

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ Тюменский ГМУ Минздравсоцразвития РФ)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии института непрерывного медицинского
образования

Заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Шень Н.П.
Руководитель, к.м.н., доцент Мухачева С.Ю.

КЩС

Выполнил студент 508 группы
лечебного факультета
Росин Д.Н.

Тюмень, 2018 г.

Факторы, определяющие постоянство рН



Продукция
H⁺ за счет
катаболизма
кислот

H₂CO₃ ,
H₃PO₄ и H₂SO₄



Дальнейшее
преобразование и
распределение
кислот в
организме

Разведения и
буферных систем



Выведение H⁺
из организма

Почки, ЖКТ,
печень

Источники кислот и оснований в организме

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

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

Эндогенное происхождение (метаболизм)

**Кислоты** > **Основания**

Экзогенное происхождение (пища)

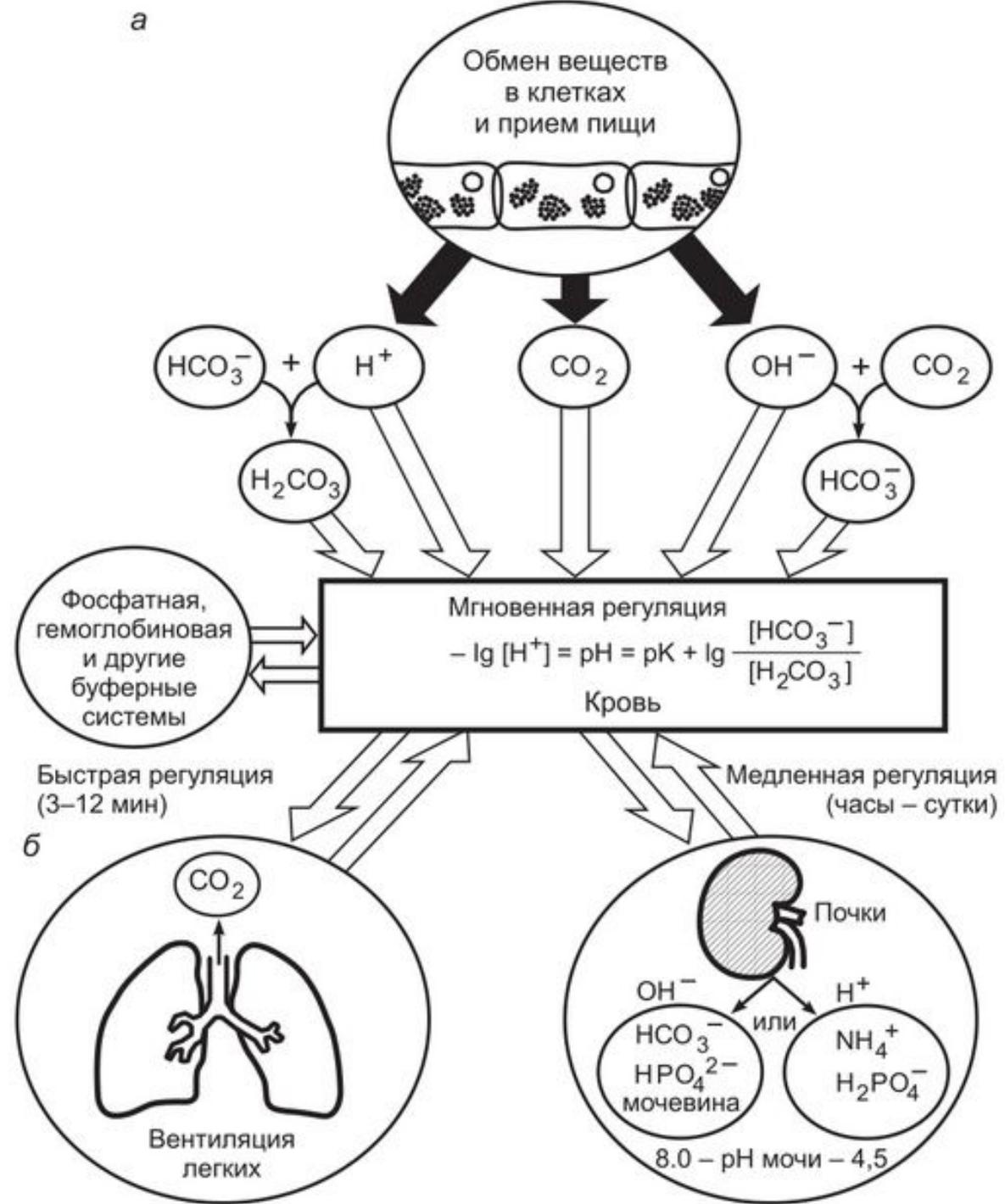
Уксус, лимонная к-та
яблочная к-та и т.д.

Сода

Буферные системы

Буферные системы

- - это биологические жидкости организма.
- Выполняют защитную функцию – **способствуют поддержанию постоянства рН в клетке.**
- рН - показатель, характеризующий кислотность раствора.
- Буферные системы - это растворы химических соединений, поддерживающих определенную концентрацию ионов водорода H^+ , то есть определенную кислотность среды.
- Любая буферная система представляет собой смесь любой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием.



