

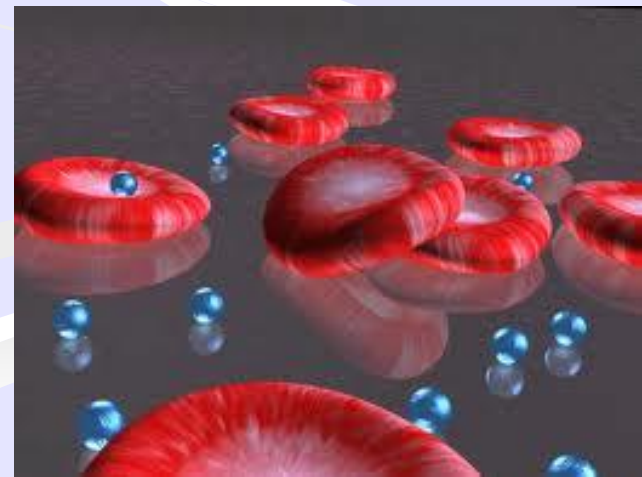


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра клинической лабораторной диагностики

Лабораторная диагностика нарушений кисотно-щелочного баланса организма. Неотложные состояния в анестезиологии и реаниматологии, общеклинические анализы, экспресс-диагностика



Кислотно-основное равновесие

- *ПОСТОЯНСТВО КОНЦЕНТРАЦИИ*

ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ
пространстве и в клетках.

Концентрация H^+ моль/л	pH
$0,000000001 = 10^{-9}$	9
$0,00001 = 10^{-5}$	5
$0,1 = 10^{-1}$	1

Общие положения

- Метаболическая активность клеток, функция ферментов и стабильность мембран зависит от рН.
- Большая часть ферментативных реакций в организме протекает в узком диапазоне рН (7,30—7,50).
- В некоторых клетках рН может значительно варьировать (4,5 в предстательной железе и 8,5 в остеобластах).

Нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия

Кровь	pH	pCO₂, мм рт.ст.	HCO₃⁻, мэкв/л
Артериальная	7,37—7,43	36—44	22—26
Венозная	7,32—7,38	42—50	23—27

- За счет метаболизма **за сутки** в организме образуется **15 000 000 000 нмоль** ионов водорода.
- Тогда как концентрации ионов водорода во внеклеточной жидкости в норме - **100 нмоль/л.**

Для поддержания рН крови существуют буферные системы

- Бикарбонатная,
- Фосфатная,
- Гемоглобиновая
- и др.

Буферная система: сочетание слабой кислоты и соли этой кислоты.

При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов $[H^+]$ уменьшается.



В плазме крови наиболее значимы бикарбонатная и белковая буферные системы, слабые буферные кислоты которых находятся в равновесии в основном с натриевыми солями этих кислот.

Бикарбонатная буферная система

- Емкость составляет 53% всей буферной емкости крови (бикарбонат плазмы - 35%, бикарбонат эритроцитов - 18% буферной емкости).

- Состоит из:



- Ценность бикарбонатного буфера связана с тем, что CO_2 и H_2O при избытке быстро выводятся легкими и почками соответственно.

- рН крови зависит от $p\text{CO}_2$ - дыхательный компонент КОС.
- Механизм влияния CO_2 :



- При избытке происходит сдвиг вправо, образуется угольная кислота и H^+ и ацидоз.
- При недостатке CO_2 происходит сдвиг влево и алкалоз.

Уравнение Гендерсона—Гассельбальха

$\text{pH} = \text{pK} + \text{основания/кислоты}$
для крови:

$$\text{pH крови} = 6,1 + \lg [\text{HCO}_3^-] / (\text{pCO}_2 \times 0,03)$$

- 6,1 – pK уголекислоты при 38°C и pH 7,4.
- 0,03 – т.н. константа растворимости CO₂
- $\text{pCO}_2 \times 0,03 = \text{H}_2\text{CO}_3$

Преобразованное простое уравнение действующих масс

$$[\text{H}^+] = 24 (\text{pCO}_2) : [\text{HCO}_3^-]$$

- *pH и pCO₂ являются лабораторно измеряемым показателем.*

Гемоглобиновая буферная система

- Образующийся в тканях углекислый газ поступает в эритроциты и превращается в угольную кислоту (H_2CO_3). Под влиянием фермента карбоангидразы эритроцитов H_2CO_3 диссоциирует на ион H^+ и анион HCO_3^- . Ион водорода связывается с гемоглобином и фосфатами. Анион бикарбоната возвращается в плазму крови. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты ионов хлора. В эритроцитах анион хлора связывается с катионом калия.
- В лёгких образующийся оксигемоглобин связывает значительную часть калия, в результате чего анион хлора вытесняется за пределы эритроцита и связывается с катионом натрия, который освободился при удалении углекислоты. В итоге происходит активное образование и задержка в организме аниона HCO_3^- (основания) и удаление угольной кислоты.

