Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

# РЕФЕРАТ

**По дисциплине:** «Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО»

**Тема**: «Кислотно-основное равновесие и

его коррекция»

Выполнил:

ординатор 1 года кафедры Анестезиологии и реаниматологии ИПО Маключенко Егор Константинович

# Красноярск, 2023 год

**План:**

1. Введение
2. Механизмы поддержания КОС
3. Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели
4. Нарушения КОС, их профилактика и коррекция
5. Список используемой литературы

# Введение

Под термином «кислотно-основное состояние» (КОС) (синонимы «кислотнощелочной баланс» - КЩБ, «кислотно-щелочное равновесие» - КЩР) принято понимать комплекс физико-химических, физиологических и иных регуляторных механизмов, поддерживающих постоянство реакции крови.

Несмотря на широкое распространение этого термина (и его синонимов), с современных позиций правильнее говорить о «*регуляции реакции жидкостей организма*». Эта реакция характеризуется концентрацией водородных ионов [Н+]. Поскольку прямое и точное их измерение в биологических жидкостях затруднительно, в практике ориентируются на показатель рН (potenz hydrogen), обозначающий «силу водорода». Он представляет собой отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов: рН = -lg [H+]. Принято считать, что эта величина является одной из наиболее стабильных констант внутренней среды, поскольку в норме отклонение его от среднего уровня 7,4 обычно не превышает 0,04 (7,4 ± 0,04, или 7,36-7,44; 44-36 нмоль [Н+]/л). Тем не менее оказалось, что диапазон совместимых с жизнью колебаний рН гораздо больше и составляет 7,4 ± 0,4, или 7-7,8 ед (100 ± 16 нмоль/л). Лишь при значениях рН меньше 6,8 и больше 8 в организме происходят нарушения, ведущие к летальному исходу. Как видно, логарифмический характер величины рН «скрывает» относительную устойчивость большинства клеток человеческого организма к выраженному (в весьма широких пределах) изменению концентрации протонов [Н].

Слабоосновный характер реакции плазмы обусловлен содержанием в ней анионов НСО3-, НРО42-, Prot-n (компонентов бикарбонатной, фосфатной и белковой буферных систем), обладающих свойством связывать ионы водорода и вызывать тем самым их относительный дефицит.

# Механизмы поддержания КОС

В процессе метаболизма образуются кислые продукты: 1) летучие – СО2 около 15000 ммоль/сут (0,13 ммоль/кг \* мин-1); 2) нелетучие - Н+ около 30-80 ммоль (1 ммоль/кг\* сут-1); 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочевая 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 4 медленного реагирования - физиологические системы, связанные с дезинтоксикацией промежуточных и выделением конечных продуктов обмена.

Основными буферными системами крови являются:

* гемоглобиновая – KHb / HHb (35-76% буферной емкости);
* карбонатная – NaHCO3 / H2CO3 (13-35% буферной емкости);
* белковая – Вбелок / Нбелок (7-10% буферной емкости);
* фосфатная – NaHPO4 / NaH2PO4 (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 СО2);

2) почки (выделение Н+ или НСО3- , реабсорбция НСО3-);

3) печень (нейтрализация окислением);

4) желудочно-кишечный тракт – ЖКТ (выделение Н+, НСО3-) и др.

В дальнейшем, используя компьютерную технику, можно было получить показатели КОС, исключив не только эквилибрирование крови эталонными газовыми смесями, но и номограммы. В 1956 г. американский биохимик и физиолог Л.С. Кларк (L. Clark) разработал полярографический электрод для определения РО2. К 1960 г. появились первые приборы для клинического мониторинга газов крови и КОС. В 70-е годы внедрены в практику оптодные технологии измерения и регистрации рН, РСО2 и РО2. Высокая точность измерения и небольшой диаметр датчика позволяла вводить его в сосудистое русло и получать непрерывную информацию о КОС. В начале 80-х годов Питер Стюарт (P.A. Stewart) опубликовал новую концепцию КОС с изложением физико-химического подхода к его физиологии. Она предпочтительна в современной клинической физиологии, так как ни избыток оснований, ни концентрация бикарбоната в плазме крови, в том числе и стандартного, не всегда могут объяснить природу нарушений КОС у больного. Концепция Стюарта позволяет выявить причины многих расстройств КОС и более рационально подойти к их устранению. Согласно этой концепции, все водные растворы в организме человека представляют собой неистощаемый источник Н+. Данный процесс происходит в соответствии с законами физической химии: электронейтральностью (сумма всех положительно заряженных ионов равна сумме отрицательно заряженных ионов) и сохранению масс (количество вещества в данном растворе остается постоянным, если оно не добавляется или производится, не удаляется или разрушается). В норме в плазме существует равновесие между катионами (Na+, K+, Ca++, Mg++) и анионами (Cl -, НСО3- белки, остаточные анионы). Оно равно 153 ммоль/л и представлено в диаграмме Гэмбла. При истощении бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты, в результате чего создается несоответствие между концентрацией Na+ и суммой НСО3- и Cl-. Появляется так называемый анионный интервал (АИ). В норме он составляет 12.4 ммоль/л. Сущность подхода Стюарта заключается в том, что в плазме величина концентрации ионов водорода (формирование КОС) зависит от 3-х

переменных величин:

* а) РСИ -разницы концентрации сильных ионов (между суммой концентрации Na+, K+, Ca++, Mg++ с одной стороны, и Cl- + лактат, с другой);
* б) РаСО2;
* в) Аобщ – общей концентрации недиссоциированных (АН+). и диссоциированных (А-) слабых кислот.

