

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

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф. Грицан Алексей Иванович
Кафедральный руководитель: д.м.н. доц. Ростовцев Сергей Иванович

РЕФЕРАТ

Кислотно-основное состояние

Выполнил: ординатор первого
года обучения Шерстнев А.П.

Оглавление

Введение.....	2
pH.....	3
Буферные системы.....	5
Клинические формы.....	13
Литературные источники.....	21

Введение

Практически все химические реакции в организме человека зависят от поддержания концентрации ионов водорода в физиологически допустимых пределах. Концентрация ионов водорода жестко регулируется, поскольку ее изменения могут вызвать дисфункцию многих органов и систем.

Сложную систему регуляции концентрации водородных ионов часто называют кислотно-основным состоянием, знание которого чрезвычайно важно для анестезиолога. Интраоперационные изменения вентиляции и перфузии быстро приводят к изменениям кислотно-основного состояния. Следовательно, чтобы правильно проводить анестезию, необходимо хорошо разбираться в нарушениях кислотно-основного состояния, их влиянии на организм и методах лечения.

Что такое кислотно-щелочное состояние – это относительное постоянство концентрации водородных ионов во внутренних средах организма, обеспечивающее полноценность метаболических процессов, протекающих в клетках и тканях.

Тело человека имеет определенное кислотно-щелочное соотношение, характеризуемое pH (водородным) показателем. Значение показателя pH зависит от соотношения между положительно заряженными ионами (формирующими кислотную среду) и отрицательно заряженными ионами (формирующими щелочную среду).

Организм человека постоянно стремится уравновесить это соотношение, поддерживая строго определенный уровень pH, который:

- определяет физико-химические свойства коллоидных структур;
- определяет активность, конформацию белков;
- определяет чувствительность клеточных рецепторов;
- определяет проницаемость клеточных мембран;
- регулирует сосудистый тонус;
- определяет состояние дыхательного центра;
- влияет на состояние ЦНС.

pH

Соотношение водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде в значительной мере определяет интенсивность окислительно-восстановительных процессов, синтез и расщепление белков, жиров и углеводов, активность ферментов, проницаемость мембран, чувствительность к гормональным стимулам и др. Это соотношение выражается в интегральном показателе pH. Кислотность или щелочность раствора зависит от содержания в нем свободных ионов водорода и концентрации гидроксильных групп.

Если концентрация H^+ > концентрации OH^- - pH кислая

Если концентрация H^+ = концентрации OH^- - pH нейтральная

Если концентрация H^+ < концентрации OH^- - pH щелочная

Эталон нормы – **концентрация H^+ = 0,00000001 моль/л** в 1 литре химически чистой воды при t_0 25°C. При этом pH будет нейтральной.

Для удобства используют коэффициент pH. Термин «pH» представляет собой аббревиатуру от слов «puissance hydrogen». Это мера активности или концентрации ионов водорода. pH определяют как отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода в моль/л:

$$pH = -\lg [H^+] (\text{конц. } H^+) = 7,0$$

Из этого уравнения следует, что:

$pH < 7,0$ - кислая среда

$pH = 7,0$ - нейтральная среда

$pH > 7,0$ – щелочная среда

Для адекватного клеточного метаболизма требуется, чтобы уровень pH крови сохранялся в границах 7,35-7,45, несмотря на постоянную продукцию ионов водорода, которые понижают pH. Даже незначительные нарушения этих границ pH могут иметь неприятные последствия, а снижение pH менее 6,8 и повышение до 7,8 несовместимы с жизнью.

Факторы, определяющие постоянство pH:

- продукция H^+ за счет катаболизма кислот
- дальнейшее преобразование и распределение кислот в организме
- выведение H^+ из организма

Продукция H^+ происходит в результате расщепления белков, жиров и углеводов.

В организме продуцируется два вида кислот:

- H_2CO_3 угольная кислота - летучая кислота, которая выводится через легкие - (слабая кислота, т.к. плохо диссоциирует),
- нелетучие кислоты – H_3PO_4 и H_2SO_4 - не выводятся через легкие, но выводятся почками (сильные кислоты, т.к. хорошо диссоциируют).

Преобразование и распределение кислот в организме *происходит за счет:*

- разведения (пассивного механизма);
- действия буферных систем.

Сильные кислоты, такие как соляная, диссоциируют легко, освобождая большое количество водородных ионов, т. е. они имеют очень низкое значение рН. Слабые кислоты диссоциируют хуже, поэтому высвобождается меньше ионов водорода, т. е. они имеют более высокие значения рН, чем сильные кислоты. Иными словами сила кислоты определяется способностью к диссоциации, т.е. степенью, с которой реакция смещается вправо. Водород проявляет кислотные свойства только в ионной форме.

