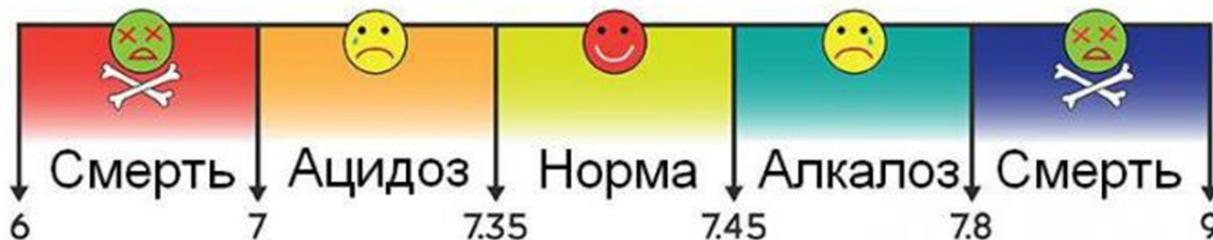


Уровни pH крови



Лабораторная диагностика кисотно-щелочного баланса лекция

КЩБ



КЩС



КЩР



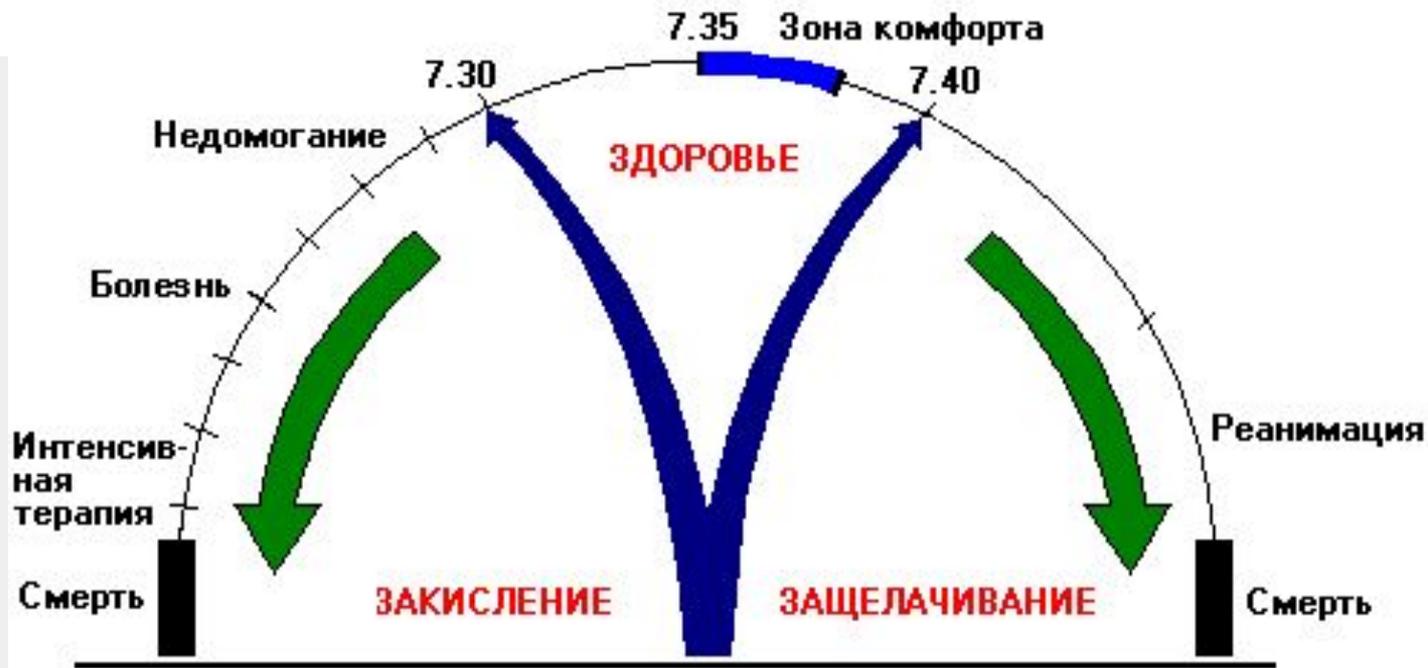
КОС

Основу неотложной диагностики составляет определение:



- кислотно-щелочного равновесия (КЩР),
- парциального давления кислорода и углекислоты крови,
- состояния буферных систем крови,
- ионного состава внеклеточной среды,
- объема внеклеточной и внутрисосудистой жидкости,
- осмолярности биологических жидкостей,
- параметров свертывающей системы крови и диссоциации гемоглобина





- ускоренное размножение паразитов и микробов;
- набор веса;
- развитие сахарного диабета;
- образование камней в мочевом пузыре и почках;
- развитие онкозаболеваний;
- нервная возбудимость;
- хрупкость костей и др.

- ухудшение усвоения минеральных веществ и токсикация крови;
- развитие дерматологических заболеваний;
- нарушение функций печени;
- развитие аллергий;
- появление проблем с ЖКТ.

рН биологических жидкостей

Жидкость человеческого организма	Вероятное значение рН	Колебания
Желудочный сок	1.65	0.9–2.0
Моча	5.8	5.0–6.5
Кровь (плазма)	7.36	7.35–7.45
Слюна	6.75	5.6–7.9
Пот	7.4	4.2–7.8
Спинно-мозговая жидкость	7.6	7.35–7.8
Слезная жидкость	7.7	7.6–7.8
Сок поджелудочной железы	8.8	8.6–9.0

Кислоты, образующиеся в организме:

угольная – до 13 моль/сут;

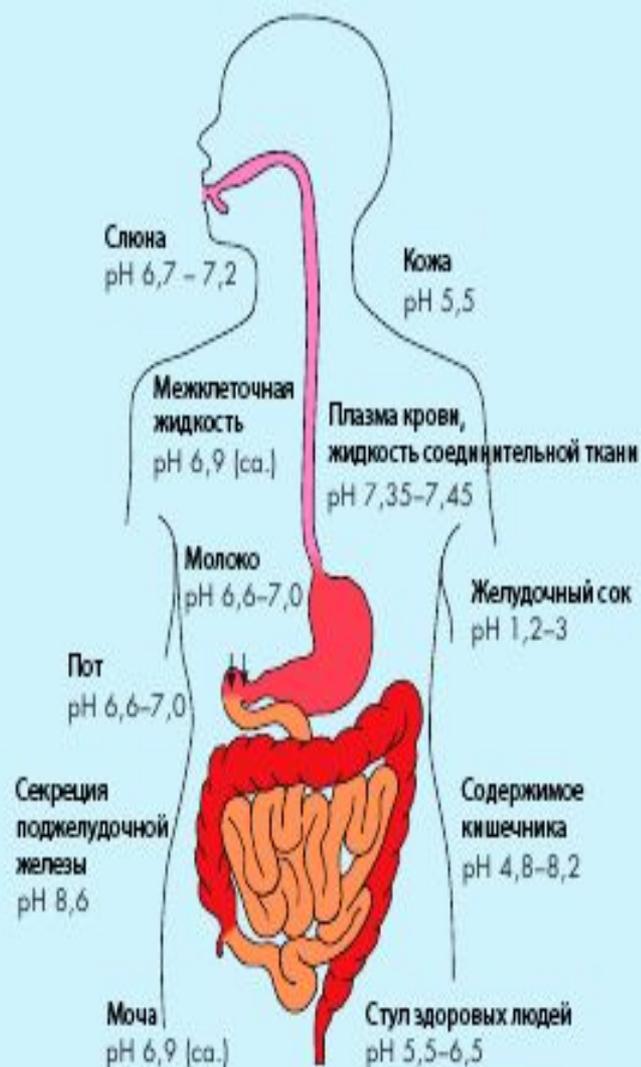
серная, фосфорная, молочная ~ 0.03 – 0.08 моль/сут;

ацетоуксусная и β-оксималяная (при диабете) – до 1 моль/сут;

Основания, образующиеся в организме

(~ в 20 раз меньше):

азотистые основания и аммиак



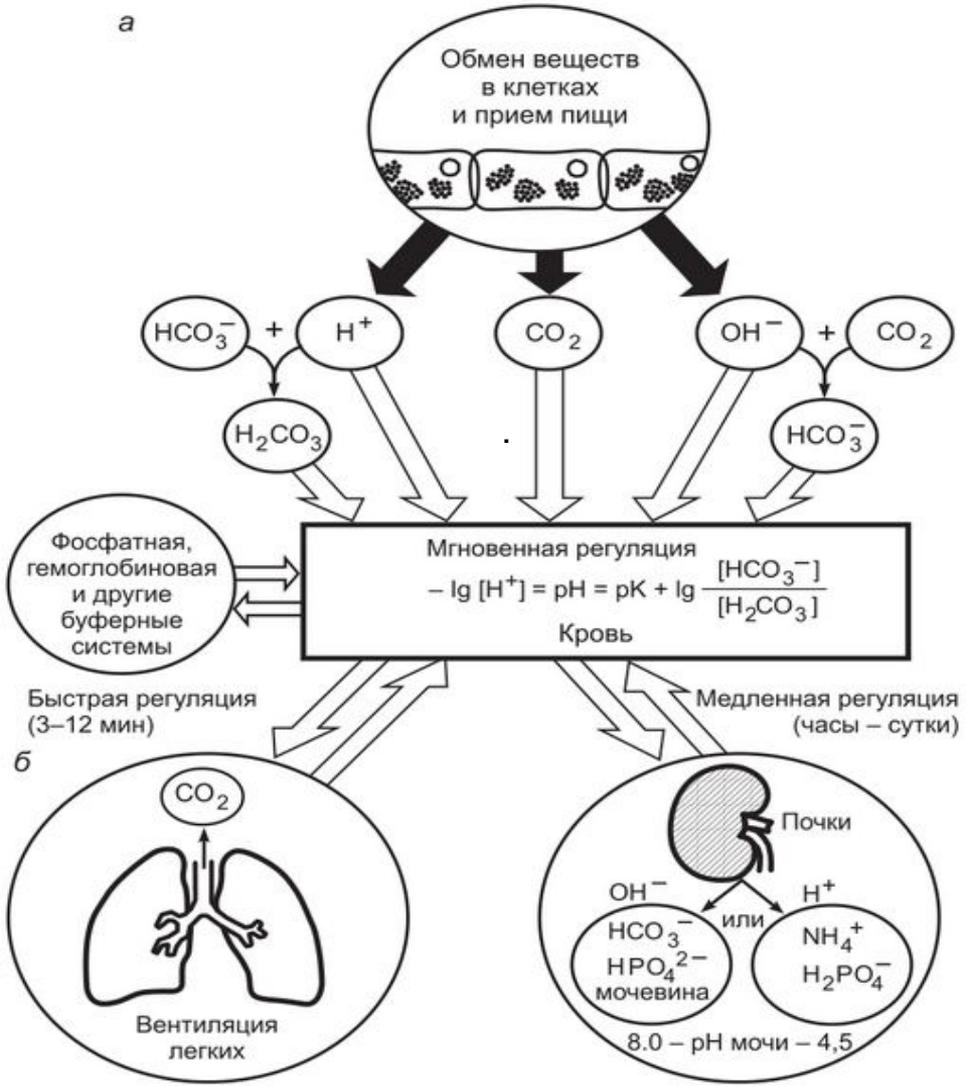
Как организм управляет уровнем кислотности ?

