

# Нарушения кислотно- основного состояния

Выполнила студентка 605Б группы.  
Раджабова Д.Р.

## Под кислотно-основным состоянием (КОС)

подразумевается соотношение концентраций ионов водорода ( $H^+$ ) и гидроксильных ( $OH^-$ ) ионов в биологических жидкостях

## Кисотно-основное состояние – непрерывный процесс образования и выделения кислот

Каждую секунду в организме образуется большое количество органических и неорганических кислот (угльной, молочной и т.д), которые в условиях ненарушенного обмена выделяются во внешнюю среду: CO<sub>2</sub> – легкими, тяжелые кислоты – почками.

Избыточное накопление кислот приводит к ацидозу – опасному состоянию, требующему точной диагностики и быстрого лечения.

Избыточное выделение кислот ведет к алкалозу – опасному для жизни состоянию, требующему целенаправленной терапии.

- Нормальное значение рН крови 7,34-7,44
- Предельные значения рН, совместимые с жизнью для взрослых 6,7-6,8 – 7,7-7,8
- для детей рН 6,75 (граница обратимости физиологических реакций)
- рН 6,4 несовместимо с жизнью

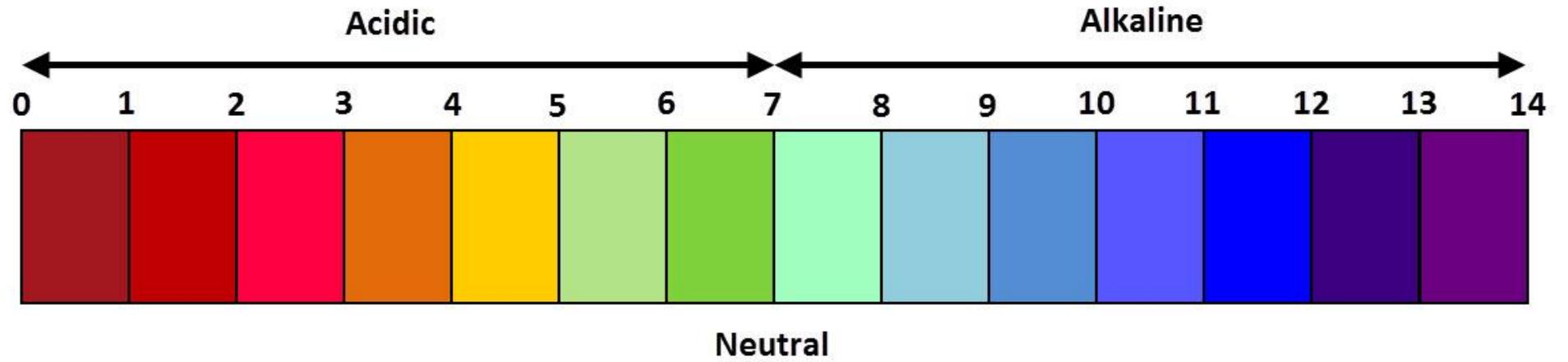
1) буферными системами крови (действие через 15-30 мин) и тканей (действие через 2-6 часов) – действие которых заключается в замене сильных кислот и оснований на слабые;

2) физиологическими системами почек, легких, печени, ЖКТ- уравнивают скорость выведения кислотных и щелочных компонентов с темпами их образования (путем изменения концентрации компонентов буферных систем)

**Регуляция кислотно-основного состояния осуществляется:**

## **Основные причины накопления водородных ионов следующее:**

- **Дефицит выведения CO<sub>2</sub>**
- **Неадекватное снабжение клеток кислородом( накопление молочной кислоты) и увеличение продукции CO<sub>2</sub> в клетках)**
- **Аномальное образование кислот**
- **Неадекватное выведение кислот почками.**



«Норма»

- Первая линия защиты – буферные системы:
- Бикарбонатная – 53%
- Гемоглобиновая – 35%
- Белковая – 7%
- Фосфатная – 5%
- Вторая линия защиты:
- Для CO<sub>2</sub> – легкие (быстрое действие); Va летучая кислота (угольная) – CO<sub>2</sub> (углекислый газ), выделяется только легкими ( в среднем 300 мл/мин;
- Для нелетучих кислот и оснований – почки ( более медленный эффект); ацидо- и аммиогенез тяжелые кислоты (молочная, кетоновые тела, мочева и др) – выделяются почками ( в норме до 60-80 ммоль/ сут).

