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

Выполнил: Ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии

ИПО Игнатьев Дмитрий Евгеньевич

Красноярск 2023.

 Кислотно-щелочное равновесие является важным параметром, который поддерживается в крови человека в определенных пределах. Это необходимо для нормального функционирования различных систем организма, протекания биохимических реакций, оптимального функционирования ферментов.

Кислотами называются вещества, которые могут отдавать ионы водорода, а основаниями (щелочами) вещества, присоединяющие данные ионы. Кислотность и щелочность растворов оценивается по шкале рН от 0 (растворы сильных кислот) до 14 (растворы сильных щелочей). По шкале рН нейтральная кислотность равна 7.

Нормальная кислотность крови составляет 7,35 – 7,45 по шкале рН. Смещение данного показателя ниже 7,35 свидетельствует об ацидозе (смещении кислотно-щелочного баланса крови в сторону увеличения кислотности). При отклонении рН выше 7, 45 возникает алкалоз (избыток веществ со свойствами щелочей в крови).

В процессе обмена веществ в организме в больших количествах образуются продукты, которые способны вызывать изменение данного параметра. Главную роль в регуляции кислотно-щелочного равновесия принадлежит легким, почкам и буферным системам крови.колеблется в пределах 7,35-7,45.

1. **Буферные системы.**

В человеческом организме есть механизмы саморегуляции уровня рН. Существуют

четыре буферные системы. Которые сдерживают сдвиги рН за счет своей двух-

компонентности. Кислотный компонент выступает как донатор, а щелочной как акцептор

протонов H. Химические буферные системы представлены в основном

бикарбонатным(53%), фосфатным(5%), белковым(7%) и гемоглобиновым(35%) буферами.

Буферные системы начинают действовать сразу же при увеличении или снижении [H+], и

следовательно, представляют собой первую мобильную и действенную систему

компенсации сдвигов рН. Например, буферы крови способны устранить умеренные

сдвиги КЩР в течение 10–40 с. Ёмкость и эффективность буферных систем крови весьма

высока.

Принцип действия химических буферных систем заключается в трансформации сильных

кислот и сильных оснований в слабые. Эти реакции реализуются как внутри так и

внеклеточно (в крови, межклеточной, спинномозговой и других жидких средах), но в

наибольшем масштабе — в клетках.

В поддержке КЩР организма принимают участие почки, легкие, кожа и ЖКТ. Ацидоз и

алкалоз являются двумя пограничными состояниями недостаточности и нарушения КЩР.

 Бикарбонатная буферная система.

Она работает в крови. Бикарбонатная буферная система состоит из слабой кислоты и соли

сильного основания, соотношение Н2СО3 /NаНСО3 составляет 1/20.

Емкость бикарбонатной буферной системы составляет 53% всей буферной емкости

крови. При этом на бикарбонат плазмы приходится 35% и на бикарбонат эритроцитов

18% буферной емкости.

Так, при ацидозе: H+ NaHCO3-> Na + H2CO3 H2CO3-> H2O+CO2

При алкалозе: OH+H2CO3+Na+ -> NaHCO3+ H2O

Бикарбонатная буферная система используется как важный диагностический показатель

состояния КЩР организма в целом.

 Фосфатная буферная система.

Фосфатная буферная система играет существенную роль в регуляции КЩР внутри клеток,

особенно — канальцев почек. Это обусловлено более высокой концентрацией фосфатов в

клетках в сравнении с внеклеточной жидкостью (около 8% общей буферной ёмкости).

Фосфатный буфер состоит из двух компонентов: щелочного — (Na2HPO4) и кислого —

(NaH2PO4).

Эпителий канальцев почек содержит компоненты буфера в максимальной концентрации,

что обеспечивает его высокую мощность. В крови фосфатный буфер способствует

поддержанию («регенерации») гидрокарбонатной буферной системы. При увеличении

уровня кислот в плазме крови (содержащей и ,икарбонатный, и фосфатный буфер)

увеличивается концентрация H2CO3 и уменьшается содержание NaHCO3: в норме

отношение ¼= NaH2PO4 / Na2HPO4

Для ацидоза характерно: H+ + Na2HPO4 -> Na+ + NaH2PO4 -> в мочу

Для алкалоза характерно: NaOH + NaH2PO4-> H2O+Na2HPO4 -> в мочу

Поэтому при ацидозе и алкалозе оценка кислотности и щелочности определяется по

анализу мочи: увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе.

 Белковая буферная система.

