирующих (выравнивающих) соотношение кислот и оснований



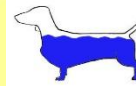
# МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КЩР



Выделяют два основных  
механизма,  
обеспечивающих  
уравновешивание кислых  
ионов:

1. Химические буферные системы крови и тканей
2. Физиологические буферные системы (дыхание и почечная регуляция)

# ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СДВИГОВ КЩР



## БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

*КЛЕТОК*  
(ВКЛЮЧАЯ ОСТЕОЦИТЫ)

- белковая
- гидрокарбонатная
- фосфатная

МЕЖКЛЕТОЧНОЙ

- гидрокарбонатная
- фосфатная
- белковая

КРОВИ

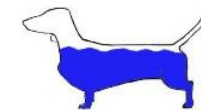
- гидрокарбонатная
- гемоглобиновая
- белковая
- фосфатная

МОЧИ

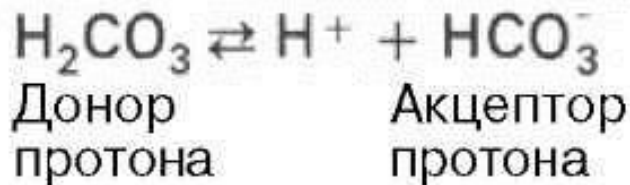
- аммонийная
- фосфатная

ТРАНСФОРМАЦИЯ СИЛЬНЫХ КИСЛОТ И ОСНОВАНИЙ В СЛАБЫЕ

**УСТРАНЕНИЕ / УМЕНЬШЕНИЕ СДВИГОВ КЩР**



# ГИДРОКОРБОНАТНЫЙ БУФЕР



$$\text{pH} = \text{pK}_a + \lg \frac{[\text{акцептор протонов}]}{[\text{донор протонов}]}$$

$$\text{pH} = \text{pK}' + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{pCO}_2}$$

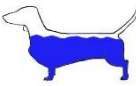
$$[\text{H}^+] = 24 \times (\text{pCO}_2) : [\text{HCO}_3^-]$$

УРАВНЕНИЕ Гендерсона-Хассельбаха

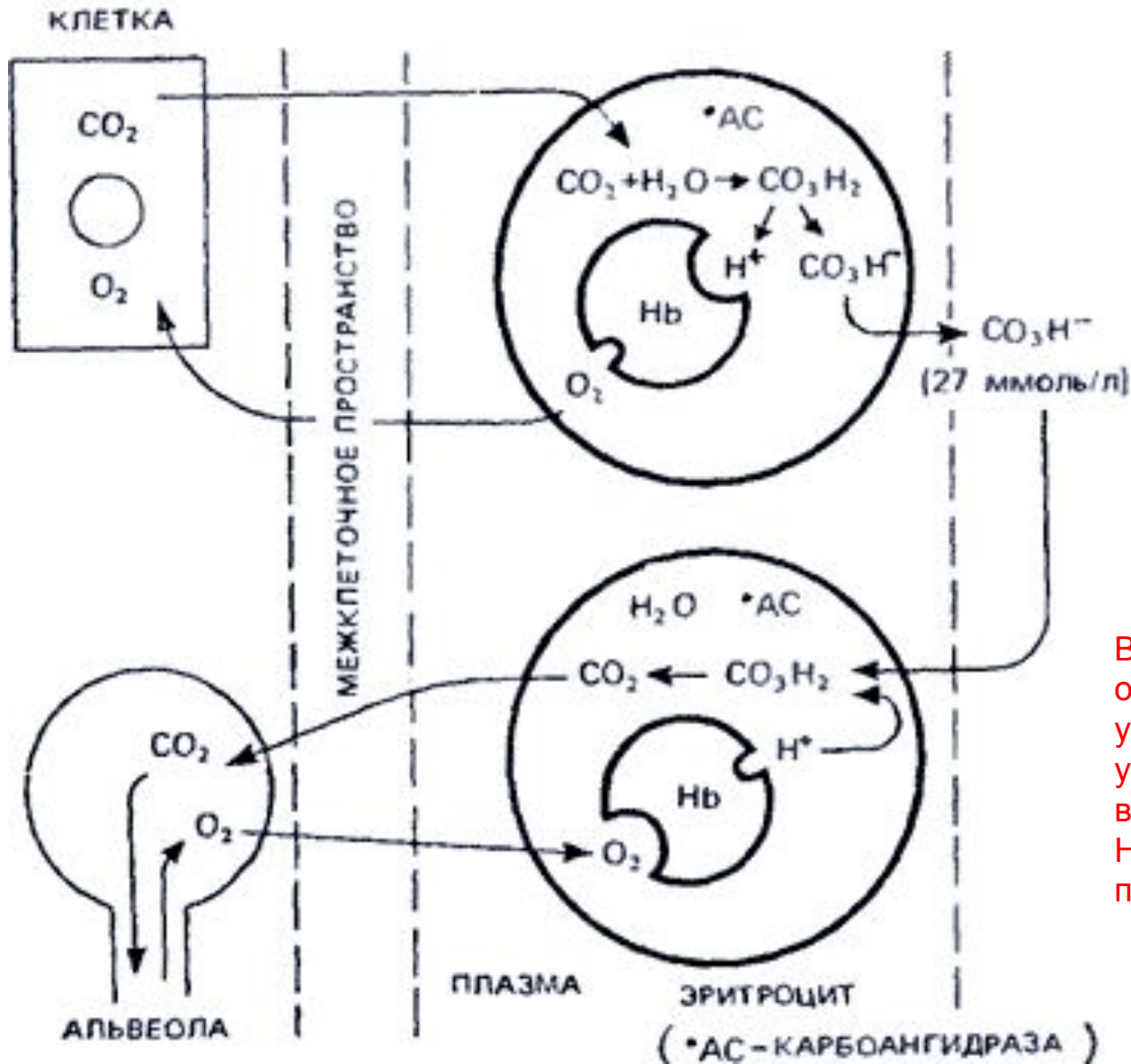
ТАБЛИЦА 4-1. Зависимость между pH и концентрацией H<sup>+</sup>

pH	6,8	6,9	7,0	7,1	7,2	7,3	7,4	7,5	7,6	7,7	7,8
[H <sup>+</sup> ] (нМ)	160	125	100	80	63	50	40	32	26	20	16

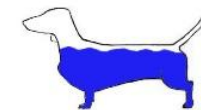




# ДЫХАТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КЩР



В организме в сутки образуется 15 000 ммоль угольной кислоты, а при увеличении физ. нагр. в 20 раз больше.  $\text{H}^+$  поддерживается в пределах 7,35-7,45 (35-45нМ)



# ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

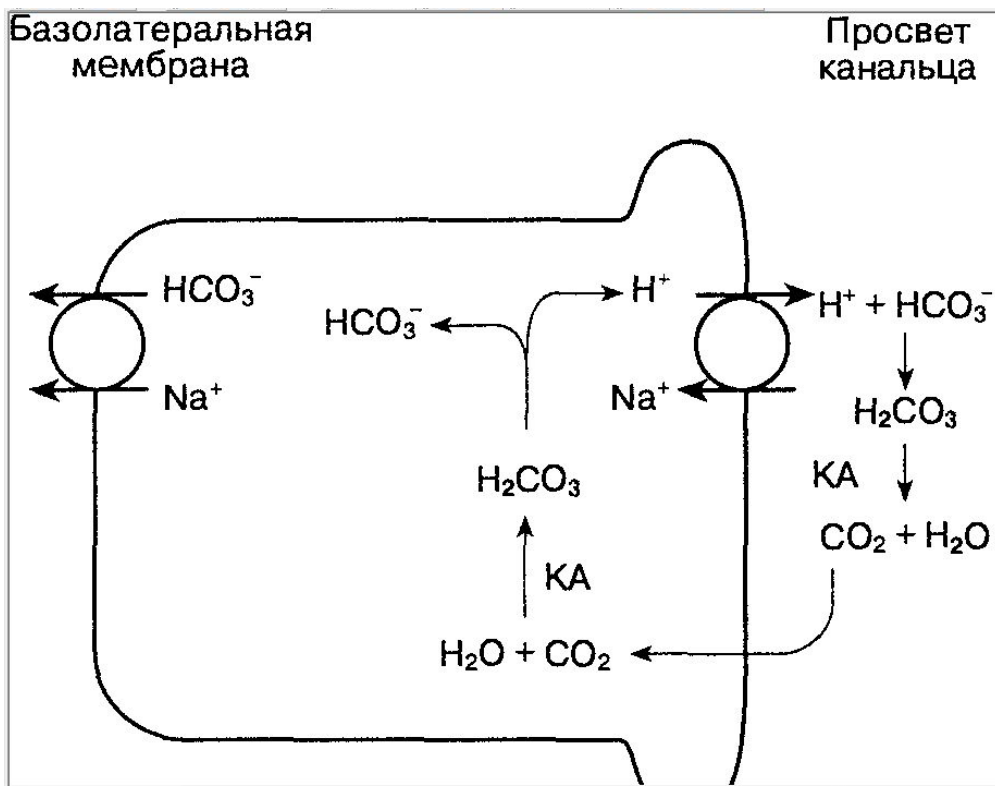
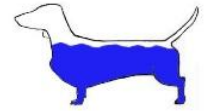


