

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
ИПО

Заведующий кафедрой: Д.М.Н., профессор Грицан А. И.

Проверил: К.М.Н. доцент Ермаков Е.И,

Реферат

Кислотно-щелочное равновесие

Выполнила: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии

ИПО Тивилик Евгений Александров

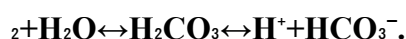
Красноярск 2023 г.

Содержание:

Введение.....	1
I Компенсаторные реакции.....	1
II Классификация нарушений КЩС.....	5
III Метаболический ацидоз.....	6
III.1 Метаболический алкалоз.....	8
III.2 Дыхательный ацидоз.....	9
III 3 Дыхательный алкалоз.....	10
IV Диагностика.....	11
V Список литературы.....	12

Введение

Кислотно-основное состояние (КОС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов H^+ которая зависит от соотношения между водородными и гидроксильными ионами, между кислотами и основаниями. Самый мощный источник ионов водорода - двуокись углерода, образуемая как конечный продукт окисления глюкозы и жирных кислот при аэробном метаболизме:



I. Компенсаторные механизмы - для своей защиты от них и поддержания постоянства КОС, организм использует системы быстрого реагирования - буферные системы и системы медленного реагирования - физиологические системы, связанные с дезинтоксикацией промежуточных и выделением конечных продуктов обмена.

Основными буферными системами крови являются:

- 1) гемоглобиновая – KHb / NHb (35-76% буферной емкости);
- 2) карбонатная – $NaHCO_3 / H_2CO_3$ (13-35% буферной емкости);
- 3) белковая – $Вбелок / Нбелок$ (7-10% буферной емкости);
- 4) фосфатная – $NaHPO_4 / NaH_2PO_4$ (1-5% буферной емкости).

1. Бикарбонатный буфер состоит из угольной кислоты и бикарбоната, в соотношении $1:20 \text{ } H_2CO_3 / NaHCO_3 = 1/20$

Бикарбонатный буфер – главная и единственная система внеклеточной жидкости. Участие бикарбонатного буфера в выведении H^+ : Кислород из вдыхаемого воздуха диффундирует через альвеолы в легкие и соединяется с гемоглобином, который, проявляя буферные свойства, высвобождает ионы водорода: $O_2 + NHb \leftrightarrow O_2Hb + H^+$ Освободившиеся ионы водорода буферируются бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в углекислый газ и воду: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$ Углекислый газ диффундирует из крови в альвеолы и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

2. Фосфатная буферная система - состоит из фосфорнокислых солей: кислотная часть представлена в виде однозамещенного фосфата натрия NaH_2PO_4 , а основная часть представлена двухзамещенным фосфатом натрия — Na_2HPO_4 . Одноосновные фосфатные соли являются слабыми кислотами, а двухосновные соли имеют ясно выраженную щелочную реакцию.
 $NaH_2PO_4 / Na_2HPO_4 = 1/4$ при $pH=7,4$

Принцип действия фосфатного буфера аналогичен карбонатному. Непосредственная роль фосфатного буфера в крови небольшая, но ему принадлежит значительная роль в конечной регуляции кислотно-основного гомеостаза и регуляции активной реакции тканей. В крови действие этого буфера сводится к поддержанию и воспроизводству бикарбонатного буфера.

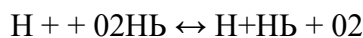
3. Гемоглобиновый буфер

O_2Hb – слабое основание

CO_2 – слабая кислота

Участие легких в кислотно-основном равновесии состоит в поддержании содержания углекислого газа (CO_2) в крови. Нормальное количество CO_2 в крови отражает равновесие между его продукцией в процессе клеточного обмена и выведением легкими с выдыхаемым воздухом. CO_2 диффундирует из тканей (с высоким содержанием CO_2) в кровь. В эритроцитах крови CO_2 превращается в угольную кислоту при участии фермента карбоангидразы.