Белковая буферная система— главный внутриклеточный буфер. Он составляет примерно

три четверти буферной ёмкости внутриклеточной жидкости. Белок обладает свойством

амфотерности, т.е. может выступать в роли слабой кислоты или слабого основания.

Компонентами белкового буфера являются слабодиссоциирующий белок с кислыми

свойствами (белокCOOH) и соли сильного основания (белокCOONa). При нарастании

уровня кислот они взаимодействуют с солью белка с образованием нейтральной соли и

слабой кислоты. При увеличении концентрации оснований реакция их происходит с

белком с кислыми свойствами. В результате вместо сильного основания образуется

слабоосновная соль.

Белки содержат много ионизируемых групп, которые могут высвобождать или связывать

Н+. Большое количество протеиновых буферов локализовано в клетках, ионы Н+ и СО2

диффундируют через клеточные мембраны для буферирования внутриклеточными

белками. Альбумин и глобулины плазмы являются основными протеиновыми буферами в

сосудистом секторе.

Буферные свойства белков плазмы (альбумина и др.) и гемоглобина эритроцитов связаны

с тем, что входящие в их состав аминокислоты содержат как кислые (–СООН), так и

основные (–NН2) группы и могут диссоциировать с образованием как водородных, так и

гидроксильных ионов в зависимости от реакции среды. Большая часть буферной

емкости белковой системы приходится на долю гемоглобинa.

Синтез белков происходит в печени, поэтому патологии белкового буфера связаны с

проблемами печени.

 Гемоглобиновый буфер.

Гемоглобиновая буферная система — наиболее ёмкий буфер крови — составляет более

половины всей её буферной ёмкости. Гемоглобиновый буфер состоит из кислого

компонента — оксигенированного Hb — HbO2 и основного — неоксигенированного.

HbO2 примерно в 80 раз сильнее диссоциирует с отдачей в среду H+, чем Hb.

Соответственно, он больше связывает катионов, главным образом K+.

Основная роль гемоглобиновой буферной системы заключается в её участии в транспорте

CO2 от тканей к лёгким.

В капиллярах большого круга кровообращения HbO2 отдаёт кислород. В эритроцитах CO2

взаимодействует с H2O и образуется H2CO3. Эта кислота диссоциирует на HCO3– и H+,

который соединяется с Hb. Анионы HCO3– из эритроцитов выходят в плазму крови, а в

эритроциты поступает эквивалентное количество анионов Cl–. Остающиеся в плазме

крови ионы Na+ взаимодействуют с HCO 3– и благодаря этому восстанавливают её

щелочной резерв.

В капиллярах лёгких, в условиях низкого pСО2 и высокого pО2, Hb присоединяет

кислород с образованием HbO2. Карбаминовая связь разрывается, в связи с чем

высвобождается CO2. При этом, HCO3– из плазмы крови поступает в эритроциты (в обмен

на ионы Cl–) и взаимодействует с H+, отщепившимся от Hb в момент его оксигенации.

Образующаяся H2CO3 под влиянием карбоангидразы расщепляется на CO2 и H2O. CO2

диффундирует в альвеолы и выводится из организма.

1. **Профилактика и коррекция нарушений КЩР**

Различают два вида нарушений КОС (табл.3.4): недыхательные (ацидоз или алкалоз – патологическое состояние при котором первично увеличивается дефицит или избыток оснований, что приводит к изменению показателя ВЕecf и рН в сторону ацидемии или алкалемии) и дыхательные (ацидоз или алкалоз с первичным увеличением или снижением РаСО2). При диагностике нарушений КОС необходимо оценивать степень тяжести расстройств и компенсаторных изменений.

Могут быть более сложные нарушения КОС: однонаправленные (дыхательный и недыхательный ацидоз или алкалоз) и разнонаправленные, противоположные (дыхательный ацидоз и недыхательный алкалоз, дыхательный алкалоз и недыхательный ацидоз). В их диагностике важное значение имеют знание анамнеза и сущности патологического процесса, клиника заболевания в сопоставлении с данными КОС, водно-электролитного обмена и показателями газообмена.

Профилактика нарушений КОС во время анестезии и интенсивной терапии осуществляется поддержанием адекватного кровообращения (общего и микроциркуляции) и вентиляции легких в режиме нормовентиляции (FetCO2= 4,9 – 6,4 об%), обеспечением достаточной оксигенации (SaO2= 94-100 об%), предупреждением нарушений метаболизма.

Интенсивная терапия больных с нарушением КОС должна, прежде всего, предусматривать устранение функциональных и метаболических расстройств как проявлений основного заболевания, устранение критического состояния. При отсутствии эффекта и тяжелых нарушениях, проводится коррекция КОС.