**Как поддерживать «норму»?**

## Показатели КОС

Обозначения	Названия	Величина
АВ	физиологические бикарбонаты	21-27 ммоль/л
SB	стандартные бикарбонаты	20-29 ммоль/л
BB	реальные буферные основания	32-65 ммоль/л
αBB	стандартные буферные основания	
BE	Дефицит(избыток) буферных оснований	± 2.3 ммоль/л
pCO <sub>2</sub>	напряжение CO <sub>2</sub>	35-45 ммоль/л

- Показатели КОС определяют классическим эквивалентным микрометодом Аструп (с интерполяционным расчетом  $P_{CO_2}$ ) или методами с прямым определением  $P_{CO_2}$ . В основу метода Аструпа положена взаимная тесная физико-химическая зависимость между главными компонентами, от которых зависит равновесие кислот и оснований в организме. Для этого используют метод построения линий на специальной (криволинейной) номограмме Сиггаарда-Андерсена по истинному  $pH$  и величинам  $pH$  в двух пробах крови, эквивалентных в газовой среде с содержанием  $CO_2$  4 и 8%.

## Диагностика показателей КОС

## КОС

pH (водородный показатель) – отрицательный десятичный логарифм активности (или концентрации) водородных ионов в растворе. Является основной количественной характеристикой кислотности водных растворов.

pCO<sub>2</sub> – давление CO<sub>2</sub> в газовой смеси, находящийся в равновесии с плазмой артериальной крови при температуре 38\*С. Показатель является критерием концентрации углекислоты в крови.

AB – концентрация ионов HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в исследуемой крови при 38\*С и реальных значениях pH и CO<sub>2</sub>.

SB – концентрация бикарбоната в плазме крови, приведенной к стандартным условиям. В норме составляет 20-26 ммоль/л. По разнице между стандартным и актуальным бикарбонатам также, как и по pCO<sub>2</sub> можно судить о наличии респираторных нарушений КОС по тому, что основная часть ионов HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> переносится в виде углекислоты. При этом, если SB = AB — нарушений нет; если SB > AB — респираторный алкалоз; если SB < AB — респираторный ацидоз.

BE – Смещение буферных оснований по отношению к стандартным условиям. Допустимый предел смещения ±2,0 ммоль/л. Показатель изменяется при нереспираторных нарушениях КОС. В случае ацидоза отмечается дефицит буферных оснований за счет связывания их нелетучими кислотами — отрицательный BE. При алкалозе буферные основания возрастают за счет снижения нелетучих кислот — положительный BE.

## Нарушения кос

Ацидозы – появление в крови абсолютного или относительного избытка кислот ( $\uparrow[\text{H}^+]$ ,  $\downarrow\text{pH}$ )

Алкалозы – появление в крови абсолютного или относительного избытка оснований ( $\downarrow[\text{H}^+]$ ,  $\uparrow\text{pH}$ )

## По степени компенсации;

Ацидозы      Алкалозы  
 Компенсированные (в)  
7,32-7,37      7,37-7,42

(а) 7,35-7,40      7,40-7,45

Субкомпенсир.      (в)  
7,22-7,31      7,43-7,52

(а) 7,25-7,34      7,46-7,55

Декомпенсир.      (в)      7,21  
и <      7,53      и >

(а) 7,24 и < 7,56 и >

## По длительности течения

Острые – часы – 2-3 суток

Подострые – 4 суток – 1 месяц

Хронические – > 1 месяца

**По механизму развития**

**Респираторные  
Метаболические**

## Причины нарушения КОС крови

Метаболические – когда изменяется концентрация оснований при сохранной скорости образования и выведения  $\text{CO}_2$

