

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

Реферат на тему: “Кислотно-основное состояние.”

Выполнил: ординатор 1 года

кафедры анестезиологии и

реаниматологии ИПО

Егоров Константин Андреевич

Красноярск, 2023

Содержание

Введение - 3стр.

1. Классификация нарушений КЩС - 4стр.
2. Основные показатели КЩС – 5стр.
3. Техника забора крови для определения КЩС – 6-9стр.
4. МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС – 10-11стр.
5. БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ – 12-14стр.
6. Источники – 15стр.

Введение

Кисотно-щелочное состояние (КЩС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов $[H^+]$, которая зависит от соотношения между водородными ионами и анионами буферных систем организма. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме. Основные биохимические реакции в клетках и в их окружении достигают максимума при определенных значениях активной реакции среды. В норме реакция крови несколько смещена в щелочную сторону и рН находится в пределах 7,35—7,45 (7,4).

1. Классификация нарушений КЩС

- 1) Газовый (дыхательный)
- 2) Негазовый: метаболический, выделительный (почечный, желудочный, кишечный, «потовыделительный»), экзогенный;
- 3) Смешанный (газовый с какой-либо разновидностью негазового)

Метаболический ацидоз – возникает при нарушении клеточного метаболизма, которые приводят к компенсированному или некомпенсированному падению рН внеклеточной крови. Основные причины: накопление нелетучих кислот, потеря оснований.

Метаболический алкалоз – возникает при нарушении клеточного метаболизма, которые приводят к компенсированному или некомпенсированному повышению рН крови. Основные причины: избыток оснований, потеря H^+ .

Дыхательный ацидоз – возникает при состояниях, вызванных нарушением процесса дыхания, при этом отмечается компенсированное или некомпенсированное уменьшение рН в результате накопления CO_2 и образования H_2CO_3 . Основная причина – нарушение выведения CO_2 .

Дыхательный алкалоз – возникает при состояниях, при которых наблюдается компенсированное или некомпенсированное повышение рН. Основная причина – усиление выведения CO_2 .

2. Основные показатели КЩС

- рН крови. В норме рН артериальной крови 7,42, а венозной 7,35.
- рСО₂ – величина напряжения углекислого газа в крови, отражает интенсивность внутреннего дыхания и функциональное состояние СВД. Отражает развитие компенсаторных р-ий при отклонениях КОС, а также расстройства самой СВД. В норме 4,5-6,0кПа.
- ВВ (BufferBase) – величина буферных оснований капиллярной крови, характеризует мощность буферных систем крови. В норме 44 – 52ммоль/л.
- ВЕ (BaseExcess) – избыток оснований капиллярной крови, или величина сдвига буферных оснований. Норма в среднем $\pm 2,5$ ммоль/л.
- Отрицательные значения ВЕ свидетельствуют либо об избытке в организме нелетучих кислот, либо о недостатке оснований, а также о необходимости введения в организм эквивалентного количества оснований.
- Положительные значения ВЕ свидетельствуют либо о недостатке нелетучих кислот, либо об избытке оснований, а также о необходимости введения кислых соединений.
- SB (StandartBicarbonate) – величина стандартного бикарбоната плазмы крови, отражающая концентрацию гидрокарбонатов, определенную в стандартных условиях. Норма 20-27 ммоль/л. Отражает (как и ВВ и ВЕ) функциональное состояние метаболических процессов, ответственных за регуляцию КОС. При возникновении дыхательной недостаточности отклонения величины SB обычно свидетельствуют о компенсаторных сдвигах процессов метаболизма.

3. Техника забора крови для определения КЩС

Пункция лучевой артерии.

Преимущества: простота доступа, низкий риск развития гематомы (0,58%).

Недостатки: при плохо развитом коллатеральном кровотоке тромбоз лучевой артерии может привести к ишемическому некрозу пальцев, также возможны механические повреждения нервов иглой или из-за сдавления гематомой, спазм артерии, клинически значимый у лиц с болезнью Рейно.

Противопоказания: выраженный локальный атеросклероз, отрицательная проба Аллена.