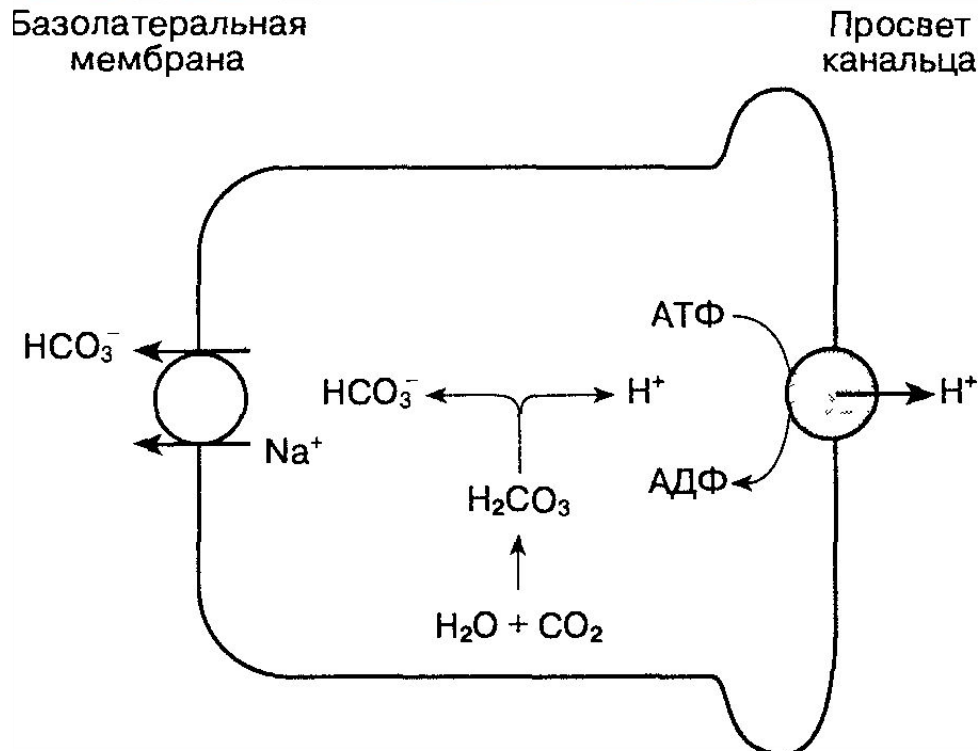
Рис. 4-3. Реабсорбция бикарбоната в клетках проксимального канальца (КА – карбоангидраза)

Почки выделяют 100 ммоль нелетучих кислот в сутки.

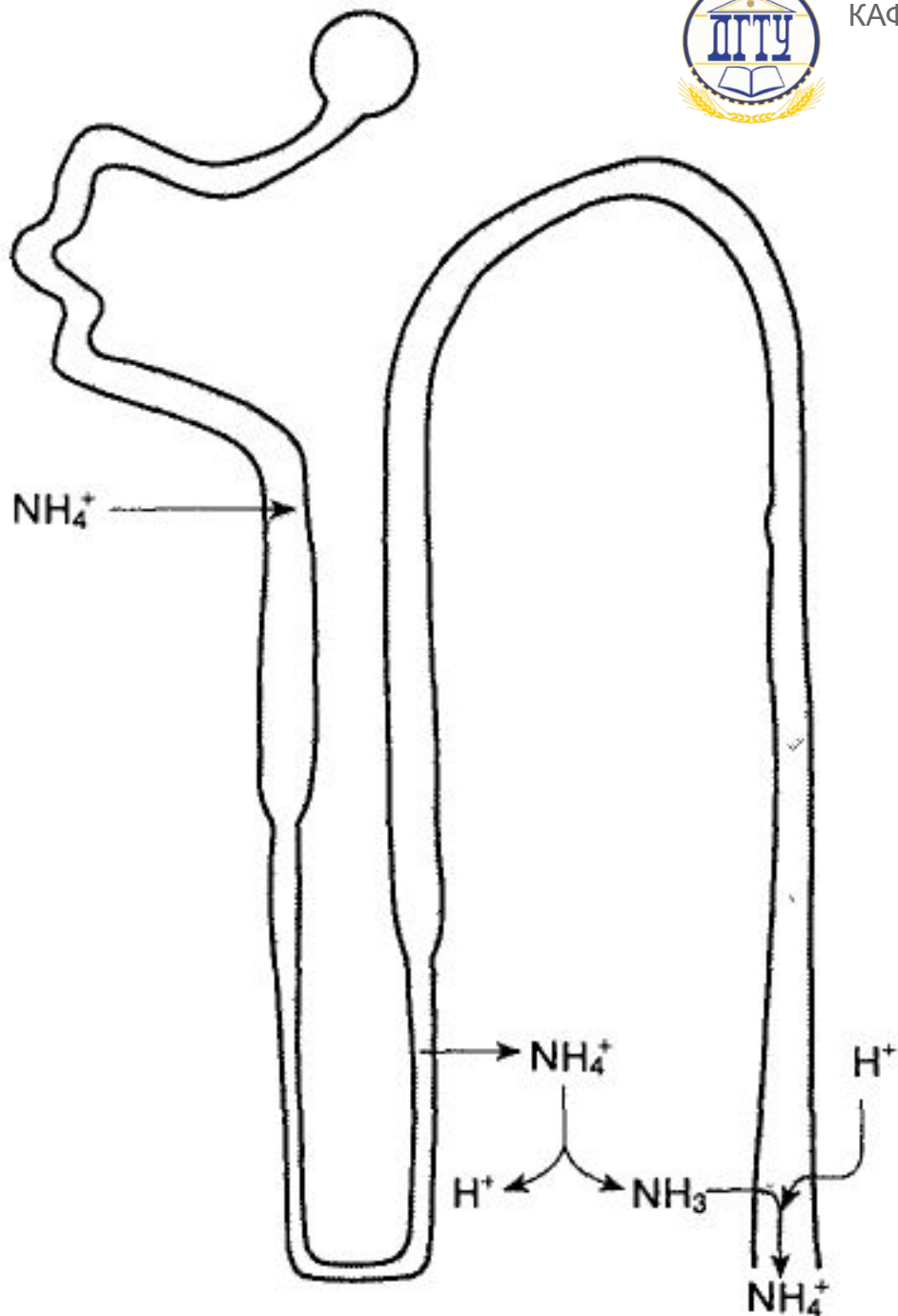
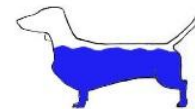
1.  $\text{H}^+$  секретируется в собирательных трубках
2. Реабсорбция  $\text{HCO}_3^-$  в проксимальных канальцах
3. Выделенный  $\text{H}^+$  забуферивается  $\text{NH}_3$



# ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

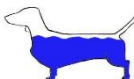
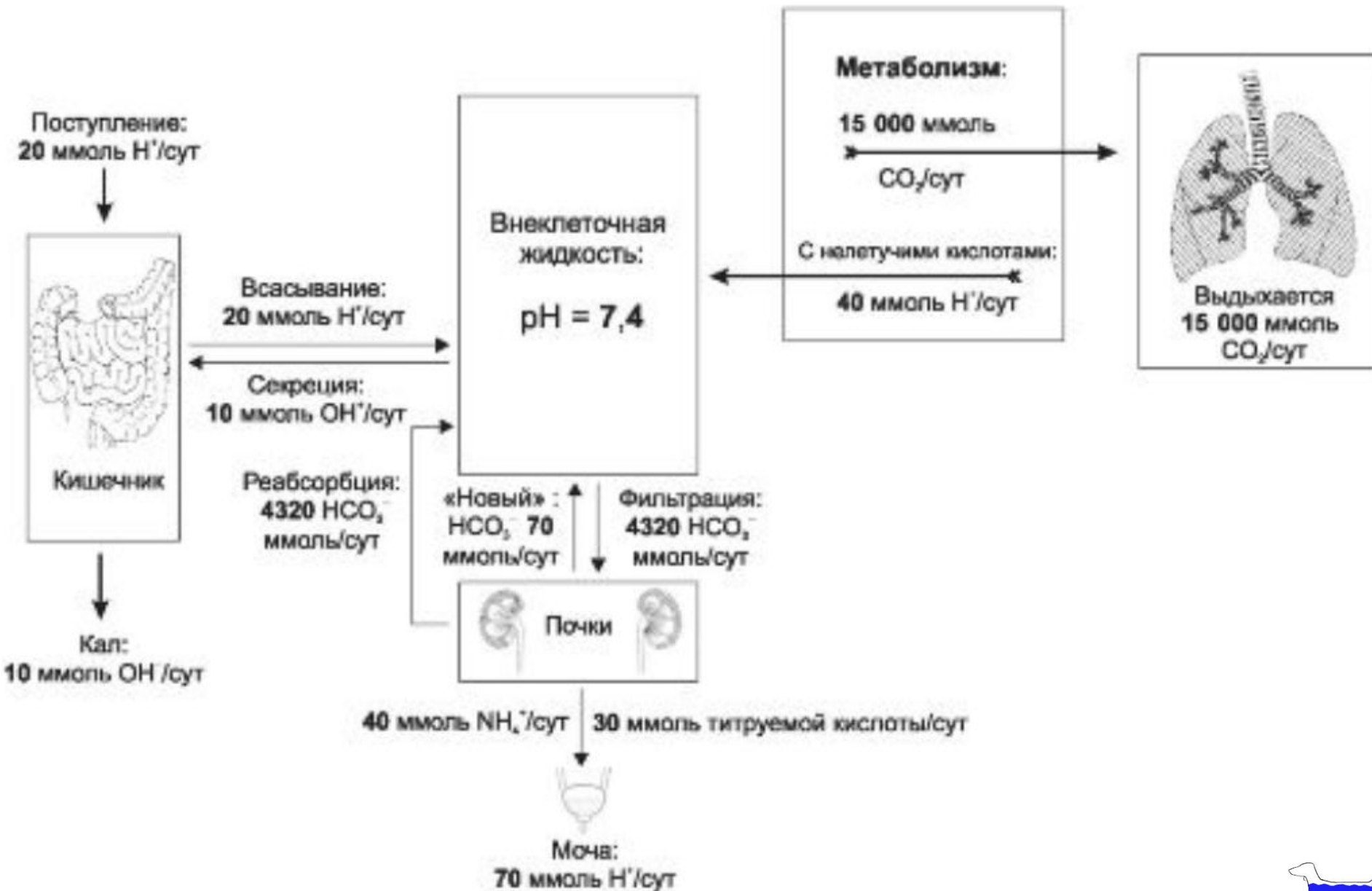


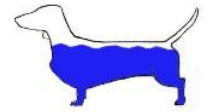
**Рис. 4-4.** Секретия  $\text{H}^+$  вставочными  $\alpha$ -клетками собирательной трубки. (АДФ – аденозинфосфат, АТФ – аденозинтрифосфат.)



## ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

# РАБОТА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ БУФЕРОВ ОРГАНИЗМА





# КИСЛОТНОСТЬ (pH)

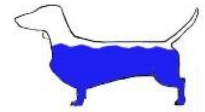


pH  $7,4 \pm 0,04$

(норма)  $7,36-7,44$

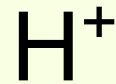
Ацидоз (ацидемия) pH  $< 7,35$

Алкалоз (алкалемия) pH  $> 7,45$

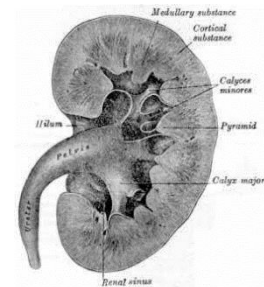


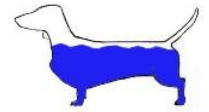
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС

Респираторный  
компонент –  
минутная  
альвеолярная  
вентиляция

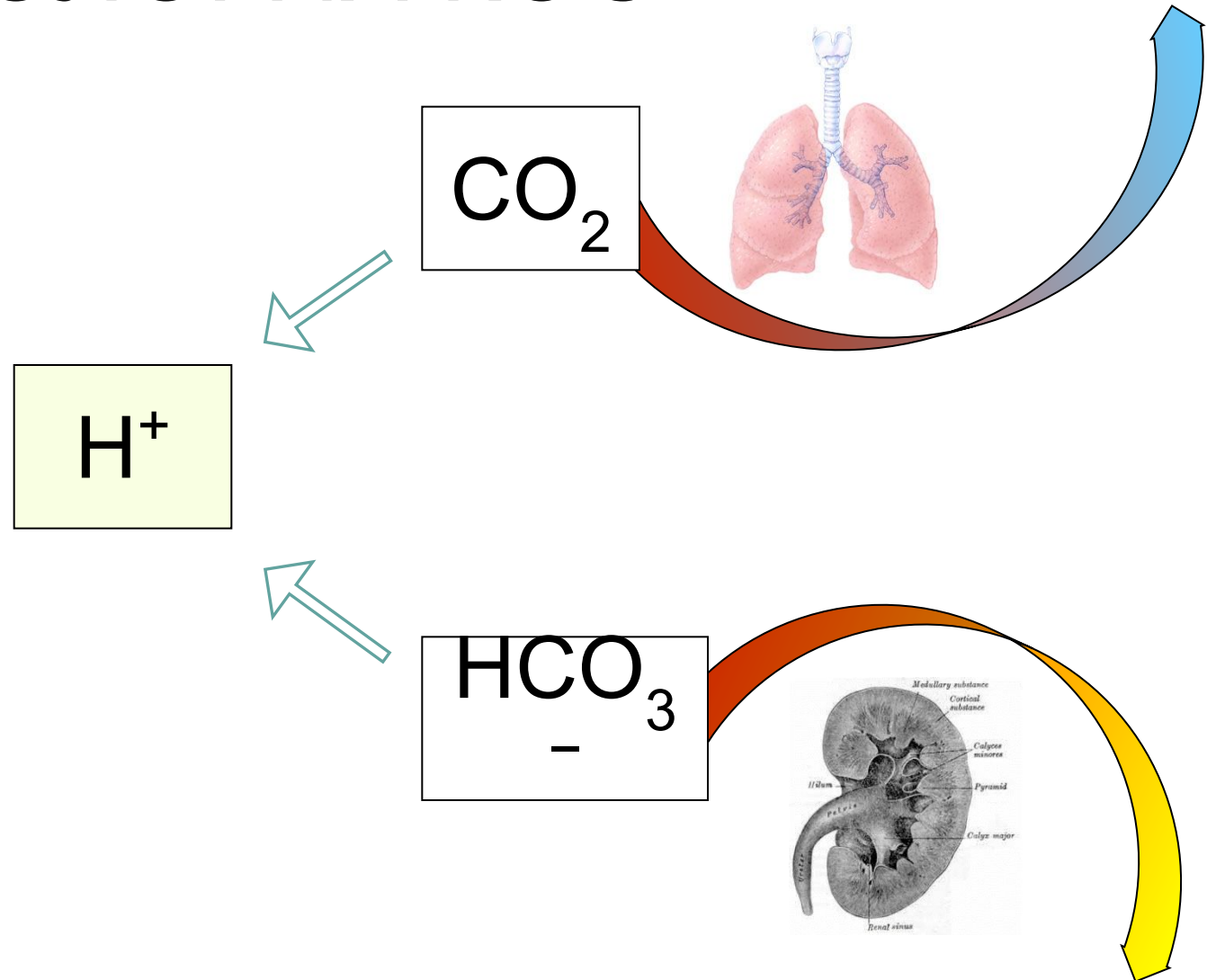


Метаболический  
компонент –  
степень  
реабсорбции  
бикарбоната



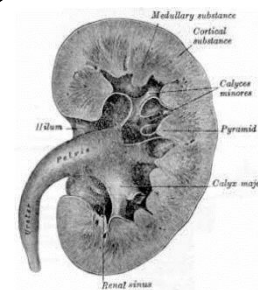
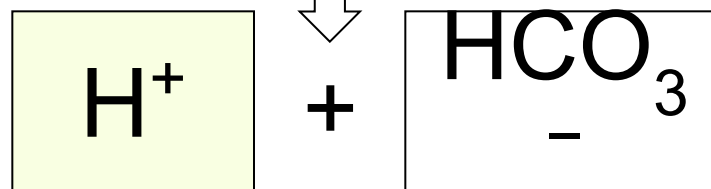
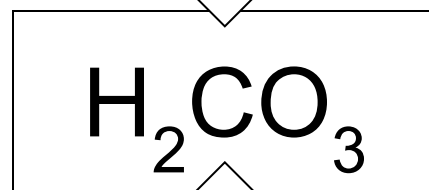
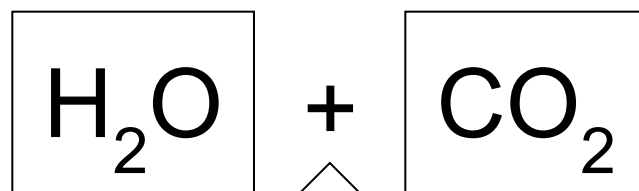


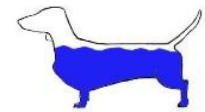
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС



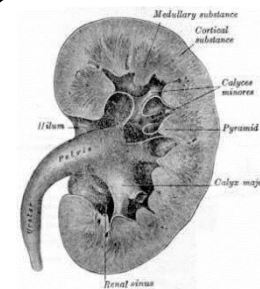
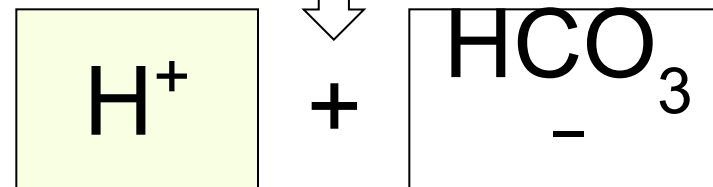
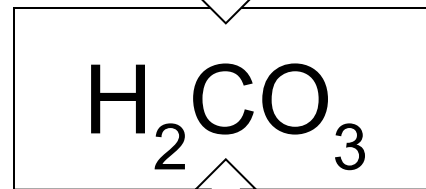
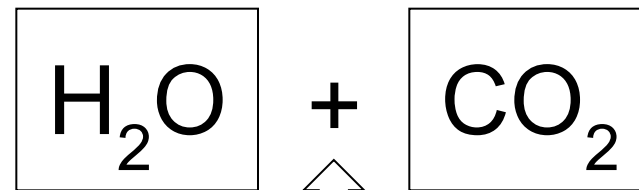


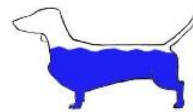
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ



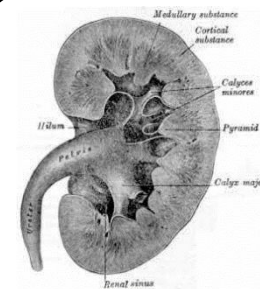
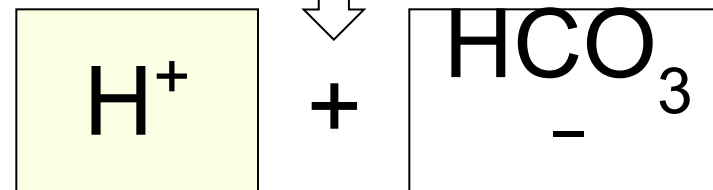
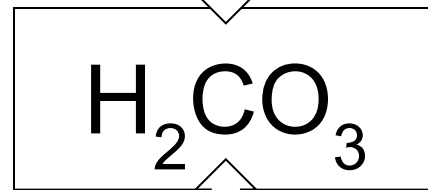
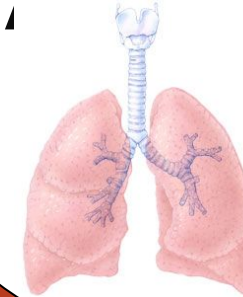
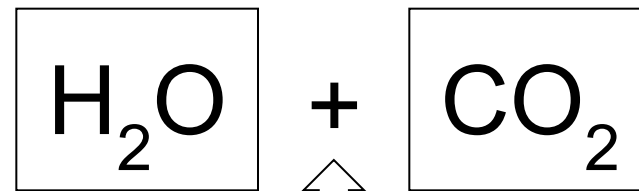


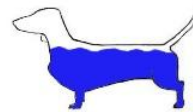
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ



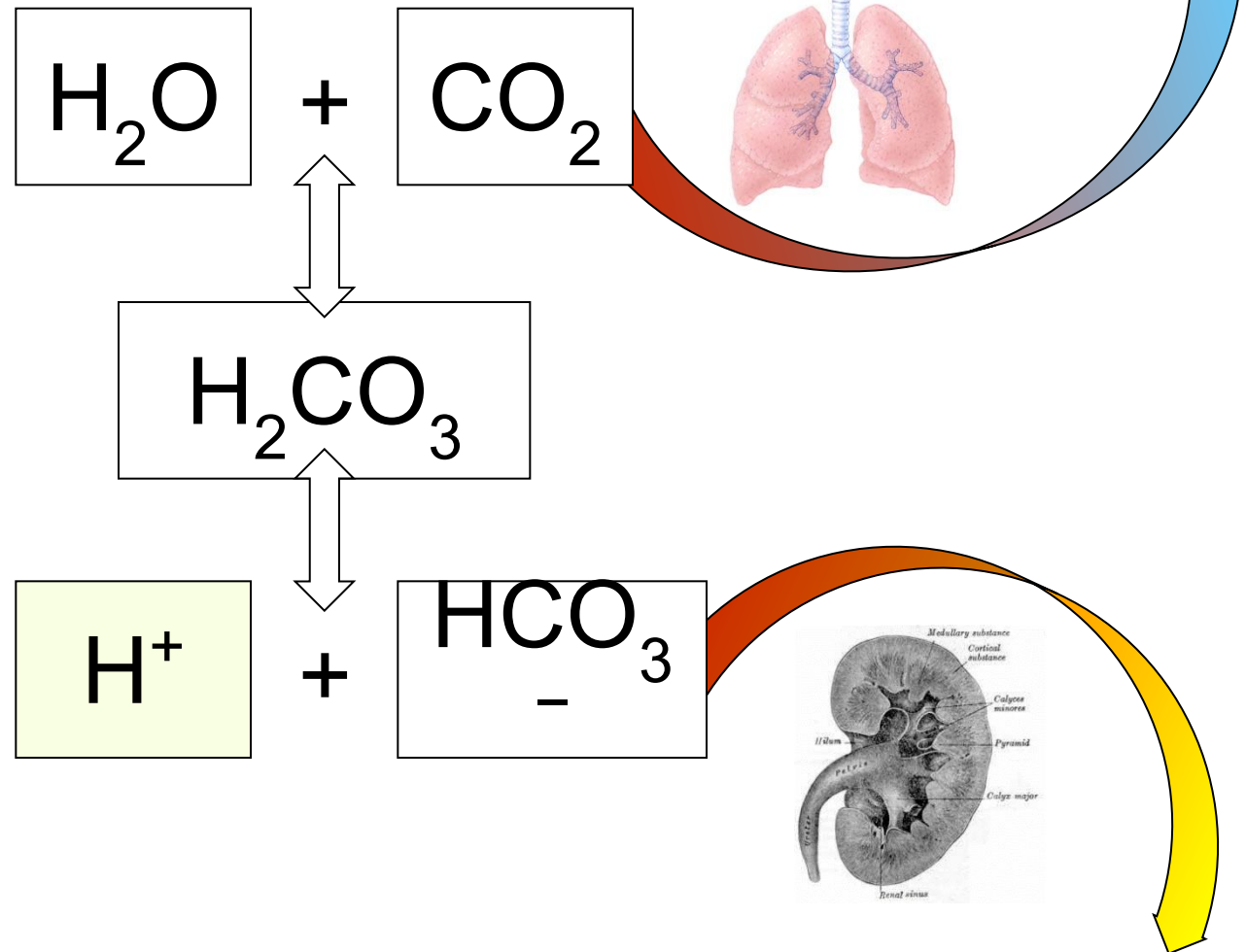


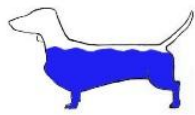
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ПОТЕРЯ БИКАРБОНАТА