Респираторные - характеризующиеся нарушением соотношения между количеством образованного и выведенного  $\text{CO}_2$ , при неизменной метаболической концентрации ионов бикарбоната

# Респираторный ацидоз

- В основе лежит гиперкапния -  $\uparrow$   $p\text{CO}_2$  и соответственно  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в крови:
- $\uparrow$   $p\text{CO}_2$  на 10 мм.рт.ст.  $\Rightarrow$   $p\text{H}$   $\downarrow$  на 0,08 (при острых РАЦ)

# Причины респираторного ацидоза

Обструкция дыхательных путей

- 1) Хроническая обструктивная болезнь легких (например бронхит, эмфизема)
- 2) Бронхоспазм (например астма)
- 3) Аспирация

Угнетение дыхательного

центра

- 1) Анестетики
- 2) Седативные препараты
- 3) Черепно-мозговая травма
- 4) Опухоли

## Нейромышечные расстройства

- 1) Полиомиелит
- 2) Синдром Гийена-Барре
- 3) Амиотрофический боковой склероз (болезнь двигательных нейронов)
- 4) Тетанус, ботулизм
- 5) Нейротоксины, кураре

**Причины респираторного ацидоза**

# Причины респираторного ацидоза

## Заболевания

легких

- 1) Фиброз легких
- 2) Тяжелая пневмония
- 3) Респираторный дистресс-синдром

Нелегочные торакальные

заболевания

- 1) Тяжелый кифосколиоз
- 2) «Болтающаяся» грудная клетка

- 1. Тахипное, синдром углекислого наркоза при  $p\text{CO}_2 \uparrow 60$  мм.рт.ст.  $\downarrow p\text{O}_2 \Rightarrow$  является стимулятором ДЦ, если  $p\text{O}_2 \uparrow > 75$  мм.рт.ст., то ДЦ перестает реагировать.
- 2. Угнетение ЦНС (летаргия, спутанность сознания вплоть до глубокой комы)
- 3. Гиперкалиемия, аритмия
- 4. Нестабильный уровень АД, гипотензия

**клиника**

- В основе лежит гипокапния - ↓  
рСО<sub>2</sub> и соответственно Н<sub>2</sub>СО<sub>3</sub> в  
крови:
- ↓ р<sub>а</sub>СО<sub>2</sub> на 10 мм.рт.ст. ⇒ рН ↑ на  
0,08 (при острых РАлк)

**Респираторный алкалоз**

## Гипоксия

- 1) Высокогорье
- 2) Тяжелая анемия
- 3) Заболевания легких

## Усиленная стимуляция

дыхания

- 1) Стимуляторы дыхания (например салицилаты)
- 2) Церебральные нарушения (например травма, инфекция, опухоли)
- 3) Печеночная недостаточность
- 4) Грамотрицательная септицемия
- 5) Синдром первичной гипервентиляции
- 6) Принудительная гипервентиляция

**Причины респираторного алкалоза**

## Заболевания легких

- 1) Отек легких
- 2) Легочная эмболия

**Причины респираторного алкалоза**

- 1. Психические расстройства при  $\uparrow \text{pH} > 7,54$
- 2. Ухудшение снабжения кислородом тканей (нарушение диссоциации  $\text{HbO}_2$ )
- 3. Тетания, парестезии (снижение  $\text{Ca}^{+}$ )
- 4. Гипо $\text{K}^{+}$ емия, предсердные и желудочковые тахикардии

**клиника**

- Карбоген: O<sub>2</sub>-95% + CO<sub>2</sub>- 5%
- вентиляция дыхательного центра
- выведение CO<sub>2</sub>
- n CaCl<sub>2</sub>: 10% - раствор, в/в или per os
- компенсация гипокальциемии

