

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ Тюменский ГМУ Минздравсоцразвития РФ)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии института непрерывного медицинского
образования

Заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Шень Н.П.
Руководитель, к.м.н., доцент Мухачева С.Ю.

КЩС

Выполнили студенты 501 группы
лечебного факультета
Салимзянова Т.Е.,
Сабирова Д.С.

Тюмень, 2018 г.

Факторы, определяющие постоянство рН



**Продукция
H⁺ за счет
катаболизма
кислот**

H₂CO₃ ,
H₃PO₄ и H₂SO₄



**Дальнейшее
преобразование и
распределение
кислот в
организме**

Разведения и
буферных систем



**Выведение H⁺
из организма**

Почки, ЖКТ,
печень

Источники кислот и оснований в организме

$H_2CO_3 = 20$ моль/сут
 HCl , H_2SO_4 , H_3PO_4 ,
окси-, кето-, амино-,
нуклеиновые, жирные
и т.д. = 80 ммоль/сут

Аммиак, аргинин и лизин,
биогенные амины
(катехоламины, гистамин,
серотонин) и т.д.

Эндогенное происхождение (метаболизм)

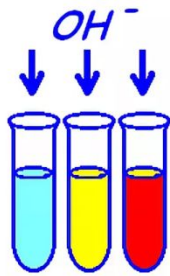


Экзогенное происхождение (пища)

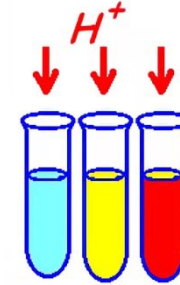
Уксус, лимонная к-та
яблочная к-та и т.д.

Сода

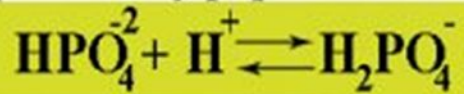
Основани
е



Кислота

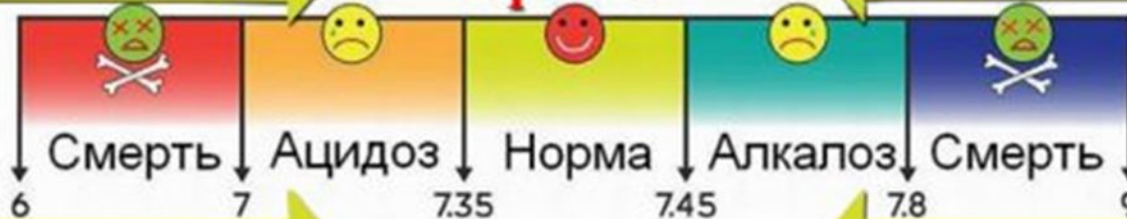


Фосфатная буферная система



Буферные
системы
крови

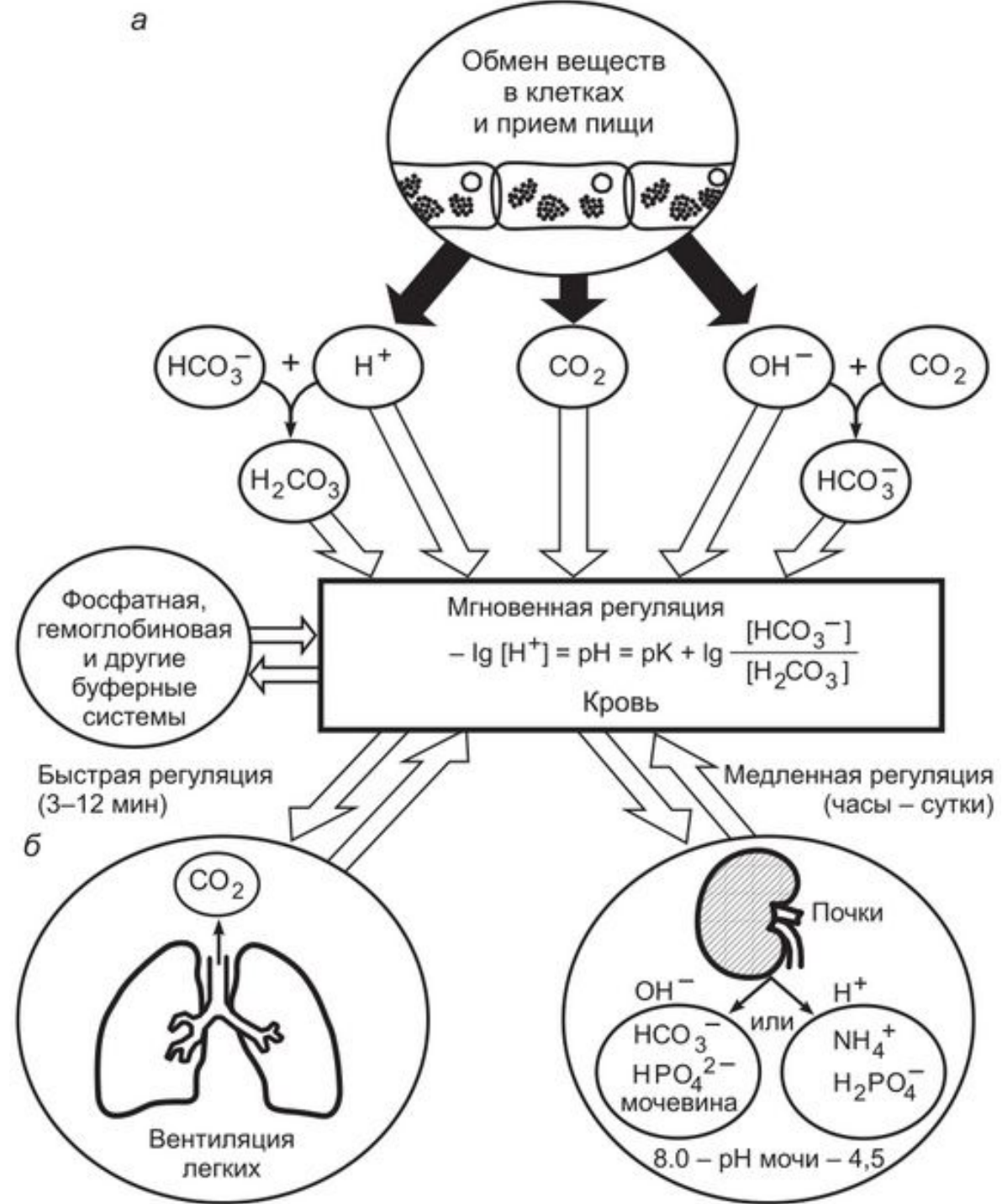
Бикарбонатная буферная система



Буферная система гемоглобина

Уровни pH крови

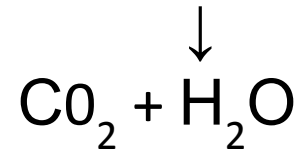
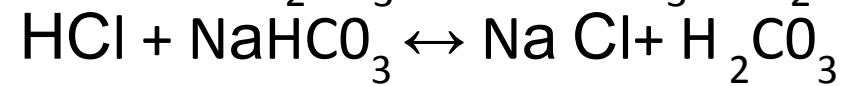
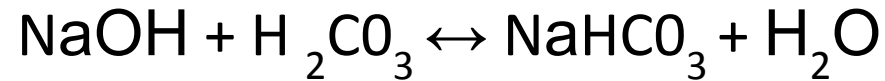
Буферная система белков плазмы