- Самым доступным и быстрым способом диагностики рН организма человека является **определение рН мочи**
- Однократное определение рН мочи малоинформативно
- Необходимо составить профиль изменения уровня рН по пяти (минимум) пробам мочи в течение дня: после подъема, через 2-3 часа после приемов пищи, перед обедом и вечером.

- уровень рН должен варьироваться по циркадному ритму;
- если рН постоянно ниже 7 или не меняется в течение дня - преобладание «кислот» во внутренней среде организма или почки не справляются с их выведением.

- **Выделяет** кислоты - через ЖКТ, почки, легкие, кожу
- **Нейтрализует** кислоты - с помощью минералов (кальций, магний, калий, натрий)
- **Накапливает** кислоты - в тканях, прежде всего в мышцах

Физико-химические (а) и физиологические (б) механизмы регуляции рН крови



- **буферные системы** крови;
- **внутриклеточный метаболизм**, в процессе которого образуется и используется ион водорода;
- **легкие**, удаляющие углекислый газ;
- **почки**, реабсорбирующие бикарбонат и выделяющие ион

водорода в форме NH_4^+ и

**В результате
метаболическ
их процессов в
организме
образуются
ионы H^+ и CO_2 .**

- В покое человек выделяет 230 мл CO_2 в 1 мин (15000 ммоль/сут.)
- Это сопровождается исчезновением из крови 15 моль H^+ (**летучие кислоты**).
- Летучие кислоты экскретируются из организма только через легкие.
- В организме примерно 1 ммоль / (кг-сут) H^+ образуется в виде **нелетучих** кислот (H_2SO_4 и H_3PO_4), которые экскретируются почками.

Лабораторные показатели кислотно-основного состояния

pH

- величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов водорода, крови, pH артериальной крови (плазмы) при 37 С колеблется в пределах $7,40 \pm 0,04$ (слабощелочная реакция)

pO₂

- парциальное давление кислорода в крови. Определяется в капиллярной артериализированной крови, в норме составляет ≥ 81 мм рт.ст. При определении в артериальной крови колеблется от 90 до 100 мм рт.ст. Сдвиги этого показателя могут быть обусловлены как изменениями дыхательной функции крови, так и нарушениями тканевого метаболизма

pCO₂

- парциальное давление углекислого газа в крови. Этот показатель отражает количество растворенного углекислого газа в плазме, что является одной из нескольких форм, в которых он присутствует в крови. Углекислый газ также входит в состав угольной кислоты (HCO), иона бикарбоната (HCO), в комбинации с белками плазмы и связанном виде с гемоглобином (карбаминогемоглобин).

При нормальной вентиляции pCO₂ находится в диапазоне 38-42 мм рт.ст. (5,06-5,60 кПа).

Буферные системы крови

- физиологические системы и механизмы, обеспечивающие заданные параметры кислотно-основного равновесия в крови.
- Они являются «первой линией защиты», препятствующей резким перепадам рН внутренней среды живых организмов.
- Буферы не удаляют водородные ионы из организма, а подобно губке, связывают избыток ионов водорода
- Это растворы слабых кислот и оснований, находящихся в диссоциированной и недиссоциированной форме

Основными буферами организма

ЯВЛЯЮТСЯ

гидрокарбонатный
 $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$
 $= 1/19$,
действует
в основном в крови

фосфатный
 $\text{NaH}_2\text{P}_04/\text{Na}_2\text{HPO}_4$
 $= 1/4$
в почках и других
тканях;

белковый
($\text{NH}_2 - \text{R} -$
 COOH)

гемоглобиновый
 HbO_2/Hb .

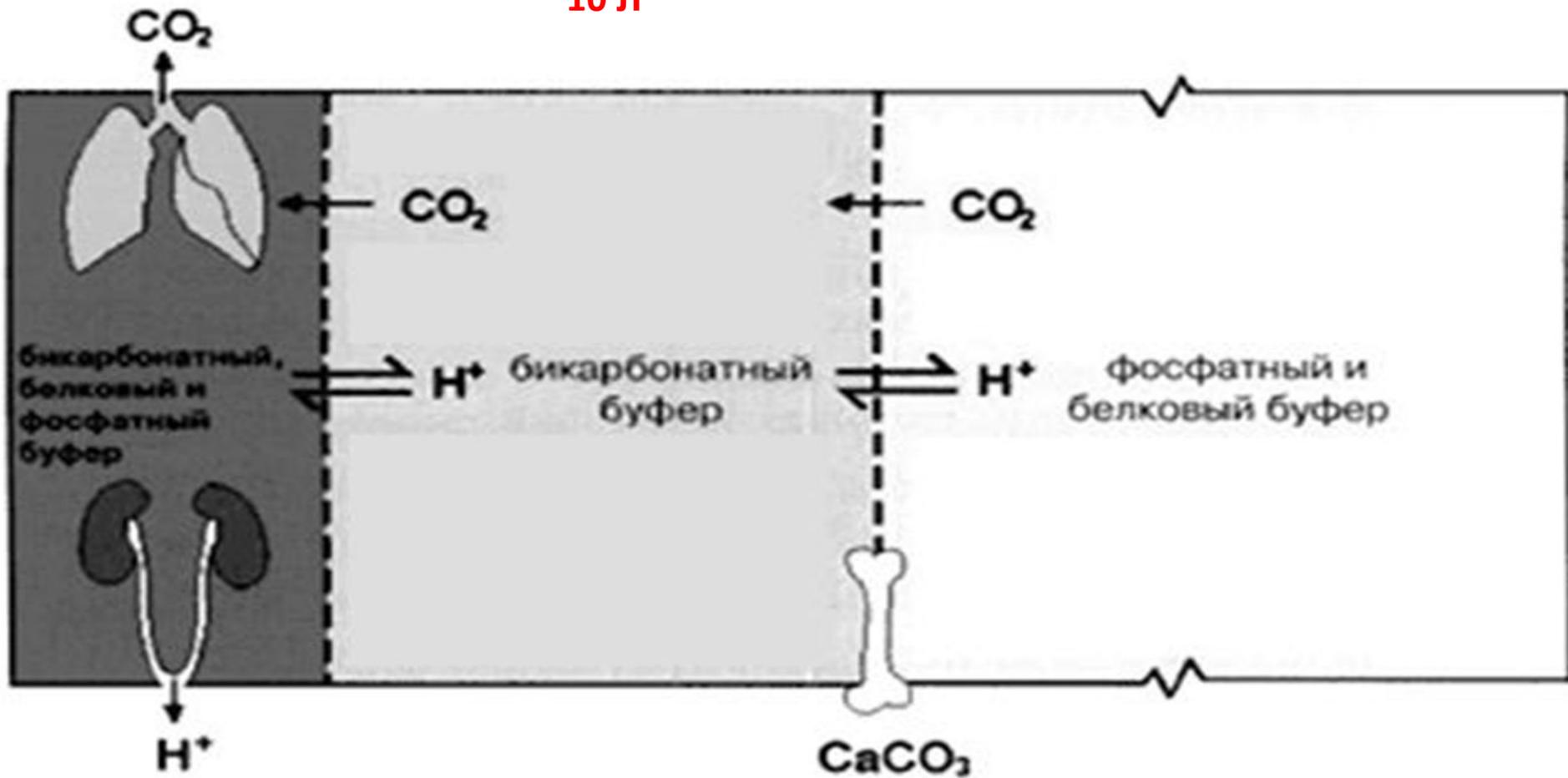
Относительный вклад буферных систем крови в поддержание в ней протолитического гомеостаза

Буферные системы плазмы крови	Относительный вклад, %	Буферные системы эритроцитов	Относительный вклад, %
Гидрокарбонатная HCO_3^- , H_2CO_3	35	Гемоглобиновая Hb^- , HHb ; HbO_2^- , HHbO_2	35
Белковая (Prot) ⁻ , HProt	7	Гидрокарбонатная HCO_3^- , H_2CO_3	18
Гидрофосфатная HPO_4^{2-} , H_2PO_4^-	1	Гидрофосфатная HPO_4^{2-} , H_2PO_4^-	4
Общий	43	Общий	57

Кровь, 5 л

Внеклеточная
жидкость,
10 л

Внутриклеточная
жидкость, 28 л



Бикарбонатный буфер

- **Емкость этого буфера (способность противостоять изменениям концентрации иона H^+), составляют более половины всей буферной емкости крови.**
- **Основными параметрами бикарбонатного буфера служат pCO_2 и концентрация бикарбоната в крови, который можно использовать в качестве показателя метаболического компонента КЩР.**
- **Нормальная концентрация HCO_3^- составляет 22-26 ммоль/л.**
- **При оценке бикарбоната с помощью анализаторов регистрируют два показателя - **истинный (актуальный) бикарбонат (HCO_3^- -act).** и **стандартный бикарбонат (HCO_3^- -std).****

ИСТИННЫЙ (актуальный)

бикарбонат ($\text{HCO}_3\text{-act}$)

- **концентрация бикарбоната эквивалентная его активности в водной части плазмы, так как рН и CO_2 измеряют для водной части плазмы**

стандартный бикарбонат ($\text{HCO}_3\text{-std}$)

- **концентрация всех форм бикарбоната в плазме при pCO_2 40 мм рт.ст., при насыщении кислородом на 100%.**
- **То есть определяют концентрацию бикарбоната, зависящую только от метаболизма, и исключают влияние дыхания на этот показатель**

Гемоглобиновый буфер

- Действие бикарбонатного буфера дополняется в организме действием нелетучих буферных систем, наиболее важным из которых является гемоглобиновый буфер, составляющий около $1/3$ всей буферной емкости крови.
- Буферные свойства гемоглобина связаны с существованием двух его форм: окисленной и восстановленной.
- В окисленной форме гемоглобин проявляет свои кислотные свойства (диссоциирует с отдачей H-ионов) и вместо отданных H-ионов он связывает ионы калия из KHSO_3 в эритроцитах.
- Восстановленный гемоглобин выполняет роль основания - присоединяет ионы водорода и отдает ионы калия.

