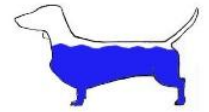


АНАЛИЗ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

Карташов С.Н.

ДОКТОР
БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК,
ПРОФЕССОР



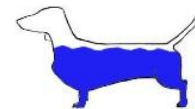
КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

КЩР определенное соотношение концентрации протонов водорода H^+ и гидроксильных анионов (OH^-) в биологических средах организма

Когда увеличивается содержание протонов водорода, говорят об **ацидозе**

Когда увеличивается содержание гидроксильных анионов, говорят об **алкалозе**

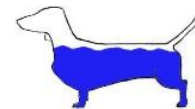




КОНЦЕНТРАЦИЯ H^+ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ СОСТАВЛЯЕТ ОДНУ МИЛЛИОННУЮ ОТ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ

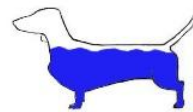


1. Врачи, как правило, соглашаются с важностью понимания расстройств КЦР, но сопротивляются пониманию научной части патологии и области ее применения
2. рН является наиболее жесткой физикохимической константой. Концентрация H^+ во внеклеточной жидкости составляет одну миллионную от содержания натрия и калия, а регуляция на два порядка точнее



ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА КЩР ДЛЯ ОРГАНИЗМА

- 1) pH определяет физикохимические свойства коллоидных структур
- 2) pH определяет активность, конформацию белков
- 3) pH определяет чувствительность клеточных рецепторов
- 4) pH определяет проницаемость клеточных мембран
- 4) pH регулирует сосудистый тонус
- 5) pH определяет состояние дыхательного центра
- 6) pH влияет на состояние ЦНС



ПОСЛЕДСТВИЯ СДВИГА pH^+ В ТУ ИЛИ ИНУЮ СТОРОНУ

сдвиг pH на одну десятую (0,1) от нормы – выражается в тяжелой патологии;

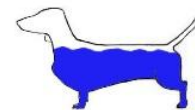
сдвиг pH на две три десятые (0,2-0,3) – развивается коматозное состояние;

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



**ПОЧЕМУ ВОЗМОЖЕН ВЫХОД pH ЗА
ГРАНИЦЫ НОРМЫ?**

Из-за недостаточности механизмов регулирующих (выравнивающих) соотношение кислот и оснований



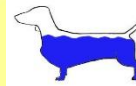
МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КЩР



Выделяют два основных
механизма,
обеспечивающих
уравновешивание кислых
ионов:

1. Химические буферные системы крови и тканей
2. Физиологические буферные системы (дыхание и почечная регуляция)

ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СДВИГОВ КЩР



БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

КЛЕТОК
(ВКЛЮЧАЯ ОСТЕОЦИТЫ)

- белковая
- гидрокарбонатная
- фосфатная

МЕЖКЛЕТОЧНОЙ

- гидрокарбонатная
- фосфатная
- белковая

КРОВИ

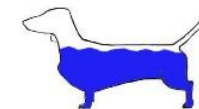
- гидрокарбонатная
- гемоглобиновая
- белковая
- фосфатная

МОЧИ

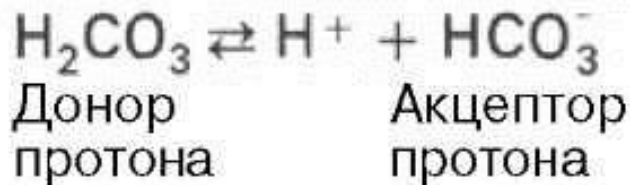
- аммонийная
- фосфатная

ТРАНСФОРМАЦИЯ СИЛЬНЫХ КИСЛОТ И ОСНОВАНИЙ В СЛАБЫЕ

УСТРАНЕНИЕ / УМЕНЬШЕНИЕ СДВИГОВ КЩР



ГИДРОКОРБОНАТНЫЙ БУФЕР



$$\text{pH} = \text{pK}_a + \lg \frac{[\text{акцептор протонов}]}{[\text{донор протонов}]}$$

