

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



**Производство  
H<sup>+</sup> за счет  
катаболизма  
кислот**

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> ,  
H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> и H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>



**Дальнейшее  
преобразование и  
распределение  
кислот в  
организме**

Разведения и  
буферных систем



**Выведение H<sup>+</sup>  
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-, амино-,  
нуклеиновые, жирные  
и т.д. = 80 ммоль/сут

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

Эндогенное происхождение (метаболизм)



Экзогенное происхождение (пища)

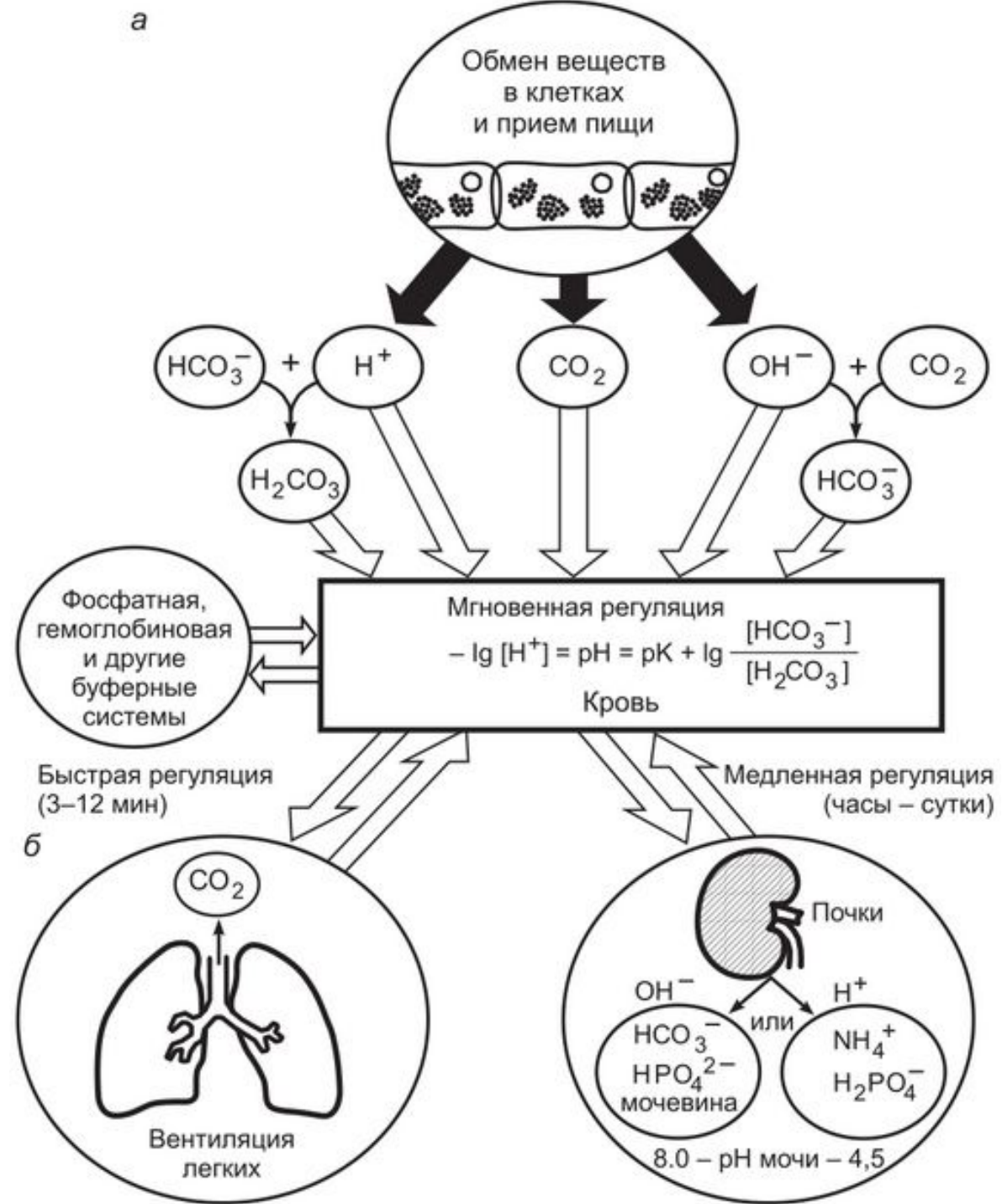
Уксус, лимонная к-та  
яблочная к-та и т.д.

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  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , 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  $\text{O}_2$  к тканям и органам и удалению  $\text{CO}_2$ ) и в поддержании постоянства pH внутри эритроцитов



# ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СДВИГОВ КЩР

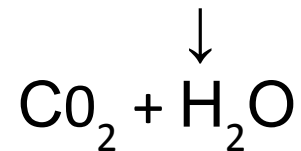
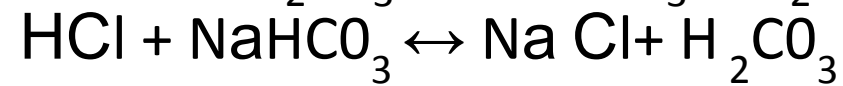
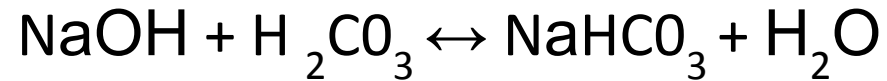