Буферные системы организма **(фосфатная буферная система)**

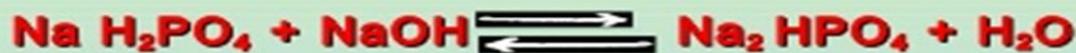
Фосфатная буферная система действует за счёт поддержания постоянства соотношения одно- и двуметаллической соли **фосфорной кислоты**. В случае натриевых солей (**дигидрофосфата** и **гидрофосфата натрия**) это соотношение выглядит следующим образом:



При взаимодействии этой системы с кислыми продуктами образуется **дигидрофосфат натрия** и **хлористый натрий**:



а при реакции со щелочными продуктами образуется однозамещённый **гидрофосфат натрия** и **вода**:

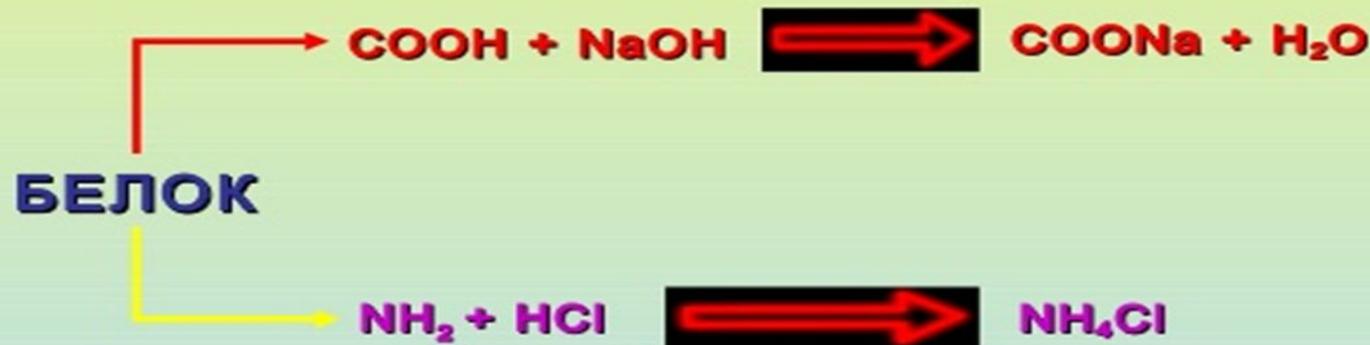


Избытки продуктов обеих реакций удаляются **почками**

Буферные системы организма

(белковая буферная система)

Белковая буферная система способна проявлять свои свойства за счёт **амфотерности** белков, которые в одном случае реагируют со щелочами как кислоты (в результате реакции образуются **щелочные альбуминаты**), а в другом – с кислотами как щёлочи (с образованием **кислых альбуминатов**). В целом, во весьма схематичном виде можно эту закономерность проиллюстрировать следующим образом:



В клинической практике для оценки кислотно-основного состояния используют следующие показатели артериальной крови:

- **pH крови**
- **pCO₂**
- **Буферные основания (BB)**
- **Стандартный бикарбонат (SB)**
- **Избыток оснований (BE)**

При оценке способности крови противостоять изменению рН нужно принимать во внимание участие всех буферных систем

крови

SB

- содержание иона бикарбоната HCO_3^- в плазме, не отражает буферный эффект белков

BB

- BB (Buffer Bases) состоит из бикарбонатного и небикарбонатного буферных компонентов
- сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами (в основном, бикарбонатов и белковых ионов).
- в норме BB составляет 48 ммоль/л. - норма буферных оснований (**NBB**)

Величина BB в зависимости от концентрации гемоглобина г/л:

Hb	80	130	150	200
BB	45	47	48	50

BE



- показатель избытка или недостатка буферных оснований (BE, Bases Excess), определяемый разницей между истинной и должной концентрацией буферных оснований: $BE = BB - NBB$.
- в норме BE равен нулю, принято считать референсными значениями - для взрослых $0 \pm 2,5$ ммоль/л;
- для детей 0 ± 3 ммоль/л.

В настоящее время в реанимационных отделениях имеются анализаторы КЩР, которые одновременно из одной пробы крови, взятой в анаэробных условиях, определяют:

- * **все параметры КЩР,**
- * **буферные системы крови,**
- * **парциальное давление кислорода и углекислоты,**
- * **содержание в крови гемоглобина, глюкозы, лактата и фракции**

PH	Капилл, кровь	
	венозная кровь	7,32-7,42
Напряжение углекислого газа в крови (pCO₂)		
Капиллярная кровь	муж.	32-45 мм. рт. ст.
	жен.	35-48 мм. рт. ст.
Венозная кровь		42-55 мм. рт. ст.
Напряжение кислорода в крови (pO₂)		
Капиллярная кровь		83-108 мм. рт. ст.
Венозная кровь		37-42 мм. рт. ст.
Кислород, % насыщения гемоглобина		95-98 %
Бикарбонат плазмы крови стандартный (AB, BS)		
Капиллярная кровь		18-23 ммоль/л
Венозная кровь		22-29 ммоль/л
Буферные основания (B. B.)		43,7-53,6 ммоль/л
Избыток оснований (B. E.)		0±2,3 ммоль/л
Общая углекислота (H ₂ CO ₃)		22,2-27,9 ммоль/л

Особенности преаналитического этапа

- При исследовании венозной крови перед венепункцией рука пациента должна согреваться 20 мин при температуре 45 оС.
- В момент взятия пробы следует избегать длительного застоя крови.
- Для забора венозной или артериальной крови удобнее всего использовать "вакуумные" пробирки. Это ускоряет процедуру и практически исключает контакт крови с воздухом, что может оказывать влияние на показатели кислотно-основного состояния.
- При взятии капиллярной крови следует добиться того, чтобы в месте прокола кровоток был максимальным.
- Кровь собирают обычно в стеклянные капилляры объемом 50 мкл, содержащие гепарин.

- В клинической практике целесообразно использовать 3 показателя кислотно-основного состояния: pH, CO₂ и BE.
- Для исследования КЩС используют порции артериальной, венозной или капиллярной крови.
- Показатели КЩС наиболее стабильны в артериальной крови.
- Анализаторы газов крови непосредственно измеряют H⁺, pCO₂ и рассчитывают HCO₃⁻
- HCO₃⁻ подобен, но не идентичен концентрации бикарбонатов, определяемой по электролитному профилю сыворотки

- **Современные научные представления о регуляции рН жидкостей организма основываются главным образом на результатах исследования крови и плазмы.**
- **О концентрации Н-ионов внутри клеток сведений недостаточно из-за отсутствия совершенных методов ее определения.**
- **Известно, что активная реакция внутриклеточной жидкости менее щелочная (рН 6,9), чем внеклеточной.**
- **При патологических состояниях может изменяться величина рН внутри клетки и вне ее, причем изменения эти нередко бывают различными.**

В большинстве случаев определения рН крови, рСО₂ и ВЕ вполне достаточно для точной диагностики респираторного и нереспираторного ацидоза и алкалоза, а также для оценки степени компенсации этих нарушений.

При патологическом увеличении содержания буферных оснований ВЕ становится положительным, а при снижении - отрицательным.

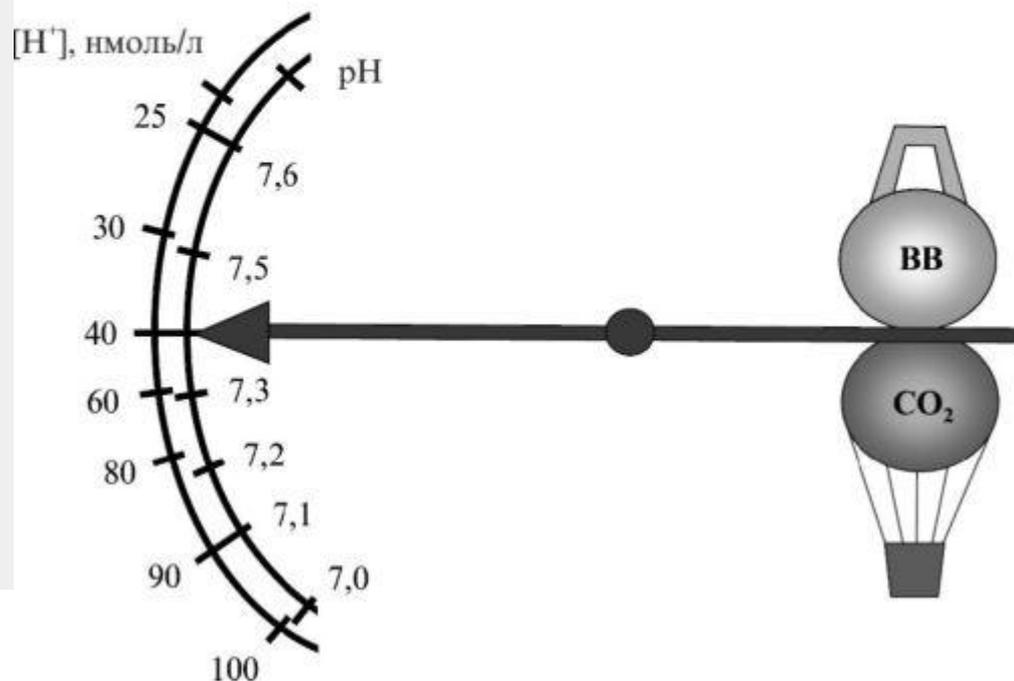
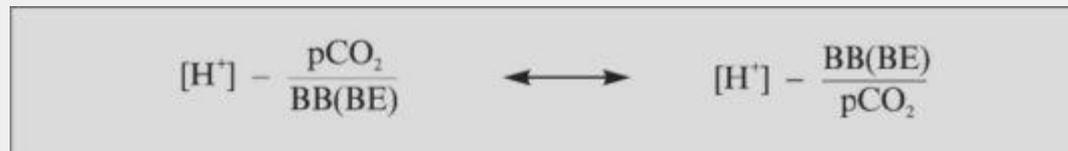
В последнем случае лучше использовать термин «дефицит оснований», который имеет значительное клиническое и диагностическое значение, так как позволяет:

- 1) оценить степень метаболической компенсации дыхательных нарушений КЩР;
- 2) оценить степень метаболических нарушений КЩР;
- 3) вычислить общий недостаток (избыток) оснований (ОВЕ) всего организма с помощью формулы:

$$\text{ОВЕ} = 0,3 \times \text{масса тела} \times \text{ВЕ.}$$

- основа для определения дозировки лекарственных препаратов, используемых для коррекции метаболических нарушений

Вклад метаболического и дыхательного компонентов в изменение КЩР

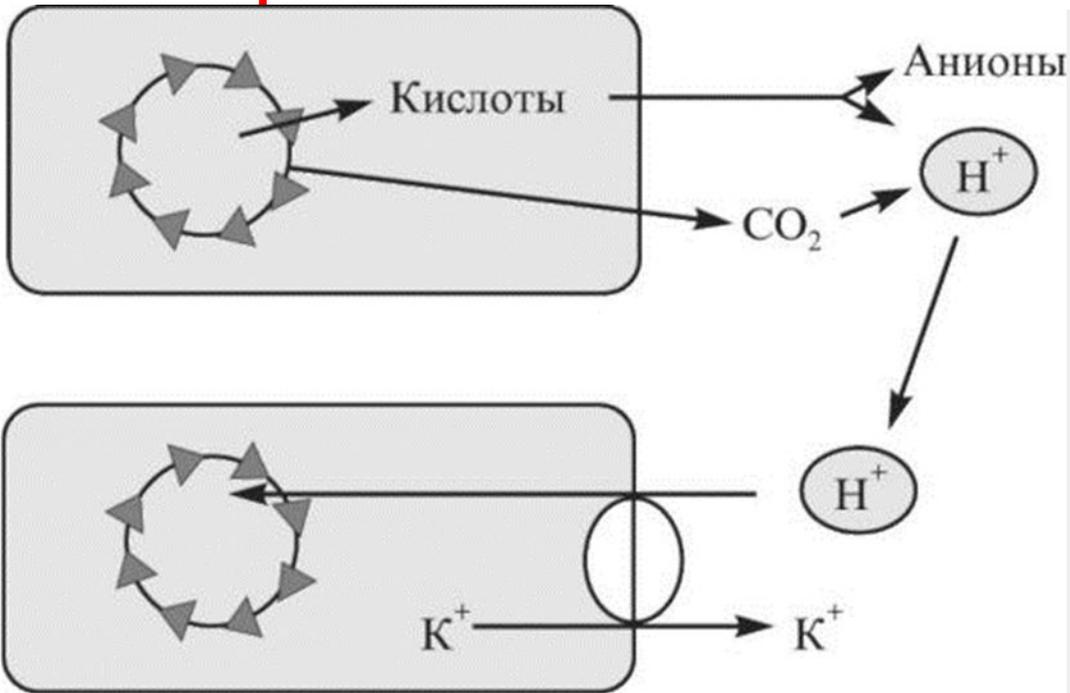


Буферные системы крови

<p><i>В плазме:</i></p> <p>Na^+ вне клетки</p>	<p><i>В эритроцитах:</i></p> <p>K^+ внутри клетки</p>
<p>H_2CO_3 гидрокарбонатный NaHCO_3</p>	<p>H_2CO_3 KHCO_3</p>
<p>NaH_2PO_4 фосфатный Na_2HPO_4</p>	<p>KH_2PO_4 K_2HPO_4</p>
<p>$\text{Pt} - \text{COOH}$ белковый $\text{Pt} - \text{COONa}$</p>	<p>не характерен</p>
<p>Органические кислоты Na^+ - соль</p>	<p>Органические кислоты K^+ - соль</p>
	<p>HNB гемоглобиновый KNB</p>
	<p>HNBO_2 оксигемоглобиновый KNBO_2</p>

В зависимости от того, где функционирует буфер — в жидкой среде или клетках, в состав его компонентов будет соответственно входить Na или K .

