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.

Реферат

Кислотно-щелочное равновесие

Выполнила: ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии

ИПО Стихарева Галина Вадимовна

Красноярск 2023 г.

Содержание:

1. Определение КЩС

2. Буферные растворы

3. Регуляция КЩС

4. Основные показатели КЩС

5. Варианты нарушений КЩС

6. Клиника ацидоза и алкалоза

7. Лечение ацидоза и алкалоза

Кислотно-щелочное состояние — одно из важнейших гомеостатических свойств внутренней среды организма, характеризующееся относительным постоянством соотношения водородных и гидроксильных ионов и определяющее оптимальный характер обменных процессов и физиологических функций.

Основой внутренней среды является вода, молекулы которой при диссоциации дают Н+ и ОН- ионы. Соотношение их концентрации определяет актуальную реакцию жидкостей, прежде всего крови.

Организм человека постоянно стремится уравновесить это соотношение, поддерживая строго определенный уровень рН, 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;

Актуальной называют существующую в организме в данных условиях кислотность или щелочность внутренней среды. От актуальной реакции среды зависят условия функционирования большинства белков, так как электронейтральность белковой молекулы определяется ее изоэлектрической точкой, что прямо связано с кислотностью среды. Актуальная реакция среды определяет активность ферментов, для большинства из которых свойственны свои оптимальные значе­ния реакции среды. Кислотно-щелочное состояние внутренней сре­ды определяет в тканях направление и интенсивность процессов окисления и восстановления, расщепления и синтеза белков, угле­водов и жиров, нуклеиновых кислот, активность витаминов и мик­роэлементов. Изменения актуальной реакции среды помимо метаболизма влияют и на функции клеток, органов и систем, например, сердца и сосудов, нервной системы и мышц, легких и почек. Кислотно-щелочное состояние среды определяет и биофизические свойства клеток и молекул, например, проницаемость мембран и возбудимость, степень дисперсности коллоидов и пр.

В свою очередь, кислотно-щелочное состояние как интегральный параметр внутренней среды зависит от состояния клеточного мета­болизма, газотранспортной функции крови, процессов питания и внешнего дыхания, водно-солевого обмена.

Внутриклеточная среда для большинства клеток нейтральна, т.к. это обеспечивает оптимальную возможность образования субстрат-ферментных комплексов. Внеклеточная жидкость и кровь имеют слегка щелочную реакцию, что облегчает нейтрализацию и удаление из клеток кислых метаболитов и Н ионов.

Буферными свойствами обладают смеси, состоящие из слабой кислоты и соли этой кислоты с сильным основанием (донатор анионов водорода и акцептор катионов водорода), или же слабого основания с солью сильной кислоты.Буферная система - это кислотноосновная пара, состоящая из донатора и акцептора ионов водорода. Буферные системы крови обеспечивают постоянную величину рН при поступлении в нее кислых или основных продуктов. Они является первой «чертой охраны», которая поддерживает рН, пока продукты, которые поступили, не будут выведены или использованы в метаболических процессах. Выделяют 4 наиболее важных буфера, которые играют ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции pH крови:

• Бикарбонатный (гидрокарбонатный) буфер Н2СО3/NaHCO3 - самый большой буфер организма (53%), который располагается преимущественно в крови и во всех отделах внеклеточной жидкости, играет наиболее важную роль в поддержании постоянства кислотно-щелочного состояния.

• При добавлении к системе сильной кислоты ионы Н + взаимодействуют с анионами соли, образуя слабодиссоциирующую Н2СО3. Сильная кислота заменяется эквивалентным количеством слабой кислоты, диссоциация которой подавлена.

• При добавлении щелочи гидроксил-ионы (ОН- ) взаимодействуют с ионами Н + угольной кислоты, а основание заменяется эквивалентным количеством соли.

• Гемоглобиновый (гемоглобин-оксигемоглобиновый) буфер НHb /КНbО2 - второй большой буфер организма (35%). 8 Буферные свойства гемоглобина обусловлены соотношением восстановленного гемоглобина (ННb) и его калиевой соли (КНb). В слабощелочных растворов, каким является кровь, гемоглобин и оксигемоглобин имеют свойства кислот и является донаторами Н+ или К+ . Эта система может функционировать самостоятельно, но в организме она тесно связана с предыдущей. Когда кровь находится в тканевых капиллярах, откуда поступают кислые продукты, гемоглобин выполняет функции основания: КНb + Н2С03 -- ННb + КНС03.