Бикарбонатный буфер



Перевод сильной кислоты в слабую, сильного основания в слабое:

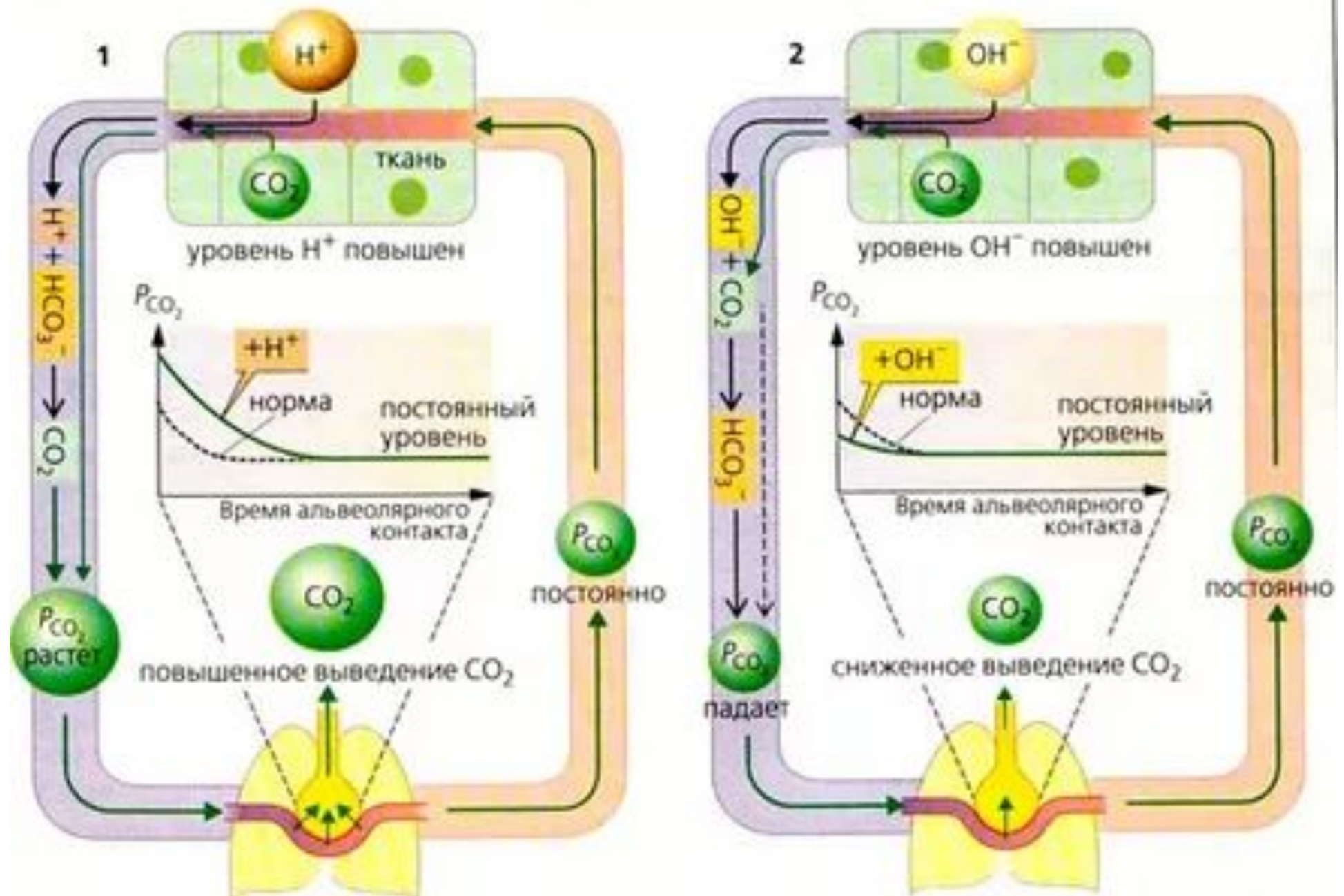


Система утрачивает буферные свойства при pH 6,1. Это главная и единственная система внеклеточной жидкости.

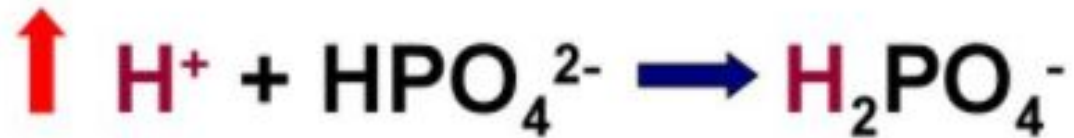
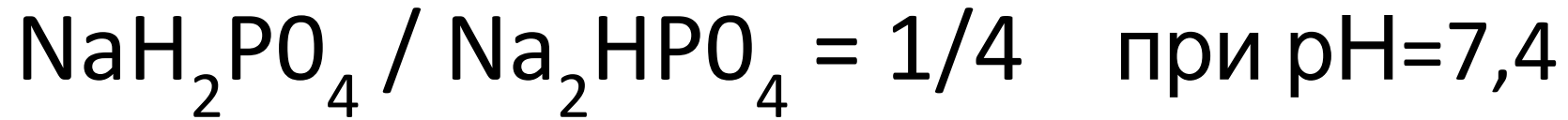


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

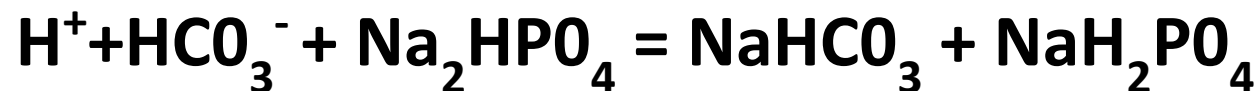
Б. Бикарбонатный буфер в крови (открытая система)