Вклад клеток в поддержание кислотно-щелочного равновесия



- Индикатором способности клеток утилизировать ионы H^+ служит изменение содержания калия в плазме.
- Это связано с тем, что поступление H^+ в клетку связано с перемещением K^+ из нее.
- Поэтому чаще всего ацидоз сопровождается **гиперкалиемией**, а алкалоз - **гипокалиемией**.

АИ

- показатель, в значительной степени отражающий количество образованных и/или задержанных в организме нелетучих кислот - анионный интервал плазмы крови
- Значение АИ рассчитывают из разницы концентраций катионов натрия и двух главных анионов - хлора и бикарбоната:
$$\text{АИ} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-].$$
- АИ отражает концентрации тех анионов, которые имеются в сыворотке, но обычно не определяются, включая отрицательно заряженные альбумины, фосфаты, сульфат и органические кислоты (лактат).
- В норме АИ составляет 16 ± 4 мэкв/л.
- Увеличение АИ чаще всего связано с накоплением органических кислот (ацидоз) или с **гиперпротеинемией**.
- Уменьшение АИ происходит при **гипопротеинемии**.

Особое значение для компенсации сдвигов КЩР имеет регуляция дыхания

Норма: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

Гиповентиляция: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

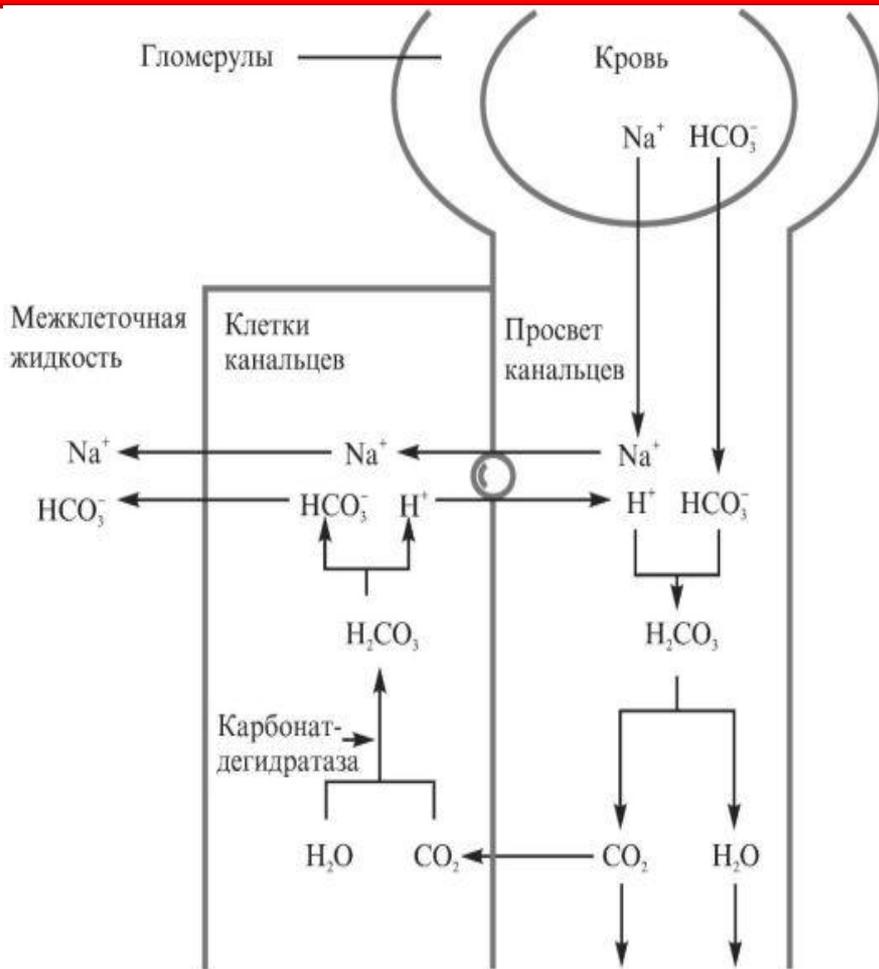
Гипервентиляция: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

Показатели крови при нормальной функции легких

Показатель	Артериальная кровь	Венозная кровь
$[\text{H}^+]$	36–43 нмоль/л	35–45 нмоль/л
pH	7,37–7,44	7,37–7,44
pCO ₂	5,06–5,60 кПа, 38–42 мм рт.ст.	4,8–6,7 кПа, 36–50 мм рт.ст.
pO ₂	10,5–13,5 кПа, 85–95 мм рт.ст.	4,0–6,7 кПа, 30–50 мм рт.ст.

1. повышение содержания H^+ приводит к гипервентиляции
2. CO_2 выводятся в большем количестве
3. pH возвращается к нормальному уровню.
4. снижение содержания H^+ приводит к гиповентиляции
5. напряжение CO_2 и концентрация ионов H^+ возрастают,
6. сдвиг реакции крови в щелочную сторону частично компенсируется.

Функция почек, направленная на поддержание КЩР

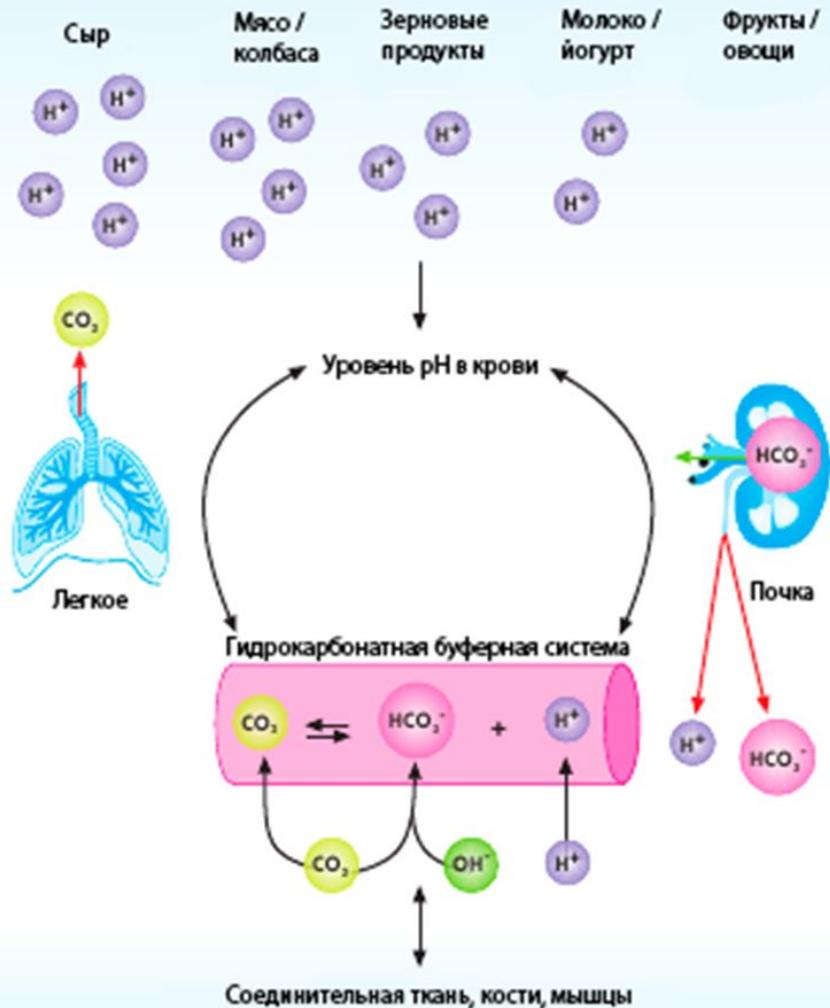


реабсорбция HCO_3^-

выведение H^+ с мочой

- реабсорбция HCO_3^- происходит в проксимальных канальцах нефрона
- увеличение реабсорбции HCO_3^- при нарушениях КЩР сопровождается снижением реабсорбции Cl^- и ведет к гипохлоремии
- Поэтому определение концентрации Cl^- в плазме и HCO_3^- в моче может предоставить дополнительную информацию о типе нарушения КЩР

Питание и метаболизм



Разные пищевые продукты обладают разной способностью к «закислению» внутренней среды организма. Чем больше протонов «H» отдает продукт, тем выше его «закисляющий» потенциал.

Повышают кислотность те продукты, при переработке которых образуется больше кислот, чем щелочей, вкус продукта при этом не играет решающей роли. Лимоны и квашеная капуста образуют щелочи, в то время как сахар, злаки, яйца, мясо и сыр, которые не являются кислыми на вкус, образуют кислоты.

Нарушения КЩР

АЛКАЛОЗ

АЦИДОЗ

Метаболическ

Респираторны

Метаболическ

Респираторны

Остры

Остры

Остры

Остры

Хронический

Хронический

Хронический

Хронический

При первичном изменении $p\text{CO}_2$ говорят о первичном дыхательном нарушении КЩР

При первичном изменении HCO_3^- говорят о первичном метаболическом нарушении КЩР



Если рН крови не выходит за пределы нормы (7,35 – 7,45), ацидоз или алкалоз называется компенсированным. Если же регуляторные механизмы недостаточны и отклонения рН становятся выраженными, то такие состояния называются декомпенсированными.



- Компенсаторные механизмы приводят только к ограничению сдвигов рН плазмы крови, но не предотвращают полностью их развитие.
- Компенсаторная реакция со стороны легких происходит быстрее, чем таковая реакция со стороны почек, которая может занимать 1-2 дня.

ДВА ПРАВИЛА ПРИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ КЩР

Правило 1. Увеличение $p\text{CO}_2$ на 10 мм рт.ст. приводит к уменьшению $p\text{H}$ на 0,08 и, соответственно, наоборот (т. е. налицо обратно пропорциональная зависимость между $p\text{H}$ и $p\text{CO}_2$). 0,08 - минимальная величина, превышающая нормальный диапазон $p\text{H}$ (7,44 - 7,37 = 0,07).

Правило 2. Увеличение HCO_3^- на 10 мэкв/л приводит к увеличению $p\text{H}$ на 0,15 и, соответственно, наоборот (т.е. налицо прямая зависимость между $p\text{H}$ и HCO_3^-).