Угольная кислота диссоциирует с образованием бикарбоната и ионов водорода:
 $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$ Так как концентрация бикарбоната растет, часть его диффундирует из эритроцитов в плазму. Ионы водорода (которые, если позволить им накопиться, могут вызвать сильное снижение pH) связываются с гемоглобином, который освобождается от принесенного кислорода в тканях (гемоглобин в данном случае действует как буфер).



- Когда кровь насыщена кислородом. Кислород из вдыхаемого воздуха диффундирует через альвеолы легких и соединяется с гемоглобином, который, проявляя буферные свойства, высвобождает ионы водорода.

- Освободившиеся ионы водорода буферируются бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в CO_2 и воду: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O$

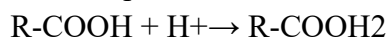
+ CO_2

- CO_2 диффундирует из крови, где он находится в высокой концентрации, в альвеолы, где концентрация мала, и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

4. Протеиновый буфер

Белки плазмы крови- обладают свойствами кислот. Они составляют большую часть пула анионов плазмы. Изменение содержания альбуминов, протеинов и аномальных белков плазмы оказывает существенное влияние на величину анионной разницы.

Если в крови много H^+ , то белки их связывают:



Если в крови много OH^- , то белки отдают H^+ и образуется



II. Классификация нарушений КЩС

Простые нарушения:

Ацидоз:

- метаболический
- респираторный

Алкалоз:

- метаболический
- респираторный

1. Смешанные нарушения:

1.1 Однонаправленные: метаболический и дыхательный ацидоз и алкалоз

1.2 Разнонаправленные:

- метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз
- метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз

По степени компенсации:

1. Компенсированный. Значения pH остаются в пределах нормы ($pH=7,35 - 7,45$), 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 pH, но в незначительных пределах $+ 0,04$ ($pH=7,31 - 7,49$)

3. Некомпенсированный. $pH < 7,30$ – некомпенсированный ацидоз; $pH > 7,50$ – некомпенсированный алкалоз

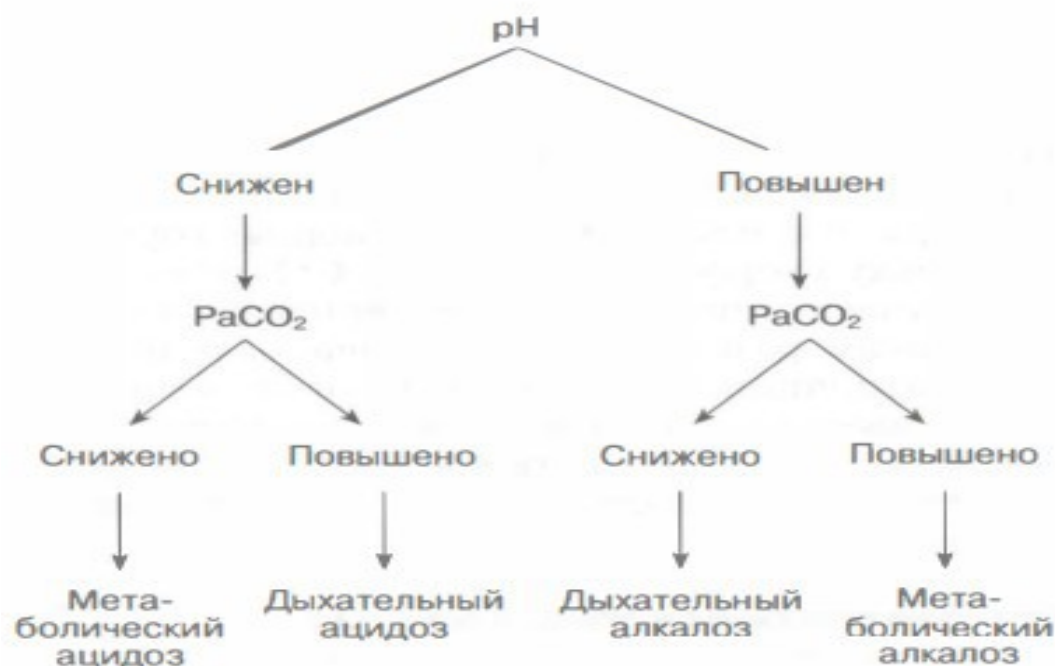


Рис. 30.6. Диагностика первичных нарушений кислотно-основного состояния

III. Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз возникает вследствие существенного снижения уровня бикарбоната в организме.