# Бикарбонатный буфер



Перевод сильной кислоты в слабую, сильного основания в слабое:

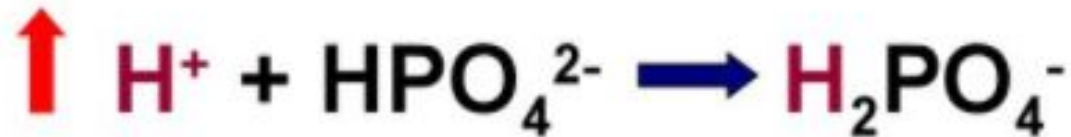
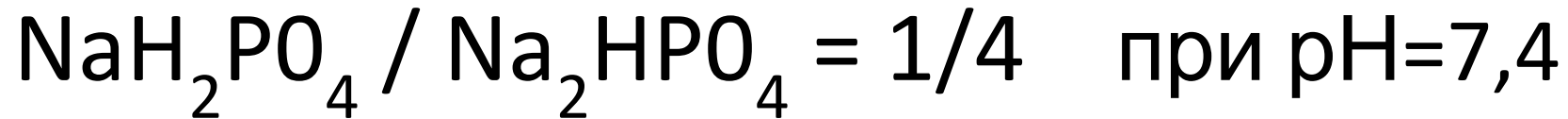


Система утрачивает буферные свойства при pH 6,1. Это главная и единственная система внеклеточной жидкости.

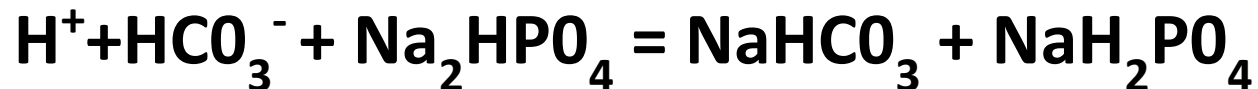


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

# Фосфатная буферная система

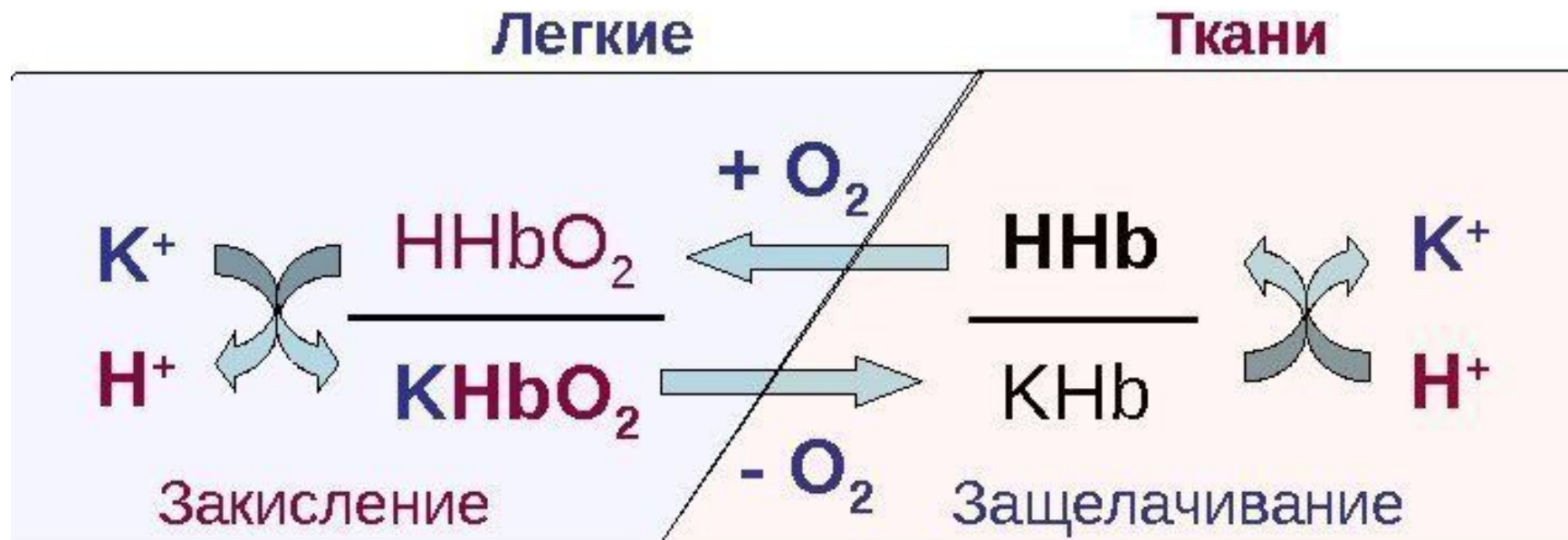


В крови действие этого буфера сводится к поддержанию бикарбонатного буфера. При увеличении кислот и образовании  $\text{H}_2\text{CO}_3$  происходит обменная реакция:



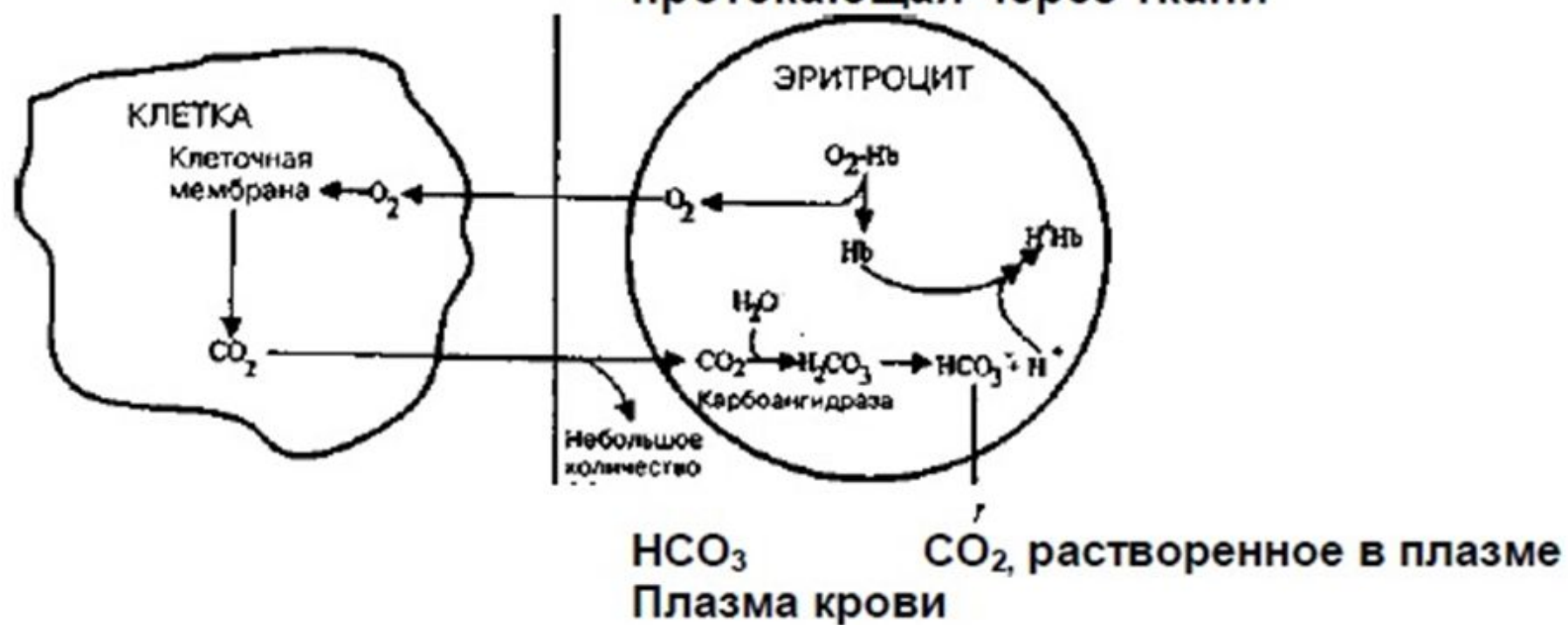
Таким образом, удерживается соотношение  $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1:20$  на постоянном уровне.