Алгоритм диагностики нарушений КЩС

- При повышении H^+ предполагается ацидоз
- Оценивается pCO_2 : повышение – респираторный ацидоз
- Оценивается уровень бикарбонатов: снижение – метаболический ацидоз
- При снижении H^+ - предполагается алкалоз
- Оценивается pCO_2 : снижение – респираторный алкалоз
- Оценивается уровень бикарбонатов: повышение – метаболический алкалоз
- Оценка степени компенсации (по другим компонентам)
- Решается вопрос о полном или частичном характере компенсации

Лабораторная диагностика КЩР

Тип нарушения	$p\text{CO}_2$	BE	HCO_3^-
Респираторный ацидоз	Повышение	Без изменения	Без изменения
Метаболический ацидоз	Без изменения	Снижение	Снижение
Респираторный алкалоз	Снижение	Без изменения	Без изменения
Метаболический алкалоз	Без изменения	Повышение	Повышение

Основные нарушения КЩР

Уточнение характера нарушения КЩР (метаболическое или дыхательное) проводят по направлению изменений концентраций двуокиси углерода и бикарбоната

Нарушение КЩР	Первичная аномалия	Вторичная аномалия	Расчетная формула
Метаболический ацидоз	↓↓↓ $[\text{HCO}_3^-]$	↓↓ $p\text{CO}_2$	$p\text{CO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$
Дыхательный ацидоз (хронический)	↑↑↑ $p\text{CO}_2$	↑↑ $[\text{HCO}_3^-]$	$\uparrow [\text{HCO}_3^-] = 4 \times p\text{CO}_2 / 10$
Дыхательный ацидоз (острый)	↑↑↑ $p\text{CO}_2$	↑ $[\text{HCO}_3^-]$	$\uparrow [\text{HCO}_3^-] = p\text{CO}_2 / 10$
Метаболический алкалоз	↑↑↑ $[\text{HCO}_3^-]$	↑↑ $p\text{CO}_2$	$\uparrow p\text{CO}_2 = [\text{HCO}_3^-] \times 0,6$
Дыхательный алкалоз (хронический)	↓↓↓ $p\text{CO}_2$	↓↓ $[\text{HCO}_3^-]$	$\downarrow [\text{HCO}_3^-] = 5 \times p\text{CO}_2 / 10$
Дыхательный алкалоз (острый)	↓↓↓ $p\text{CO}_2$	↓↓ $[\text{HCO}_3^-]$	$\downarrow [\text{HCO}_3^-] = 2 \times p\text{CO}_2 / 10$

Показатели кислотно-щелочного равновесия в норме

Показатель	Значения СИ	Традиционные единицы
Основные		
pH крови:		
артериальной	7,37–7,45	
венозной	7,34–7,43	
капиллярной	7,35–7,45	
pCO ₂	4,3–6,0 кПа	33–46 мм рт.ст.
Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB)	22–26 ммоль/л	
Буферные основания капиллярной крови (BB)	44–53 ммоль/л	
Избыток оснований капиллярной крови (BE)	–3,4 ++2,5 ммоль/л	

Сдвиг pH :

в диапазоне $\pm 0,1$ – расстройство дыхания и кровообращения
в диапазоне $\pm 0,3$ - потеря сознания, нарушение гемодинамики и
вентиляции легких
в диапазоне $\pm 0,4$ и более - чревато гибелью организма

Некоторые авторы вводят промежуточное понятие - субкомпенсированные ацидозы и алкалозы.

При этом шкала расстройств выглядит следующим образом:

pH<7,29	pH 7,29-7,35	pH 7,36-7,38	pH 7,39	pH 7,40-7,42	pH 7,43-7,51	pH>7,52
Декомп. ацидоз	Субкомп. ацидоз	Комп. ацидоз	норма	Комп. алкалоз	Субкомп. алкалоз	Декомп. алкалоз

Респираторный (дыхательный)
ацидоз

Респираторный (дыхательный)
алкалоз

Метаболический (обменный)
ацидоз

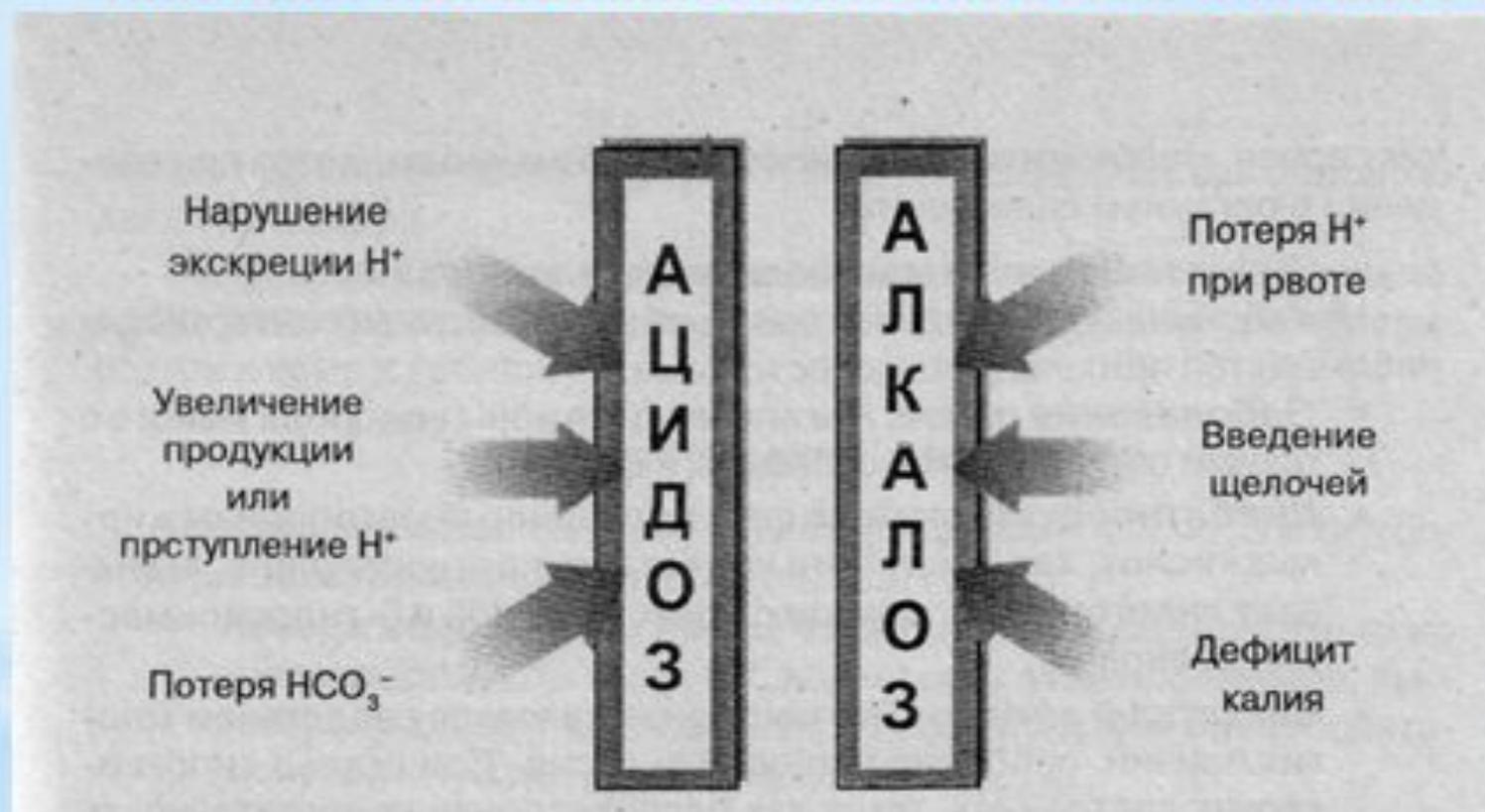
Метаболический (обменный)
алкалоз

- Бронхиальная астма
- Пневмония
- Гипервентиляция легких
- Беременность

Некомпенсированный СД 1 и 2 типа
Физическое переутомление
Питания с преобладанием белка и жира
Злоупотребление алкоголем
Подагра (мочевая кислота)
Недостаточность печени, почек,
поджелудочной железы
Отравление (цианидами)
Передозировка лекарств (метформин,
салицилаты, хлорид кальция)
Сепсис
Воспалительные процессы с высокой t
Диарея
Недоедание/голодание
Сердечная недостаточность
Массивные ожоги
Синдром длительного сдавления
Интоксикация

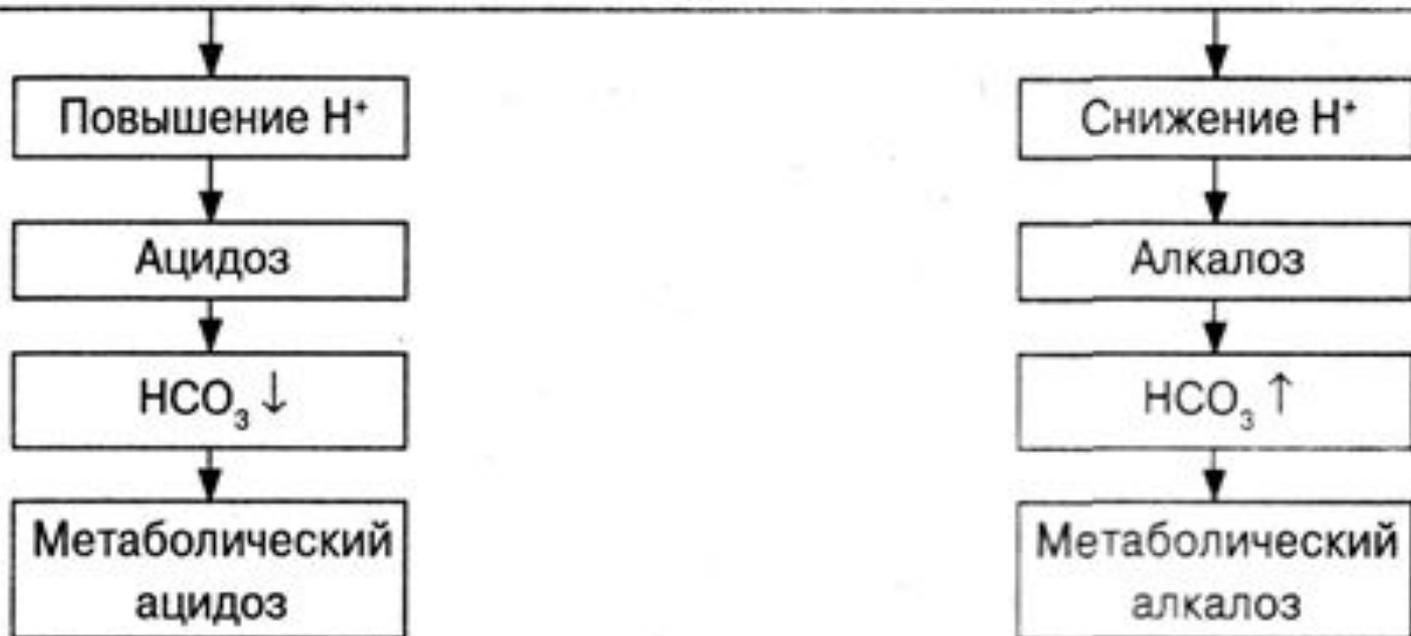
- Потеря кислоты в результате рвоты, промывания желудка
- Дефицит жидкости и хлорида в организме
- Прием мочегонных лекарств
- Синдром Кушинга
- Выраженный дефицит калия в организме

* Причины метаболического ацидоза и алкалоза



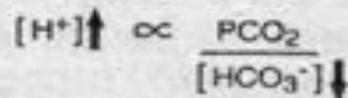
Определение первичных метаболических нарушений КЩС
измерением концентрации HCO_3^-

Результаты исследования газов крови

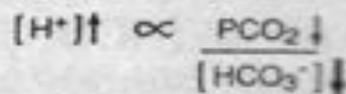


Компенсация первичных метаболических нарушений

Метаболический ацидоз

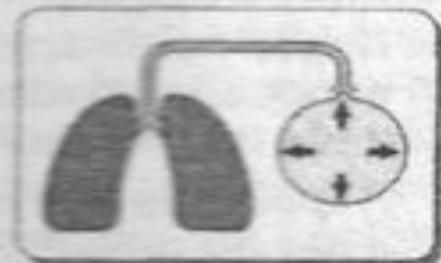


Развивается ацидоз

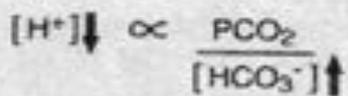


Быстро происходит
респираторная
компенсация

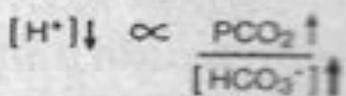
Гипервентиляция



Метаболический алкалоз

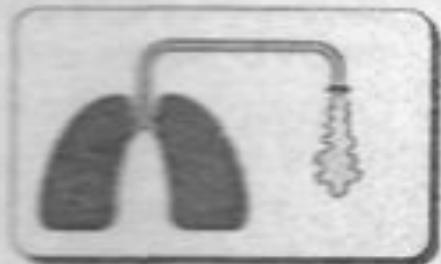


Развивается алкалоз



Быстро развивается
респираторная
компенсация

Гиповентиляция



Метаболический ацидоз дифференцируют в зависимости от нормального или увеличенного анионного интервала (АИ)



- Увеличение АИ отражает возрастание органических кислот.
- При этом не происходит задержки хлора в почечных канальцах .