Фосфатная буферная система

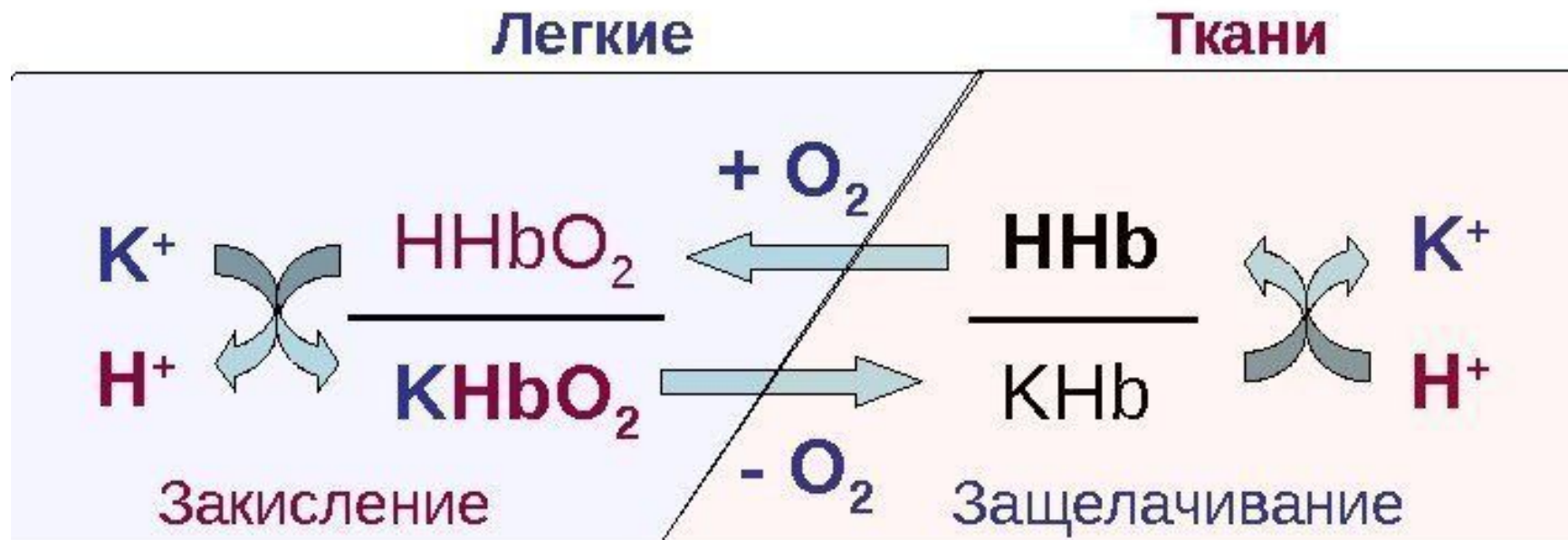


В крови действие этого буфера сводится к поддержанию бикарбонатного буфера. При увеличении кислот и образовании H_2CO_3 происходит обменная реакция:



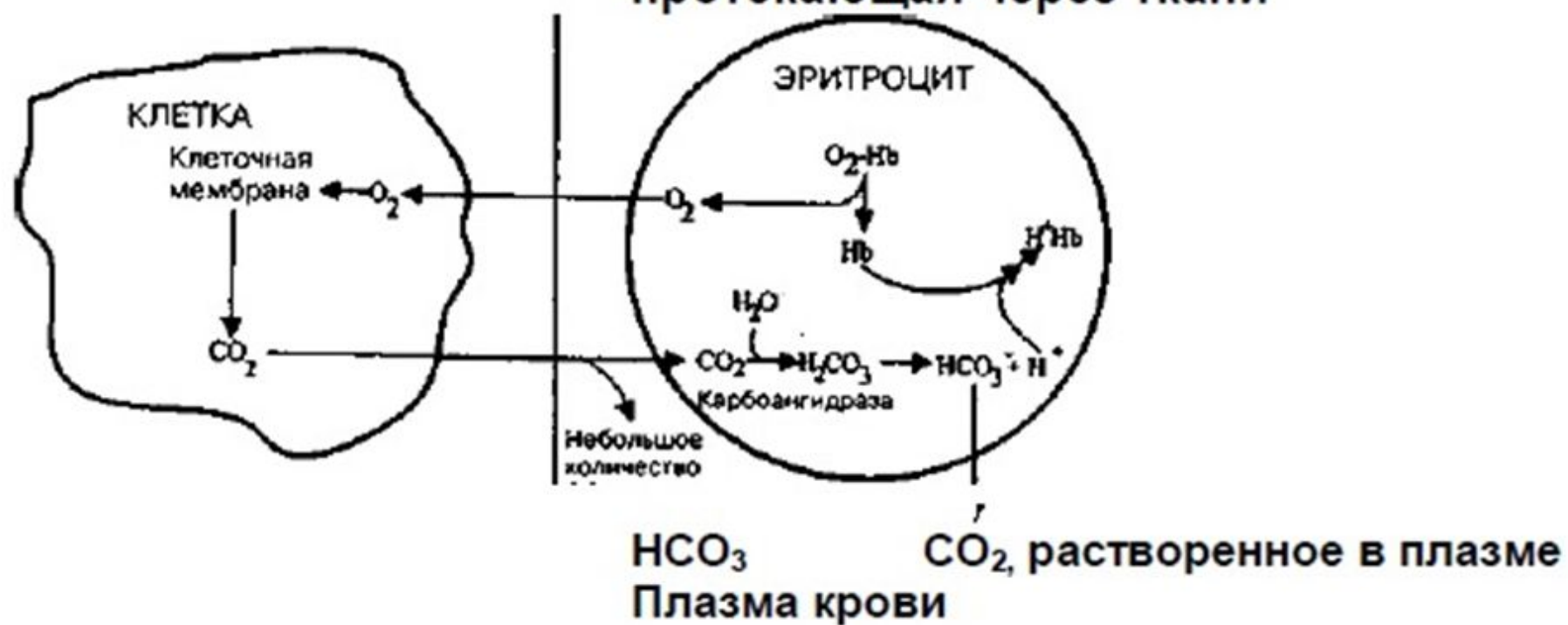
Таким образом, удерживается соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1:20$ на постоянном уровне.