• В легких гемоглобин, напротив, ведет себя как кислота - предотвращает защелачивание крови после выделения углекислоты. Оксигемоглобин - сильнее кислота, чем дезоксигемоглобин. Гемоглобин, который освобождается, в тканях от О2, приобретает большую способность к связыванию, вследствие чего венозная кровь может связывать и накапливать С02 без существенного сдвига рН.

• Белковый (протеиновый) буфер RСООН - 7%, представлен в плазме, эритроцитах (гемоглобиновый буфер). Способность аминокислот к ионизации также выполняют буферную функцию (около 7% буферной емкости крови). В кислой среде они ведут себя как основания, связывающие кислоты.

• Фосфатный буфер NaH2P04/Na2HPO4 - 5%, Свойства кислоты проявляет одноосновный фосфат (NaH2P04), а основания - двухосновный фосфат (Na2HP04). Функционируют они по такому же принципу, как и бикарбонаты. Однако в связи с низким содержанием в крови фосфатов емкость этой системы невелика.

Регуляция буферными системами.

1. Дыхательная регуляция кислотно-щелочного состояния относится к системе быстрого реагирования. Наиболее сильными раздражителями дыхательного центра являются углекислый газ, pH крови, кислород. Дыхательный центр мозга управляется посредством 9 хеморецепторов, расположенных в дуге аорты и в каротидном синусе. Количество углекислого газа, который выделяется при дыхании через легкие, контролируется дыхательным центром - уменьшение в крови концентрации кислорода и возрастание концентрации углекислого газа вызывают увеличенную легочную вентиляцию. То же самое происходит при сниженном pH - минутный объем дыхания повышается. При быстром повышении концентрации катионов калия в плазме крови действие хеморецепторов подавляется и легочная вентиляция снижается.

Поглощение кислорода в легких зависит от:

• рО2 притекающей венозной крови,

• парциального давления кислорода в альвеоле, зависящего от вдыхаемого воздуха и альвеолярного, зависящего от притекающей венозной крови,

• концентрации эффективного гемоглобина в крови,

• сродства гемоглобина к кислороду,

• величины внутрилегочного шунта,

• сердечного выброса,

• состояния альвеолярной мембраны.

2. Почечная регуляция кислотно-щелочного состояния протекает медленно и требует часов или суток для полной компенсации. Данный вид регуляции осуществляется путем поддержания концентрации бикарбонатного буфера плазмы в пределах 22-26 ммоль/л. Процесс происходит при помощи выведения ионов водорода, которые образуются из угольной кислоты, через клетки почечных канальцев, а также с задержкой катионов натрия в моче.

3. Пищеварительная система за счет большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания, электролитов. Роль печени в регуляции кислотно-щелочного состояния заключается в метаболизировании недоокисленных продуктов обмена. Из азотистых шлаков образуется мочевина, а выводятся кислые радикалы с желчью.

4. Метаболические процессы:

Ресинтезирование:

• молочной кислоты в глюкозу, а затем в гликоген;

• кетоновых тел в высшие жирные кислоты, а затем в жиры;

Нейтрализация:

• неорганических кислот солями натрия, калия.

• щелочей лактатом, образующимся при гликолизе;

Кроме того, сильные кислоты и щелочи нейтрализуются благодаря растворению в липидах, связыванию с различными органическими веществами в недиссоциируемые и нерастворимые соли, что способствует обмену ионов между различными клетками тканей и кровью.

Основные показатели КЩС

1. pH крови - величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов Н+. pH 11 артериальной крови (плазмы) при 37°С колеблется в пределах 7,35-7,45. В зависимости от направленности сдвига рН крови, выделяют: ацидоз и алкалоз. Смещение рН менее 7,35 – ацидоз, смещение рН более 7,45 – алкалоз. Нормальные значения pH еще не означают отсутствия нарушений кислотно-основного состояния и могут встречаться при так называемых компенсированных вариантах ацидоза и алкалоза.

Последствия сдвига рН :

• сдвиг рН на одну десятую (0,1) от нормы – вызывает заметные нарушения со стороны дыхательной, сердечнососудистой, нервной и других систем организма.

• сдвиг рН на две-три десятые (0,2-0,3) – развивается коматозное состояние;

• если рН сдвигается на три-четыре десятые (0,3-0,4) – организм погибает.

2. рO2 парциальное давление кислорода и рСО2 - парциальное давление СО2 в сочетании с FiO2 (концентрация кислорода) отражают участие респираторного компонента в нарушениях КЩС. Нормальные значения рСО2 - 35-45 мм рт.ст., рO2 - 90 – 100 мм рт.ст.