**нормохлоремический
метаболический ацидоз**



- При отсутствии изменения АИ (при снижении как HCO_3^- , так и рН сыворотки) -первичная потеря HCO_3^-
- При этом происходит задержка хлора в почечных канальцах

**гиперхлоремический
метаболический ацидоз**

существенную роль в диагностике метаболического ацидоза может играть определение хлоридов в сыворотке



**Пример изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при
некомпенсированном метаболическом ацидозе.**

**Пациент поступил в клинику
с предварительным
диагнозом «Сахарный
диабет».**

pH = 7,30

BE = -5 ммоль/л

pCO₂ = 33 мм рт. ст.

КТ = 7,5 мг%

SB = 19 ммоль/л

ТК мочи = 39 ммоль/л

BB = 38 ммоль/л

Клинический пример



Молодой пациент, 21 год, поступил в приемный покой с температурой тела 38 °С и запахом ацетона изо рта (рН 7,35, рСО₂ 17 мм рт.ст., НСО₃ 9 мэкв/л).



Этап 1. рН < 7,37, т.е. это ацидоз.



Этап 2. рСО₂ и НСО₃- снижены, т.е. это метаболический ацидоз (при дыхательном ацидозе оба параметра увеличены).



Этап 3. Определяем компенсаторное снижение рСО₂ - $1,5 \times 9 + 8 = 21,5$.
А реальное значение рСО₂ 17, т.е. нарушение КЩР смешанное; есть сопутствующий первичный дыхательный алкалоз (что характерно для начинающегося сепсиса).

Этап 4. (корреляция с клинической картиной). У пациента метаболический ацидоз вследствие кетоацидоза и сопутствующий дыхательный алкалоз вследствие начинающегося сепсиса.

Метаболический ацидоз

- * самая частая и наиболее тяжелая форма нарушения кислотно-основного состояния.
- * В основе лежит накопление в крови нелетучих кислот (молочной кислоты, β -оксимасляной, ацетоуксусной и др.) или потеря организмом буферных оснований.

компенсированный

1. Нормальный уровень pH крови.
2. Уменьшение стандартных бикарбонатов (SB).
3. Дефицит буферных оснований (отрицательная величина BE).
4. Компенсаторное снижение напряжения CO_2 в крови (pCO_2 меньше 35 мм рт. ст. за счет гипервентиляции).

декомпенсированный

1. Снижение pH крови ниже 7,35.
2. Продолжается уменьшение стандартного бикарбоната (SB).
3. Нарастает дефицит буферных оснований (BE).
4. Напряжение CO_2 в крови (pCO_2) снижено или возвращается к норме за счет неэффективности вентиляции легких.

ПРИЧИНЫ

Избыточное образование органических кислот при патологических состояниях, сопровождающихся кетонемией и гипоксией

СД,
длительное голодание,
тиреотоксикоз
лихорадка,
выраженная гипоксия

Заболевания почек с преимущественным поражением почечных канальцев (нарушение экскреции водородных ионов и реабсорбции бикарбоната натрия)

Потеря организмом большого количества оснований в виде бикарбонатов с пищеварительными соками

Диарея, рвота,
стенот
привратника,
хирургические
вмешательства

Прием некоторых лекарств

аммония и кальция хлориды,
салицилаты,
ингибиторы карбоангидразы и др

Критерии степени тяжести метаболического ацидоза

Степень тяжести	pH	pCO₂	BE
Легкая	7,35-7,30	35-45	(-2,3)-(-5,0)
Средняя	7,29-7,21	35-45	(-5,1)-(-10)
Тяжелая	7,20 и ниже	35-45	-10,1 и ниже

Кетоацидоз

- Увеличено образование кетоновых тел (кетокислот).
- Может возникать как при сахарном диабете, так и при голодании и алкоголизме.

Молочнокислый ацидоз

- Характерный признак многих состояний, сочетающихся с гипоксией тканей, и сопровождающийся повышением концентрации молочной кислоты в крови
- **Клинический шок** (кардиогенный или септический) - главная причина молочнокислого ацидоза из-за интенсивного образования молочной кислоты
- **Заболевания печени** также могут приводить к молочнокислому ацидозу, в первую очередь из-за нарушения способности печени к утилизации лактата.
- **Анемии** любого генеза и **почечная недостаточность**

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ С НОРМАЛЬНЫМ АИ (ГИПЕРХЛОРЕМИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ)

**Проксимальный
канальцевый
ацидоз**

сниженная
реабсорбция
бикарбоната

СКВ,
множественная
миелома,
отравление
тяжелыми
металлами,
нефросиндром

**Дистальный
канальцевый
ацидоз**

состояния,
сопровождающиеся
гиперглобулинемией

**Потеря
бикарбоната через
ЖКТ**

диарея, фистула
поджелудочной
железы

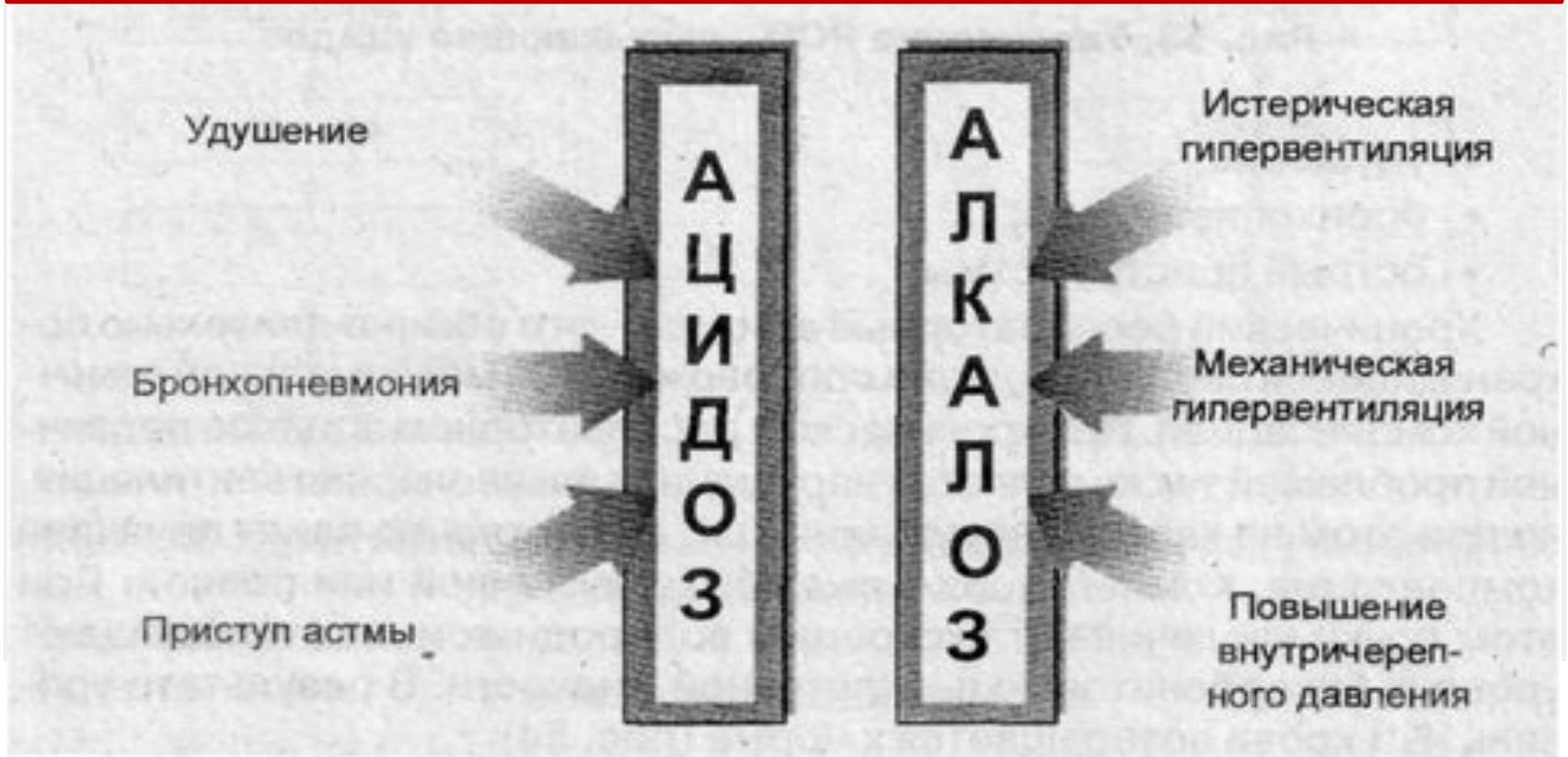
**Гиперкалиемический
почечный канальцевый
ацидоз**