Причины:

1. Увеличение продукции нелетучих кислот. Усиленная продукция кислых метаболитов (так называемых кетокислот — (3-гидроксибутирата и ацетоацетата) является одной из характерных особенностей неконтролируемого или плохо контролируемого инсулинзависимого диабета. В клетках, которые в значительной мере лишены кислорода и, поэтому, не могут метаболизировать глюкозу происходит накопление лактата. Такое существенное накопление лактата в крови в количествах, достаточных для развития метаболического ацидоза, происходит, если ткани неадекватно перфузируются кровью, а следовательно и недостаточно оксигенируются. Наиболее яркой причиной лактоацидоза при нарушении перфузии тканей является гиповолемический шок. Кроме того, лактоацидоз может возникать при почечной или печеночной недостаточности, диабете, сепсисе и лейкемии.

2. Увеличение потерь оснований. Бикарбонат секретируется в полость тонкого кишечника для осуществления пищеварения и абсорбируется в нижних отделах желудочно-кишечного тракта. Любые заболевания пищеварительного тракта (например, тяжелая диарея) могут привести к потерям бикарбоната из организма в количествах, достаточных для развития метаболического ацидоза. Также потеря бикарбонатов может быть связана с почечной недостаточностью (проксимальный канальцевый ацидоз – почечный ацидоз II типа). Ухудшение реабсорбции Na^+ приводит появлению щелочной реакции мочи. Кроме этого, проксимальный канальцевый ацидоз характеризуется снижением уратов, фосфатов и калия в сыворотке крови, глюкозурией и аминоацидурией.

3. Увеличение поступлений в организм кислот извне. Злоупотребление кислой пищей, прием внутрь соляной кислоты, введение в больших количествах старой консервированной крови.

4. Уменьшение выведения ионов H^+ через почки. В нормальных условиях почки выводят H^+ в виде титруемой кислоты (фосфаты, сульфаты) и аммиака. Этот механизм может быть нарушен при заболеваниях почек, недостаточности надпочечников, дистальном почечном канальцевом ацидозе и гиперальдостеронизме. При почечной недостаточности, уменьшении числа функционирующих нефронов адекватная фильтрация и выведение H^+ отсутствуют. При почечном ацидозе I типа (дистальный канальцевый ацидоз) секреция H^+ в дистальных канальцах нарушается. Поскольку экскреция H^+ в дистальных канальцах зависит от обмена Na^+ , уменьшение объема жидкости способствует нарастанию ацидоза. Посредством такого же механизма, связанного с уменьшением поставки Na^+ в канальцы почек, адrenaлиновая недостаточность и селективный гипоальдостеронизм также приводят к ухудшению

экскреции H^+ . При этом метаболический ацидоз сочетается с другими формами нарушений электролитного обмена: гиперкалиемией, гипонатриемией, гиперкальциемией. Компенсаторные реакции Снижение уровня HCO_3^- – в плазме крови (метаболический ацидоз), возникающее первично, компенсируется увеличением легочной вентиляции и снижением pCO_2 , при этом соотношение pCO_2 / HCO_3^- – остается неизменным.

Клинические формы

1. Лактат – ацидоз

Этиопатогенез.