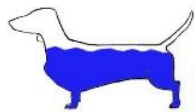
# ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ЗАДЕРЖКА БИКАРБОНАТА





Бикарбонат – это сода  
(щелочная реакция)

Протоны  $H^+$  - это кислота  
их источник в том числе и  $H_2CO_3$



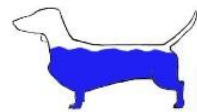
# НОРМЫ

pH  $7,4 \pm 0,04$

pCO<sub>2</sub>  $40 \pm 4$  мм рт. ст.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>  $24 \pm 4$  ммоль/л





# РЕСПИРАТОРНЫЙ КОМПОНЕНТ: ВЕНТИЛЯЦИЯ

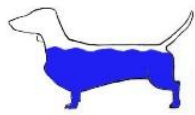
## Оценивается по $CO_2$

Прямо пропорциональна минутной альвеолярной вентиляции (л/мин)

Чем больше вентиляция, тем меньше  $pCO_2$

Зависит от:

- Респираторного драйва, нервно-мышечной передачи и дыхательной мускулатуры
- Проприетивность дыхательных путей
- Состояния плевральной полости и каркаса грудной клетки
- Вентиляционно-перфузионного отношения



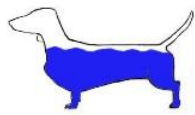
# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ: КОНЦЕНТРАЦИЯ БИКАРБОНАТА

Оценивается по  $\text{HCO}_3^-$  и VE  
(щелочной резерв)

Зависит от:

- Реабсорбции/задержки бикарбоната почками
- Появления кислот, диссоциирующих на анион и  $\text{H}^+$ , связывающий бикарбонат
- Потерь бикарбоната с экссудатами и мочой

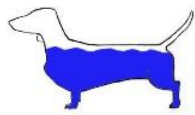




# ФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ КОС

Первичное нарушение приводит к **сдвигу pH**

Вторичное нарушение является компенсаторным, направлено в противоположную сторону

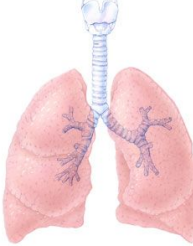


# ПОНЯТИЕ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ

**Компенсация** – рН в норме,  
а  $p\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$  изменены -  
хронический или медленный  
процесс, в ОРИТ встречается реже

**Декомпенсация** – наличие сдвига  
рН, в ОРИТ встречается чаще

$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

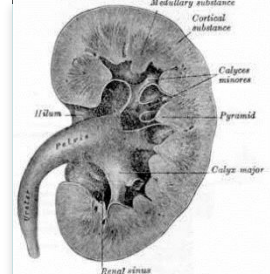
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

Алкалоз

26

24

20

10

Ацидоз



40

$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

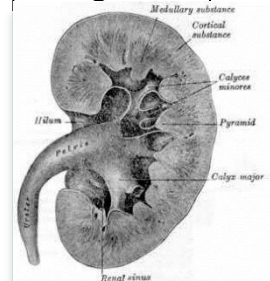
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

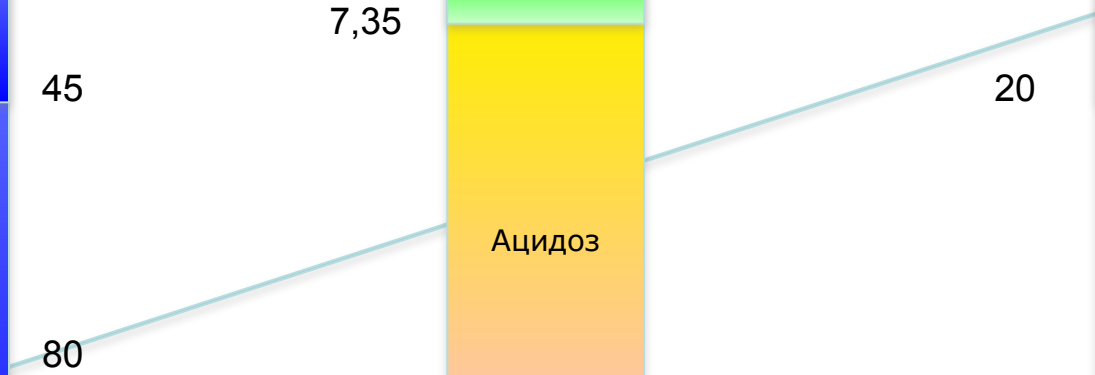
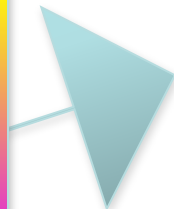
Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

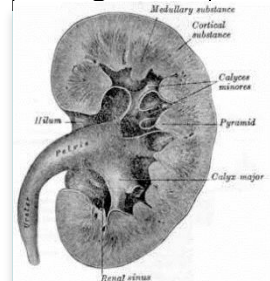
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

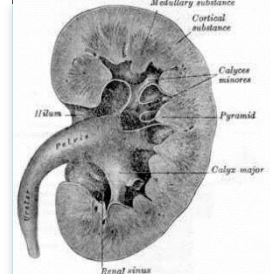
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

Алкалоз

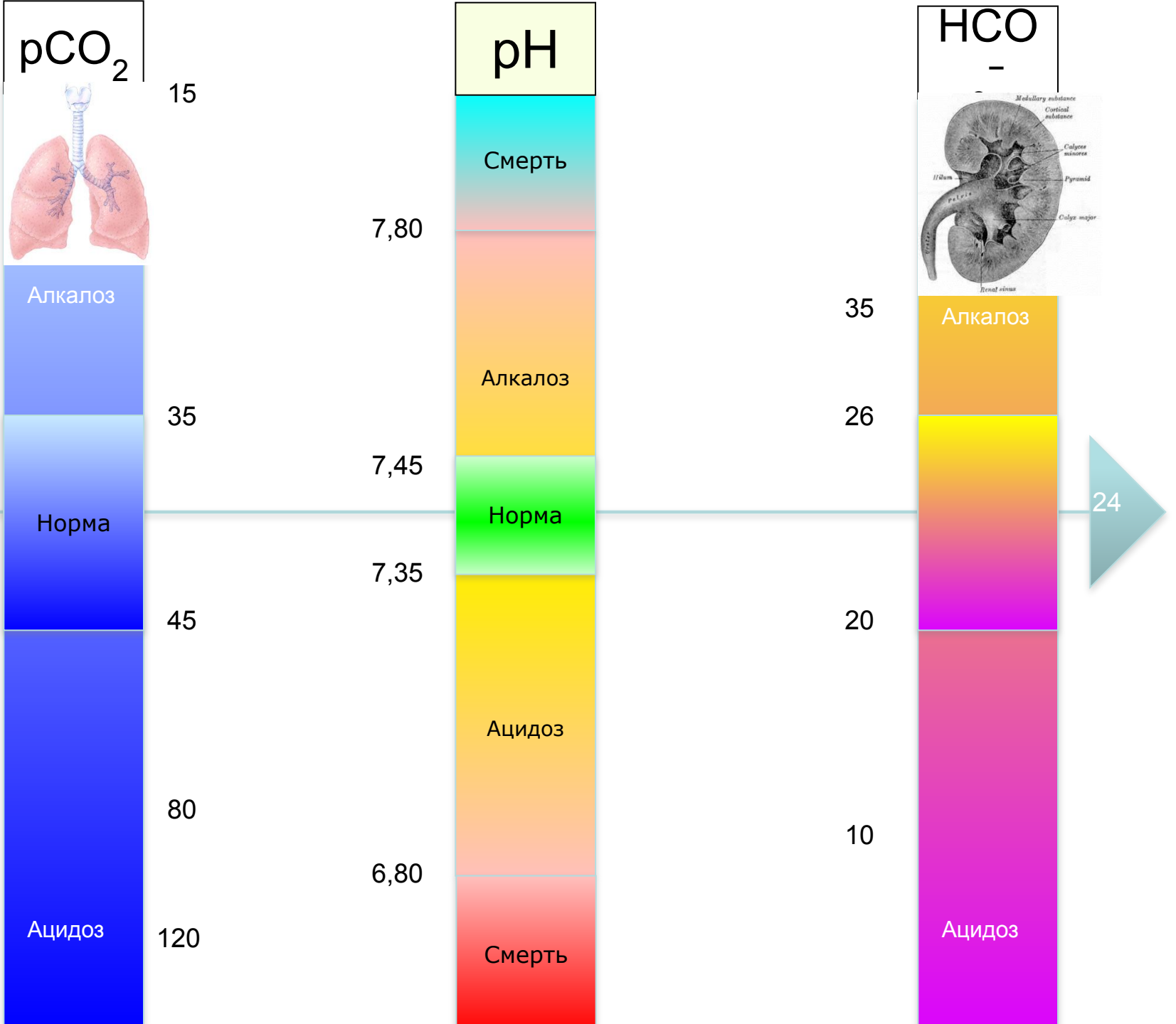
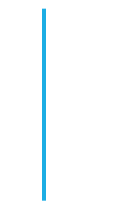
26