Буферные системы крови

- **Гидрокарбонатная(бикарбонатная)** - самая мощная и управляемая система внеклеточной жидкости и крови, 53 % всей буферной ёмкости крови, состоящую из молекулы угольной кислоты H_2CO_3 , эффективно компенсирует действие веществ, увеличивающих кислотность крови (молочная кислота), быстрее отзывается на изменение pH крови.
- **Фосфатная** - 5 % общей буферной ёмкости крови, образована неорганическими фосфатами, выполняет значительную роль в поддержании физиологических значений pH во внутриклеточных жидкостях и моче.
- **Белковая** и аминокислотная - 7-10 % буферной ёмкости крови, зависит от концентрации белков, нейтрализует как кислые, так и основные продукты.
- **Гемоглобиновая** - 35 % буферной ёмкости крови, важная роль в процессе дыхания(транспортная функция O_2 к тканям и органам и удалению CO_2) и в поддержании постоянства pH внутри эритроцитов

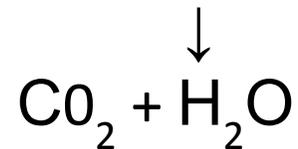
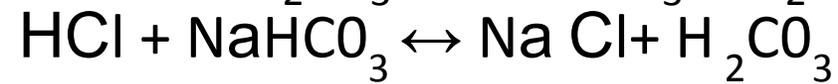
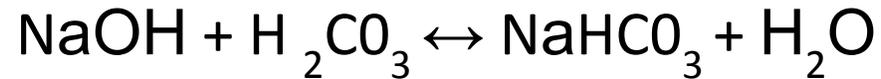
ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СДВИГОВ КЩР



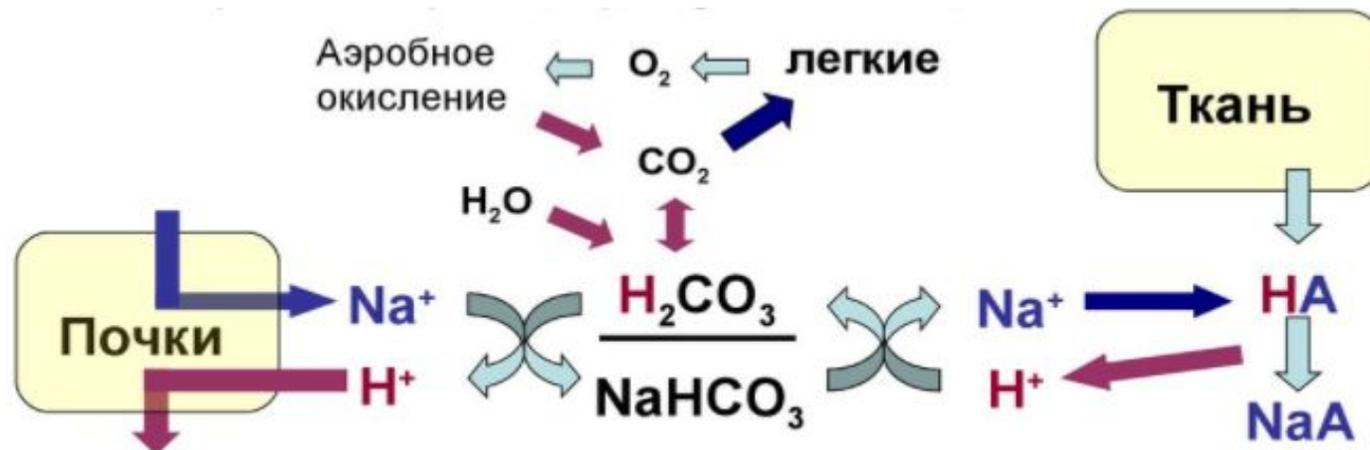
Бикарбонатный буфер



Перевод сильной кислоты в слабую, сильного основания в слабое:

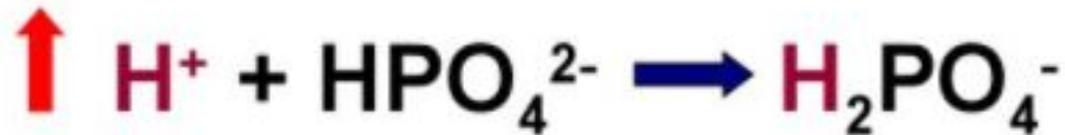
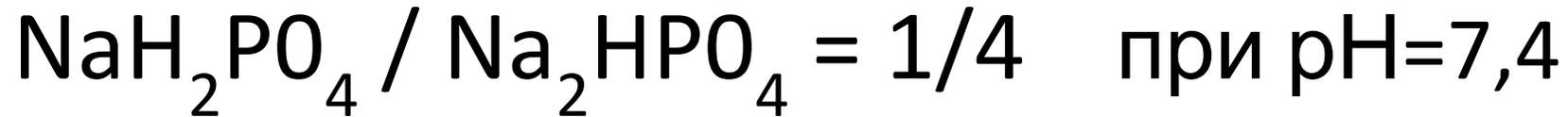


Система утрачивает буферные свойства при pH 6,1. Это главная и единственная система внеклеточной жидкости.