1. Снижение оксигенации тканей – тканевая гипоксия. Наибольшее значение придают циркуляторным нарушениям (кардиогенный, септический, гиповолемический шок). Наличие всех форм гипоксии теоретически способствует развитию лактат-ацидоза. Остановка сердца сопровождается анаэробным обменом веществ и лактат-ацидозом;
2. Нарушения функции печени снижают ее способность к превращению молочной кислоты в глюкозу и гликоген.
3. Недостаток тиамина (витамин B1) у больных, злоупотребляющих алкоголем ведет к угнетению окисления пирувата в митохондриях и способствует накоплению молочной кислоты.
4. Повышение правовращающего изомера молочной кислоты (D-лактатацидоз), неопределяемого стандартными лабораторными методиками. Это изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. Чаще всего встречается у больных после обширных операций на кишечнике, при дисбактериозе, нарушениях функции ЖКТ;
5. Не исключается возможность лактат-ацидоза при длительных инфузиях адреналина и других сосудосуживающих средств.
6. Лактат-ацидоз может развиваться в случаях использования натрия нитропрусида, при метаболизме которого образуются цианиды, способные нарушать процессы окислительного фосфорилирования.

2. Кетоацидоз.

Этиопатогенез

В условиях выраженного дефицита инсулина блокируется поступление глюкозы в мышцы и жировую ткань, снижается уровень глюкозы в клетках, ткани испытывают

«энергетический голод». Это ведет к гиперсекреции контринсулярных гормонов – соматотропина, глюкагона, кортизола, адреналина. Под влиянием этих гормонов стимулируется гликогенолиз, глюконеогенез и липолиз. В результате липолиза жиры расщепляются до свободных жирных кислот, которые становятся источником энергии и кетоновых тел. В условиях дефицита инсулина происходит чрезмерное образование кетоновых тел, развивается кетоацидоз.

Диагностика

Клинические симптомы:

- слабость, жажда, тошнота;
- диабетическая прекома;
- диабетическая кома.

Лабораторные данные:

- гипергликемия
- глюкозурия
- метаболический ацидоз (снижение pH, HCO_3^- , pCO_2 , выраженный дефицит оснований)
- ацетон в плазме
- ацетонурия
- гиперосмолярность плазмы $> 300 \text{ мосм/л}$

Лечение

Первоначальная доза инсулина 10 ЕД в/в. Последующую инфузию инсулина в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы проводят со скоростью 0,1 ЕД/кг/час. Дефицит внеклеточной и внутриклеточной жидкости при кетоацидозе может достигать 10% массы тела. Лечение следует начинать с введения изотонических растворов, содержащих Na^+ и Cl^- . Опасность чрезмерного введения кристаллоидов заключается не только в перегрузке объемом, но и в дисбалансе концентраций натрия и глюкозы. Поэтому необходим динамический контроль этих веществ и при необходимости своевременная коррекция. Потери K^+ при кетоацидозе достигают 200 – 700 ммоль и продолжаются по мере устранения ацидоза. Проводя коррекцию гипокалиемии необходимо учитывать не только дефицит, но и потребность. Представлена формула расчета дефицита K^+ : Дефицит калия (ммоль) = масса больного (кг) $\times 0,2 \times (4,5 - \text{K} + \text{плазмы})$. Рекомендуется введение натрия бикарбоната при снижении pH $< 7,2$ и снижении АД сист ниже 90 мм рт.ст., для предупреждения дальнейших электролитных нарушений и гемолиза. Но введение раствора соды должно быть более осторожным, чем при лактат-ацидозе, рекомендуется вводить 1/2 расчетной дозы.

Метаболический алкалоз

Причины:

- Потеря нелетучих кислот Тяжелая и длительная рвота желудочным соком (он кислый) приводит к потере HCl из организма. Это причины метаболического алкалоза, ассоциированного со стенозом привратника — состояния, при котором затрудняется продвижение желудочного содержимого в тонкий кишечник.
- Потеря ионов H^+ Гипокалиемия увеличивает проксимальную канальцевую реабсорбцию HCO_3^- и повышает дистальную канальцевую секрецию H^+ . Повышение уровня алдостерона увеличивает секрецию H^+ . - Избыточное введение бикарбоната натрия. В данном случае алкалоз развивается при неконтролируемом введении бикарбоната, цитрата, лактата или ацетата.