Техника пункции:

- проверка эффективности коллатерального кровотока – проба Аллена. Лучевая и локтевая артерии анастомозируют через поверхностную и глубокую ладонные дуги, при недостаточно развитом коллатеральном кровотоке в бассейне локтевой артерии тромбоз или спазм лучевой артерии может привести к некрозу пальцев кисти.

Для проведения пробы Аллена больного просят несколько раз сжать и разжать кулак до побледнения кисти, оставляя кулак сжатым, затем пережимается локтевая и лучевая артерии. Кисть разжимается, после чего давление на локтевую артерию прекращается. Естественный цвет кожи должен вернуться не позже, чем через 5 секунд.

Наиболее удалённым от локтевой артерии является большой палец, на качество кровообращения в котором необходимо ориентироваться в первую очередь. Если восстановление первоначального цвета занимает от 5 до 10 секунд, это трактуется как нарушение кровотока по локтевой артерии.

Если же время кровенаполнения составляет более 10 секунд, от пункции лучевой артерии лучше отказаться. Конечно, проба Аллена является не слишком достоверным способом определения адекватности коллатерального кровообращения и применяется в основном перед катетеризацией артерии. Как показала практика, при частой пункции лучевой артерии, особенно у больных в стрессовом состоянии с гиперкоагуляционными расстройствами, нередко возникают нарушения кровотока в кисти, проявляющиеся в виде отечности и побледнения пальцев. Пациенты, получающие вазопрессоры, также подвергаются повышенному риску ишемии при многократной пункции лучевой артерии. На наш взгляд, проба Аллена должна проводиться перед любыми манипуляциями на лучевой артерии, так как приблизительно у 3 - 5% людей *arcus palmaris superficialis* и *arcus palmaris profundus* оказываются незамкнутыми.

У больных в бессознательном состоянии выполнить классическую пробу Аллена не предоставляется возможным. У таких больных проба проводится без предварительного сжатия кисти, для чего достаточно пережать артерии на поднятой руке.

Визуальная оценка является переменным критерием, поэтому автор предлагает проводить модифицированную пробу Аллена с использованием пульсоксиметрии.

На большой палец исследуемой руки крепится датчик пульсоксиметра, далее пережимаются локтевая и лучевая артерии до исчезновения пульсовой волны на мониторе. После прекращения давления на локтевую артерию пульсовая волна должна появиться не позже, чем через 3 секунды. Ориентирование на SpO_2 не является точным в связи с определённой задержкой между изменением насыщения артериальной крови кислородом и отображением этого изменения на мониторе. Можно уменьшить время расчета SpO_2 , однако это увеличит погрешность измерения.

- обработка места пункции антисептиком;
- пальпируется пульс на лучевой артерии у дистального конца лучевой кости. Для облегчения пальпации кисть слегка переразгибают, слишком сильное разгибание кисти может затруднить пальпацию. Местную инфильтрационную анестезию не проводят, так как раствор анестетика может сместить артерию и затруднить её пальпацию;
- иглой 22 калибра, используя 2-миллилитровый шприц, промытый гепарином, пунктируется артерия под углом 30 - 45° к поверхности кожи по направлению к пульсации;
- присутствующий в шприце воздух немедленно удаляется, игла закрывается колпачком или вводится в специальную резиновую заглушку или пробку;
- шприц с полученным образцом несколько раз перекачивается между ладонями для смешивания гепарина и крови;
- после удаления шприца место пункции плотно прижимают в течение 5 минут или более, в зависимости от кровоточивости;
- необходимо зафиксировать время взятия пробы, температуру тела и позицию пациента, FiO_2 и параметры ИВЛ.

Пункция бедренной артерии.

Преимущества: простота доступа.

Недостатки: высокий риск кровотечений, тромбоза, окклюзии артерии из-за наличия атеросклеротических бляшек, ишемии конечности, инфекционных осложнений.

Противопоказания: наличие подвздошного или бедренного сосудистого трансплантата (протеза), локальное заболевание сосудов (аневризма, атеросклероз, тромбоз), применение тромболитиков или высоких доз антикоагулянтов.