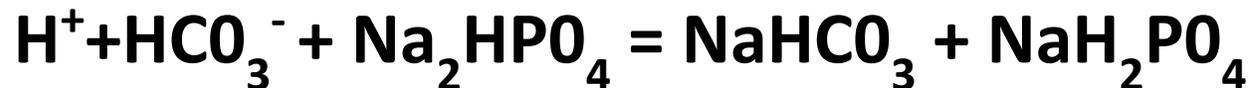


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

Фосфатная буферная система

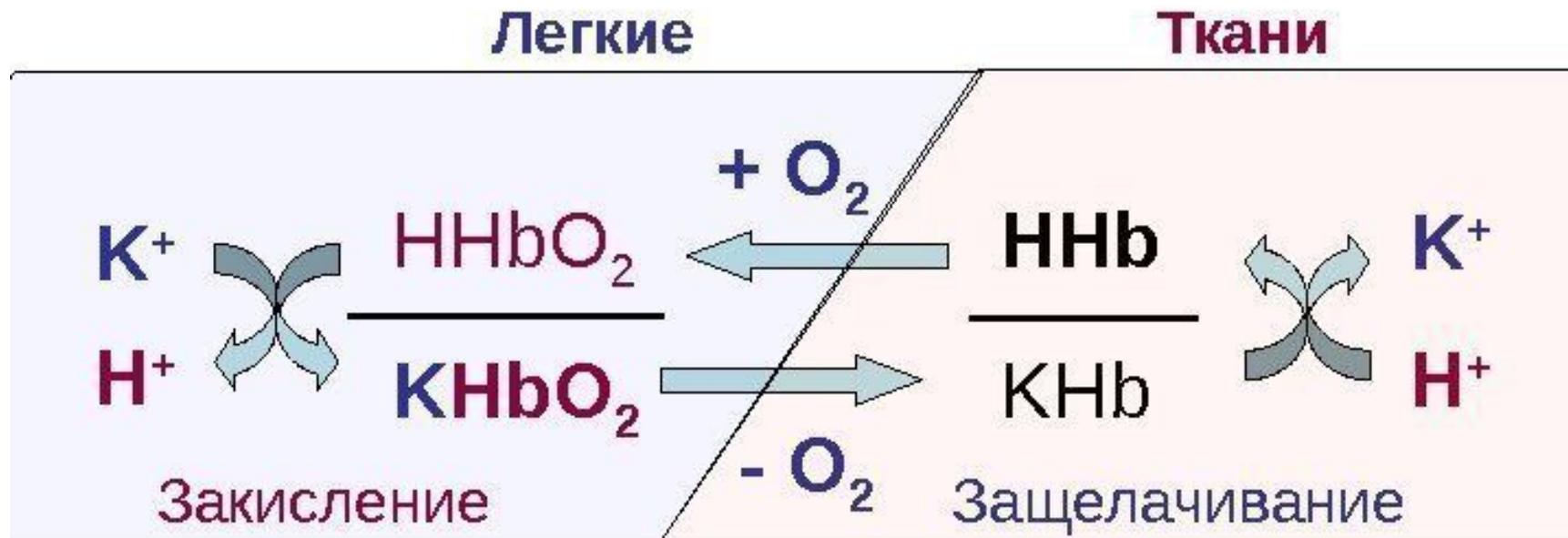


В крови действие этого буфера сводится к поддержанию бикарбонатного буфера. При увеличении кислот и образовании H_2CO_3 происходит обменная реакция:



Таким образом, удерживается соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1:20$ на постоянном уровне.

Гемоглобиновый буфер



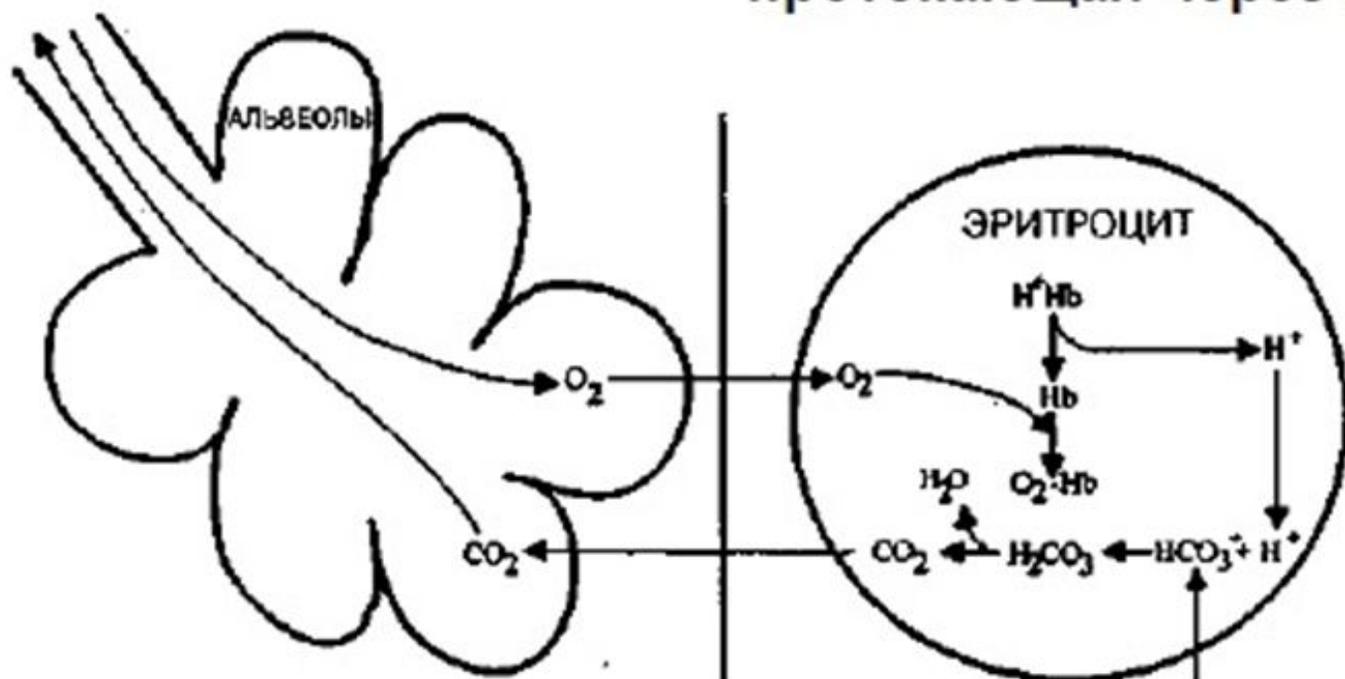
ТКАНИ

КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ
протекающая через ткани



ЛЕГКИЕ

КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ
протекающая через альвеолы