# Гемоглобиновый буфер



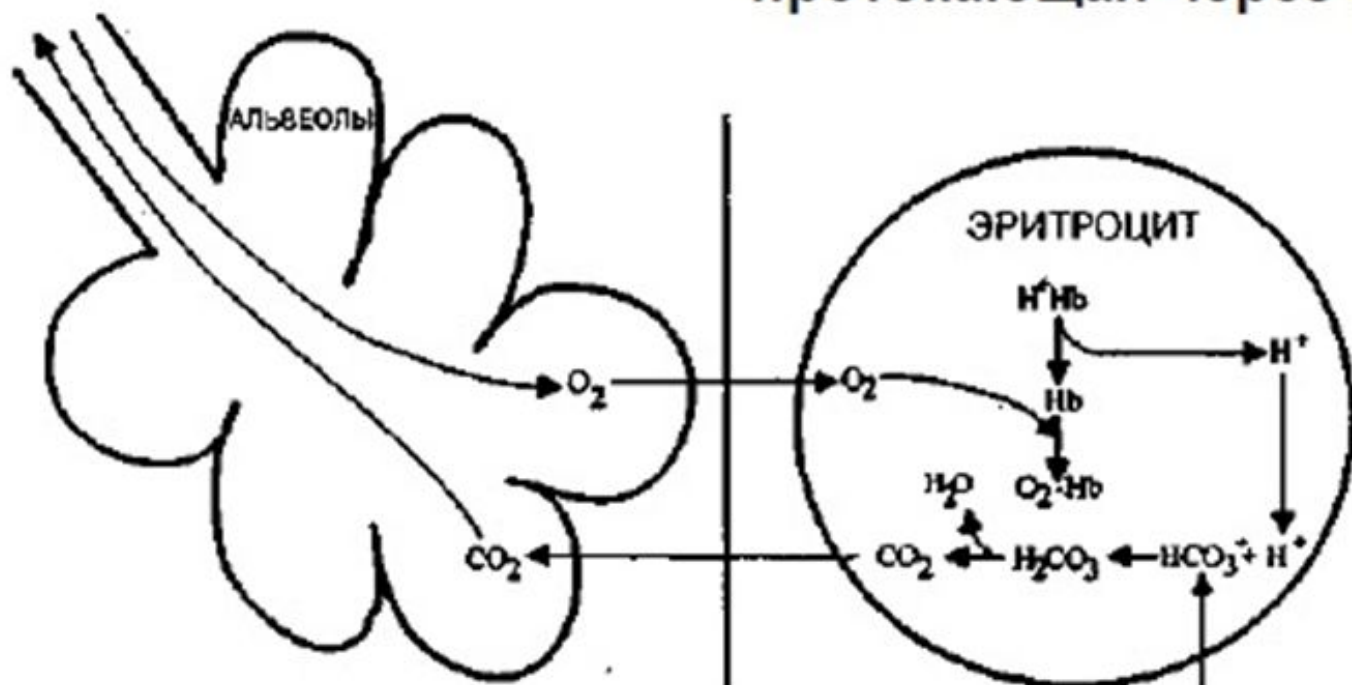
ТКАНИ

КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ  
протекающая через ткани



# ЛЕГКИЕ

# КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ протекающая через альвеолы

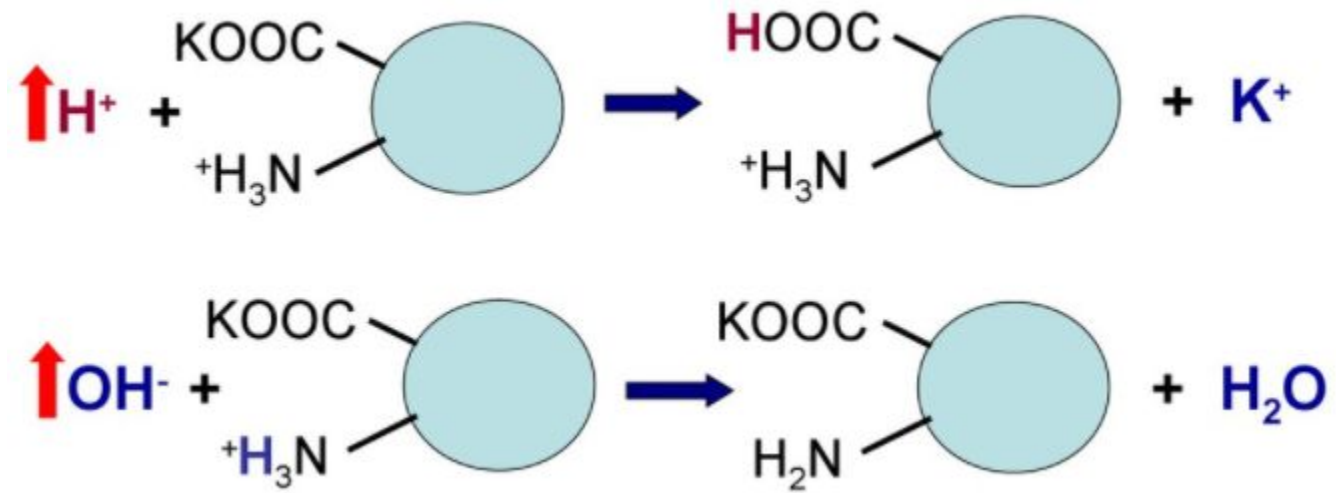


$O_2$  — кислород  
 $CO_2$  — углекислый газ  
 $H_2CO_3$  — угольная кислота  
 $HCO_3^-$  — бикарбонатный ион  
 $H^+$  — ионы водорода