24

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

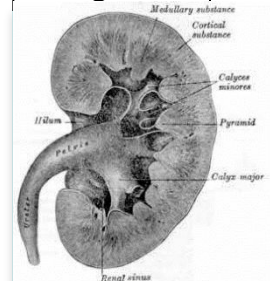
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

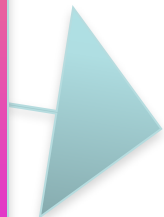
Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

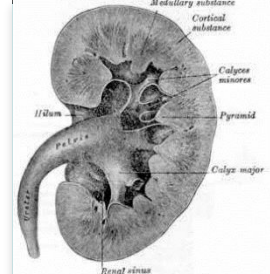
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

$\text{HCO}^-$



35

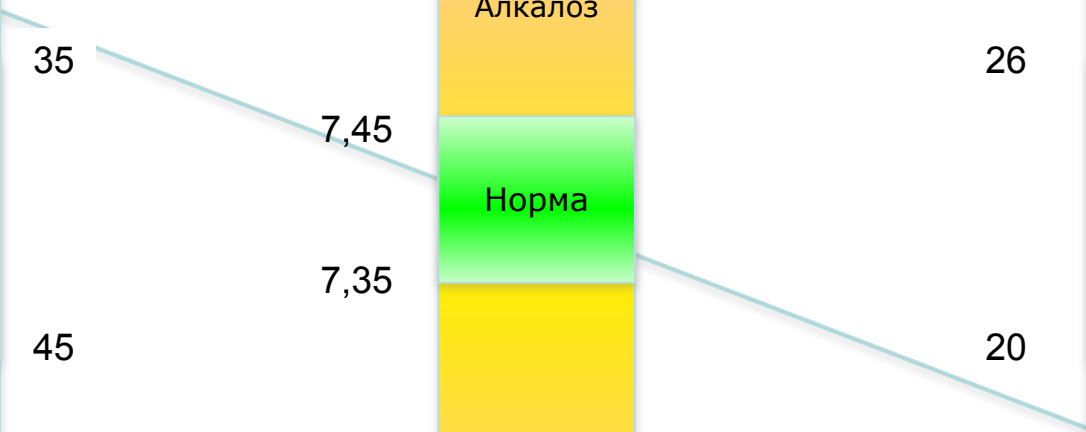
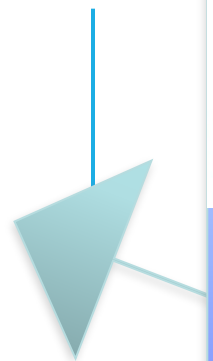
Алкалоз

26

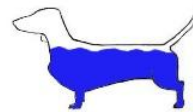
20

10

Ацидоз







# ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЕ НАРУШЕНИЕ КОС

pH

<7,36  
ацидоз

>7,45  
алкалоз

Первичное  
нарушение

$p\text{CO}_2 > 45$   
респираторный  
ацидоз

$\text{HCO}_3^- < 20$   
метаболический  
ацидоз

$p\text{CO}_2 < 35$   
респираторный  
алкалоз

$\text{HCO}_3^- > 26$   
метаболический  
алкалоз

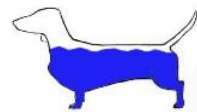
Вторичное  
нарушение

$\text{HCO}_3^- > 26$   
метаболическая  
компенсация

$p\text{CO}_2 < 35$   
Респираторная  
компенсация

$\text{HCO}_3^- < 20$   
Метаболическая  
компенсация

$p\text{CO}_2 > 45$   
Респираторная  
компенсация



# ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ

pH 7,30  
pO<sub>2</sub> 130  
**pCO<sub>2</sub> 25**  
**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 10**  
BE -10  
SpO<sub>2</sub> 100

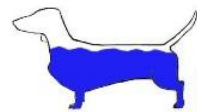
K 4,1  
Na 133  
Cl 115  
Hb 140  
Htc40%

## Что приводит к сдвигу pH?

Респираторный (pCO<sub>2</sub>)  
компонент

ИЛИ

Метаболический (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)  
компонент?



# ВТОРИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ (КОМПЕНСАЦИЯ)

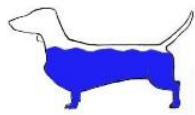
pH 7,30  
pO<sub>2</sub> 130  
**pCO<sub>2</sub> 25**  
**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 10**  
BE -10  
SpO<sub>2</sub> 100  
  
K 4,1  
Na 133  
Cl 115  
Hb 140  
Htc40%

Что старается вернуть pH в норму?

Респираторный (pCO<sub>2</sub>)  
компонент

ИЛИ

Метаболический (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)  
компонент?



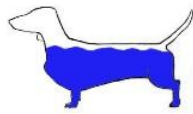
# ЩЕЛОЧНОЙ РЕЗЕРВ (BE)

$$BE = 0,9287 [HCO_3 - 24,4 + 14,83 (pH - 7,4)]$$

Отражает метаболический компонент КЩС при нормальных условиях (давление 1 атм,  $p_a CO_2 = 40$ )

Количество ммоль кислоты или основания, которые необходимо добавить к 1 л крови, чтобы pH вернулось в норму

Норма BE: 0...+2

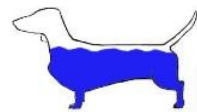


# ИНТЕРПРЕТАЦИЯ VE

Норма –  $0 \pm 4$  (обычно +2)