гиперкалиемия
снижение экскреции NH_3 ,
уменьшение образования HCO_3^-

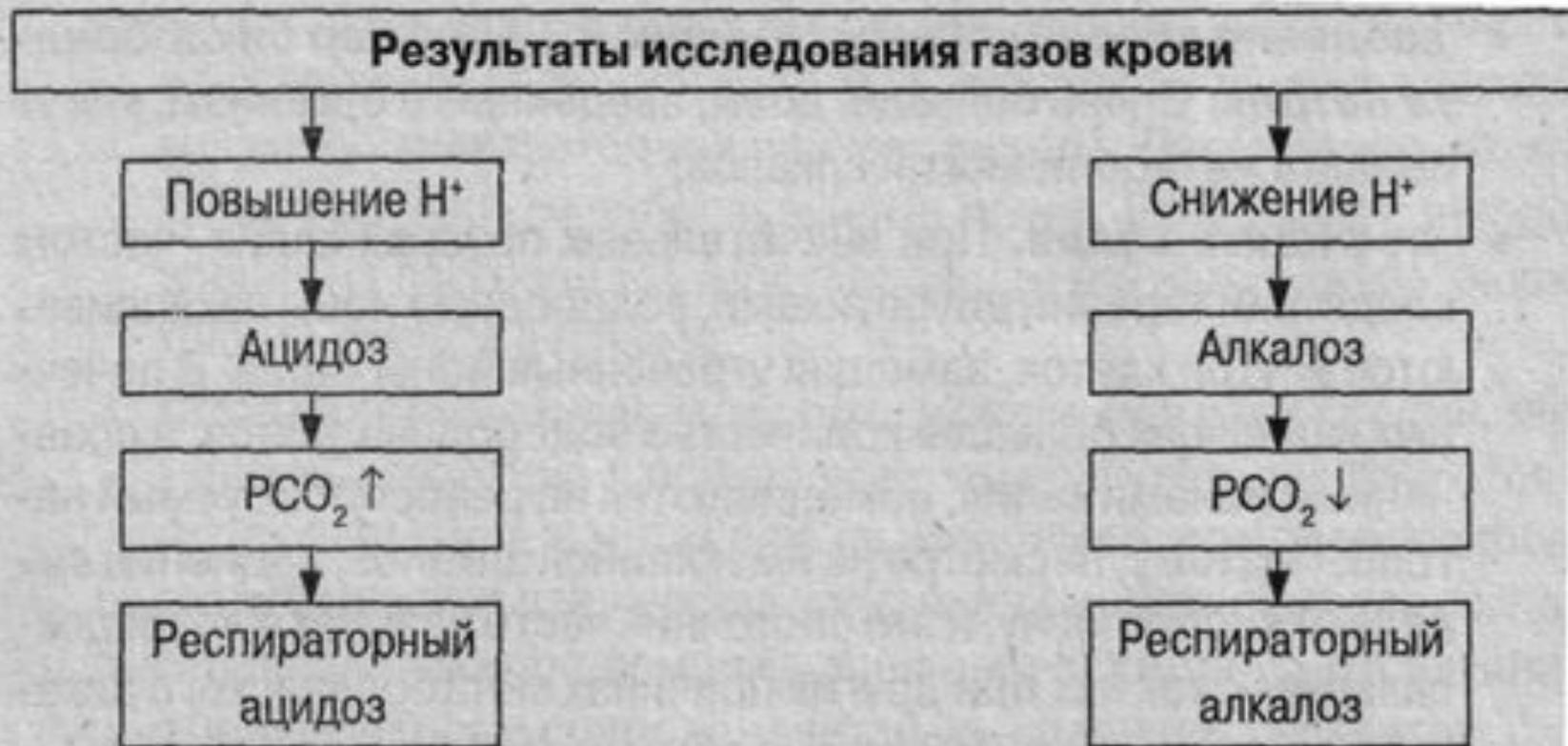
**Применение
минеральной
кислоты**

при назначении HCl или ее
метаболических предшественников
(хлорид аммония, гидрохлорид
аргинина, хлорид кальция - только
при пероральном приеме).

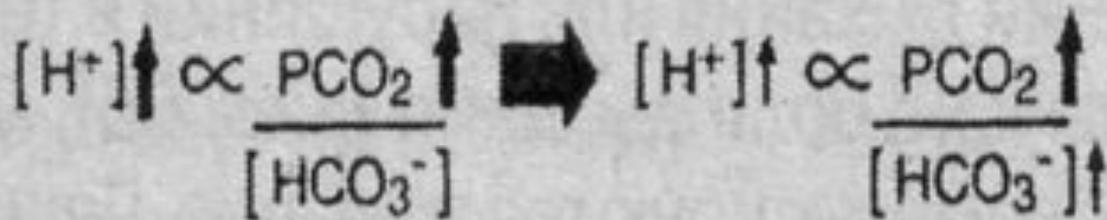
Причины респираторного ацидоза и алкалоза



* Идентификация первичных респираторных нарушений КЩС определением pCO_2



Почечная компенсация при первичном респираторном ацидозе



Респираторный ацидоз

- * развивается при тяжелых нарушениях легочной вентиляции.
- * В основе этих изменений КОС лежит увеличение концентрации в крови углекислоты H_2CO_3 и повышение парциального давления CO_2 (pCO_2).

компенсированный

1. Нормальные значения pH крови.
2. Увеличение напряжения CO_2 в крови (pCO_2).
3. Увеличение стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (BE).

Δекомпенсированный

1. Снижение pH плазмы ниже 7,35
2. В части случаев уровень стандартного бикарбоната (SB) и избытка оснований (BE) снижаются до нормальных значений (истощение запасов оснований)

Высокая концентрация CO₂ во вдыхаемом воздухе

Недостаточность кровообращения с преимущественным застоем в малом круге кровообращения

Тяжелая дыхательная недостаточность

ПРИЧИНЫ

обструктивные заболевания легких, пневмонии, рак легкого, эмфизема легких, гиповентиляция вследствие поражения костного скелета, нейромышечные заболевания, тромбоэмболия легочной артерии, гиповентиляция вследствие поражения ЦНС

отек легких, хроническая левожелудочковая недостаточность и др.

Критерии степени тяжести респираторного ацидоза

Степень тяжести	pH	pCO₂	BE
Легкая	7,35-7,30	45-50	(-2,3)- (+2,3)
Средняя	7,29-7,21	51-60	(-2,3)- (+2,3)
Тяжелая	7,20 и ниже	Выше 61	(-2,3)- (+2,3)

Причины дыхательного (респираторного) ацидоза

Первичное поражение легких

- альвеолярно-капиллярная дисфункция
- задержка CO₂ (обычно в качестве позднего проявления).

Нервно-мышечные поражения

- патология дыхательной мускулатуры, приводящая к снижению вентиляции (*myasthenia gravis*),
- задержка CO₂

Патология ЦНС

- тяжелое повреждение ствола мозга
- снижение вентиляционной способности
- задержка CO₂.

Лекарственно-обусловленная гиповентиляция

- препараты, вызывающие выраженное угнетение ЦНС или функции мышц,

**Пример изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при
некомпенсированном респираторном алкалозе.**

pH = 7,49

pCO₂ = 18 мм рт. ст.

SB = 20 ммоль/л

AB = 14 ммоль/л

BE = -4,8 ммоль/л

Клинический пример

В приемный покой поступил пациент с хроническим обструктивным заболеванием легких (рН 7,34, рСО₂ 55 мм рт.ст., НСО₃-3 29 мэкв/л).

Этап 1. рН < 7,37, т.е. это ацидоз.

Этап 2. рСО₂ и НСО₃- повышены, т.е. это дыхательный ацидоз

Этап 3. Расчет нормальной компенсаторной реакции. Увеличение НСО₃- должно равняться: $4 \times \text{рСО}_2 / 10 = 4 \times 15 / 10 = 6$. Таким образом, ожидаемая величина НСО₃- = $24 + 6 = 30$, а реальная - 29, что практически соответствует расчетной - это простое нарушение КЩР.

Этап 4. (корреляция с клинической картиной). У пациента хронический дыхательный ацидоз вследствие гиповентиляции.

Метаболический алкалоз

* является следствием избыточного образования в организме оснований.

Частично компенсированный

1. Нормальные или несколько повышенные значения pH плазмы крови.
2. Высокое напряжение CO_2 в крови (pCO_2).
3. Увеличение концентрации стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (положительная величина BE).

Декомпенсированный

1. Значение pH крови существенно повышается
2. Напряжение CO_2 в крови может приближаться к норме (длительная гиперкапния (увеличение pCO_2 в крови) сопровождается повышением возбудимости дыхательного центра и удалением избытка CO_2 (вместе с ионами H^+) из организма.

ПРИЧИНЫ

Потеря больших количеств ионов H^+ с желудочным соком

неукротимая рвота (при стенозе привратника, желудочном свище, гиперсекреции)

Длительное употребление пищи, имеющей щелочную реакцию

Гипокалиемиия

при первичном альдостеронизме, потере калия через желудочно-кишечный тракт при длительном приеме диуретиков (фуросемид, гипотиазид) и т. п.

Неконтролируемое введение растворов натрия бикарбоната

Критерии степени тяжести метаболического алкалоза

Степень тяжести	pH	pCO₂	BE
Легкая	7,45-7,48	35-45	(+2,3)- (+5)
Средняя	7,49-7,58	35-45	(+5,1)- (+10)
Тяжелая	7,59 и выше	35-45	+10,1 и выше

Метаболический алкалоз

Хлоридчувствительный метаболический алкалоз

- причиной является потеря хлоридов через ЖКТ (рвота, диарея) и мочевыводящие пути (прием диуретиков)
- задержка натрия и бикарбоната почками.

Хлоридрезистентный метаболический

алкалоз

- развивается в результате задержки бикарбоната
- Причины:
 - гиперкортицизм,
 - применение бикарбоната натрия (при кардиореанимации) или в виде лактата, цитрата и ацетата, метаболизирующих в бикарбонат в печени),
 - синдром Гительмана (гипокалиемия, гипокальциурия, гипомагниемия)

Синдром Барттера

- наследственное заболевание с выраженным снижением АД и ОЦК
- из-за потери солей с почками,
- гипокалиемия
- гиперкальциурия
- нормальный Mg в сыворотке.

Респираторный (дыхательный) алкалоз

- * развивается вследствие усиленного выведения углекислого газа при нарушениях внешнего дыхания гипервентиляционного характера.
- * парциальное давление CO_2 в крови резко уменьшается (гипокапния), в связи с чем значительно падает концентрация в крови водородных ионов

компенсированный

1. Нормальное значение рН крови.
2. Значительное уменьшение pCO_2 в крови.
3. Компенсаторное уменьшение стандартного бикарбоната (SB).
4. Компенсаторный дефицит оснований (отрицательная величина BE).

декомпенсированный

1. Возрастает рН крови
2. Ранее сниженные показатели SB и BE могут достигать нормальных значений

Органические или психические поражения центральной нервной системы

Гипервентиляция при гипоксии

понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, анемии

ПРИЧИНЫ

Гипервентиляционный синдром у детей

Гипервентиляционное управляемое дыхание

Критерии степени тяжести респираторного алкалоза

Степень тяжести	pH	pCO₂	BE
Легкая	7,45-7,48	34-28	(-2,3)- (+2,3)
Средняя	7,49-7,58	27-20	(-2,3)- (+2,3)
Тяжелая	7,59 и выше	19 и ниже	(-2,3)- (+2,3)

Клинический пример

В приемный покой поступила 30-летняя беременная женщина с тошнотой и рвотой (pH 7,55, pCO₂ 25 мм рт.ст., HCO₃⁻ 22 ммоль/л).

Этап 1. pH > 7,44, т.е. это алкалоз

Этап 2. pCO₂ и HCO₃⁻ снижены, т.е. это дыхательный алкалоз.

Этап 3. Расчет ожидаемого снижения HCO₃⁻:-

$$5 \times \frac{40-25}{10} = 7,5$$

Таким образом, бикарбонат должен снизиться до 16,5 ммоль/л (24-7,5). Реальное значение бикарбоната 22 ммоль/л, что свидетельствует об относительном метаболическом алкалозе - это **смешанное** нарушение КЩР.