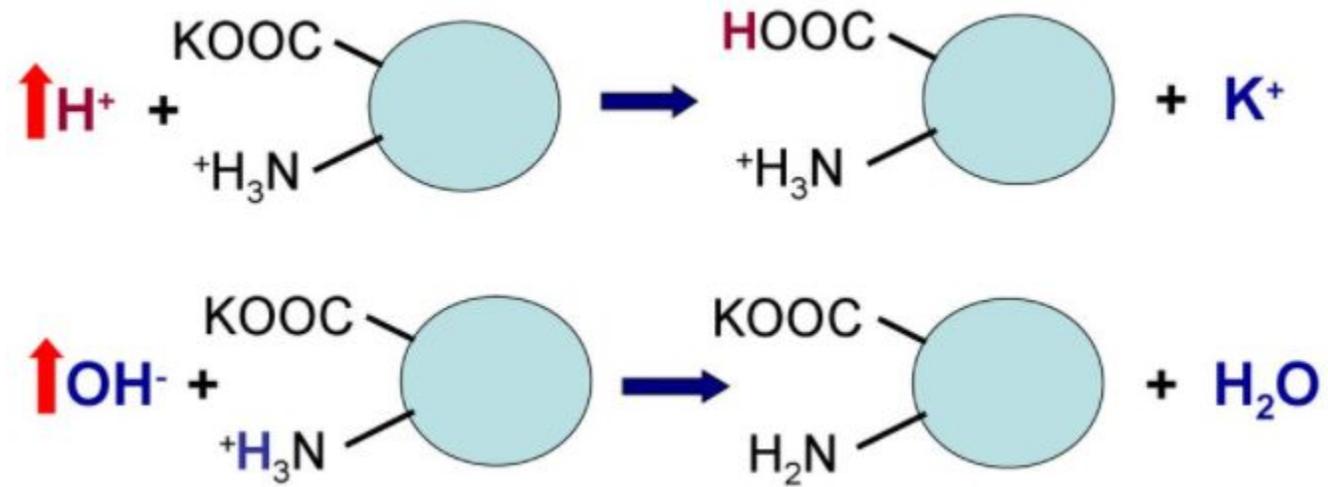


HCO_3^-
Плазма крови

O_2 — кислород
 CO_2 — углекислый газ
 H_2CO_3 — угольная кислота
 HCO_3^- — бикарбонатный ион
 H^+ — ионы водорода

Hb — гемоглобин
 H^+Hb — восстановленный
гемоглобин (буфер)
 O_2Hb — оксигемоглобин