Гемоглобиновый буфер



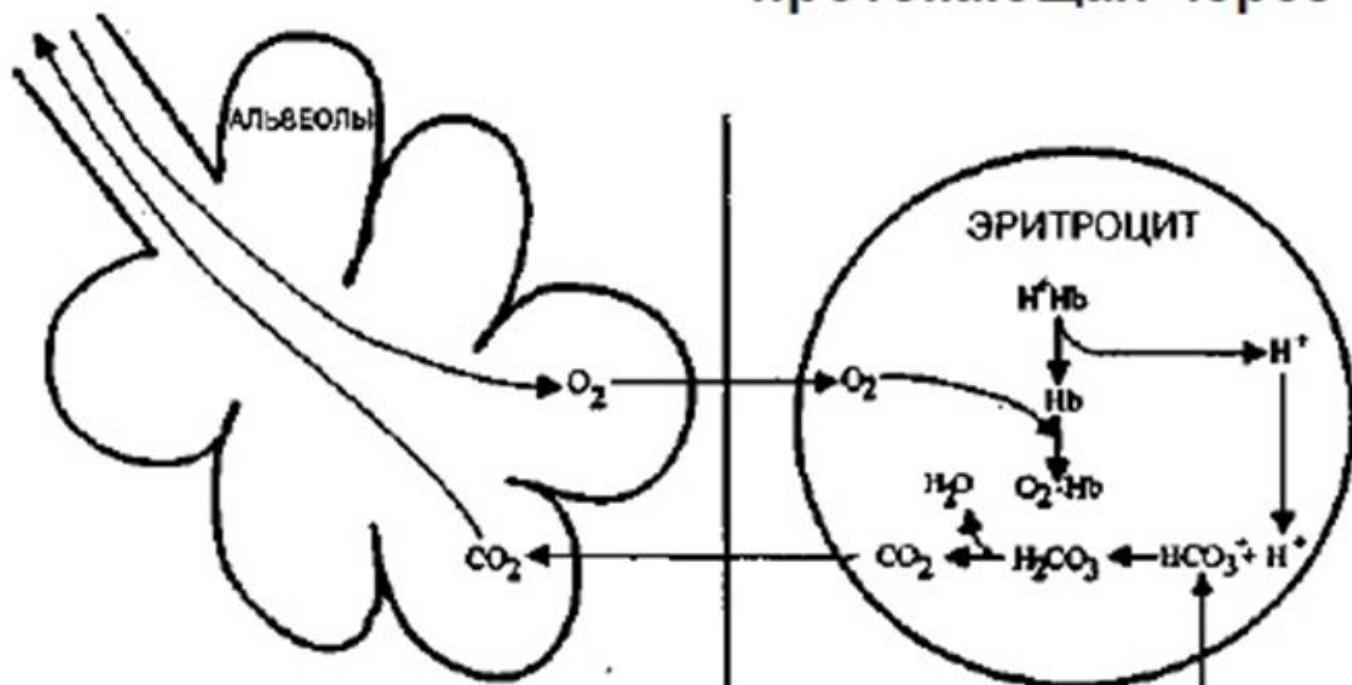
ТКАНИ

КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ
протекающая через ткани



ЛЕГКИЕ

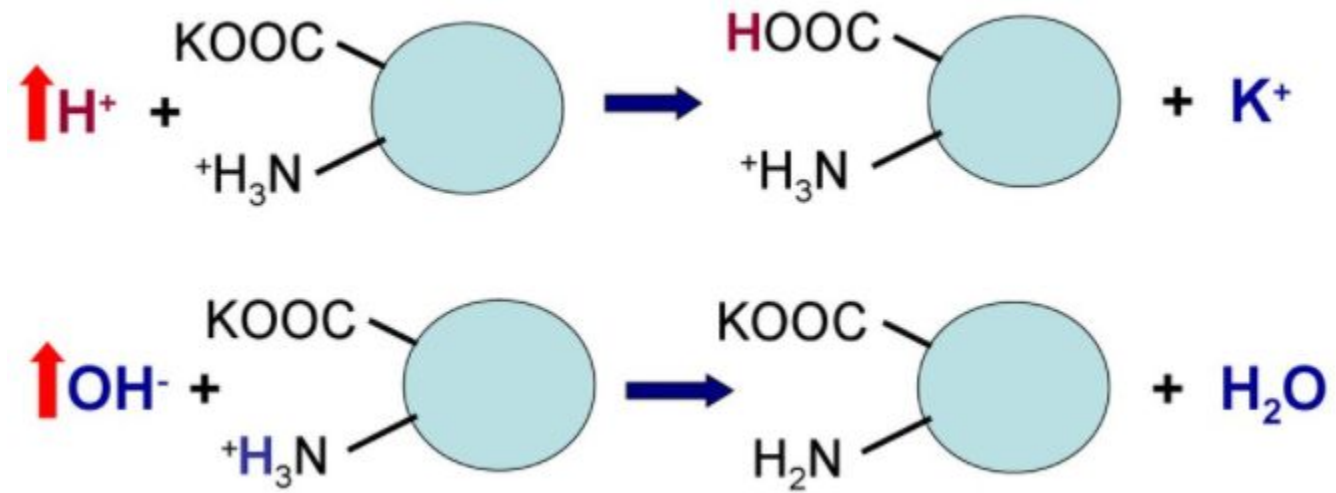
КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ протекающая через альвеолы



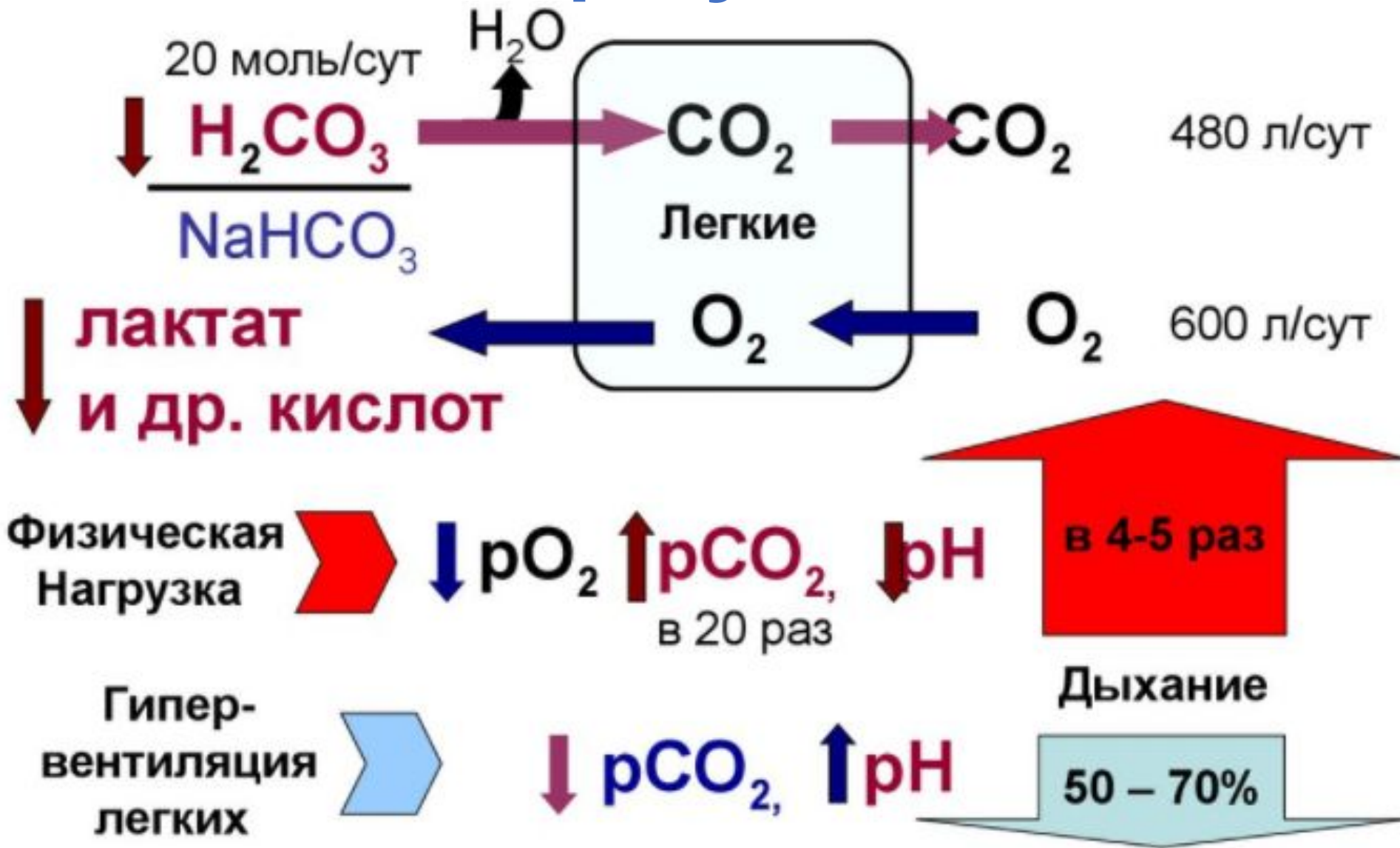
O_2 — кислород
 CO_2 — углекислый газ
 H_2CO_3 — угольная кислота
 HCO_3^- — бикарбонатный ион
 H^+ — ионы водорода