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



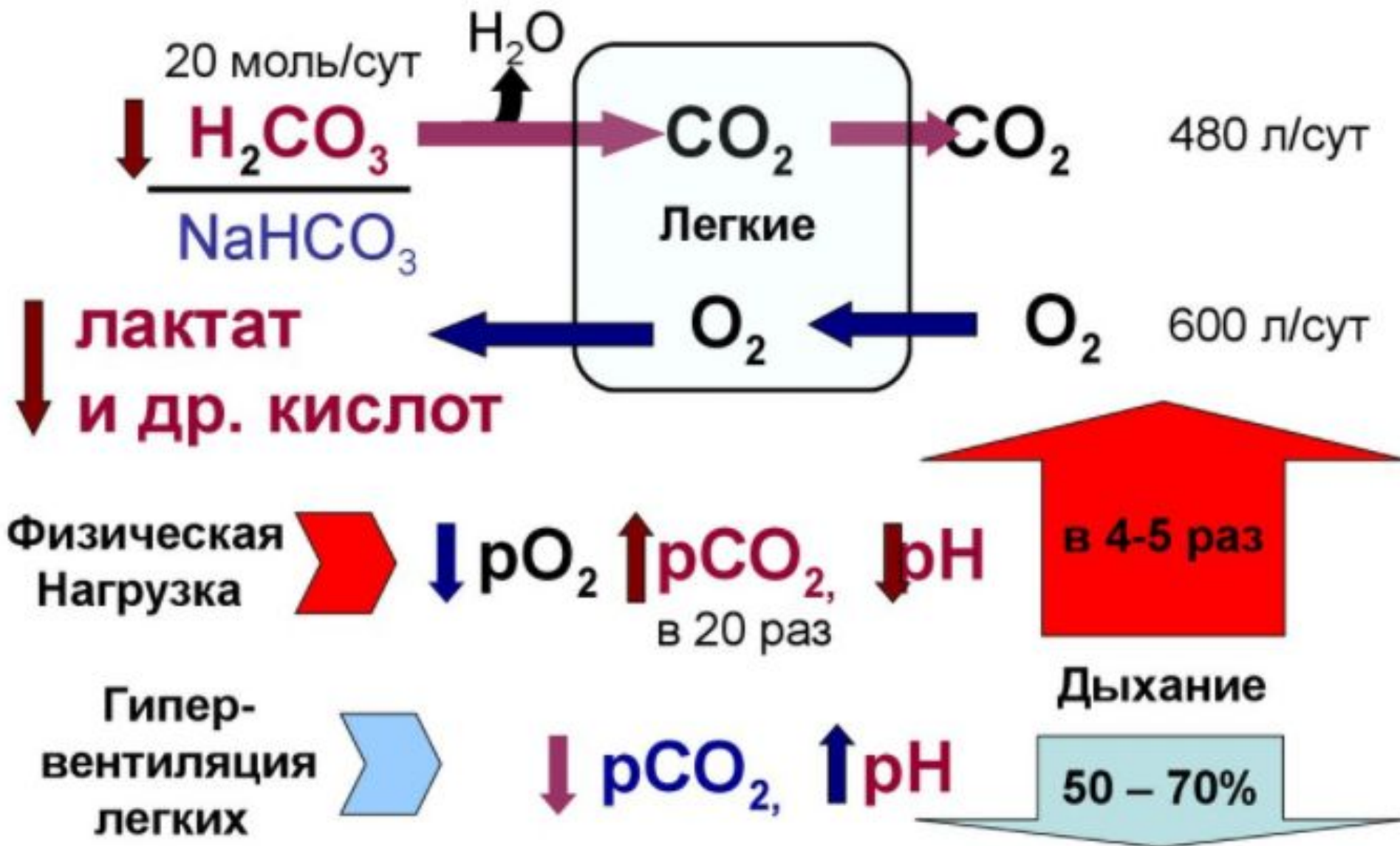
# Протеиновый буфер



# **Органнне механнзмы устранения степенн сдвнгов КЩР**

# Роль легких в регуляции КОС

Вклад в регуляцию КОС 50-70%



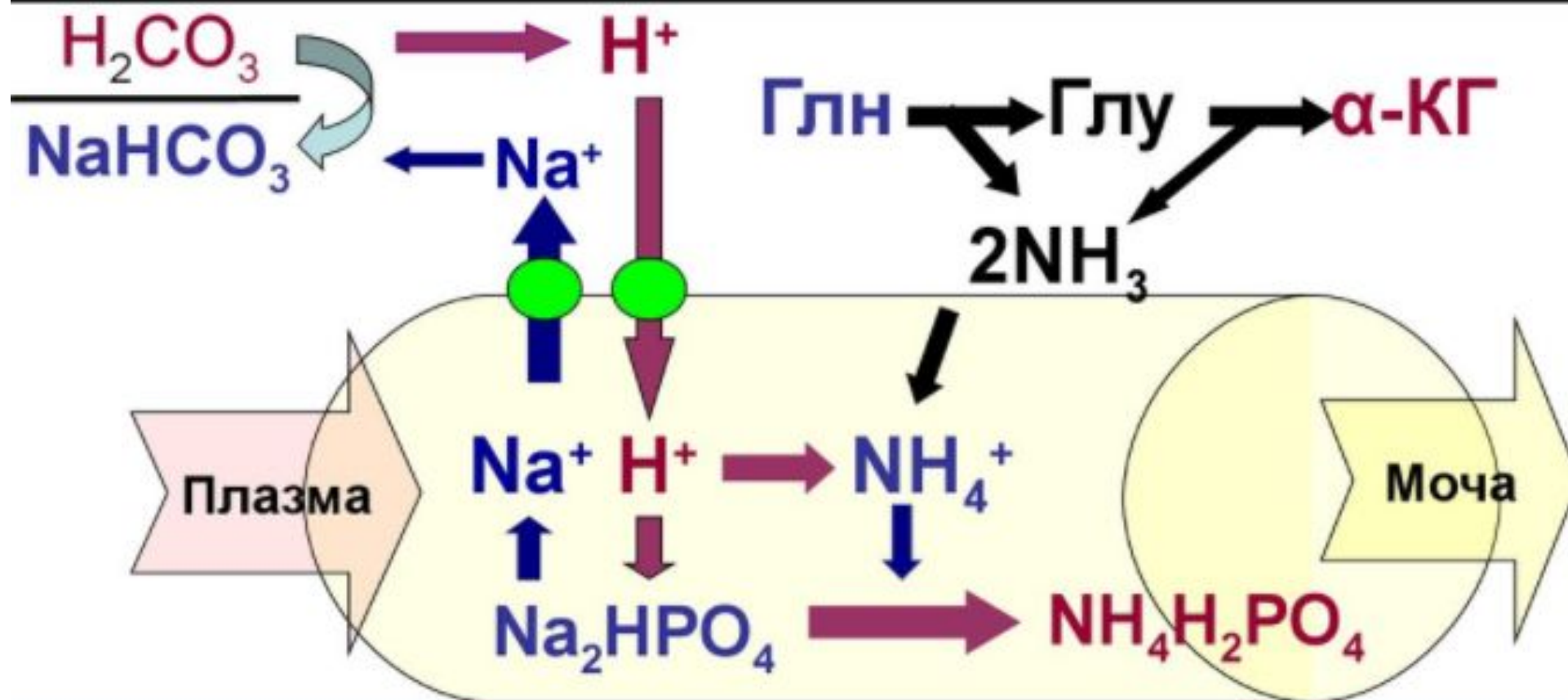
# Роль почек в регуляции КОС

Аминокислоты,  
Лактат

Глюкоза

$\downarrow$  pH  $\rightarrow$  глюконеогенез