“-” – метаболический ацидоз или  
компенсация

“+” – метаболический алкалоз или  
компенсация

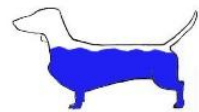


# АНИОННАЯ РАЗНИЦА (ANION GAP)

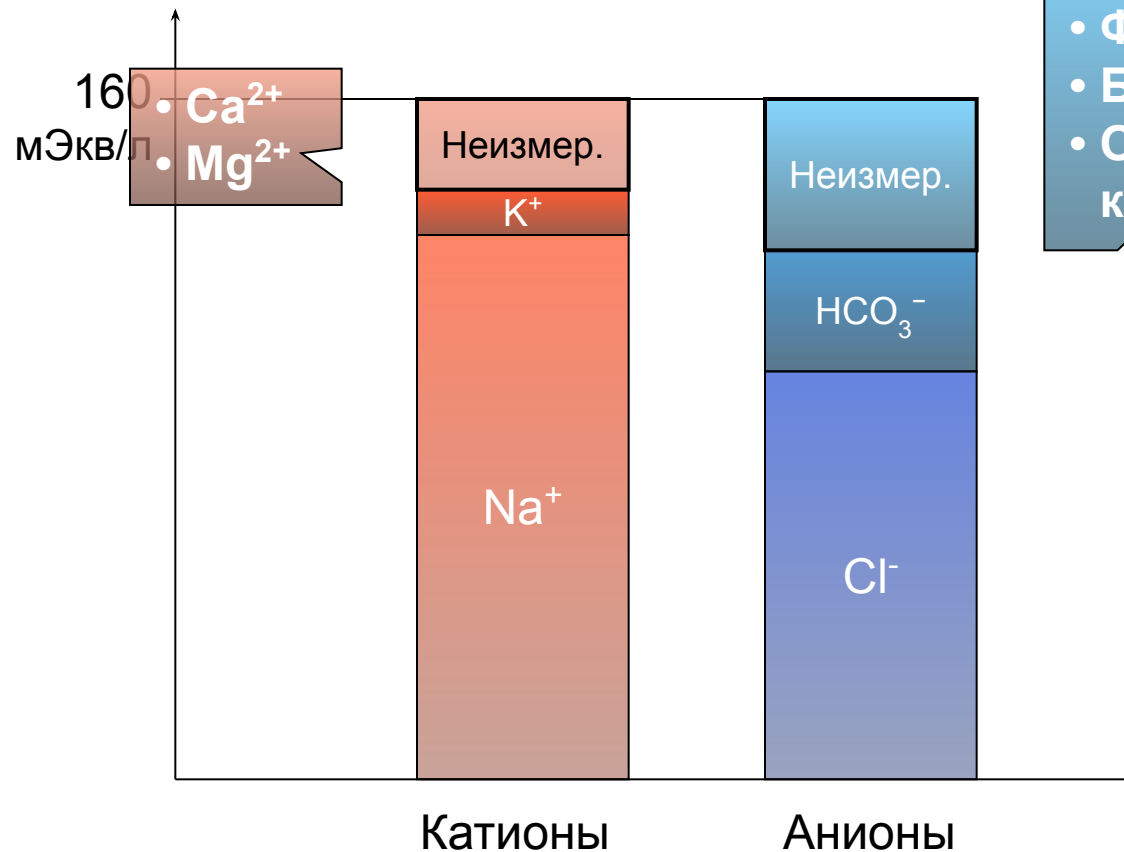
Разница между **неизмеряемыми** анионами и катионами

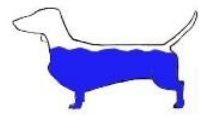
$$AG = (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$$

Позволяет увидеть появление дополнительного неизмеряемого аниона

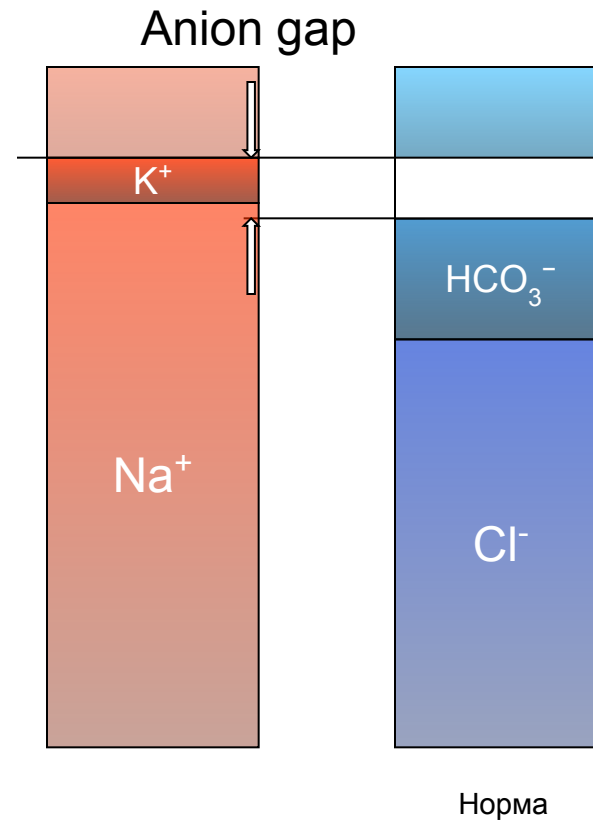


# АНИОННАЯ РАЗНИЦА (AG)

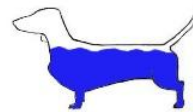




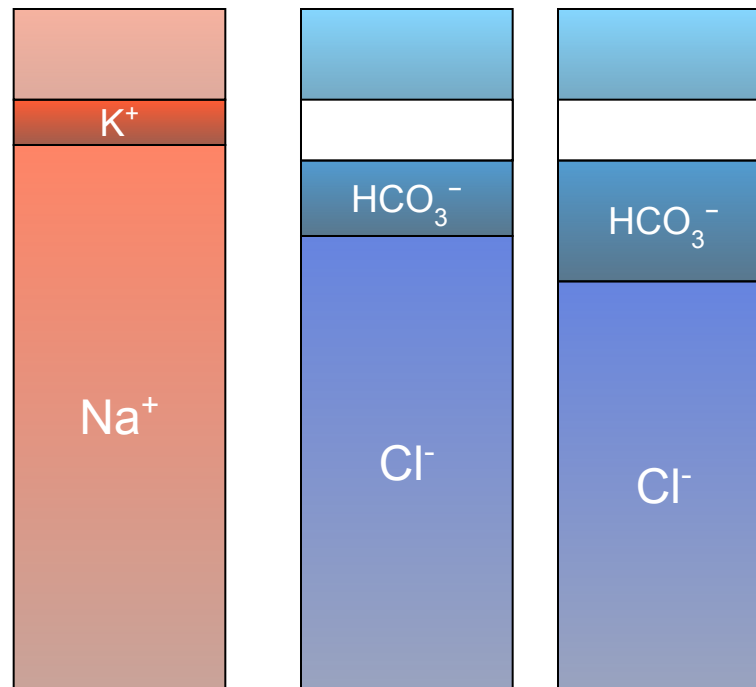
# АНИОННАЯ РАЗНИЦА (AG)



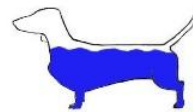




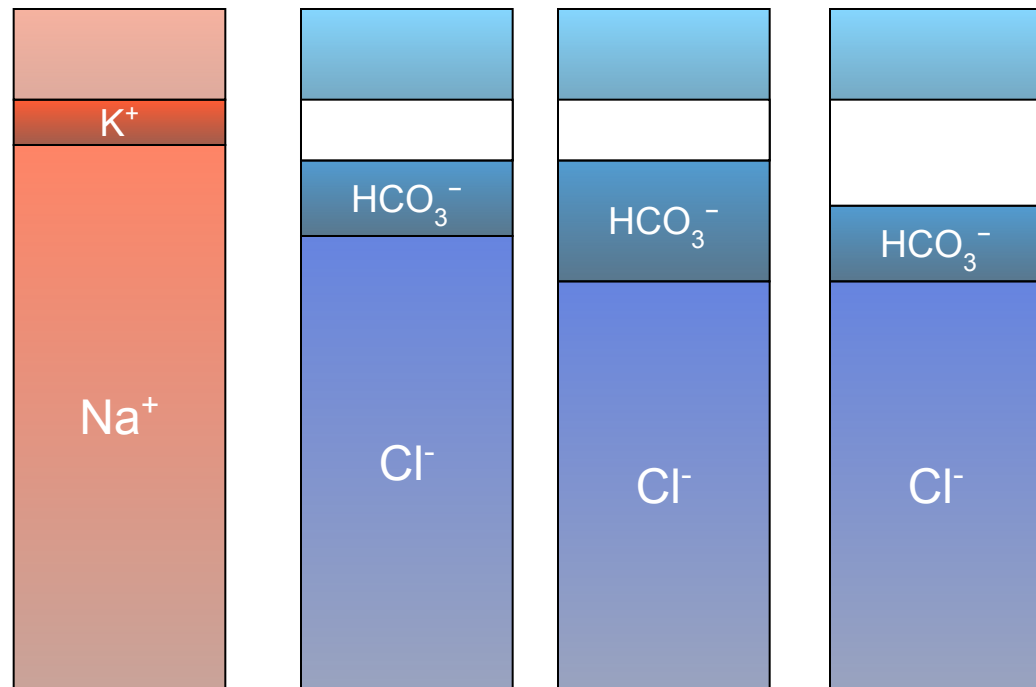
# ГИПЕРХЛОРЕМИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ – ПРИ ПОТЕРЕ $\text{HCO}_3^-$