Hb — гемоглобин
 H^+Hb — восстановленный
гемоглобин (буфер)
 O_2Hb — оксигемоглобин

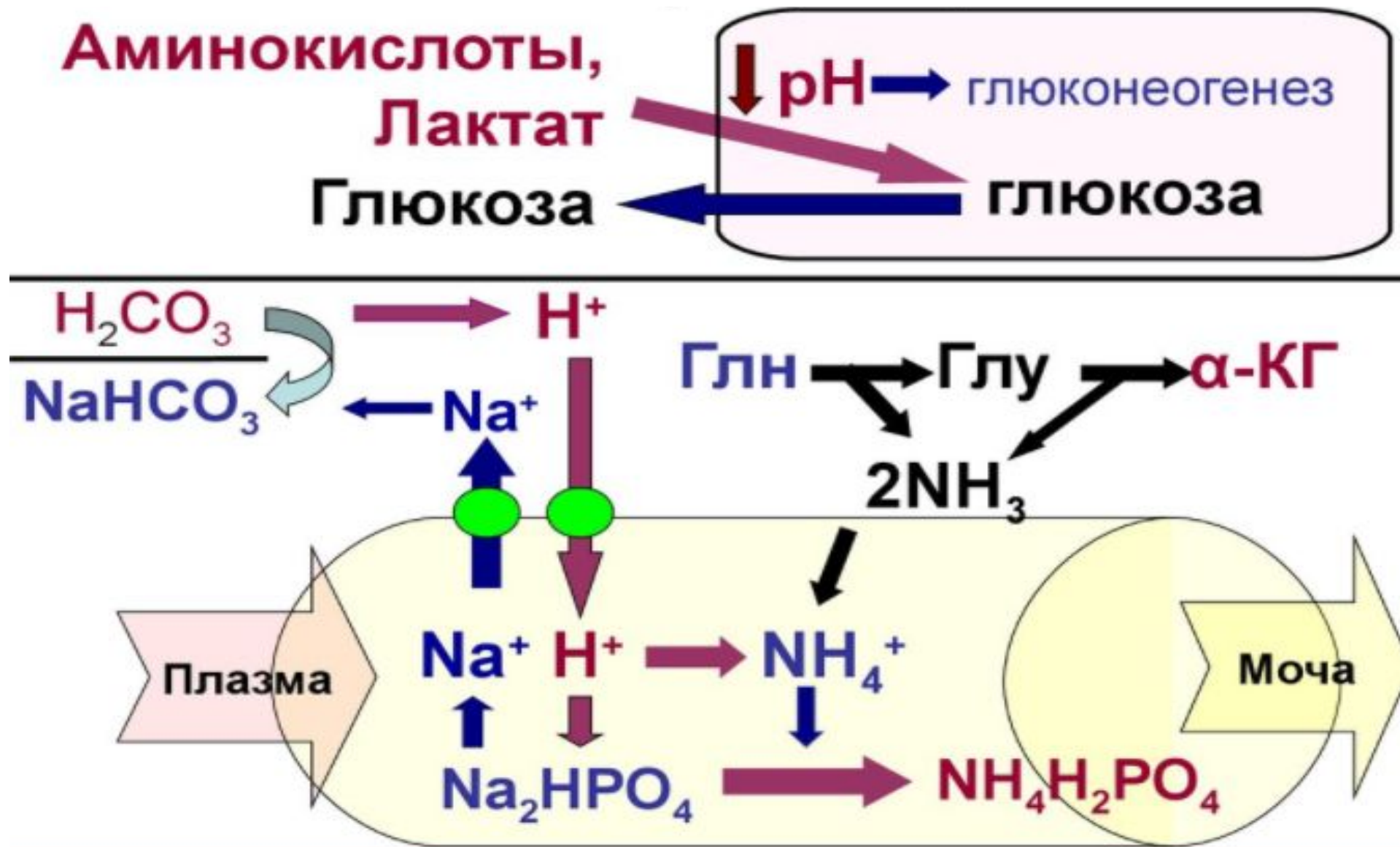
Протеиновый буфер



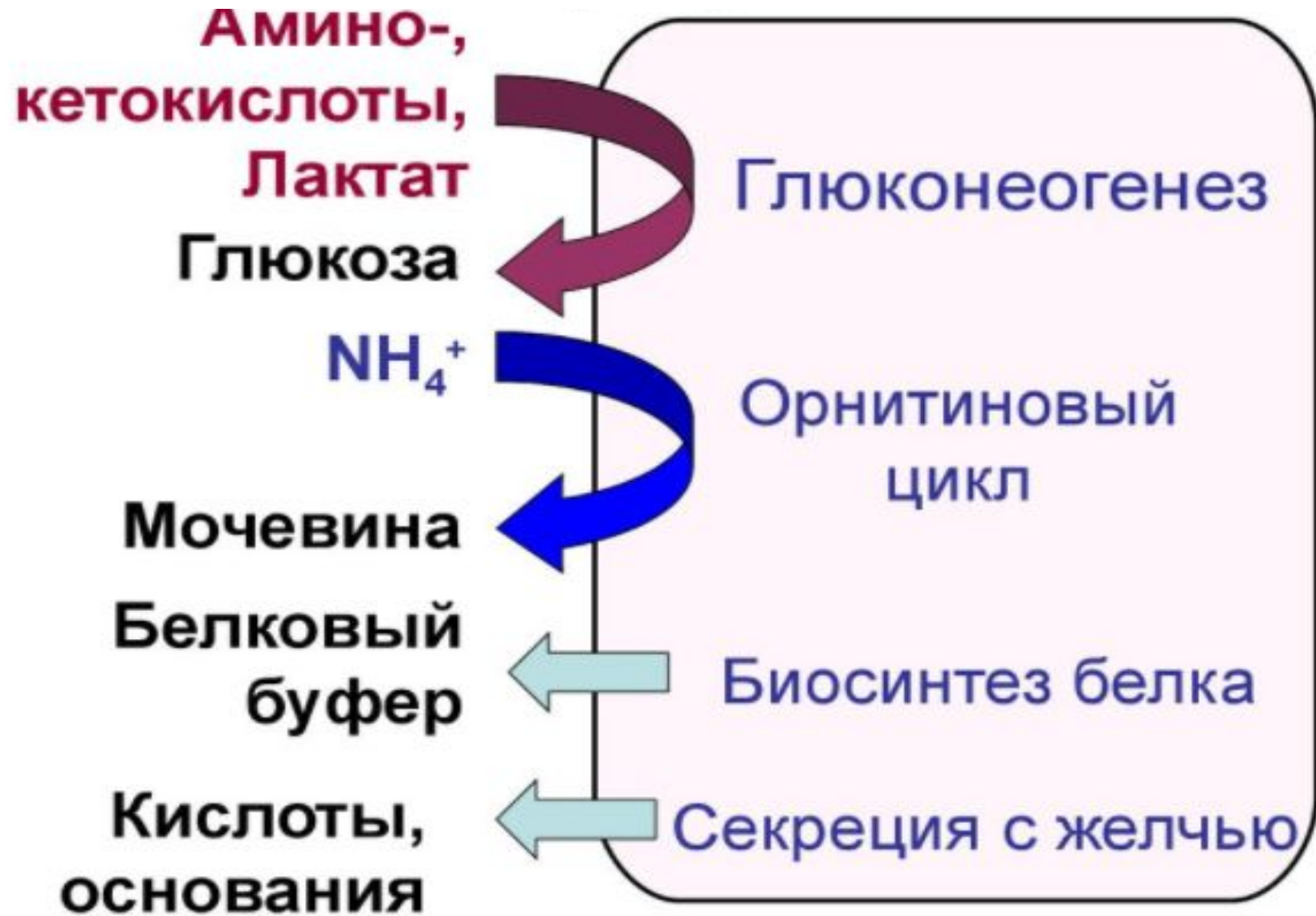
Роль легких в регуляции КОС (70%)