Таблица 3.4

Характер нарушений КОС

|  |  |
| --- | --- |
| Нарушения КОС | Показатели КОС |
| pH | РаСО2 | ВЕecf |
| Недыхательный ацидоз:1. умеренный
2. выраженный
3. тяжелый:
* декомпенсированный
* частично компенсированный
* компенсированный
 | 7.207.21-7.297.35 | 4034-2820 | -2.5 - -5.2-5.3- -7.5-7.6 и <-7.6-7.6-7.6 |
| Недыхательный алкалоз:1. умеренный
2. выраженный
3. тяжелый:
* декомпенсированный
* частично компенсированный
* компенсированный
 | 7.597.53-7.497.45 | 4046-5060 | +2.5 - +6.5+6.6 - +12+12.1 и >+12.1+12.1+12.1 |
| Недыхательный алкалоз:1. умеренный
2. выраженный
3. тяжелый:
* декомпенсированный
* частично компенсированный
* компенсированный
 | 7.597.53-7.497.45 | 4046-5060 | +2.5 - +6.5+6.6 - +12+12.1 и >+12.1+12.1+12.1 |
| Дыхательный ацидоз:1. умеренный
2. выраженный
3. тяжелый:
* декомпенсированный
* частично компенсированный
* компенсированный
 | 7.207.29-7.217.35 | 7.207.29-7.217.35 | 46-5051-6061 и >616161 |
| Дыхательный алкалоз:1. умеренный
2. выраженный
3. тяжелый:
* декомпенсированный
* частично компенсированный
* компенсированный
 | 7.597.53-7.497.45 | -2.3-2.5 - -5.2-7.5 | 34-2827-2019 и <191919 |

Ацидоз недыхательный может быть метаболическим, выделительным и экзогенным. Он характеризуется снижением НСО3- и возрастанием дефицита оснований (Becf > - 2,3 мМ/л). Данный вид ацидоза может быть вследствие: 1) вытеснения (титрации) бикарбоната различными эндогенными органическими кислотами, например, кетокислотами при диабете, алкоголизме или голодании, молочной кислотой при гипоксии; 2) уменьшения НСО3- в организме (диарея, фистулы кишечника и желчного пузыря, язвенный колит, хроническая почечная недостаточность, прием соляной кислоты и хлорида аммония), что приводит к уменьшению катионо-анионного градиента [(Na++ K +)\_(Cl- + НСО3-)] к уровню менее 12 мМ/л (в норме = 20); 3) поступления нелетучих кислых веществ (отравление экзогенными кислотами: салицилатами, метанолом, этиленгликолем).

При развитии недыхательного ацидоза включаются компенсаторные механизмы. Сильная кислота при реакции с бикарбонатом переходит в слабую угольную кислоту. Угольная кислота возбуждает дыхательный центр и продукты ее диссоциации выводятся легкими (СО2) и почками (Н2О). При отсутствии патологии со стороны почек общая экскреция H+ и синтез НСО3- могут увеличиться в 10 раз.

По мнению многих исследователей, при метаболическом ацидозе обязательно имеется анионное несоответствие, возникает анионный интервал между концентрацией катиона Na+ и суммой анионов Cl-, HCO3-. Его можно определить по формуле:

АИ = Na+пл – (Cl-пл + HCO3-) (3.40).

В норме АИ (анионный интервал) равен 12±4 мМ/л. При недыхательном ацидозе (за исключением солянокислого) АИ увеличивается вследствие использования буферных систем крови для нейтрализации кислых продуктов.

При недыхательном ацидозе развиваются следующие патофизиологические реакции: увеличение содержания H+ в клетках и развитие внутриклеточного ацидоза, компенсаторной гипервентиляции, повышенное удаление H+ почками (при рН < 7,25 реакция мочи становится кислой), частая рвота (удаление H+ с желудочным содержимым), смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо с облегчением отдачи тканям кислорода, катаболизм и распад клеток, выход К+ из клеток и повышение его в крови, активация симпато-адреналовой системы и выброс катехоламинов с последующим нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

Клинически недыхательный ацидоз может проявляться нарушением гемодинамики и микроциркуляции, учащением дыхания, гипертермией, олигурией или анурией, адинамией.