3. Буферные основания (BB) - сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами, в основном бикарбонатов и белковых ионов. Нормальная величина ВВ составляет в среднем 48,6 ммоль/л (от 43,7 до 53,5 ммоль/л).

4. Стандартный бикарбонат (SB) - содержание иона бикарбоната HCO3 - в плазме. Нормальные значения - 22,5- 26,9 ммоль/л.

5.Избыток оснований (ВЕ) - разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. У здорового человека значения ВЕ колеблются в среднем от -2,5 до +2,5 ммоль/л. В капиллярной крови значения этого показателя составляют от -2,7 до +2,5 ммоль/л;

у новорожденных от -10 до 0 ммоль/л

в первую неделю жизни от -7 до 0 ммоль/л

до 3 лет от -2,3 ммоль/л до 0

старше 3 лет – от -2,3 ммоль/л до +2,3 ммоль/л.

По патогенезу (механизму) развития нарушения КЩС бывают респираторными, метаболическими и смешанными, а по степени компенсации - компенсированными, субкомпенсированными и декомпенсированными.

• Респираторный вариант нарушения КЩС развивается при нарушении обмена и транспорта СО2. • Метаболический возникает при накоплении в организме нелетучих продуктов кислого и основного характера.

• Смешанные нарушения - обусловлены тем, что СО2 диффундирует через альвеолокапиллярные мембраны примерно в 25 раз легче, чем О2. Поэтому затруднение выделения СО2 из организма вследствие недостаточного газообмена в легких сопровождается снижением оксигенации крови и, следовательно, развитием кислородного голодания с последующим накоплением недоокисленных продуктов промежуточного обмена.

Компенсированный – рН = 7,35— 7,45, при наличии изменений в других показателях. Субкомпенсиорованный: рН = 7,3-7,26 –субкомпенсированный ацидоз, рН = 7,46-7,5 субкомпенсированный алкалоз. Декомпенсированный – рН = 7,18-6,8 – декомпенсированный ацидоз; рН = 7,56-7,8 – декомпенсированный алкалоз. Лабораторная диагностика. Для исследования кислотноосновного состояния используют порции артериальной, венозной или капиллярной крови. Показатели артериальной крови являются наиболее информативными. При исследовании венозной крови перед венепункцией рука пациента должна быть согрета. Кровь набирают в шприц с гепарином, после чего в кротчайшие сроки должен быть сделан анализ. Показатели КЩС, которые определили через 5-20 мин после взятия крови, не достоверны. Для исследования КЩС используются специальные автоматические анализаторы, перед работой с которыми надо установить венозная или артериальная кровь будет исследоваться.

Показатели КЩС, которые измеряются: pH - концентрация ионов (активность) H+ , рCO2 - парциальное давление CO2 (в мм рт.ст.), рO2 - парциальное давление O2 (в мм рт.ст.).

Показатели КЩС, которые рассчитываются: HCO3- концентрация бикарбоната (в ммоль/л), BE избыток (или дефицит) оснований (в ммоль/л), BB сумма оснований всех буферных систем крови (в ммоль/л), SBE стандартный избыток оснований (в ммоль/л), SBC стандартный бикарбонат (в ммоль/л).

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Причина: нарушение газообмена рН↓, рО2↓, рСО2↑ Компенсация. Восстановление соотношения гидрокарбонатного буфера обеспечивает гемоглобин, в меньшей степени белковый буфер и почки. Роль почек в компенсации газового ацидоза заключается в усилении секреции ионов водорода.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Возникает вследствие накопления в крови нелетучих кислот: рН↓, ВЕ – отрицательный. Причины:

• гипоксия,

• нарушения кровообращения,

• сахарный диабет,

• голодание,

• тяжелые поражения печени и почек,

• длительная интенсивная физическая нагрузка, ожоги, воспаление, травма, кровопотеря,

• гипопротеинемия.

Компенсация - включение срочных и долговременных механизмов.

Срочные механизмы:

1. связывание избытка кислот гидрокарбонатным буфером;

2. связывание избытка кислот белками;

3. связывание избытка кислот костной тканью;

4. ликвидации избытка угольной кислоты в организме через легочную гипервентиляцию.

Долговременные механизмы компенсации: почки, печень и желудок.

1. Печень: образование аммиака, глюконеогенез, детоксикация с последующим выведением их из организма.

2. Желудок - усиление секреции с повышенным содержанием соляной кислоты.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АЦИДОЗА.