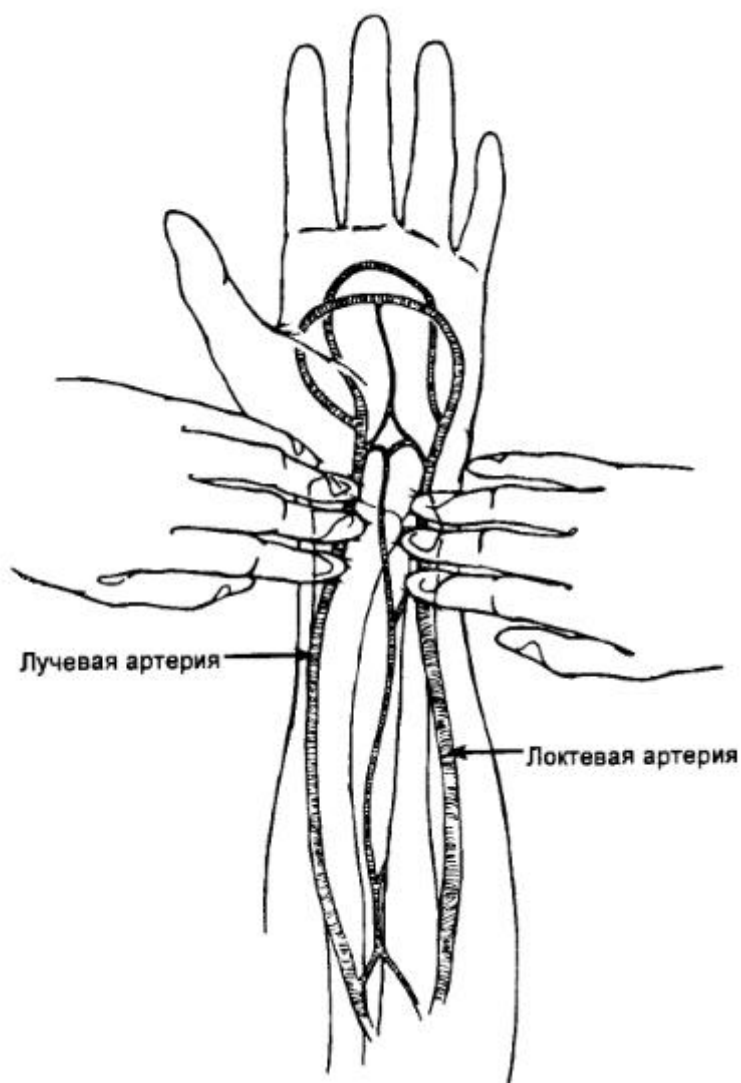


Рис 1. Проба Аллена.

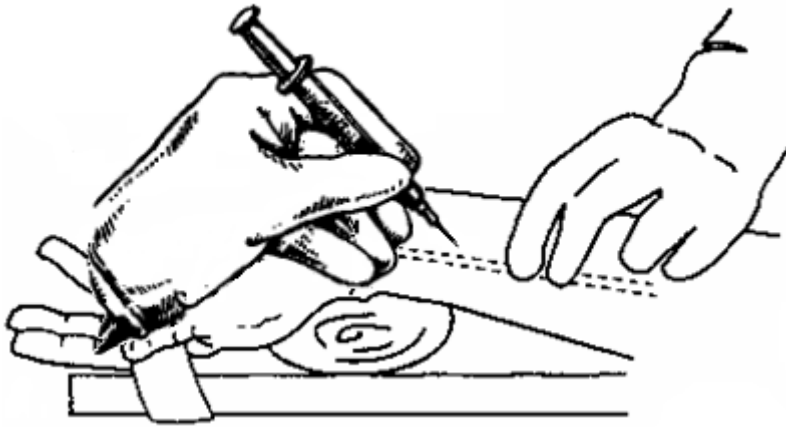


Рис 2. Пункция лучевой артерии.

4. МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС

В процессе метаболизма образуются кислые продукты:

- 1) летучие – CO_2 около 15000 ммоль/сут (0,13 ммоль/кг * мин-1);
- 2) нелетучие - H^+ около 30-80 ммоль (1 ммоль/кг* сут-1);
- 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочеваая кислоты, аминокислоты (при окислении белков), β -оксимасляная, ацетоуксусная, жирные кислоты, кетокислоты (при окислении жиров).