Диагностику недыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований КОС (ВЕ < - 2,5; АВ < 19, ВВ < 40, SB < 20, рН < 7,35). Чаще всего развивается метаболический ацидоз вследствие накопления в организме продуктов обмена. Различают при этом лактат ацидоз 2-х типов: типа А (классический) у больных с пониженной перфузией тканей и выраженной гипоксией и типа В, у больных с выраженными метаболическими нарушениями (сахарный диабет, инфекционные болезни, почечно-печеночная недостаточность и пр.) и некоторых отравлениях (салицилатами, этиленгликолем, метанолом, антифризом и др.).

Лактат – сильный ион, при нормальном рН он полностью диссоциирован, так как организм быстро его продуцирует и поглощает. У больных, находящихся в критическом состоянии, уровень гиперлататемии значительно выше, чем уровень ацидоза.

Лактат может быть повышен (более 2-4 мМ/л), а [H+] нет. Это объясняется тем, что при интенсивной терапии к плазме добавляется не молочная кислота, а соль сильной кислоты: сильный катион Na+ вместе с сильным лактатным анионом. Лактат потребляется под влиянием клеточного метаболизма и остающийся ион натрия повышает РСИ. При нормальном системном метаболизме суточный оборот лактата равен 1500-4500 ммоль. Второй механизм коррекции РСИ и нормализации рН при гиперлактатемии – это перемещение сильного аниона Cl-из плазмы крови в клетки. Основным источником лактата являются легкие, особенно при остром легочном повреждении. По мнению N.P. Day и соавт. (1996), гиперлактатемия при сепсисе возникает скорее вследствие повышенного аэробного метаболизма, чем тканевой гипоксии или угнетения активности пируватдегидрогеназы.

При диагностике ацидоза важно определить причину, степень тяжести первичных нарушений и компенсаторных изменений. Количественное преобладание цифровых значений первичных нарушений над компенсаторными изменениями позволяет правильно оценить КОС.

Интенсивная терапия больных с недыхательным ацидозом должна предусматривать патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза (при успешном лечении органические кислоты постепенно метаболизируются и (или) экскретируются, ацидоз исчезает).

Если причину не удается устранить, тяжелый ацидоз нужно корригировать введением оснований: 4,2% или 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната (в 1 мл раствора 1 мМ оснований), или лактата натрия (в 1 мл 11 % раствора 1 мМ оснований), или 3,6% раствора трисамина, THAM (в 1 мл 3,6% раствора содержится 0,3 мМ оснований). Расчет дозы основания производят по формуле:

ДБС = F \* масса тела (кг) \* ∆Веecf (3.41),

где: ДБС - дефицит буферных систем, мМ оснований;

F – объем внеклеточной жидкости, л/кг, он равен 0,2;

∆ВEecf – разница между истинным и нормальным значением ВЕ.

Не следует дефицит оснований корригировать полностью. Если причина ацидоза определена и может быть контролируема, то во введении оснований нередко нет необходимости.

Срок годности натрия гидрокарбоната - 1-3 суток, а при добавлении стабилизатора (0,3 мл трилона Б на 1 мл гидрокарбоната) он увеличивается до 30 сут. Натрий гидрокарбонат действует быстро. При его применении следует учитывать увеличение образования СО2 и необходимость достаточной вентиляции легких, а также возможность развития гиперосмоляльного состояния с последующим развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

При использовании лактата натрия (лактасола) происходит его метаболизм в печени с образованием гликогена, поэтому при нарушениях функции печени он противопоказан. Кроме того, возникает лактацидемия, что ограничивает его применение при тканевой гипоксии.

Трисамин оказывает выраженное диуретическое действие, выделяется почками. Использовать его можно только при сохранной их функции.

Алкалоз недыхательный возникает при повышении соотношения НСО3-/РаСО2 за счет увеличения НСО3-. Он может быть вследствие: 1) избыточного введения буферных оснований или переливания большого количества цитратной крови (цитрат в печени превращается в натрия лактат); 2) повышения образования бикарбонатов в почках и желудочно-кишечном тракте или относительного повышения их содержания при больших потерях H+ и хлоридов (неукротимая рвота, диарея); 3) дефицита калия при большой потери его или ограниченного поступления его; 4) длительного и бесконтрольного введения диуретиков, приводящего к усиленному выведению из организма калия и хлоридов.

При алкалозе недыхательном возникают следующие патофизиологические изменения: 1) выход калия из клеток и поступление в них H+с последующим развитием внутриклеточного ацидоза; 2) увеличивается выделения калия почками, развитие гипокалиемии с последующим нарушением ритма сердца; 3) гиповентиляция; 4) смещение кривой диссоциации влево с затруднением отдачи кислорода тканям; 5) развитие парадоксальной ацидурии.