Содержание Н+ и НСО3- меняется лишь при изменении одного из этих трех показателей. Поэтому для того чтобы узнать, как организм регулирует рН, необходимо представлять, чем обусловлен их сдвиг. Например, у больного со стенозом привратника вследствие потери с желудочным содержимым соляной кислоты (HCl) развивается гипохлоремический метаболический алкалоз иногда с выраженной клинической симптоматикой. Увеличение РСИ происходит вследствие потери такого сильного аниона как Cl-, без значимой потери сильного катиона. Когда ион водорода теряется как вода (НОН), а не как HCl-, изменений в РСИ не будет, и поэтому не измениться H+. Для коррекции алкалоза предпочтительно введение хлористо-водородной кислоты в растворе. На фоне алкалоза большое количество калия переходит в клетки, оставляя значительную часть Cl- в плазме крови, что приводит к значительному снижению РСИ. Раствор Рингер-лактата более физиологичен, чем 0,9% NaCl, так как РСИ их соответственно равны 28 и 0 мэкв/л.

# Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели

 Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, не должно быть контакта крови с воздухом. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже, чем через 30 мин. Для оценки КОС чаще всего используют следующие показатели: рН - это обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов. Этот показатель изменяется при наличии декомпенсированных нарушений КОС и может свидетельствовать только о сдвигах в сторону ацидоза или алкалоза. В норме рНа находится в пределах 7,35-7,45; рНv - 7,32-7,42; рН внутриклеточный = 6,8-7,0. Границы колебаний рНа, совместимые с жизнью - 6,8-8,0. ВЕecf – избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль НСО3-, которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для

нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о недыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях его при дыхательных расстройствах. В норме ВЕecf = ± 2,3 мМ/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15мМ/л. РаСО2 (PvCO2) - дыхательный компонент КОС, свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях этого показателя при недыхательных расстройствах. В норме этот показатель в артериальной крови составляет 35-45 мм рт. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместимых с жизнью колебаниями от 10 до 150 мм рт. ст. (1,3 - 20,3 кПа). Уменьшение РаСО2 менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение РаСО2 выше 45 мм рт. ст. наблюдается при гиповентиляции, гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу. ВВ – концентрация оснований всех буферных систем крови (в норме – 40-60 мМ/л). SB – стандартный бикарбонат – концентрация аниона гидрокарбоната в плазме крови при 100% насыщении гемоглобина данной пробы крови кислородом, температуре ее 38оС и напряжении СО2 в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кРа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) мМ/л. АВ – истинные бикарбонаты, содержание НСО3- в плазме крови (19-23 мМ/л). ТСО2 – общая углекислота крови (10,5-13,0 мМ/л). В настоящее время, исходя из концепции КОС Стюарта и имея современные газоанализаторы, для более точного определения причины и патогенеза нарушений целесообразно наряду с клиническими данными определять степень изменения РСИ, РаСО2 и Аобщ. РСИ у здоровых людей составляет 40-42 ммоль/л и ее можно узнать при упрощенном расчете: РСИ= Na+ - Cl-. Снижение до 30 ммоль/л свидетельствует о развитии недыхательного ацидоза, а увеличение более 50 ммоль/л – о недыхательном сдвиге в сторону алкалоза. Существует строгая корреляция между РСИ и ВЕ в крови пациентов ОРИТ. Концентрация диссоциированных слабых кислот (А-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением РСИ, РСО2 и Аобщ.

# Нарушения КОС, их профилактика и коррекция

Различают два вида нарушений КОС: не дыхательные (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, водноэлектролитного 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=4,9–6,4об%), обеспечением достаточной оксигенации (SaO2=94-100об%), 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.

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:

* вытеснения (титрации) бикарбоната различными эндогенными органическими кислотами, например, кетокислотами при диабете, алкоголизме или голодании, молочной кислотой при гипоксии;
* 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);
* 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-).

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.

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.).

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,

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 не дыхательный возникает при повышении соотношения НСО3/РаСО2 за счет увеличения НСО3-.

Он может быть вследствие:

* избыточного введения буферных оснований или переливания большого количества цитратной крови (цитрат в печени превращается в натрия лактат);
* повышения образования бикарбонатов в почках и желудочнокишечном тракте или относительного повышения их содержания при больших потерях H+ и хлоридов (неукротимая рвота, диарея);
* дефицита калия при большой потери его или ограниченного поступления его;
* длительного и бесконтрольного введения диуретиков, приводящего к усиленному выведению из организма калия и хлоридов.

При алкалозе не дыхательном возникают следующие патофизиологические изменения:

* выход калия из клеток и поступление в них H+ с последующим развитием внутриклеточного ацидоза;
* увеличивается выделения калия почками, развитие гипокалиемии с последующим нарушением ритма сердца;
* гиповентиляция;
* смещение кривой диссоциации влево с затруднением отдачи кислорода тканям;
* 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 СО2 в крови.

Для расчета используют следующую формулу:

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

Ацидоз дыхательный возникает при возрастании РаСО2 вследствие 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 РаСО2 вследствие 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.

**Список используемой литературы:**

1. Гайтон А.К. Медицинская физиология: пер. с англ./ А.К. Гайтон, Дж.Э.Холл.-М.:Логосфера,2014г.
2. Клиническая анестезиология . Дж.Эдвард Морганмл.,Мэгид С.
3. Костюченко А.Л. Новая концепция кислотно-основного равновесия и ее реализация в клинической практике(прособие для врачей).СПб,2015,31с.
4. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний "Медицина".-1994.С.58-62,84-86,117-167