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 – KNb / HNb (35-76% буферной емкости);
- 2) карбонатная – $\text{NaHCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3$ (13-35% буферной емкости);
- 3) белковая – $\text{Вбелок} / \text{Нбелок}$ (7-10% буферной емкости);
- 4) фосфатная – $\text{NaHPO}_4 / \text{NaH}_2\text{PO}_4$ (1-5% буферной емкости).

Они представлены в виде слабой кислоты и солью этой кислоты. Основными буферными системами являются: в клетках – белковая и фосфатная, во внеклеточном пространстве – карбонатная. Гемоглобиновая буферная система активна как в клеточном, так и во внеклеточном пространстве. Буферные системы крови, представляя только 1/5 общей буферной емкости организма, при дистрессе не могут поддерживать КОС на нормальном уровне. Поэтому при истощении буферных систем для поддержания КОС начинают активизироваться физиологические системы медленного реагирования:

- 1) легкие (удаление или задержка CO_2);
- 2) почки (выделение H^+ или HCO_3^- , реабсорбция HCO_3^-);
- 3) печень (нейтрализация окислением);
- 4) желудочно-кишечный тракт – ЖКТ (выделение H^+ , HCO_3^-) и др.

В историческом аспекте оценку КОС осуществляли различными способами в зависимости от применяемых технических средств, технологий и концепций. Сначала ее проводили с помощью уравнения Гендерсона-Гессельбаха (Henderson-Hasselbalch):

$$7,4 \text{ pH} = \log K_a + \log \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} = 6,1 + \log \frac{25,0}{1,25} = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

где: $\log K_a$ - логарифм константы диссоциации угольной кислоты

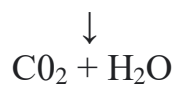
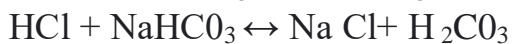
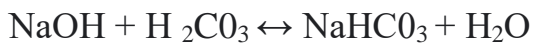
5. БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

Бикарбонатный

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



Основная роль данного буфера это перевод сильной кислоты в слабую, сильного основания в слабое:



Система утрачивает буферные свойства при 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:



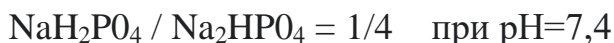
Освободившиеся ионы водорода буферируются бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в углекислый газ и воду:



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

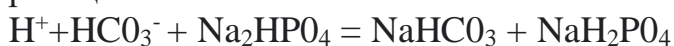
Фосфатная буферная система

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.



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.

При увеличении в крови кислот и образовании H_2CO_3 происходит обменная реакция:



Избыток H_2CO_3 ликвидируется, а концентрация HCO_3^- - увеличивается.

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

Гемоглобиновый буфер

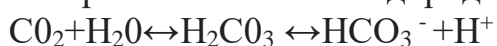
O_2Hb – слабое основание

CO_2 – слабая кислота

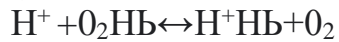
Участие легких в кислотно-основном равновесии состоит в поддержании содержания углекислого газа (CO_2) в крови. Нормальное количество CO_2 в крови отражает равновесие между его продукцией в процессе клеточного обмена и выведением легкими с выдыхаемым воздухом. Последовательность событий от продукции CO_2 в тканях до его элиминации при выдохе выглядит следующим образом:

1. CO_2 диффундирует из тканей (с высоким содержанием CO_2) в кровь.

2. В эритроцитах крови CO_2 превращается в угольную кислоту при участии фермента карбоангидразы. Угольная кислота диссоциирует с образованием бикарбоната и ионов водорода:



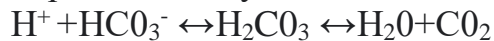
3. Так как концентрация бикарбоната растет, часть его диффундирует из эритроцитов в плазму. Ионы водорода (которые, если позволить им накопиться, могут вызвать сильное снижение рН) связываются, с гемоглобином, который освобождается от принесенного кислорода в тканях (гемоглобин в данном случае действует как буфер).



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



5. Освободившиеся ионы водорода буферятся бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в CO_2 и воду:



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

Источники.

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2016
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Подред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X