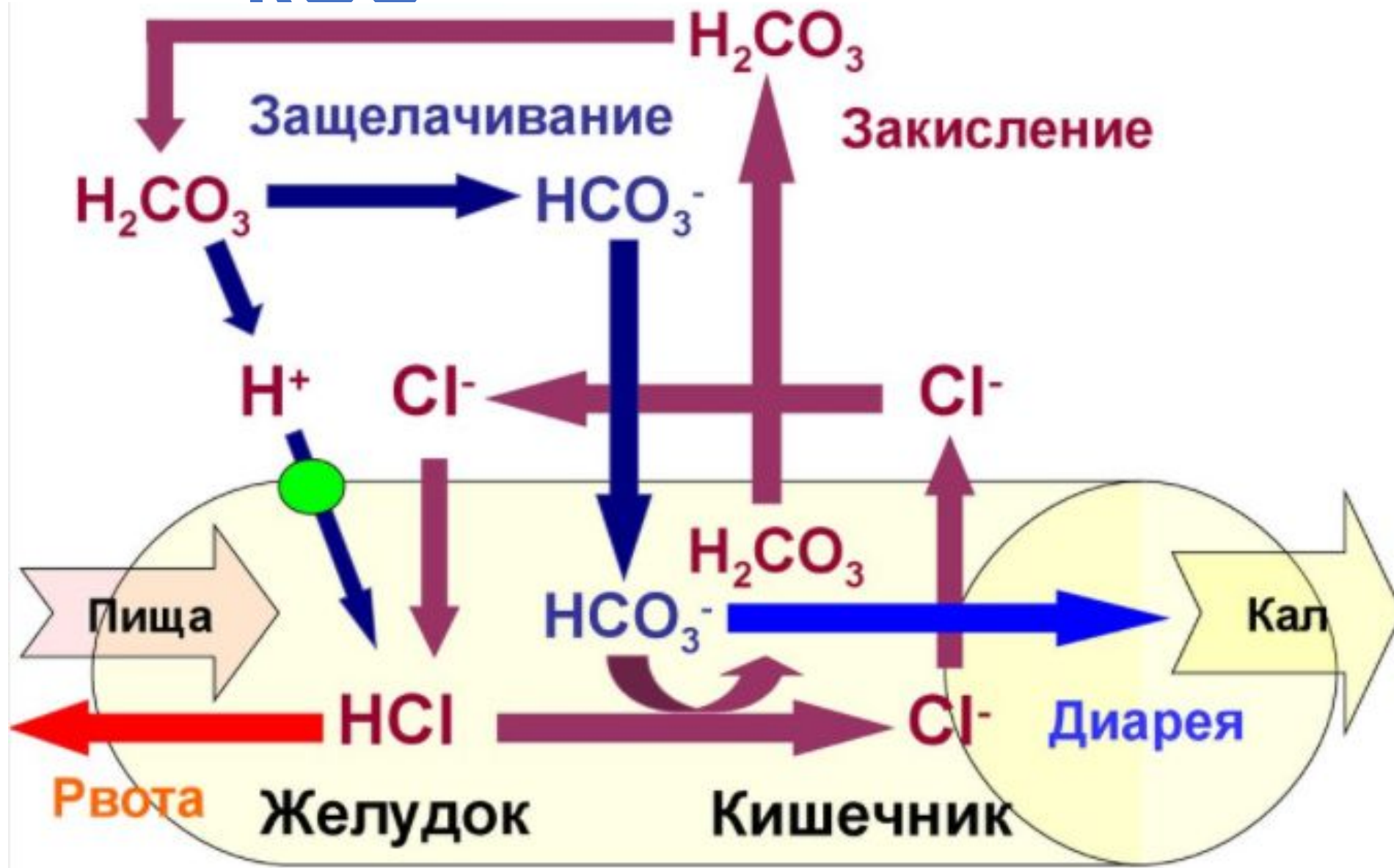
Роль почек в регуляции КОС



Роль печени в регуляции КОС



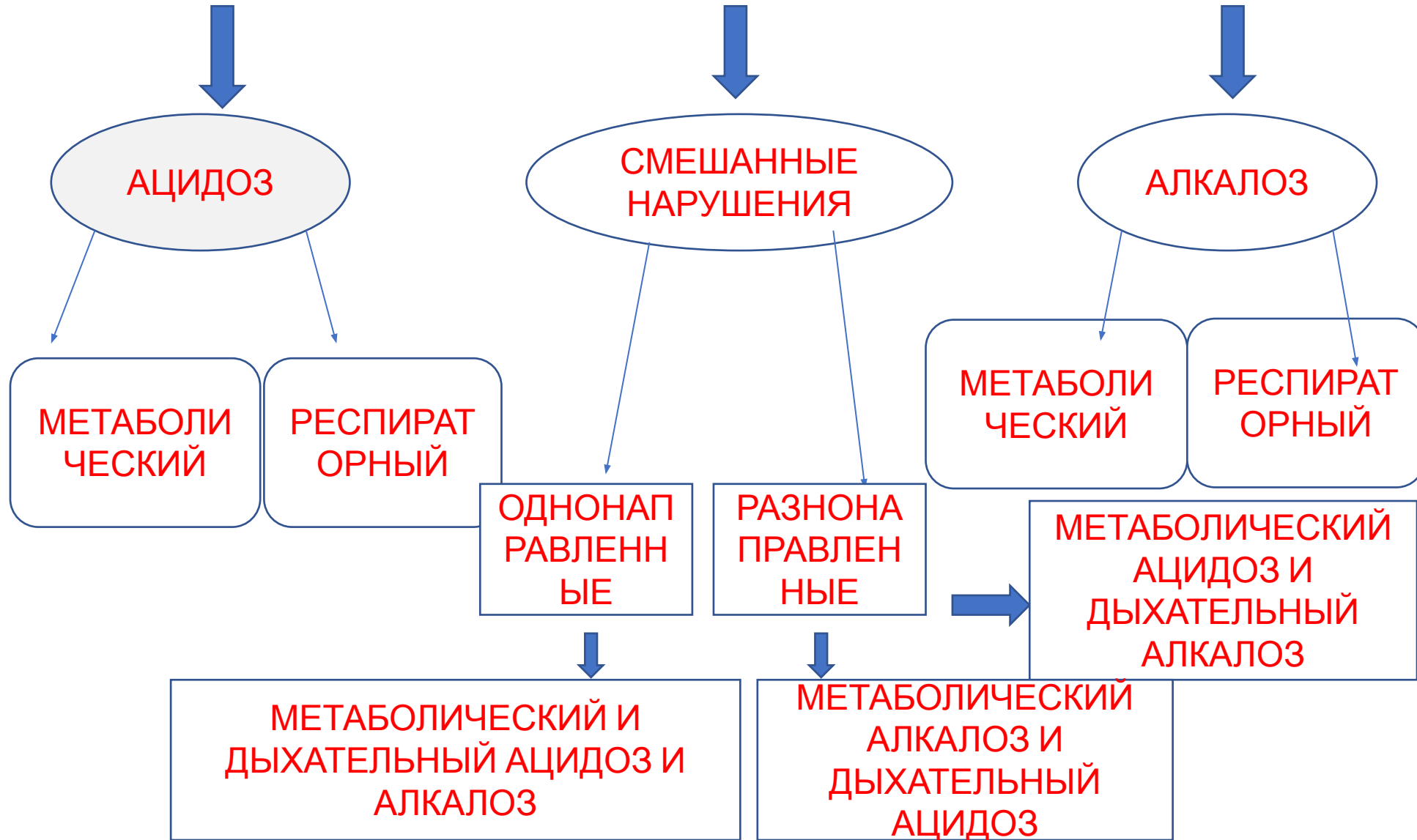
Роль ЖКТ в регуляции КОС



Показатель	Значение показателя	Норма
1. pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации H^+ в жидкой среде	в капиллярной крови 7,37 - 7,45 венозной крови 7,32-7,42
2. pCO_2	Парциальное давление CO_2 , находящегося в равновесии с H_2CO_3 цельной крови	в капиллярной крови у ♂ 32 - 45 мм.рт.ст., у ♀ 35-48 мм.рт.ст. в венозной крови 42-55 мм.рт.ст.
3. pO_2	парциальное давление O_2 в цельной крови	в капиллярной крови 83-108 мм.рт.ст., в венозной 37-42 мм.рт.ст.
4. АВ актуальный бикарбонат	фактическая концентрация HCO_3^-	у ♂ 23,6 - 27,2 ммоль/л у ♀ 21,8 - 27,2 ммоль/л

Показатель	Значение показателя	Норма
5. SB стандартный бикарбонат	содержание HCO_3^- при стандартных условиях ($\text{pCO}_2 = 40\text{мм.рт.ст.}$, $\text{pH}=7,4$, $t^\circ = 38^\circ\text{C}$, 100% насыщение Hb O_2)	в капиллярной крови 18 - 23 ммоль/л, в венозной 22-29 ммоль/л