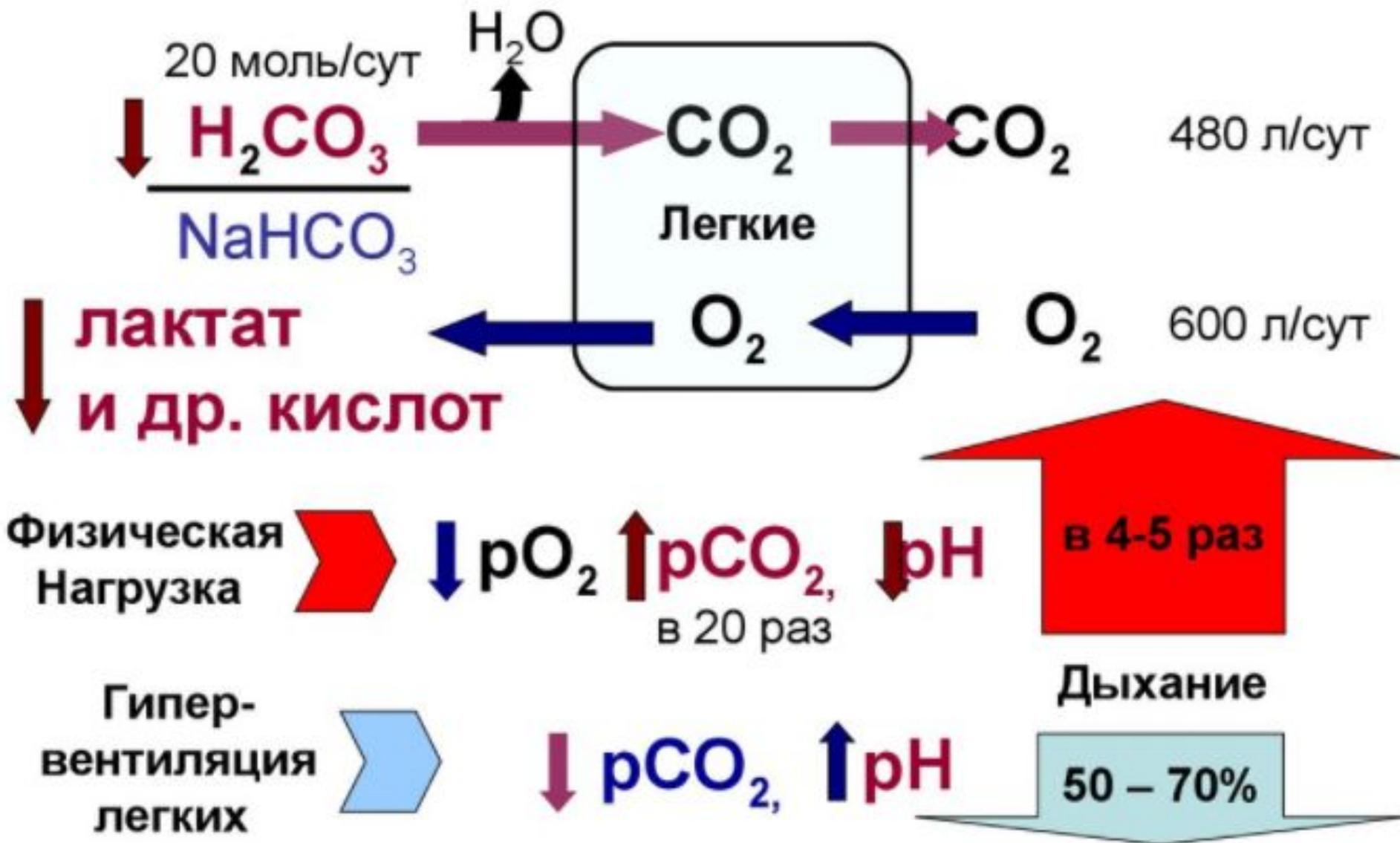
Протеиновый буфер



Органные механизмы устранения степени сдвигов КЩР

Роль легких в регуляции КОС

Вклад в регуляцию КОС 50-70%



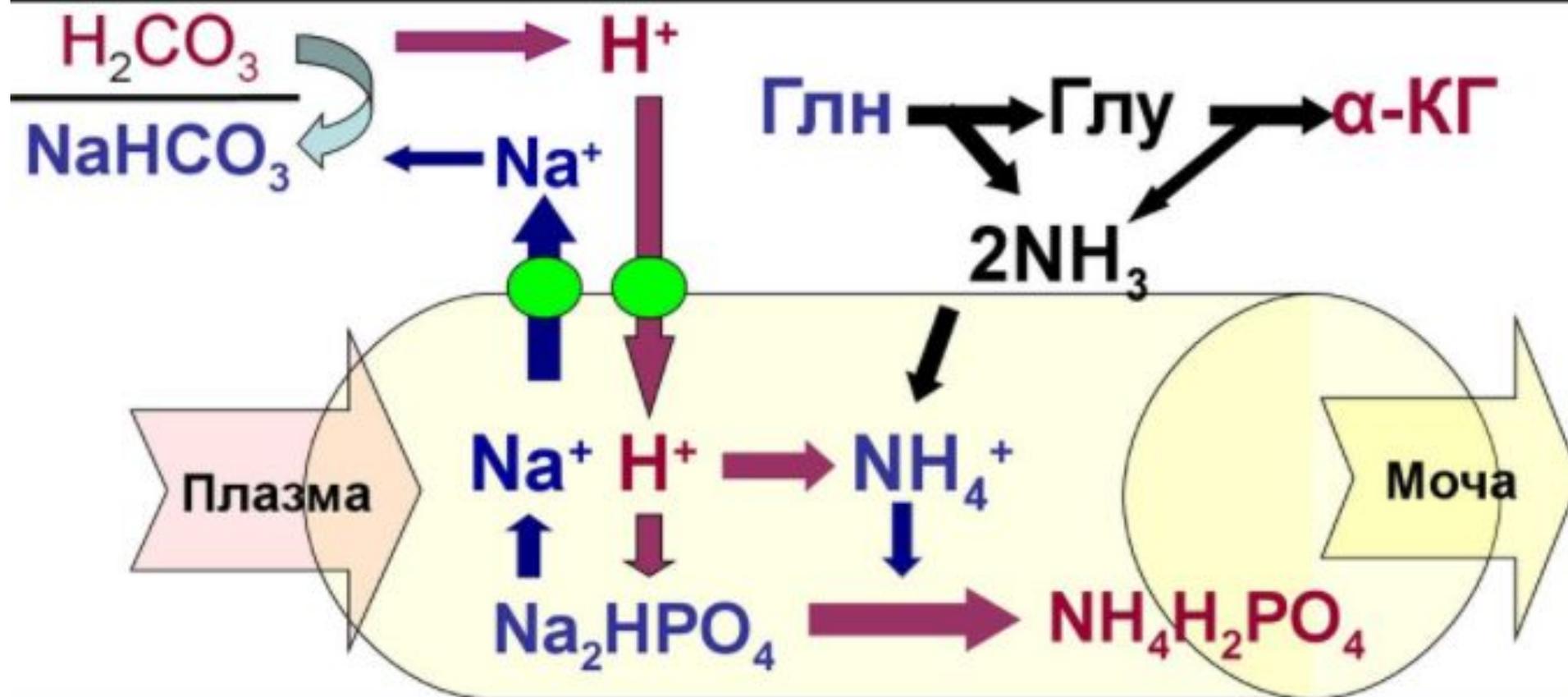
Роль почек в регуляции КОС

Аминокислоты,
Лактат

Глюкоза

↓ pH → глюконеогенез

глюкоза



Роль печени в регуляции КОС

Амино-,
кетокислоты,
Лактат

Глюкоза

NH_4^+

Мочевина

Белковый
буфер

Кислоты,
основания

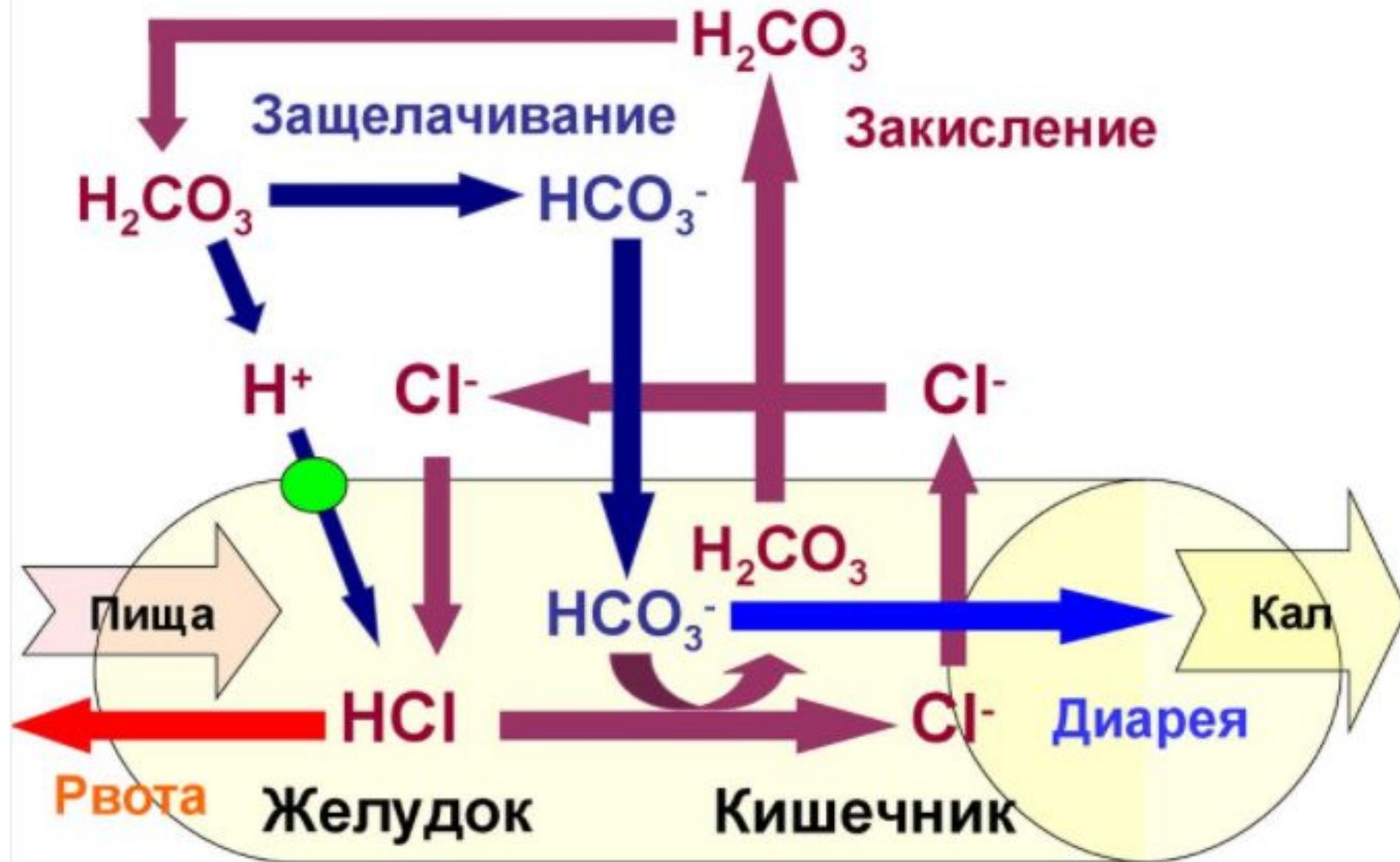
Глюконеогенез

Орнитиновый
цикл

Биосинтез белка

Секреция с желчью

Роль ЖКТ в КОС



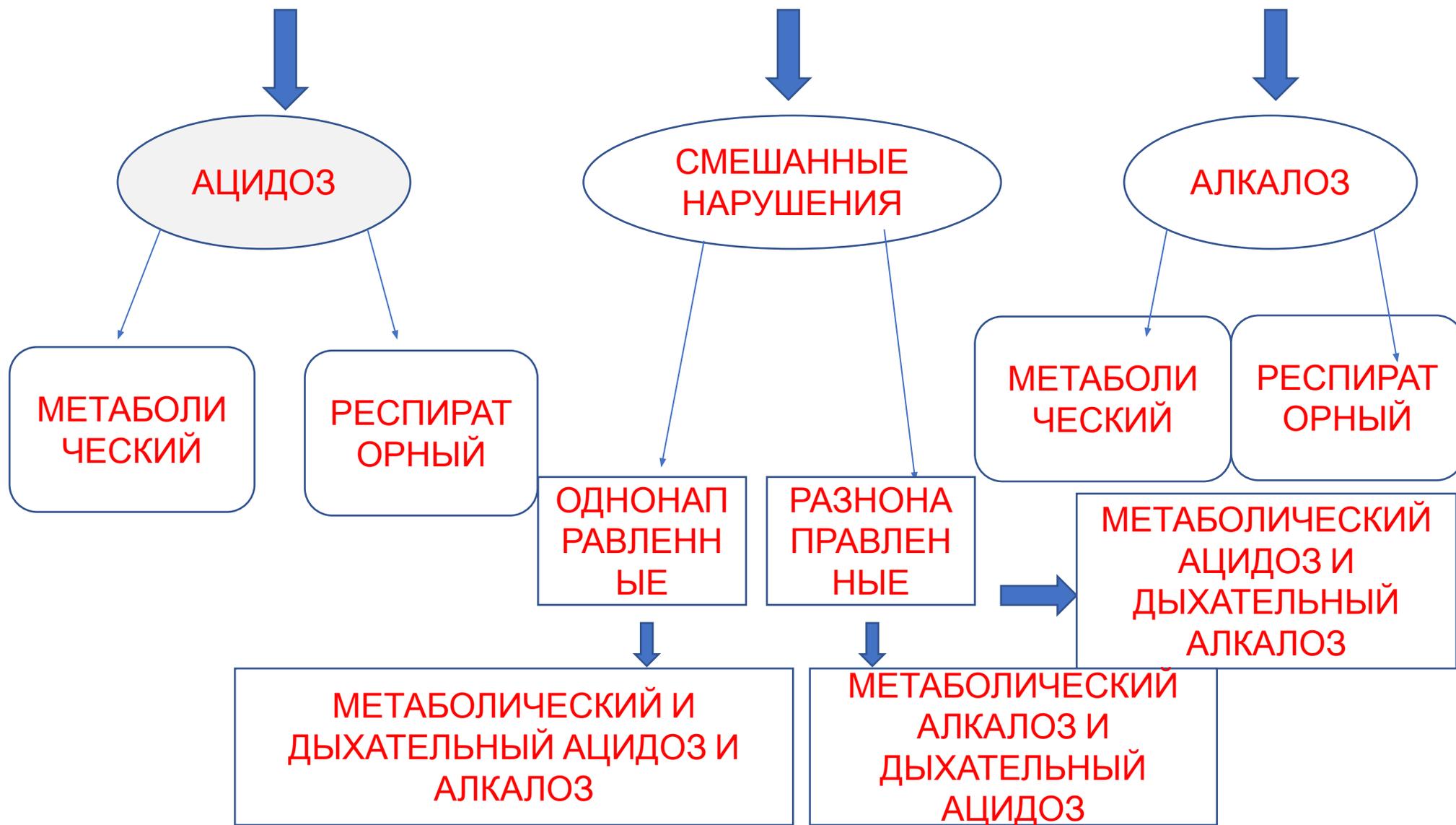
Показатели, отражающие состояние КОС

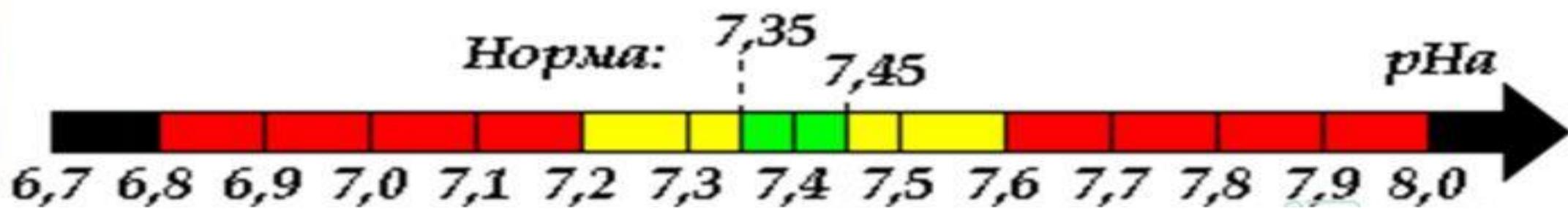
Показатель	Значение показателя	Норма
1. pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации H^+ в жидкой среде	<p>в капиллярной крови 7,37 - 7,45 венозной крови 7,32-7,42</p>
2. pCO_2	Парциальное давление CO_2 , находящегося в равновесии с H_2CO_3 цельной крови	<p>в капиллярной крови у ♂ 32 - 45 мм.рт.ст., у ♀ 35-48 мм.рт.ст. в венозной крови 42-55 мм.рт.ст.</p>
3. pO_2	парциальное давление O_2 в цельной крови	<p>в капиллярной крови 83-108 мм.рт.ст., в венозной 37-42 мм.рт.ст.</p>
4. АВ актуальный бикарбонат	фактическая концентрация HCO_3^-	<p>у ♂ 23,6 - 27,2 ммоль/л у ♀ 21,8 - 27,2 ммоль/л</p>

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

Нарушения КЩС

Классификация нарушений КЩС





• По степени компенсации:

1. Компенсированный.