Клинически ацидоз недыхательный проявляется гиповолемией, гипокалиемией, полиурией, мышечной слабостью, иногда возникают судороги вследствие связывания Са2+ белками.

Диагностику недыхательного алкалоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований (ВЕ > +3,0 мМ/л, НСО3- > 25 мМ/л. РаСО2> 46 мм рт. ст. рН > 7.46), водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия).

Интенсивная терапия больных с недыхательным алкалозом должна предусматривать: 1) патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза; 2) устранение нарушений гемодинамики; 3) коррекцию гипокалиемии, гипопохлоремии; 4) коррекцию тяжелого декомпенсированного алкалоза с использованием соляной кислоты (0,05-0,1 N раствор вводят в центральные вены с максимальной скоростью введения 0,25 мМ или 2,5 мл - 0,1 N раствор / кг массы тела в ч, но не более 100 мМ в сутки) или 100-150 мл 0,9% раствора хлорида аммония (в сутки вводить не более 250-300 мМ H+ ). Можно также применить диакарб (0,25-0,5 г через рот), который способствует задержке СО2в крови. Для расчета используют следующую формулу:

мМ корригирующего раствора = F \* масса тела (кг) \* ∆ВЕecf. (3.42).

Ацидоз дыхательный возникает при возрастании РаСО2вследствие нарушенной альвеолярной вентиляции. Он вызывает компенсаторное повышение выработки натрия бикарбоната в эритроцитах и клетках почечных канальцев, усиливается выделение H+ и хлоридов почками, кривая диссоциации смещается вправо с облегчением отдачи кислорода тканям.

Клинически дыхательный ацидоз проявляется снижением объема вентиляции, нарушением ритма дыхания, увеличением ударного объема сердца, расширением периферических сосудов, снижением общего периферического сопротивления сосудов, гиперемией кожных покровов и слизистых оболочек, учащением пульса, повышением или без изменений АД, повышением внутричерепного давления.

Диагностику дыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований (РаСО2 > 46 мм рт. ст., рН < 7, 35, ВЕ компенсаторно может снижаться ниже -2,3 мМ/л).

Интенсивная терапия больных с дыхательным ацидозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза и респираторную поддержку неэффективного собственного дыхания.

Алкалоз дыхательный (гипокапнический) возникает при снижении РаСО2вследствие гипервентиляции спонтанной (травма, геморрагический шок, возбуждение, истерия, гипертермия, диэнцефально-катаболический синдром, при страхе больного, боли) и искусственной (ИВЛ в режиме гипервентиляции).

При алкалозе дыхательном компенсаторно уменьшается диссоциация оксигемоглобина, возрастает выделение почками избыточного количества бикарбоната, снижается реабсорбция и образование НСО3-в эритроцитах и в клетках почечных канальцев.

Гипокапния вызывает вазоконстрикцию периферических сосудов, сосудов мозга и уменьшение мозгового кровотока, смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево с ухудшением отдачи кислорода тканям, снижает внутричерепное давление, уменьшает МОК и вызывает гипотензию.

Интенсивная терапия больных с дыхательным алкалозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза и респираторную коррекцию гипервентиляции (перевод больного при ИВЛ в режим нормовентиляции).

**Заключение.**

Анализ кислотно-щелочного равновесия является неотъемлемой частью быстрой оценки

тяжести состояния пациента при различных патологиях. Поэтому абсолютно оправдано

внедрение в клиническую практику анализа кислотно-основного равновесия и газового

состава крови.

Расстройства КЩР — это нарушения физико-химического гомеостаза. КЩР определяется

соотношением ионов Н+ и ОН–, влияющим на активность ферментов, интенсивность

метаболических процессов, функции ряда органов, чувствительность рецепторов к

медиаторам, проницаемость клеточных мембран. Расстройства КЩР сопровождают

практически все заболевания, поэтому аналогично другим видам нарушений обмена

веществ относятся к типовым патологическим процессам, которые особенно важно знать.

ЛИТЕРАТУРА

1.Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. Кислотно-основное состояние.

Типовые нарушения кислотно-основного состояния // Международный журнал

прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3-2. – С. 273-278;

2.Цыган В.Н, Литвицкий П.Ф. , Дергунов А.В. - Патофизиология. Клиническая

патофизиология. Учебник в 2-х томах. Том 1

3.Горн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л., Вебер К.С. Водно-электролитный и кислотно-

основной баланс. М., Просвещение/Бином, 2017 г.

4.Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. И. А. Савин, А. С. Горячев. Москва – 2017., - 332 с.

5.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.

6.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.