Компенсаторные механизмы: Увеличение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический алкалоз), возникающее первично, компенсируется снижением легочной вентиляции и увеличением pCO_2 . Как правило, выраженный дыхательный ацидоз не развивается. Тем не менее, при выраженном метаболическом алкалозе

существует опасность гиповентиляции и гиперкапнии. $\text{NaOH} + \text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3 \leftrightarrow 2\text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$

Диагностика.

- HCO_3^- в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной крови – более 30 ммоль/л;
- pH выше нормального уровня;
- pCO_2 нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях может быть сниженным;
- при гипохлоремическом алкалозе – Cl менее 100 ммоль/л;
- часто бывает

гипокалиемия. Лечение.

1. Устранение основной причины алкалоза;
2. Восполнение дефицита: Дефицит Cl (ммоль/л) = $0,27 \times \text{масса тела (кг)} \times (100 - \text{фактическое содержание Cl})$ Необходимый объем изотонического раствора натрия хлорида может быть определен по формуле: $\text{NaCl (л)} = \text{дефицит Cl} / 154$, где 154 – содержание Cl (ммоль/л) в 1 л 0,9% раствора натрия хлорида;
3. При потерях HCl необходимо в/в раствора HCl. Обязательное условие для его назначения – нормальное содержание жидкости в организме и нормальная концентрация K^+ в сыворотке крови.
4. Устранение гипокалиемии (см. выше).

Дыхательный ацидоз.

Причины:

- Острая дыхательная недостаточность;
 - Хроническая дыхательная недостаточность. Острый дыхательный ацидоз.
- Острый дыхательный ацидоз представляет угрозу для жизни больного, характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO_2 . Однако наряду с увеличением содержания в крови CO_2 , как правило наблюдается снижение pO_2 в артериальной крови.

Компенсаторные реакции:

- Первичная гиперкапния (дыхательный ацидоз) сопровождается увеличением реабсорбции бикарбоната и усилением выведения ионов H^+ почками, компенсаторно развивается метаболический алкалоз. Но эта компенсаторная реакция относится к реакции замедленного типа, которая происходит длительное время (6-12 часов) Клетки почечных канальцев богаты ферментом карбоангидразой, которая катализирует синтез угольной кислоты из углекислого газа и воды. Угольная кислота диссоциирует с освобождением бикарбоната, который выходит в кровь (для восполнения бикарбонатного буфера), и ионов водорода, которые экскретируются с мочой. В крови действие фосфатного буфера сводится к поддержанию и воспроизводству бикарбонатного буфера. При увеличении в крови кислот и образовании H_2CO_3 происходит обменная реакция: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- + \text{Na}_2\text{HPO}_4 = \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4$ Избыток H_2CO_3 ликвидируется, а концентрация HCO_3^- - увеличивается. Клиника: Остро возникшее увеличение содержания CO_2 в крови в первую очередь проявляется изменениями функции ЦНС и в меньшей степени сердечнососудистой системы.

Потеря

сознания является результатом интраневрального ацидоза, усиления мозгового кровотока и увеличения ВЧД, за счет гиперкапнии и дилатации сосудов мозга. Системное сосудорасширяющее действие гиперкапнии проявляется гиперемией кожных покровов, повышенной потливостью, тахикардией.

Лечение:

- Восстановление адекватной вентиляции легких и оксигенации крови, под контролем $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ в артериальной крови.
- Одновременно проводят лечение основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

Хронический дыхательный ацидоз.

Причины:

- Хронические обструктивные заболевания легких.

Компенсаторные реакции:

- Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, компенсация может быть полной, и тогда $p\text{H}$ не выходит за пределы нормы при повышенном $p\text{CO}_2$ в артериальной крови и соответствующем возрастании HCO_3^- . При отсутствии достаточных механизмов компенсации хронический дыхательный ацидоз может быть субкомпенсированным. Обычно повышение $p\text{CO}_2$ сопровождается умеренным снижением $p\text{H}$ и увеличением уровня HCO_3^- . Из организма при этом выводятся H^+ , Cl^- и NH_4Cl , обладающий свойствами сильной кислоты. Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать. Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, и тогда он представляет угрозу для жизни больного.