**Дыхательный алкалоз**  
**– принципы лечения**

- **Метаболический ацидоз** - состояние, которое означает накопление метаболитических кислот, не экскретируемых почками в свободном виде, или потерю оснований из организма. Его характерными признаками являются низкий рН с отрицательной величиной ВЕ при нормальном уровне рСО<sub>2</sub> и низкими концентрациями актуального и стандартного бикарбонатов, которые практически одинаковы.:

## **Метаболический ацидоз**

- Увеличенное образование  $H^+$
- Кетоацидоз (обычно диабетический или алкогольный)
- Лактат-ацидоз
- Отравление (например этанолом, метанолом, этиленгликолем, салицилатами)
- Наследственный органический ацидоз
- Поступление кислот внутрь
- Отравление кислотами
- Избыточное парентеральное введение аминокислот (например аргинина, лизина, гистидина)

**Причины метаболического ацидоза**

- Сниженная экскреция H+
- Почечный канальцевый ацидоз
- Выраженная почечная недостаточность
- Ингибиторы карбоангидразы
- Потеря бикарбоната
- Диарея
- Фистулы и дренирование поджелудочной железы, кишечника, желчного пузыря

**Причины метаболического ацидоза**

- 1. Тахипное
- 2. Угнетение ЦНС (летаргия, спутанность сознания вплоть до глубокой комы)
- 3. ГиперК+емия, аритмия
- 4. Нестабильный уровень АД, гипотензия
- 5. Влажная холодная кожа
- 6. При хр. МАц. Слабость, анорексия, недомогание (при ХПН наиболее часто)

**клиника**

- Принципы лечения негазового ацидоза
- п Лечение основного заболевания
- п Устранить недостаток щелочного резерва
- в/в: 4.5-8,4% раствора бикарбоната натрия (сода бикарбонат)
- п Трис-буферы (трисамин)

**Негазовый ацидоз –  
патофизиологические нарушения**

- В основе лежит избыточное образование или накопление  $\text{HCO}_3^-$  в крови:
- $\uparrow \text{HCO}_3^-$  на 10 мэкв/л  $\Rightarrow$  рН  $\uparrow$  на 0,15 (при острых МАлк)

**Метаболический алкалоз**



Потеря незабуференных ионов водорода (ионов  $K^+$ ,  $Cl^-$ )

- Через желудочно-кишечный тракт:
  - рвота и стеноз привратника
  - врожденная диарея с потерей ионов хлора
- Через почки:
  - избыток минералокортикоидов:
    - синдром Конна
    - синдром Кушинга
  - лекарства с активностью минералокортикоидов (например карбеноксолон)
  - лечение диуретиками (без сохранения ионов  $K^+$ )
  - быстрая коррекция хронически повышенного  $pCO_2$
  - обеднение организма калием

**причины**

## Введение щелочей

- неправильное лечение ацидоза
- хроническое поступление щелочей внутрь

- 1. Ухудшение снабжения кислородом тканей (нарушение диссоциации НвО<sub>2</sub>)
- 2. Тетания, парестезии (снижение Са<sup>+</sup>)
- 3. ГипоК<sup>+</sup>емия, предсердные и желудочковые тахикардии
- 4. Психические расстройства при ↑рН >7,

**клиника**

- Лечение основного заболевания
- Применение «доноров» ионов водорода и хлора
- хлористый аммоний  $\text{NH}_4\text{Cl} \rightarrow \text{NH}_3 + \text{H} + \text{Cl}^-$   
Ингибиторы угольной ангидразы  $\downarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{дикарб}$

**Метаболический алкалоз –  
принципы лечения**

- Анестезиология и реаниматология . А.А.Бунятян, Г.А.Рябов, А.З.Маневич
- Анестезиология и реаниматология под ред. О.А.Долиной.
- Патифизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова.

**Литература**