Значения рН остаются в пределах нормы (рН=7,35 - 7,45), содержание бикарбонатов и CO_2 изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и CO_2 изменяется и рН, но в незначительных пределах $+ 0,04$ (рН=7,31 – 7,49)²

3. Некомпенсированный.

рН < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

рН > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.

Метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$, $\text{BE} < -2,5$)

- Причиной в клинических условиях является гипоксия тканей, вызванная их гипоперфузией - лактат-ацидоз (клиническая смерть, шок, сепсис, синдром длительного сдавливания, тромбоз мезентериальных сосудов, массивная трансфузия цитратной «старой крови»), кетоацидоз при декомпенсир.СД, экзогенных отравлениях (кислотами, диакарбом, салицилатами, метанолом, этиленгликолем), комах (диабетической, азотемической, уремической)
- Активную роль играют белки, поглощающие водородные ионы в обмен на натрий и калий, в связи с чем может развиваться гиперкалиемия.
- Компенсация метаболического ацидоза в организме происходит за счет усиленного выведения CO_2 в результате гипервентиляции (отмечается снижение pCO_2)
- Клинически проявляется нарушением гемодинамики, частым учащенным дыханием, нарушением микроциркуляции, олигоанурией с кислой реакцией мочи, гипертермией.

Респираторный ацидоз возникает при резко сниженной альвеолярной вентиляции, при задержке в организме CO_2 - *гиперкапнии*, сопровождающей асфиксию, пневмонию, отек, эмфизему, ателектаз легких, при отравлении препаратами, угнетающими дыхательный центр (барбитуратами, морфином, фосфорными соединениями и др.), неадекватном управляемом дыхании, болевых ощущениях после операций на органах грудной и брюшной полостей.

ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ



- Причинами дыхательного ацидоза являются заболевания легких;
- Признаками дыхательного ацидоза являются повышение показателя $p\text{CO}_2$, тахипное, тахикардия

Метаболический алкалоз ($pH > 7,45$; $BE > +2,5$)

- Гипохлоремический алкалоз, при бесконтрольном применении диуретиков (потеря организмом хлора).
- Устойчивый метаболический алкалоз развивается при почечных нарушениях и избыточном введении бикарбоната натрия.
- Гипокалиемический алкалоз связан с гипокалиемией.
- в результате угнетения реабсорбционной функции почек (при рвотах, кишечных свищах, токсикозах беременности, избыточной секреции стероидных гормонов и т. д.)
- Компенсируется метаболический алкалоз организмом за счет задержки CO_2 в результате угнетения дыхания (брадипноэ)

Респираторный алкалоз возникает при гипервентиляции легких, сопровождающейся быстрым выведением из организма CO_2 и *гипокапнии* ($\text{pCO}_2 < 23$ мм рт.ст.), при различных видах одышки, на большой высоте, при поражении головного мозга (воспаление, травма, опухоль), при гипертермии, при неадекватном управляемом дыхании.

ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ



- Дыхательный алкалоз характеризуется развитием аритмий, спазмом сосудов головного мозга (оглушенность, судороги), снижением АД (на ИВЛ снижение СВ, ВВ, ОПСС)

Пошаговая интерпретация газового состава крови

Шаг 1

Общая картина без отклонений, имеет ли место ацидемия или алкалемия?
 $\text{pH} < 7,35 = \text{ацидемия}$ [... перейдите к шагу 2]
 $\text{pH} > 7,45 = \text{алкалемия}$ [... перейдите к шагу 5]

Шаг 2

Если наблюдается ацидемия: Характер первичного нарушения: метаболический, респираторный или смешанный?

CO_2 повышен = респираторный ацидоз [... шаг 3]
Бикарбонат снижен, значение ВЕ отклонено в отрицательном направлении = метаболический ацидоз [... шаг 4]

Шаг 3

Если имеет место респираторный ацидоз. Имеется метаболическая компенсация?

CO_2 повышено (респираторный ацидоз), но метаболический компонент изменяется в противоположном направлении (ВЕ или стандартный бикарбонат (SB) повышены, как при метаболическом алкалозе), что говорит о метаболической компенсации первичных нарушений *КЩС*

Шаг 4

Если имеет место метаболический ацидоз:
Имеется ли респираторная компенсация?

Значение ВЕ принимает отрицательное значение (метаболический ацидоз); респираторный компонент изменяется в противоположном направлении (CO_2 снижен - респираторный алкалоз), что говорит о респираторной компенсации.

Шаг 5

Если наблюдается алкалемия: Характер
первичного нарушения: метаболический или
респираторный?

Первичное нарушение имеет то же направление, что и изменения рН (в сторону алкалоза).
При респираторном алкалозе сопровождается снижением CO_2 . При метаболическом алкалозе CO_2 повышается и значение ВЕ становится положительным.

Шаг 6

При наличии респираторного или
метаболического алкалоза: Есть ли
элементы компенсации?

Изменения равнозначны вышеуказанным.

Шаг 7

Обратите внимание на оксигенацию

Соответствует ли значение PaO_2 установленному FiO_2 ? Уровень оксигенации ниже прогнозированного может указывать на заболевание легких, шунтирование крови или ошибочный забор образца венозной крови. Способность легких к элиминации CO_2 превышает их резерв в отношении оксигенации. В связи с этим заболевания легких часто сопровождаются гипоксемией на фоне нормального или сниженного значения PCO_2 . Значительное повышение CO_2 сопровождается параллельным снижением O_2 .

Шаг 8

Суммируйте Ваши наблюдения

Например: наблюдается метаболический ацидоз (поскольку pH снижен, BE имеет отрицательное значение) с респираторной компенсацией (поскольку параллельно снижено значение PCO_2).

Шаг 9

Попытайтесь установить причину нарушений

Коррекция метаболического ацидоза:

- Только при pH ниже 7,2
- Для приблизительного расчета необходимого количества гидрокарбоната натрия при лечении метаболического ацидоза пользуются следующими формулами:

а) $BE \times \text{масса тела} / 2 = X \text{ мл } 5\% \text{ р-ра } NaHCO_3$

(н-р, BE -7 ммоль/л; масса тела 70 кг. Для коррекции метаболического ацидоза внутривенно надо перелить $7 \times 70 / 2 = 245$ мл 5% раствора гидрокарбоната натрия);

б) $0,3 \times BE \times \text{масса тела} = X \text{ мл } 8,4\% NaHCO_3$

(н-р, BE -6 ммоль/л; масса тела 70 кг. Для коррекции необходимо в/в перелить $0,3 \times 6 \times 70 = 126$ мл $NaHCO_3$, т. е. 120—130 мл 8,4% раствора гидрокарбоната натрия).

в) $0,6 \times \text{масса тела} \times BE = X \text{ мл } 4\% \text{ р-ра } NaHCO_3$

(н-р: у больного BE = -20 ммоль/л, МТ = 80 кг. Необходимое для коррекции количество 4% раствора $NaHCO_3$ составит: $0,6 \cdot 80 \cdot 20 = 960$ мл)

Коррекция метаболического алкалоза:

- начинают с нормализации электролитного состава крови введением солевых растворов (коррекция гипохлоремии и гипокалиемии)
- Количество 0,9% р-ра NaCl (л) = Дефицит Cl⁻ : 154
Дефицит Cl⁻ = 0,2 · МТ · (Cl⁻ Б - ClN) норма – 102 ммоль/л
- При метаболическом алкалозе и гипокалиемии вводят растворы KCl вместе с растворами глюкозы и инсулина. При потерях желудочного содержимого по зонду применяют блокаторы H₂ –рецепторов

Парентеральное питание

- Назначается с учетом суточной потребности
- *Например:* парентеральное питание у больного весом 70 кг, ЧДД = 28 в мин и $t = 38,1^{\circ}\text{C}$ составит:
- ФП = $30 \cdot 70 = 2100$ мл, ПП = $140 + 210 = 350$ мл.
- Планируемый объем инфузии: $2100 + 350 = 2450$ мл/сут.
- Качественный состав:
 - глюкоза: $4 \text{ гр} \cdot 70 = 280 \text{ г}$ сухого вещества – содержится в 700 мл 40% р-ра глюк. ($280 \cdot 4,1 \approx 1150$ ккал)
 - аминокислоты: $1 \text{ гр} \cdot 70 = 70 \text{ г}$ сухого вещества ($70 \cdot 4,1 \approx 290$ ккал) – в 700 мл 10% раствора аминокислот
 - жиры: $1,5 \text{ гр} \cdot 70 \approx 100 \text{ г}$ ($9,3 \cdot 100 = 930$ ккал) – в 1000 мл 10% жировой эмульсии
 - общий объем инфузии (и ее калорийность) составит: 700 мл (1150 ккал) + 700 мл (290 ккал) + 1000 мл (930 ккал) = 2400 мл (2370 ккал).

Спасибо за внимание!