глюкоза



# Роль печени в регуляции КОС

Амино-,  
кетокислоты,  
Лактат

Глюкоза

$\text{NH}_4^+$

Мочевина

Белковый  
буфер

Кислоты,  
основания

Глюконеогенез

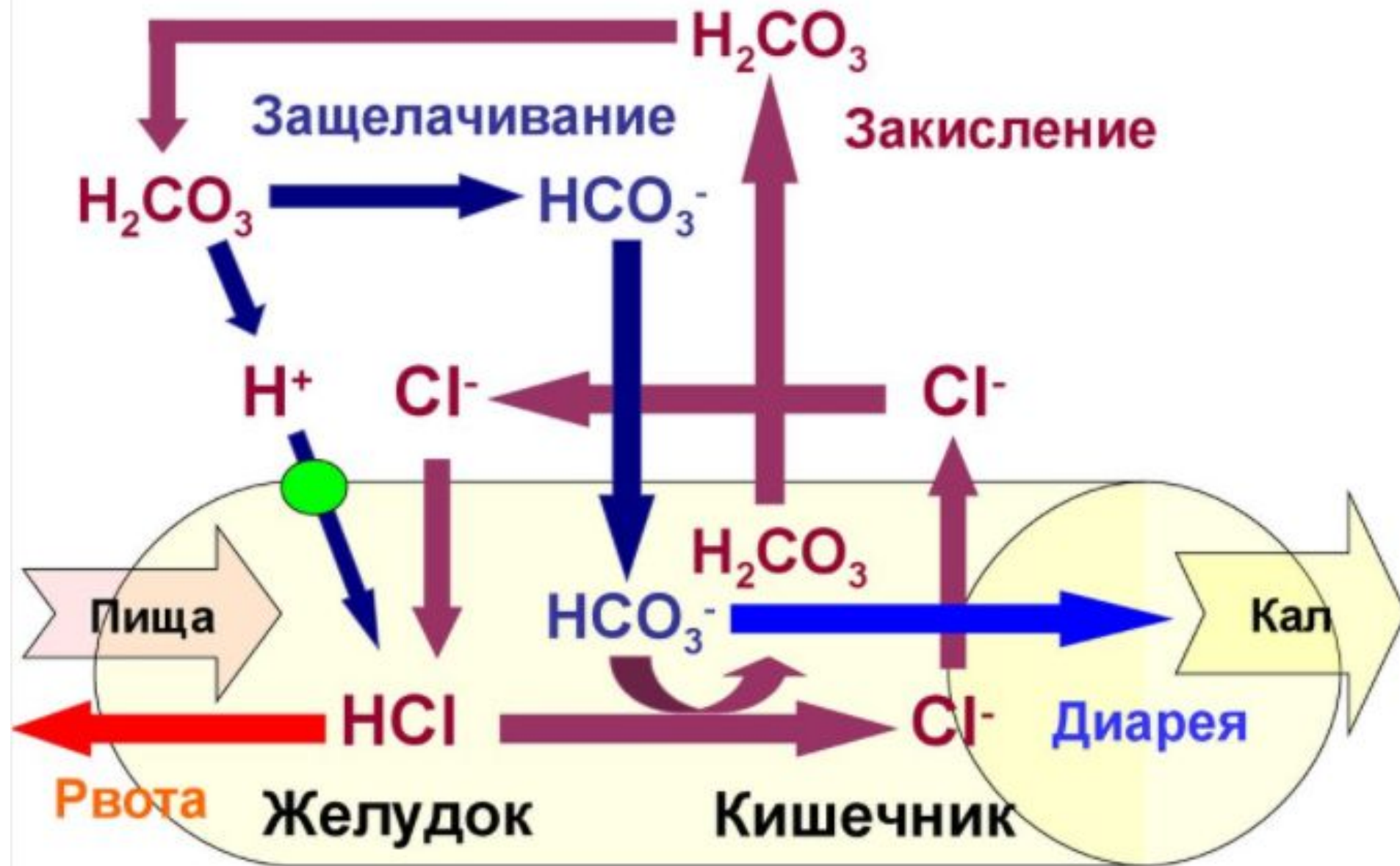
Орнитиновый  
цикл

Биосинтез белка

Секреция с желчью



# Роль ЖКТ в КОС



# **Показатели, отражающие состояние КОС**

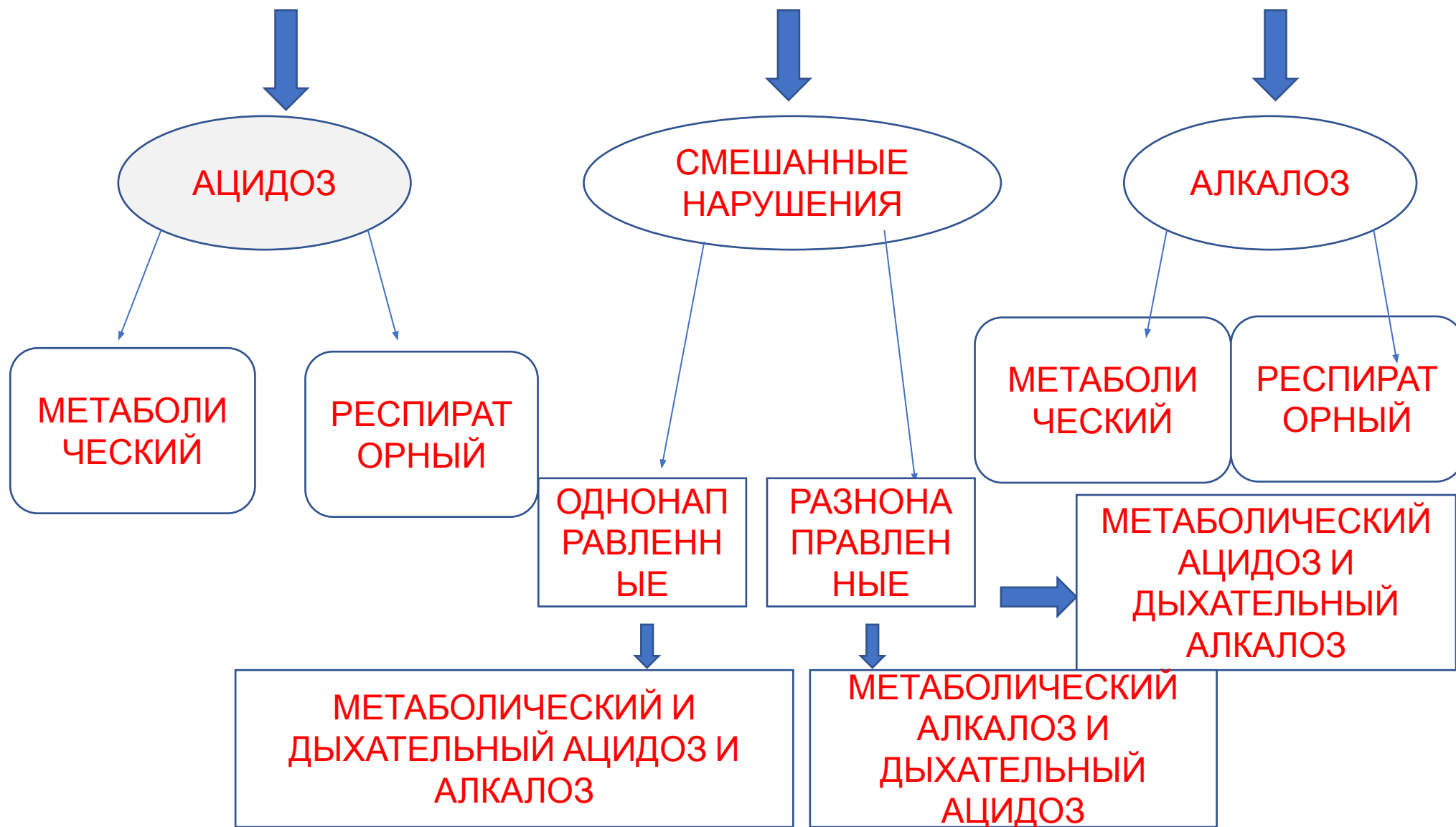
Показатель	Значение показателя	Норма
1. pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации $H^+$ в жидкой среде	<p><b>в капиллярной крови</b>  <b>7,37 - 7,45</b>  <b>венозной крови</b>  <b>7,32-7,42</b></p>
2. $pCO_2$	Парциальное давление $CO_2$ , находящегося в равновесии с $H_2CO_3$ цельной крови	<p>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