Буферные системы

Буферы — это растворы химических композиций, которые способны сглаживать изменения рН, вызываемые добавлением кислоты, при помощи нейтрализации образующихся ионов водорода. Буфер состоит из основания и какой-либо слабой кислоты. Попадание в плазму сильной кислоты вызывает реакцию буферных систем, в результате которой сильная кислота превращается в слабую. То же происходит и при действии на биологические жидкости сильного основания, которое после взаимодействия с буферными системами превращается в слабое основание. В результате указанных процессов изменения рН либо не наступают, либо бывают минимальными.

Бикарбонаты обеспечивают 53% буферной способности крови, небикарбонатные системы - 47%: гемоглобиновый буфер (35%), протеиновый (7%) и фосфатный (5%). Кровь составляет только 1/5 общей буферной ёмкости организма.

Буферные системы:

1. Бикарбонатная
2. Фосфатная
3. Гемоглобиновая
4. Белковая

Бикарбонатный буфер состоит из угольной кислоты и бикарбоната, в соотношении 1:20



Система утрачивает буферные свойства при $\text{pH} = 6,1$, когда соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1/1$

Происхождение бикарбонатной буферной системы тесно связано с метаболизмом органического углерода, поскольку конечным продуктом его является CO_2 или HCO_3^- .

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:



Освободившиеся ионы водорода буферятся бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в углекислый газ и воду:



Углекислый газ диффундирует из крови в альвеолы и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

Фосфатная буферная система (1% буферной емкости крови) состоит из фосфорнокислых солей: кислотная часть представлена в виде однозамещенного фосфата натрия NaH_2PO_4 , а основная часть представлена двузамещенным фосфатом натрия — Na_2HPO_4 . Одноосновные фосфатные соли являются слабыми кислотами, а двухосновные соли имеют ясно выраженную щелочную реакцию.
 $\text{NaH}_2\text{PO}_4 / \text{Na}_2\text{HPO}_4 = 1/4$ при $\text{pH} = 7,4$

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.

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:



- 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:

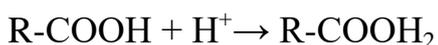


■ CO_2 диффундирует из крови, где он находится в высокой концентрации, в альвеолы, где концентрация мала, и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

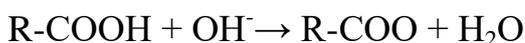
Протеиновый буфер

Белки плазмы крови – амфолиты – 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 вода:



Первичные изменения КЩС и компенсаторные реакции

Классификация нарушений КЩС

1. Простые нарушения:

Ацидоз:

- метаболический
- респираторный

Алкалоз:

- метаболический
- респираторный

2. Смешанные нарушения:

2.1 Однонаправленные: метаболический и дыхательный ацидоз и алкалоз

2.2 Разнонаправленные:

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

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 $\pm 0,04$ (рН=7,31 – 7,49)

3. Некомпенсированный.

рН < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

рН > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.

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-гидроксипутирата 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 каналцы почек, адреналиновая 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 $p\text{CO}_2$, при этом соотношение $p\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ остается неизменным.

Диагностические критерии:

1. При сниженном pH нормальный или пониженный уровень $p\text{CO}_2$ указывает на первичный метаболический ацидоз;
2. При нормальной величине pH пониженный уровень $p\text{CO}_2$ указывает на смешанную форму дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза;
3. При нормальной величине pH нормальный уровень $p\text{CO}_2$ может свидетельствовать о том, что показатели КЩС находятся в пределах нормы, но не исключается возможность смешанных метаболических алкалозов/ацидозов.

В этих случаях определяют AP и по этому показателю судят об изменениях КЩС.

4. Дефицит оснований – AB, BE, BB, SB.

Компенсаторные реакции немедленного типа

Дыхательная компенсация срабатывает при метаболических нарушениях (ацидоз, алкалоз).

Через легкие выводится в большей или меньшей степени CO_2 . Это зависит от возбуждения или угнетения дыхательного центра.

Возбуждает дыхательный центр увеличение $p\text{CO}_2$ и снижение $p\text{O}_2$, уменьшение концентрации гидрокарбоната.

Угнетает дыхательный центр снижение $p\text{CO}_2$ и увеличение $p\text{O}_2$, увеличение концентрации гидрокарбоната.

Снижение уровня HCO_3^- в плазме крови (метаболический ацидоз), возникающее первично, компенсируется увеличением легочной вентиляции и снижением $p\text{CO}_2$, при этом соотношение $p\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ остается неизменным.

При тяжелом метаболическом ацидозе стимуляция вентиляции легких доходит до крайнего предела ($p\text{CO}_2$ ниже 20 мм рт.ст. и даже ниже 10 мм рт.ст.), и дальнейшая компенсация становится невозможной.