Лечение: Профилактика и лечение основного заболевания

Дыхательный алкалоз.

Причины:

- нарушения функции ЦНС;
- болевой синдром;
- возбуждение;
- ИВЛ в режиме гиповентиляции.

Компенсаторные реакции.

-Первичное снижение $p\text{CO}_2$ (дыхательный алкалоз) способствует подавлению реабсорбции бикарбоната в канальцах почек и задержке ионов H^+ , в результате чего снижается содержание HCO_3^- – в плазме крови и компенсаторно развивается метаболический ацидоз. Патологические изменения. Доказано, что острая гипокапния сопровождается снижением содержания бикарбонатов и концентрации H^+ не только в артериальной крови, но и в цереброспинальной жидкости. Острая гипокапния снижает мозговой кровоток, что приводит к гипоксии мозга и увеличению образования в мозге лактата. При острой гипокапнии возможны значительное снижение сердечного выброса, повышение ОПСС, что ведет к значительному уменьшению перфузии тканей и увеличению содержания лактата в плазме.

Клиника.

-Обычными признаками острого алкалоза являются тахипноэ и одышка. При хроническом алкалозе частота дыхания может оставаться нормальной при повышенном дыхательном объёме.

-Признаки дыхательного алкалоза не специфичны и проявляются нарушением нейромышечной функции (парестезии, судороги, тремор).

Лечение.

-Специального лечения не требуется, важно выявить и устранить основную причину, вызвавшую это нарушение.

IV Диагностика нарушений кислотно-основного состояния

Оценка кислотно-основного состояния по результатам анализа газов крови требует системного подхода. Используется следующий алгоритм оценки измеренных параметров (рис. 30.6):

1. pH артериальной крови: присутствует ли ацидемия или алкалемия?
2. PaCO_2 : соответствует ли изменение PaCO_2 изменению pH?
3. Если изменение PaCO_2 не объясняет изменений pH артериальной крови, указывает ли изменение $[\text{HCO}_3^-]$ на наличие метаболического компонента?
4. Поставьте предварительный диагноз (табл. 30.1).
5. Сравните изменения $[\text{HCO}_3^-]$ с изменениями PaCO_2 : выявляется ли компенсаторная реакция (табл. 30.7)? Поскольку pH артериальной крови зависит от соотношения $\text{PaCO}_2/[\text{HCO}_3^-]$, то всегда включаются как дыхательные, так и почечные механизмы компенсации, поэтому изменения PaCO_2 и $[\text{HCO}_3^-]$ однонаправленные. Разнонаправленные изменения этих показателей указывают на смешанное нарушение кислотно-основного состояния.
6. Если компенсаторная реакция выражена сильнее или слабее, чем расчетная, диагностируют смешанное нарушение кислотно-основного состояния.
7. Если выявлен метаболический ацидоз, рассчитайте величину анионной разницы плазмы.
8. Если выявлен метаболический алкалоз, то определите концентрацию хлоридов в моче.

Существует альтернативный, достаточно быстрый, но, возможно, менее точный метод сопоставления изменений pH с изменениями CO_2 или HCO_3^- . Респираторные нарушения кислотно-основного

Список литературы

1. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри.
Клиническая анестезиология / Изд. 4-е, испр. – Пер. с англ. – М.:
Издательский
дом БИНОМ, 2017. – 2016 с., ил.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие /
Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с.: ил.—
Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.
3. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных
нарушений. М.: Медицина, 1985. 192 с. 4.
4. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:
Учебное пособие. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с 5. Уилкинсон А.У.
Водно-электролитный обмен в хирургии / Пер. с англ. М.: Медицина 1974
5. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. И. А. Савин, А.
С. Горячев. Москва – 2017., - 332 с.
6. Шмидт Р., Тевс Г. /ред./ Физиология человека. /пер. с англ./ М., 1986, т.3.