Фосфатная буферная система

- Имеет наибольшее значение в почечной и тканевой регуляции КОС.
- В крови роль сводится в основном к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера.
- Представлена фосфатом одноосновным NaH_2PO_4 (слабая кислота) и двуосновным Na_2HPO_4 (слабое основание).

Буферная система белков крови

- Функционирует в зависимости от рН среды,
- Благодаря амфотерным свойствам в щелочной среде белки диссоциируют с освобождением иона $[H^+]$, а в кислой выполняют роль акцептора ионов $[H^+]$.

Закон электронейтральности и ИЗООСМОЛЯРНОСТИ

- ✓ Суммарная концентрация катионов (Na, Mg, K, Ca, H) и анионов (Cl, HCO₃, PO₄, SO₄, анионы белков и органических кислот) равны.
- ✓ В плазме 155 ммоль/л тех и других ионов, суммарно ионов 310 ммоль/л = 310 мосм/л.

Закон электронейтральности и изоосмолярности

- Из всех катионов на долю Na приходится 142 ммоль/л.
- Среди анионов плазмы:
 - 103 ммоль/л составляют ионы $[\text{Cl}^-]$,
 - $[\text{HCO}_3^-]$ 27 ммоль/л и белки как анионы 15 ммоль/л.

**Функциональными системами организма,
принимающими участие в регуляции КОС,
являются:**

- **дыхательная,**
- **мочевыделительная,**
- **пищеварительная системы,**
- **желчный шунт**
- **кожа**

Дыхательная система

- При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает $[H^+]$ и образует воду и углекислый газ, который выводится с выдыхаемым воздухом.



- Адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода.
- *Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом уменьшается кислородная емкость артериальной крови.*

Мочевыделительная система

- Почки экскретируют ионы $[H^+]$ и реабсорбируют ионы Na^+ и HCO_3^- .
- Углекислый газ из плазмы крови и мочи с участием карбоангидразы преобразуется:



- Образовавшийся ион $[H^+]$ секретируется в просвет канальцев, где нейтрализуется буферными системами клубочкового ультрафильтрата.

Печень

Регуляция КОС происходит путем

- окисления органических кислот, образующихся в цикле Кребса,
- окисления молочной кислоты (метаболизируется 45%),
- синтеза мочевины $[\text{CO}(\text{NH}_2)_2]$ из аммиака,
- секреции в составе желчи бикарбоната натрия,
- экскреции через желчный шунт в кишечник продуктов метаболизма.

Желудочно-кишечный тракт

- Поддержание КОС обеспечивается путем регуляции количества и качества абсорбируемых и экскретируемых электролитов и воды.
- В желудке секретируются ионы $[H^+]$ и Cl^- . В норме это явление быстро корректируется путем секреции бикарбоната в просвет кишечника и реабсорбцией ионов хлора.
- Этим объясняется развитие гиперхлоремического ацидоза после трансплантации мочеточников в подвздошную или толстую кишку

Основные показатели КОС крови

Показатели	Нормальные значения	
pH крови	7,40	- pH - уровень водородных ионов плазмы крови.
pCO₂	40± 5мм Hg	- pCO₂ - показатель парциального напряжения CO ₂ в крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания.
AB	19-25 ммоль/л	- AB (actua bicarbonate) - истинные бикарбонаты плазмы, HCO ₃ ⁻ в крови.
SB	20-26 ммоль/л	- SB (standart bicarbonate) - стандартные бикарбонаты плазмы крови. Содержание бикарбоната в стандартных условиях (pCO ₂ = 40 мм Hg, HbO ₂ = 100%, to = 37°C).

Основные показатели КОС крови

Показатели Нормальные значения

ВВ **44-52 ммоль/л**

- **ВВ (buffer base)** - буферные основания плазмы, сумма всех основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем.

ВЕ **±2.3 ммоль/л**

- **ВЕ (base excess)** - сдвиг буферных оснований, отражает изменения содержания буферных оснований крови.

Ацидоз и алкалоз.

- **Ацидоз** - изменение КОС, при котором в крови появляется абсолютный или относительный **избыток кислот**.
- **Алкалоз** - изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным **увеличением основных валентностей** в крови.

По степени компенсации все состояния можно разделить на:

- - компенсированные - $pH = 7,40 \pm ,04$

- - субкомпенсированные
 - ацидоз - $pH = 7,35-7,31$
 - алкалоз - $pH = 7,45-7,49$

- - декомпенсированные
 - ацидоз - $pH < 7,30$
 - алкалоз - $pH > 7,50$

Метаболический ацидоз

Развивается при нарушениях тканевого метаболизма, с избыточным образованием и накоплением нелетучих кислот или потерей оснований.