Увеличение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический алкалоз), возникающее первично, компенсируется снижением легочной вентиляции и увеличением $p\text{CO}_2$. Как правило, выраженный дыхательный ацидоз не развивается. Тем не менее, при выраженном метаболическом алкалозе существует опасность гиповентиляции и гиперкапнии.

Компенсаторные реакции начинаются сразу же при изменении содержания HCO_3^- . Максимум компенсации достигается через 12- 24 часа.

Компенсаторные реакции замедленного типа

Основной компенсаторный механизм при дыхательных нарушениях. Суть данного механизма сводится к выведению в большей или меньшей степени H^+ нелетучих кислот и также реабсорбции NaHCO_3 - обеспечивается функцией почек (аммониогенез, титрование H^+ , реабсорбция).

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.

Первичная гиперкапния (дыхательный ацидоз) сопровождается увеличением реабсорбции бикарбоната и усилением выведения ионов H^+ , компенсаторно развивается метаболический алкалоз.

Эти компенсаторные реакции в отличие от реакций немедленного типа происходят длительное время – 6 -12 часов и достигают максимума через несколько суток. Быстрое возрастание pCO_2 – острый дыхательный ацидоз не компенсируется почками и может привести к летальному исходу без заметного содержания бикарбоната в крови. В отличие от острого, медленно прогрессирующий дыхательный ацидоз (хронический) компенсируется увеличением уровня бикарбоната в крови и прямой угрозы для жизни не представляет.

Клинические формы

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 тиамин (витамин В1) у больных, злоупотребляющих алкоголем ведет к угнетению окисления пирувата в митохондриях и способствует накоплению молочной кислоты.
4. Повышение правовращающего изомера молочной кислоты (D-лактат-ацидоз), 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 нитропруссиды, при метаболизме которого образуются цианиды, способные нарушать процессы окислительного фосфорилирования.

Диагностика лактат-ацидоза:

- наличие метаболического ацидоза, связанного с повышенной АР;
- выраженный дефицит оснований;
- АР > 30 мэкв/л, в то время как другие причины, вызывающие ацидоз (кетацидоз, почечная недостаточность, введение токсических веществ), отсутствуют;
- уровень молочной кислоты в венозной крови превышает 2 мэкв/л. Этот показатель отражает интенсивность образования лактата в тканях.

Лечение:

Устранение причины лактат-ацидоза.

Введение натрия бикарбоната показано при $\text{pH} < 7,2$, содержании $\text{HCO}_3^- < 15$ ммоль/л. Расчет примерной дозы натрия бикарбоната можно провести по следующей формуле:

Дефицит HCO_3^- (ммоль) = $0,3 * \text{масса тела (кг)} * \text{ВЕ} = \text{мл } 8,5\% \text{ р-р соды}$

Для 3% соды: $\text{ВЕ} * 0,8 * \text{масса тела}$

Для 4% соды: $\text{ВЕ} * 0,6 * \text{масса тела}$

Для 5% соды: $\text{ВЕ} * 0,5 * \text{масса тела}$

Вначале устраняют половину выявленного дефицита HCO_3^- путем внутривенного введения раствора в течение 30 минут. Затем под

контролем содержания HCO_3^- в сыворотке крови продолжают коррекцию в течение 4 – 6 часов.

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 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 объёмом, 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) x 0,2 x (4,5 – K^+ плазмы)

Рекомендуется введение натрия бикарбоната при снижении $\text{pH} < 7,2$ и снижении $\text{AД}_{\text{сист}}$ 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.



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 (моль/л) = $0,27 * \text{масса тела (кг)} * (100 - \text{фактическое содержание Cl})$

Необходимый объём изотонического раствора натрия хлорида может быть определен по формуле: NaCl (л) = дефицит Cl / 154, где 154 – содержание Cl (моль/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.

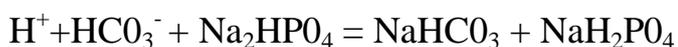
Острый дыхательный ацидоз представляет угрозу для жизни больного, характеризуется первичным острым накоплением CO₂ в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO₂. Однако наряду с увеличением содержания в крови CO₂, как правило наблюдается снижение pO₂ 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:



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 сердечно-сосудистой 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 pCO_2 и pO_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 pH не выходит за пределы нормы при повышенном pCO_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 pH 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.

Патофизиологические 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.

Литературные источники

1. Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З. Анестезиология и реаниматология. 2-е изд. перераб. и доп. М., Медицина 1984
2. Дэвид М.Габа, Кевин Дж.Фиш, Стивен К.Хауард. Критические ситуации в анестезиологии. Перевод с англ. –М.М. -2000 г.
3. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. М.:Медицина,1985. 192 с.
4. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с
5. Уилкинсон А.У. Водно-электроролитный обмен в хирургии / Пер. с англ. М.: Медицина 1974
6. Шмидт Р., Тевс Г. /ред./ Физиология человека. /пер. с англ./ М., 1986, т.3.