Этап 4. У пациентки дыхательный алкалоз вследствие беременности и относительный метаболический алкалоз вследствие рвоты

Клинические формы смешанных нарушений КЩС

Нарушения	pH	pCO ₂	BE
Респираторный и метаболический ацидоз	7,30 и ниже	46,0 и выше	-2,3 и ниже
Респираторный и метаболический алкалоз	7,50 и выше	34,0 и ниже	+2,3 и выше
Респираторный ацидоз и метаболический алкалоз	7,30-7,48	46,0 и выше	+2,3 и выше
Респираторный алкалоз и метаболический ацидоз	7,30-7,48	34,0 и ниже	-2,3 и ниже

Смешанные нарушения КЩС

- Обычны в острой стадии заболевания
- Предсказуемы клинически
- Необходима тщательная оценка компенсаторных изменений pH , pCO_2 , H_2CO_3
- Наиболее опасны однонаправленные сдвиги КЩС (дыхательный и метаболический ацидоз или алкалоз)

Вопрос – являются ли изменения $p\text{CO}_2$ или VE первичными или вторичными (компенсаторными)?

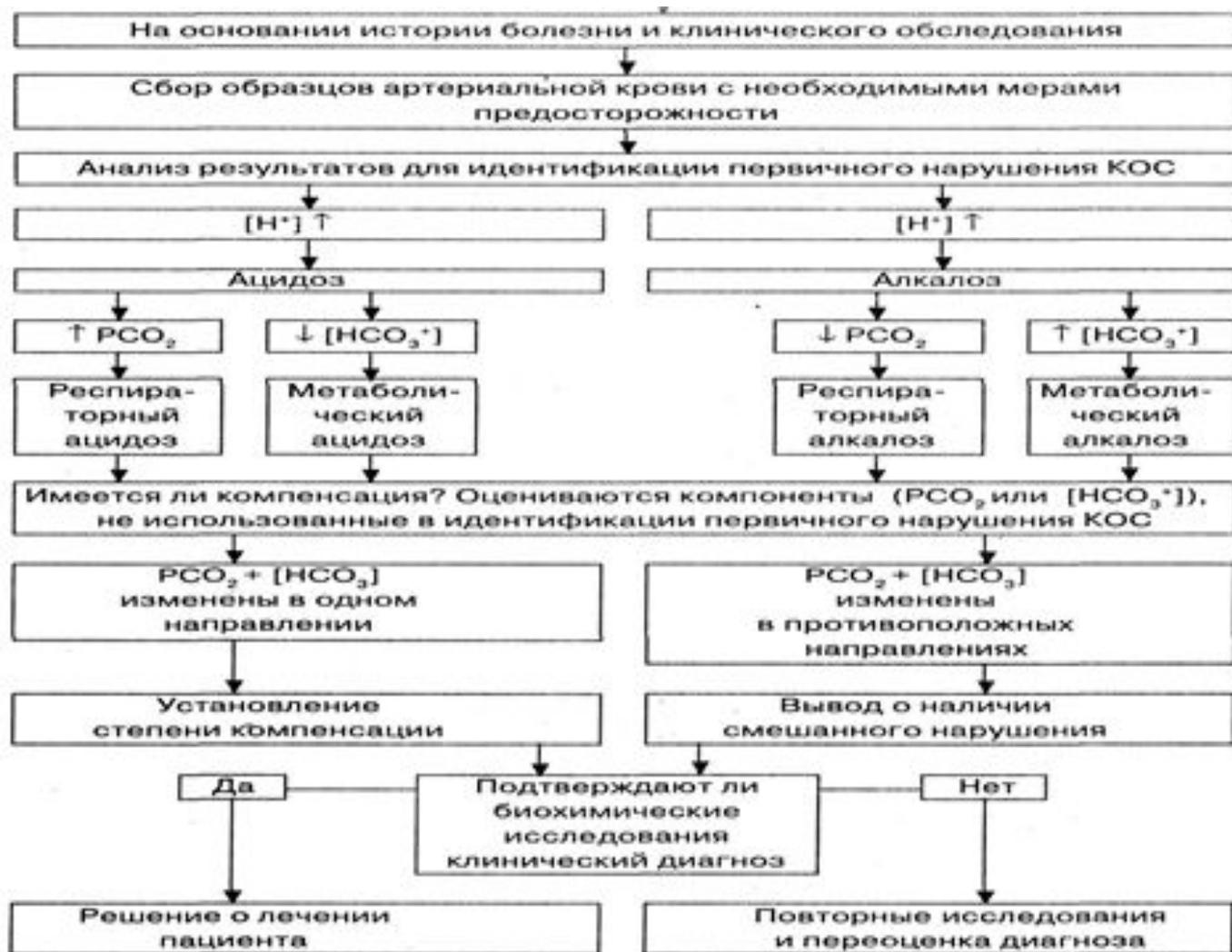
- * для нереспираторных нарушений КЩС первичными являются изменения VE , а сдвиги $p\text{CO}_2$ отражают компенсаторную гипер- и гиповентиляцию легких.
- * снижение $p\text{CO}_2$ при респираторном алкалозе и метаболическом ацидозе вызвано гипервентиляцией легких
- * при нереспираторном ацидозе гипервентиляция - вторичная и развивается у тяжелых больных с нарушениями обмена веществ (СД, почечная недостаточность, неукротимая рвота): преобладает более значительное, чем $p\text{CO}_2$, уменьшение VE
- * Увеличение $p\text{CO}_2$ (гиперкапния) при респираторном ацидозе и нереспираторном алкалозе, вызвано альвеолярной гиповентиляцией - частым поверхностным (неглубоким!) дыханием.
- * Гиповентиляция при нереспираторном алкалозе вторичная, компенсаторная и лимитируется потребностью организма в O_2 , часто наблюдается умеренное увеличение pH (неполная компенсация). Увеличение $p\text{CO}_2$ в крови выражено мало, и преобладают изменения VE . Кроме того, для нереспираторного (метаболического) ацидоза характерна гипокальциемическая тетания.

Первичные нарушения КЩС и компенсаторные ответы

Первичные нарушения	Компенсаторный ответ
$\uparrow \text{PCO}_2$ (респираторный ацидоз)	$\uparrow \text{HCO}_3^-$
$\downarrow \text{PCO}_2$ (респираторный алкалоз)	$\downarrow \text{HCO}_3^-$
$\downarrow \text{HCO}_3^-$ (метаболический ацидоз)	$\downarrow \text{PCO}_2$
$\uparrow \text{HCO}_3^-$ (метаболический алкалоз)	$\uparrow \text{PCO}_2$

Изменения основных параметров КЩС

Типы нарушений КЩС	Степень компенсации	Параметры КЩС		
		pH	pCO ₂	BE
Нереспираторный (метаболический) ацидоз	Компенсир.	Не изменяется	↓	↓
	Декомпенсир.	↓	Не изменяется или ↓	↓
Респираторный ацидоз	Компенсир.	Не изменяется	↑	↑
	Декомпенсир.	↓	↑	Не изменяется или ↑
Нереспираторный (метаболический) алкалоз	Компенсир.	Не изменяется или	↑	↑
	Декомпенсир.	↑	Не изменяется или ↑	↑
Респираторный алкалоз	Компенсир.	Не изменяется	↓	↓
	Декомпенсир.	↑	↑	Не изменяется или ↑



ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕШЕНИЯ ЗАДАЧ НА НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

- 1. Определить в какой степени данное в задаче значение pH отличается от нормы.** Диапазон нормального pH (в среднем, для мужчин и женщин колеблется от 7.36 до 7.42) Выход за эти значения означает наличие некомпенсированного ацидоза или алкалоза. Крайние значения нормы (7.36; 7.35 или 7.42; 7.41) могут указывать на наличие компенсированного ацидоза или алкалоза.
- 2. Определить в какой степени парциальное напряжение CO₂ крови соответствует норме.** Диапазон pCO₂ (в среднем, для мужчин и женщин колеблется от 32.5 до 46.6 мм.рт.ст.). Значения pCO₂ ниже 32.5 или выше 46.6 мм.рт.ст. означают или «вымывание» CO₂ из организма, или, наоборот, его накопление в организме. И в том, и другом случае это будет свидетельствовать об определенных нарушениях внешнего дыхания (гипервентиляция или гиповентиляция). Эти нарушения могут быть связаны с какими - либо заболеваниями легких, изменением концентрации кислорода и углекислого газа в окружающей среде, режимом принудительной вентиляции легких или другими причинами. Важно, что уменьшение pCO₂ в крови, как правило, ведет к развитию газового алкалоза, а увеличение pCO₂ к развитию газового ацидоза. Вообще говоря, если pCO₂ повышается, pH должен снижаться (ацидоз). Если pCO₂ понижается, то pH должен повышаться (алкалоз).

3. Определить, какой из параметров — $p\text{CO}_2$ или $[\text{HCO}_3^-]$ — более соответствует по направлению изменений сдвигу pH . Например, если сдвиг pH свидетельствует об ацидозе — имеется ли ацидотическое повышение $p\text{CO}_2$ или ацидотическое снижение $[\text{HCO}_3^-]$, или же оба эти изменения? Показатель, который по направлению изменений соответствует динамике pH и больше отклоняется от средней нормальной величины, как раз и «повинен» в нарушении КЩР. Тогда изменения другого показателя, не соответствующие по направлению логике изменения pH , надо расценить как компенсаторные. Если первичным оказалось изменение $[\text{HCO}_3^-]$ — нарушение КЩР по этиологии метаболическое, если первичен сдвиг $p\text{CO}_2$ — оно респираторное. Если изменены, в соответствии со сдвигом pH , оба показателя — речь идёт о смешанном дыхательно- метаболическом расстройстве.

4. Определить значения SB и AB , имея в виду, что превышение AB над SB характерно для газового ацидоза, а превышение SB над AB — для газового алкалоза.

5. Определить значение ВЕ (нормальные значения в среднем для мужчин и женщин колеблется от -3.3 до $+2.3$). Выход значений этого показателя за нижнюю (минусовую) границу нормы означает, что организм в попытках компенсировать ацидоз исчерпал свои щелочные резервы, а выход за верхнюю (плюсовую) границу нормы означает, что в организме идет ненормально повышенное накопление буферных оснований (щелочных резервов), что характерно для развивающегося алкалоза. Отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня (48 ммоль/л) называется избытком/дефицитом оснований (ВЕ, base excess). Таким образом, в норме ВЕ по определению равен нулю.

6. Если в задаче приводятся данные о концентрации молочной кислоты крови (норма $0.9 - 1.75$ ммоль/л), и если этот показатель выше нормы, то следует предполагать интенсификацию процесса гликолиза, что характерно для развития гипоксии и метаболического ацидоза.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕШЕНИЯ ЗАДАЧ НА НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

7. Появление в условиях задачи показателя, превышающего нормальное значение концентрации кетоновых тел в крови (норма 0.4 – 1.72 ммоль/л), говорит о развитии метаболического ацидоза, скорее всего диабетического происхождения.

8. Титрационная кислотность суточной мочи (ТК) и аммиак мочи – это два показателя, которые так же могут быть приведены в условиях задачи. Норма ТК суточной мочи – 10-30 мл щелочи, норма аммиака мочи 20-50 ммоль/л. Как правило, превышение этих показателей говорит о том, что организм усиленно выводит кислые продукты, то есть пытается таким способом компенсировать ацидоз (чаще всего - метаболический). Однако, снижение этих показателей (по сравнению с нормой), при том условии, что рН крови смещен в кислую сторону и имеются другие признаки 44 компенсированного или некомпенсированного ацидоза, говорит о нарушении выделительной функции почек и о развитии выделительного ацидоза.

9. Очень важно иметь в виду, что многие задачи имеют соответствующие примечания, которые хотя бы кратко описывают ситуацию, вызвавшую нарушение кислотно-основного состояния организма. Следует самым внимательным образом знакомиться с этими примечаниями, так как «ключ» к решению задачи зачастую содержится именно в них.

**•Благодарю за
внимание!**