1.Усиление дыхания до резкой отдышки, нарушение дыхания в результате бронхоспазма;

2.Нарушение работы сердечнососудистой системы. Слабое снижение рН повышает в крови концентрацию катехоламинов, которые активируют пульс, повышают артериальное давление и кровоток. Сильное снижение рН подавляет активность α- и β-адренорецепторов сердца и сосудов. Наблюдается угнетение сердечной деятельности, снижение давления, возникает аритмия (экстрасистолия вплоть до желудочковой фибрилляции).

3.Нарушение работы пищеварительной системы: рвота, диарея (за счет подавления активности α- и β-адренорецепторов и усиления парасимпатических эффектов).

4. Нарушение работы ЦНС: головокружение, сонливость, затем ацидотическая кома.

5. Внеклеточная гипергидрия: Избыток Н+ поступает в клетки, за ним идет НСО3 - . взамен из клетки выходит К + и Cl- , которые повышают осмотическое давление внеклеточной жидкости.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Причина: нарушение газового состава крови, повышение рО2↑, рСО2↓.

Компенсация: белковыми, гемоглобиновыми буферными системами, костной тканью, почками и направлена на снижение концентрации гидрокарбонатов в крови и восстановление содержания угольной кислоты. Решающая роль в компенсации принадлежит почкам. Ионное равновесие в плазме при потере анионов НСО3 восстанавливается за счет ионов Сl- , поступающих из клеток и способствующих увеличению содержания хлоридов в плазме.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

Причины: избыточное содержание оснований в организме. Нарушения при метаболическом алкалозе связаны с выделением из организма большого количества натрия и уменьшением осмотического давление внеклеточной жидкости. ВЕ+ положительное, рН↑ Компенсация: гидрокарбонатный буфер, белковый и фосфатный буфер, почки.

КЛИНИКА АЛКАЛОЗА

1. Слабость, жажда, отсутствие аппетита, головные боли, постоянное желание пить жидкость.

2. Кожа сухая со значительно сниженным тургором, бледная, может возникнуть серый цианоз по причине гипоксемии.

3. Если нет сердечной недостаточности, пневмонии - дыхание имеет поверхностный характер, оно редкое.

4. Тахикардия, малый пульс, ритм тонов маятникообразный. Когда больной лежит, АД существенно падает, а при переходе в вертикальное состояние часто развивается ортостатический коллапс.

5. Диффузная ишемизация мозга - больной тревожен, возбужден, у него кружится голова, появляются парестезии конечностей, лица, он очень быстро устает от общения, память и внимание ухудшены, позднее появляется некоторая заторможенность в сознании, сильная сонливость.

6. На ЭКГ вольтаж зубцов Т очень низкий, что свидетельствует о гипокалиемии.

7. Развивается гипокальциемия, что чревато развитием судорог.

8. Анализ крови указывает на низкое содержание кальция, калия, хлора в плазме.

9. Увеличивается диурез, что повышает риск развития внеклеточной дегидратации и внутриклеточной гипергидратации.

ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ КЩС направлено на восстановление адекватной функции дыхания и поддержания нормального газообмена: от обеспечения проходимости дыхательных путей, оксигенотерапии до коррекции параметров ИВЛ. ЛЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА:

1. Обеспечение достаточного уровня оксигенации и вентиляции: от простого к сложному. 2. Улучшение перфузии тканей и, соответственно, транспорта кислорода путем коррекции объемных показателей кровообращения и регуляции тонуса сосудов.

3. Обеспечение организма энергетическими субстратами, особенно коферментами, работающими на путях окисления углеводов, жиров и транспорта электронов: витамины группы В - тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, пиридоксин, пантотенат кальция, аскорбиновая кислота.

4. Проведение детоксикации, направленной на выведение конечных продуктов метаболизма, за счет стимуляции естественных механизмов детоксикации. Стимуляция диуреза возможна только на фоне восполненном ОЦК.

5. При недостаточной эффективности вышеперечисленных мероприятий (рН меньше 7,25) необходимо перейти к целенаправленной коррекции метаболического ацидоза при помощи введения буферных растворов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. И. А. Савин, А. С. Горячев. Москва – 2017., - 332 с.
2. 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.
3. 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.
4. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж. Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В. И. Кобрина, М. М. Галагудзы, А. Е. Умрюхина. 2-изд., испр. И доп. – М.: Логосфера, 2018. – 1328 с.
5. «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

1. Патофизиология легких. Майкл А. Гриппи. Бином – Моска – 2018., 305 с.
2. Руководство по экстракорпоральному очищению крови в интенсивной терапии / Под ред. Л. А. Бокерия, М. Б. Ярустовского. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2018. – 468 с.