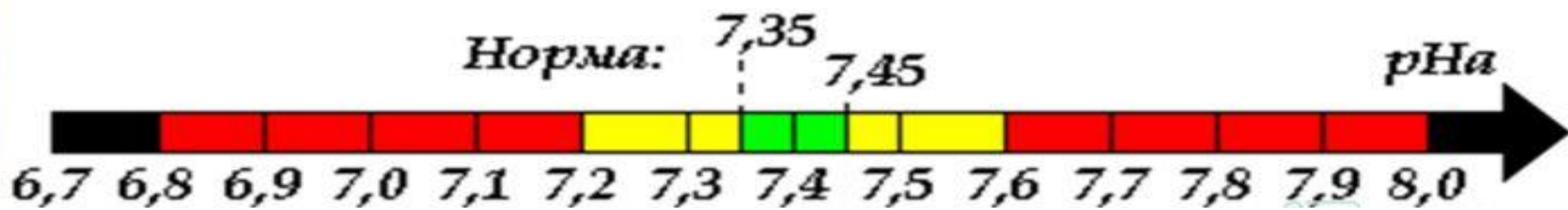
Показатель	Значение показателя	Норма
<b>5. SB</b> стандартный бикарбонат	содержание $\text{HCO}_3^-$ при стандартных условиях ( $\text{pCO}_2 = 40 \text{ мм.рт.ст.}$ , $\text{pH} = 7,4$ , $t^\circ = 38^\circ\text{C}$ , 100% насыщение $\text{Hb O}_2$ )	<b>в капиллярной крови</b> <b>18 - 23 ммоль/л,</b> <b>в венозной</b> <b>22-29 ммоль/л</b>
<b>6. BB</b> <b>(buffer base)</b> буферные основания или все анионы крови	Включает бикарбонатный, белковый, гемоглобиновый, фосфатный буфер.	<b>в капиллярной крови</b> <b>43,7 – 53,6 ммоль/л</b>
<b>BE</b> <b>(base excess)</b> избыток оснований или их недостаток	Разница между фактической и должной буферной емкостью	<b>в капиллярной крови</b> ♂ от $-2,7$ до $+2,5$ ммоль/л, ♀ от $-3,4$ до $+1,4$ ммоль/л,
<b>AP</b> 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  $\text{CO}_2$  изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и  $\text{CO}_2$  изменяется и рН, но в незначительных пределах  $\pm 0,04$  (рН=7,31 – 7,49)<sup>2</sup>

3. Некомпенсированный.

рН < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

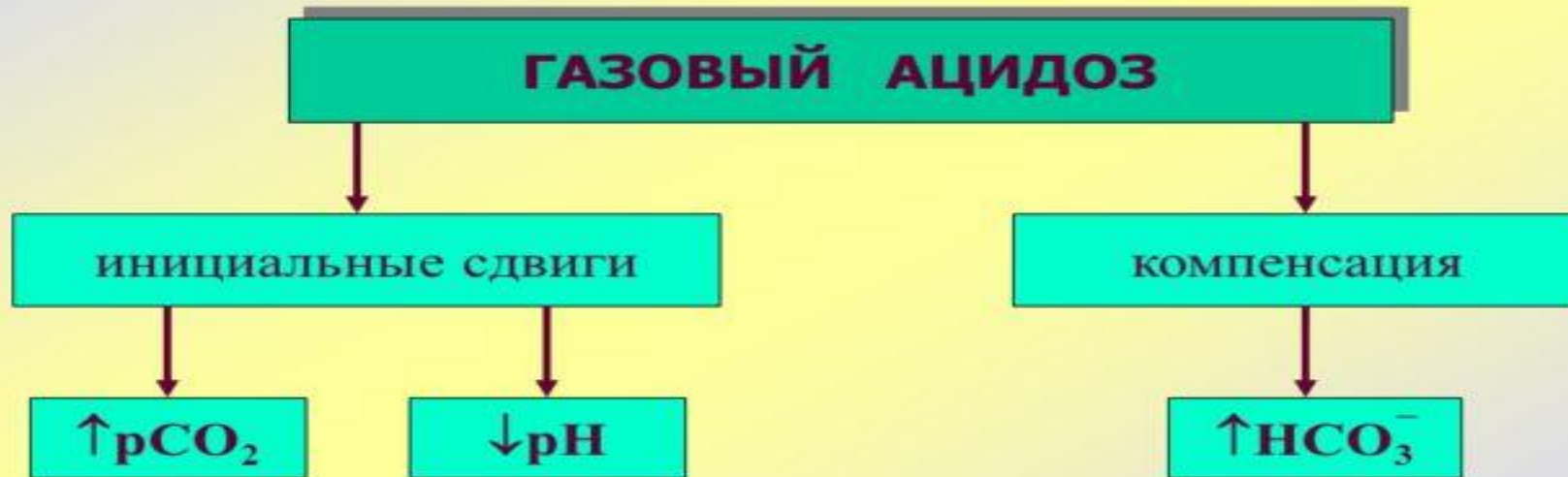
рН > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.

# 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  $\text{CO}_2$  в результате гипервентиляции (отмечается снижение  $\text{pCO}_2$  )
- 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  $\text{CO}_2$  - 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  $\text{pCO}_2$ , 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  $\text{CO}_2$  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?

$\text{CO}_2$  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?

$\text{CO}_2$  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 ( $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$ . При метаболическом алкалозе  $\text{CO}_2$  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<sup>-</sup> : 154  
Дефицит Cl<sup>-</sup> = 0,2 · МТ · (Cl<sup>-</sup> 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 H<sub>2</sub> –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:  $4 \text{ гр} \cdot 70 = 280$  г сухого вещества – содержится в 700 мл 40% р-ра глюк. ( $280 \cdot 4,1 \approx 1150$  ккал)
  - аминокислоты:  $1 \text{ гр} \cdot 70 = 70$  г сухого вещества ( $70 \cdot 4,1 \approx 290$  ккал) – в 700 мл 10% раствора аминокислот
  - жиры:  $1,5 \text{ гр} \cdot 70 \approx 100$  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!