Гиперхлоремический

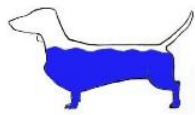


# НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ – ПРИ ПОЯВЛЕНИИ НЕИЗМЕРЯЕМОГО АНИОНА



Гиперхлоремический

Нормохлоремический



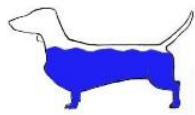
# НОРМА AG

Человеки 8-12 мЭкв/л

Собаки 12-24 мЭкв/л

Кошки 13-27 мЭкв/л

*такая разница потому, что у животных белки имеют бóльший заряд, чем у человека*



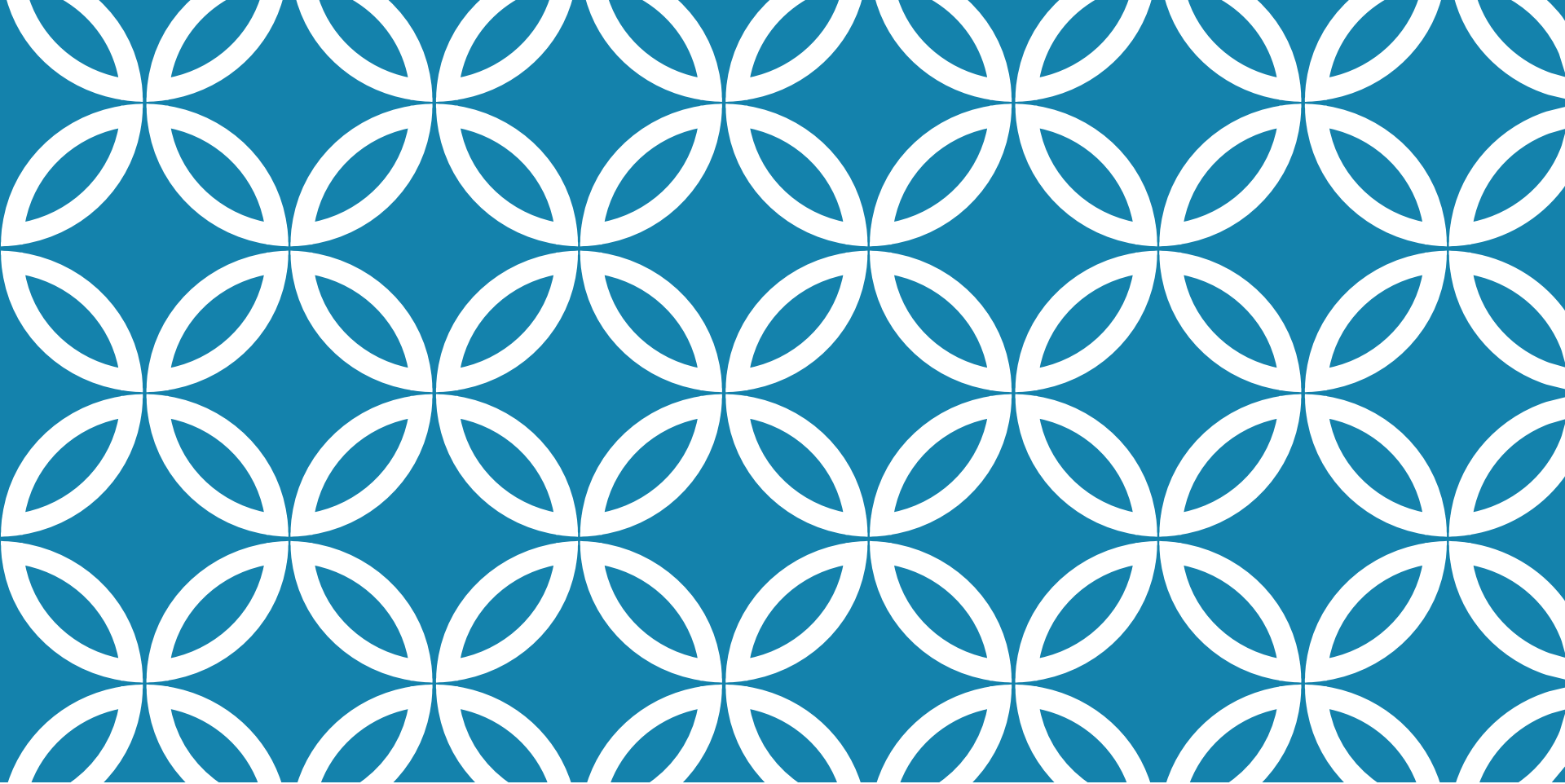
# СНИЖЕНИЕ AG

Гипопротеинемия

Снижение общего белка на 10 г/л  
снижает AG на 2,5 мЭкв/л

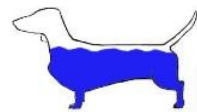
Гипоальбуминемия

Снижение альбумина на 10 г/л  
снижает AG на 4,1 мЭкв/л



# ВИДЫ НАРУШЕНИЙ КОС

---



# РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

pH 7,28

pO<sub>2</sub> 60

pCO<sub>2</sub> 78

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 29

BE -4

SpO<sub>2</sub> 90

K 6,2

Na 155

Cl 108

Hb 155

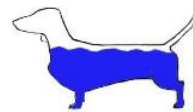
Htc 49%

Неэффективная вентиляция и/или  
перфузия легких

ЦНС, n. phrenicus,  
дыхательные мышцы

Воздухоносные пути

Плевральная полость,  
грудная стенка, диафрагма



# РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

pH 7,51

pO<sub>2</sub> 100

pCO<sub>2</sub> 20

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 19

BE +5

SpO<sub>2</sub> 100

K 3,2

Na 147

Cl 111

Hb 140

Htc40%

Тахипноэ

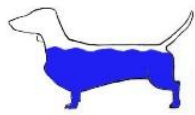
Повреждения ЦНС

Возбуждение

Лихорадка, гипертермия

Ятрогенное тахипноэ при ИВЛ

Эклампсия



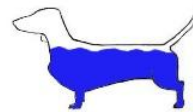
# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Потери бикарбоната  
(гиперхлоремический)

Введение  $H^+$  и связывание  
бикарбоната (нормохлоремический)

Дифференцируем по анионной  
разнице, уровню хлора и клинической  
картине





# АЦИДОЗ С УВЕЛИЧЕНИЕМ AG (НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,25  
pO<sub>2</sub> 100  
pCO<sub>2</sub> 33  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15  
BE -8  
SpO<sub>2</sub> 100

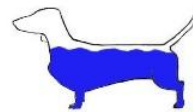
H<sup>+</sup> связывает бикарбонат

Увеличиваются неизмеряемые  
анионы

## Лактат-ацидоз

- Шок
- Серьезная гипоксемия
- Генерализованные судороги
- Тяжелый сепсис

K 6,6  
Na 155  
Cl 109  
Hb 138  
Htc 37%



# АЦИДОЗ С УВЕЛИЧЕНИЕМ AG (НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,25

pO<sub>2</sub> 100

pCO<sub>2</sub> 33

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15

BE -8

SpO<sub>2</sub> 100

K 6,6

Na 155

Cl 109

Hb 138

Htc 37%

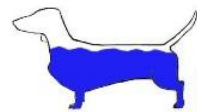
Парентеральное питание (избыток аминокислот)

**Уремические токсины**

**Кетоацидоз**

Отравление

- Метанол
- Этиленгликоль**
- Паральдегид
- Салицилаты



# АЦИДОЗ БЕЗ УВЕЛИЧЕНИЯ AG (ГИПЕРХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,30  
pO<sub>2</sub> 85  
pCO<sub>2</sub> 23  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 11  
BE -6  
SpO<sub>2</sub> 100

K 3,5  
Na 141  
Cl 130  
Hb 140  
Htc40%

Потери бикарбоната, компенсируются повышением Cl<sup>-</sup>

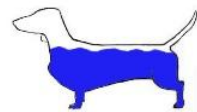
Через ЖКТ

- Диарея
- Панкреат. или билиарн. фистула

Через почки

- Компенсация респ. алкалоза
- Канальцевый некроз
- Гипоперфузия почек
- Ингибиторы карбоангидразы

Ятрогенный



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

pH 7,65

pO<sub>2</sub> 100

pCO<sub>2</sub> 35

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 38

BE +9

SpO<sub>2</sub> 100

K 3,1

Na 153

Cl 112

Hb 181

Htc 65%

Потеря хлора – «желудочная рвота»,  
фуросемид

Гемоконцентрация

□ Рвота, полиурия, асцит

Гипокалиемия, в т.ч. при  
гиперальдостеронизм

Введение щелочных растворов