6. BB (buffer base) буферные основания или все анионы крови	Включает бикарбонатный, белковый, гемоглобиновый, фосфатный буфер.	в капиллярной крови 43,7 – 53,6 ммоль/л
BE (base excess) избыток оснований или их недостаток	Разница между фактической и должной буферной емкостью	в капиллярной крови ♂ от $-2,7$ до $+2,5$ ммоль/л, ♀ от $-3,4$ до $+1,4$ ммоль/л,
AP анионная разность	определяется по разности концентраций катионов и анионов.	$\text{AP} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] -$ $[\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 12 \text{ ммоль/л}$

Классификация нарушений КЩС



- По степени компенсации:

1. Компенсированный.

Значения pH остаются в пределах нормы (pH=7,35 - 7,45), содержание бикарбонатов и CO_2 изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

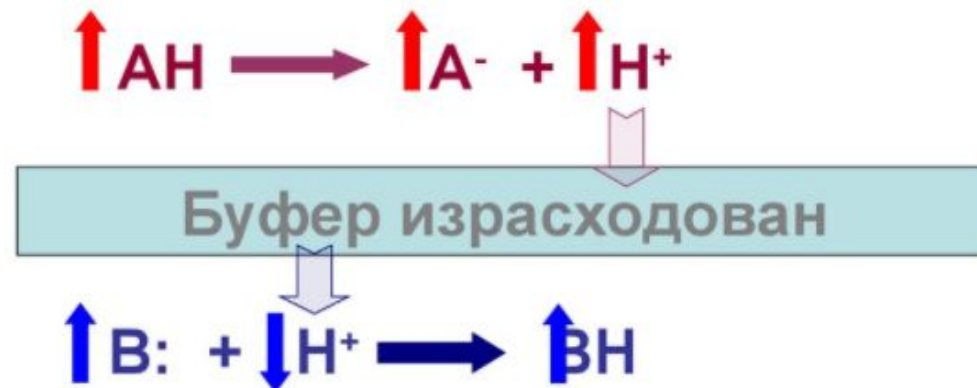
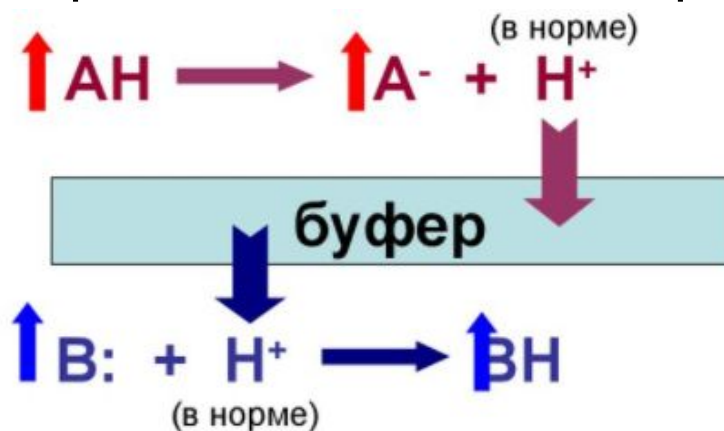
2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и CO_2 изменяется и pH, но в незначительных пределах + 0,04 (pH=7,31 – 7,49)

3. Некомпенсированный.

pH < 7,30 – некомпенсированный ацидоз;

pH > 7,50 – некомпенсированный алкалоз.