■ Причины метаболического ацидоза:

- *гипоксия (гипоксическая, циркуляторная, гемическая, тканевая);*
- *некомпенсированный сахарный диабет,*
- *длительное голодание;*
- *длительная лихорадка,*
- *инфекционные и воспалительные процессы.*

Экзогенный и выделительный ацидоз

Экзогенный развивается на фоне употреблении некоторых лекарственных препаратов

- *хлористого аммония с целью коррекции алкалоза или в качестве диуретика;*
- *переливание больших количеств кровозамещающих растворов и жидкостей для парентерального питания, рН которых обычно < 7,0) и*
- *отравлений (салицилаты, этанол, метанол, этиленгликоль, толуол и др.).*

Выделительный ацидоз развивается при нарушении процессов ацидо- и аммионогенеза в почках или при избыточной потере основных валентностей с каловыми массами.

Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови водородных ионов вследствие задержки в организме углекислого газа.

■ Причины респираторного ацидоза:

- *нарушения центральной регуляции дыхания при травмах и опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг;*
- *отравление морфином, барбитуратами, алкоголем;*
- *гиповентиляция, возникающая в результате обструктивных изменений в легких*
- *неправильно выбранный режим ИВЛ;*
- *артериовенозное шунтирование в легких при респираторном дистресс-синдроме, обширных ателектазах и тяжелых пневмониях*

Клинические проявления респираторного ацидоза

- На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора, повышается внутричерепное давление.
- Гиперкапния и гипоксия вызывают:
 - Гиперкатехоламинемию.
 - Стимулируется сосудодвигательный центр.
 - Усиливается сердечная деятельность (ЧСС, МОК, УО), повышается тонус артериол, развивается гипертензия или тенденция к ней.
- При продолжающемся респираторном ацидозе нарастает тканевая гипоксия, возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам.
- Прогрессирует сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, легочная гипертензия.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

- рН крови снижен;
- рСО₂, АВ, SB и ВВ повышены;
- ВЕ - умеренный сдвиг в положительную сторону;
- Гипохлоремия как результат усиленного выведения с мочой;
- Гиперкалиемия на начальной стадии ацидоза, сменяющаяся в последующем гипокалиемией (в течение 5-6 дней)

Метаболический алкалоз

характеризуется дефицитом ионов $[H^+]$ в крови в сочетании с избытком бикарбонатных ионов.

■ Причины метаболического алкалоза:

- *потеря кислых ионов при неукротимой рвоте*
- *острая печеночная недостаточность;*
- *гиповолемия (неукротимая рвота, несахарный диабет, острая кровопотеря, осмотический диурез при гипергликемии, прием диуретиков);*
- *переливание массивных доз бикарбоната при коррекции ацидоза или цитрата натрия (при массивных гемотрансфузиях);*
- *болезнь Иценко-Кушинга, опухоли коры надпочечников, терапия АКГГ, кортикостероидами;*
- *избыточное применение антацидных препаратов (бикарбонат натрия, карбонат магния, висмута, гидроокись алюминия).*

Респираторный алкалоз

является следствием гипервентиляции, происходит быстрое выведение из крови углекислого газа и снижение $p\text{CO}_2$ ниже 35 мм Нг.

■ Причины респираторного алкалоза:

- *стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системы (травмы, опухолевой процесс);*
- *высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия;*
- *гипервентиляция при ИВЛ; отравления салицилатами, окисью углерода.*

УРОВЕНЬ СДВИГА КОС

- Если при различных по характеру сдвигах КОС крови значения рН остаются в пределах нормы, такие изменения КОС можно считать компенсированными;
- Если же величина рН выходит за границы нормы, тогда нарушения КОС могут быть либо частично компенсированными, либо некомпенсированными (в зависимости от степени отклонения рН).

Механизмы компенсации нарушений кислотно-основного равновесия

Виды нарушений КОС	Механизмы компенсации
Респираторный ацидоз	Снижение рН компенсируется увеличением реабсорбции бикарбонатов почками и возвращением его в кровь Артериальная гипоксия компенсируется увеличением количества эритроцитов
Респираторный алкалоз	Компенсация за счет буферных систем: Почки – усиленное выведение бикарбонатов с мочой вследствие снижения реабсорбции в почках
Метаболический ацидоз	За счет респираторных механизмов: Снижение парциального давления углекислого газа
Метаболический алкалоз	За счет респираторных механизмов: Путем вывода из легких CO_2

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