<p>Респираторный ацидоз</p>	<p>$\text{PaCO}_2 \uparrow$</p>	<p>Развивается при неадекватной вентиляции, когда продукция CO_2 превышает его элиминацию. Возможные причины: обструкция дыхательных путей, депрессия дыхания (вследствие действия препаратов, ЧМТ, заболеваний дыхательной системы и т.д.)</p>
<p>Респираторный алкалоз</p>	<p>$\text{PaCO}_2 \downarrow$</p>	<p>Возникает при гипервентиляции. Гипервентиляция может быть следствием ответа на гипоксемию и включения гипоксического респираторного драйва. Способность легких к выведению CO_2 значительно выше, чем к абсорбции O_2, в связи с чем при заболеваниях легких часто наблюдается гипоксемия на фоне нормального или пониженного уровня CO_2. Причиной респираторного алкалоза может быть ИВЛ с высоким минутным объемом вентиляции.</p>

**Метаболический
ацидоз**

$\downarrow \text{HCO}_3^-$
(дефицит
оснований)

Множество этиологических факторов: ♦ Потери бикарбоната через ЖКТ или хроническое поражение почек (нормальный анионный интервал) ♦ Поступление дополнительных количеств неорганических кислот, например, при диабетическом кетоацидозе, лактат-ацидозе, связанном с тканевой гипоксией, передозировка салицилатов, отравление этиленгликолем и прочими ядами, снижение экскреции кислот при почечной недостаточности (повышение анионного интервала).

**Метаболический
алкалоз**

$\uparrow \text{HCO}_3^-$
(избыток
оснований)

Возникает при потерях желудочного содержимого (например, пилоростеноз) и терапии диуретиками. Метаболический алкалоз часто сопровождается снижением хлоридов (Cl^-) сыворотки.

Смешанный ацидоз

$\uparrow \text{PaCO}_2,$
 $\downarrow \text{HCO}_3^-$

Крайне опасное нарушение. Может развиваться при таких тяжелых расстройствах, как септический шок, полиорганная недостаточность, остановка кровообращения.

Пошаговая интерпретация газового состава крови

Шаг 1

Общая картина без отклонений, имеется ацидемия или алкалемия?

$pH < 7,35$ = ацидемия [... перейдите к шагу 2] $pH > 7,45$ = алкалемия [... перейдите к шагу 5]

Шаг 2

Если наблюдается ацидемия: Характер первичного нарушения: метаболический, респираторный или смешанный?

CO_2 повышен = респираторный ацидоз [... шаг 3] Бикарбонат снижен, значение ВЕ отклонено в отрицательном направлении = метаболический ацидоз [... шаг 4]

Шаг 3

Если имеет место респираторный ацидоз: Имеется метаболическая компенсация?

CO_2 повышено (респираторный ацидоз), но метаболический компонент изменяется в противоположном направлении (ВЕ или стандартный бикарбонат (SB) повышены, как при метаболическом алкалозе), что говорит о метаболической компенсации первичных нарушений *КЩС*

Шаг 4

Если имеет место
метаболический ацидоз:
Имеется ли респираторная
компенсация?

Значение ВЕ принимает отрицательное значение (метаболический ацидоз); респираторный компонент изменяется в противоположном направлении (CO_2 снижен - респираторный алкалоз), что говорит о респираторной компенсации.

Шаг 5

Если наблюдается алкалемия:
Характер первичного нарушения:
метаболический или
респираторный?

Первичное нарушение имеет то же направление, что и изменения рН (в сторону алкалоза). Респираторный алкалоз сопровождается снижением CO_2 . При метаболическом алкалозе CO_2 повышается и значение ВЕ становится положительным.

Шаг 6

При наличии
респираторного или
метаболического
алкалоза: Есть ли
элементы компенсации?

Изменения равнозначны
вышеуказанным.

Ша
г 7

Обратите
внимание на
оксигенацию

Соответствует ли значение P_{aO_2} установленному F_{iO_2} ? Уровень оксигенации ниже прогнозированного может указывать на заболевание легких, шунтирование крови или ошибочный забор образца венозной крови. Способность легких к элиминации CO_2 превышает их резерв в отношении оксигенации. В связи с этим заболевания легких часто сопровождаются гипоксемией на фоне нормального или сниженного значения PCO_2 . Значительное повышение CO_2 сопровождается параллельным снижением O_2 .

Ша
г 8

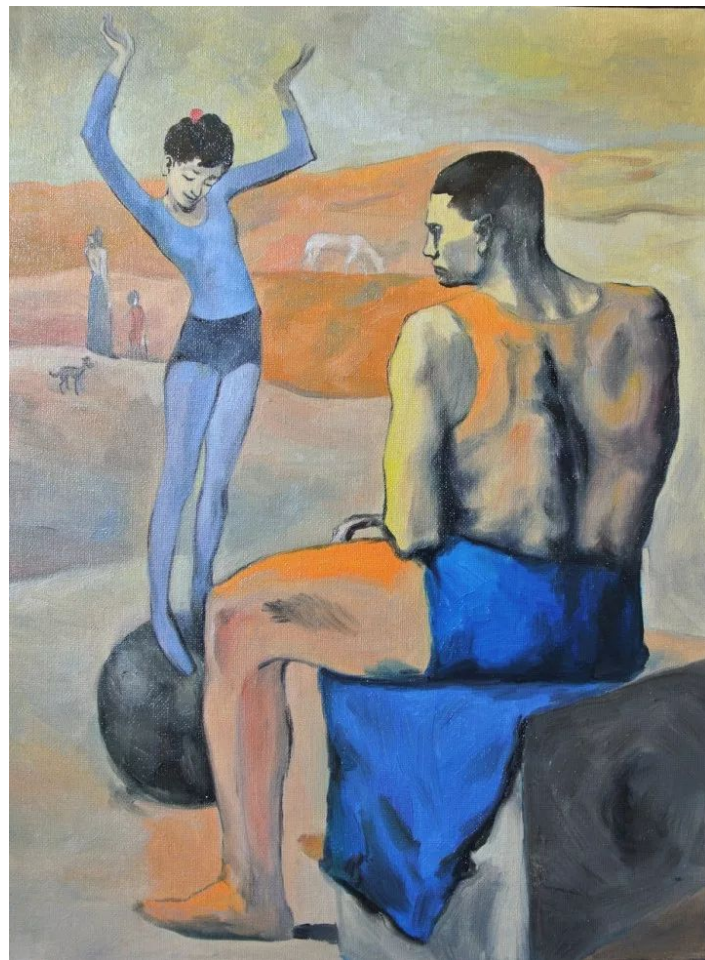
Суммируйте Ваши
наблюдения

Например: наблюдается метаболический ацидоз (поскольку pH снижен, BE имеет отрицательное значение) с респираторной компенсацией (поскольку параллельно снижено значение PCO_2).

Ша
г 9

Попытайтесь
установить причину
нарушений

Спасибо за внимание!



Пабло Пикассо,
1905г.