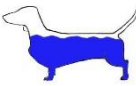
$$\text{pH} = \text{pK}' + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{pCO}_2}$$

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

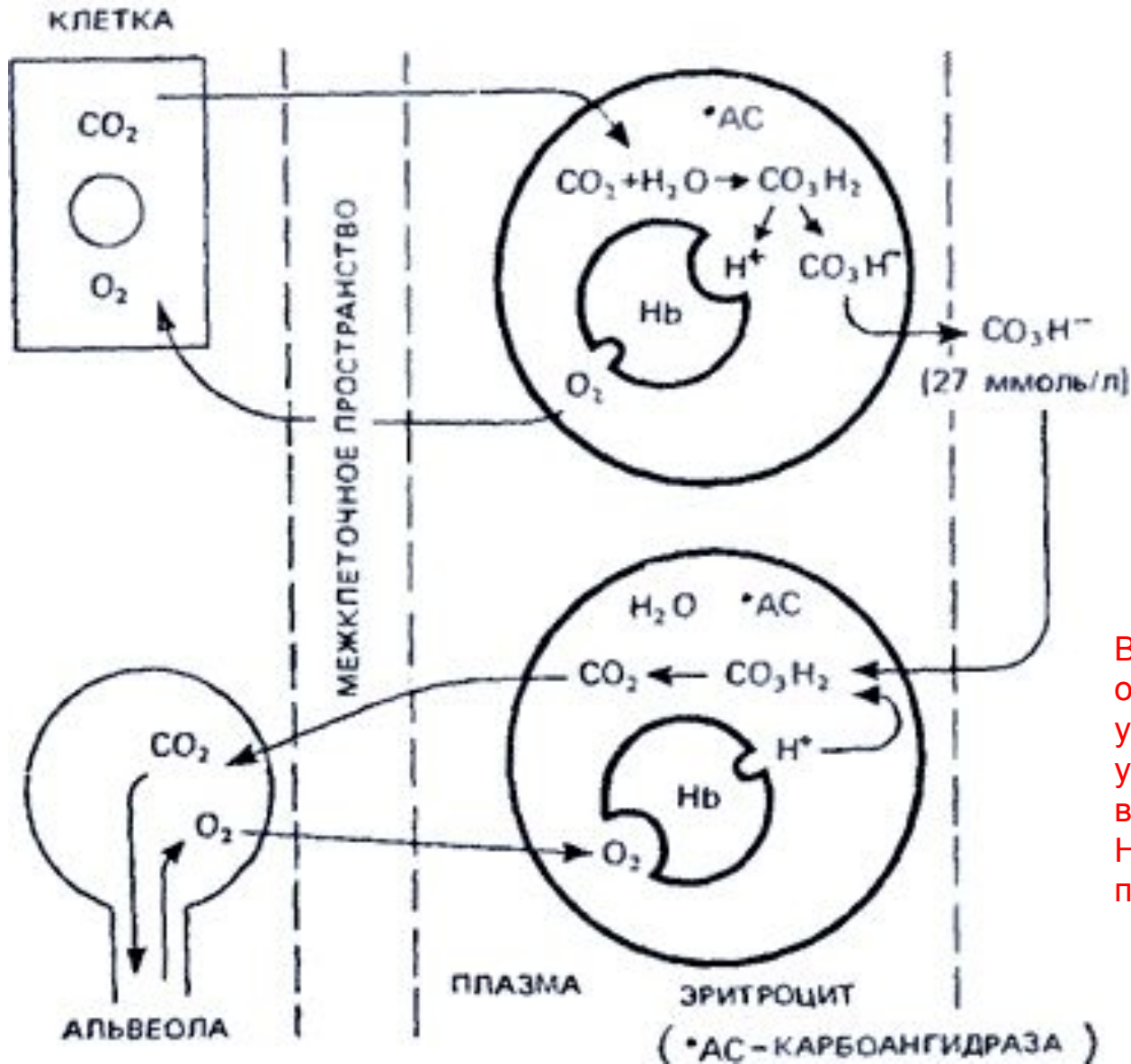
УРАВНЕНИЕ Гендерсона-Хассельбаха

ТАБЛИЦА 4-1. Зависимость между pH и концентрацией H⁺

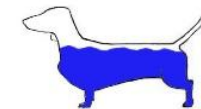
pH	6,8	6,9	7,0	7,1	7,2	7,3	7,4	7,5	7,6	7,7	7,8
[H ⁺] (нМ)	160	125	100	80	63	50	40	32	26	20	16



ДЫХАТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КЩР



В организме в сутки образуется 15 000 ммоль угольной кислоты, а при увеличении физ. нагр. в 20 раз больше. H^+ поддерживается в пределах 7,35-7,45 (35-45нМ)



ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

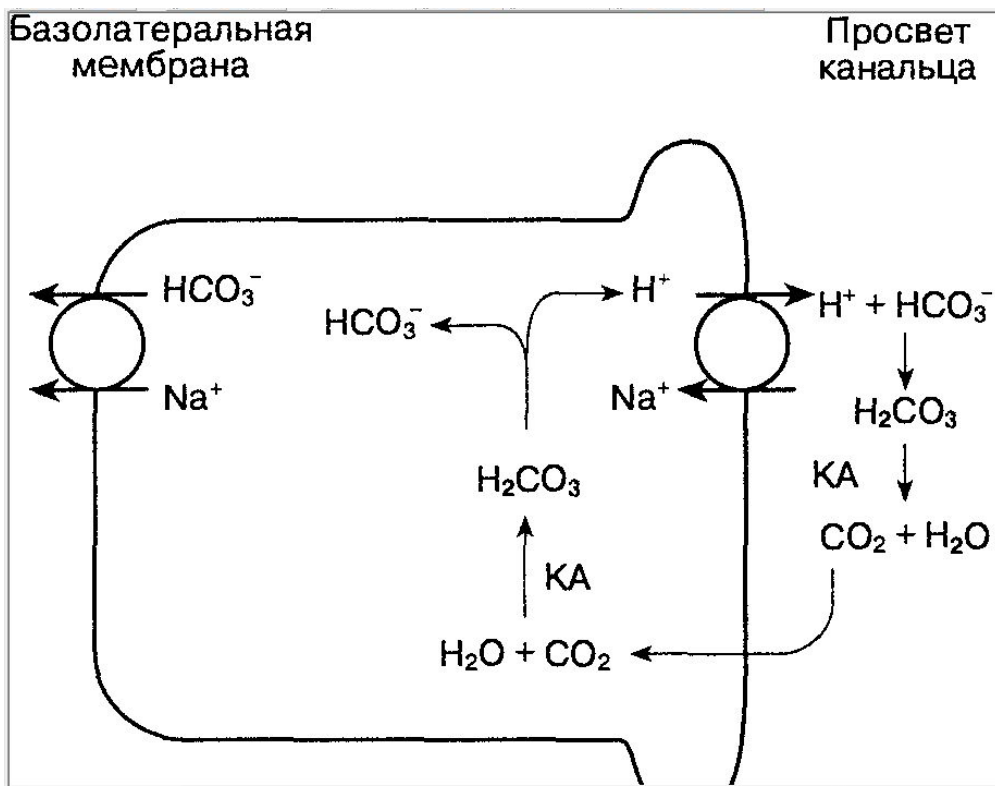
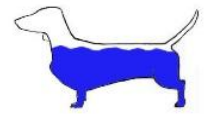


Рис. 4-3. Реабсорбция бикарбоната в клетках проксимального канальца (КА – карбоангидраза)

Почки выделяют 100 ммоль нелетучих кислот в сутки.

1. H^+ секретируется в собирательных трубках
2. Реабсорбция HCO_3^- в проксимальных канальцах
3. Выделенный H^+ забуферивается NH_3



ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

Базолатеральная
мембрана

Просвет
канальца

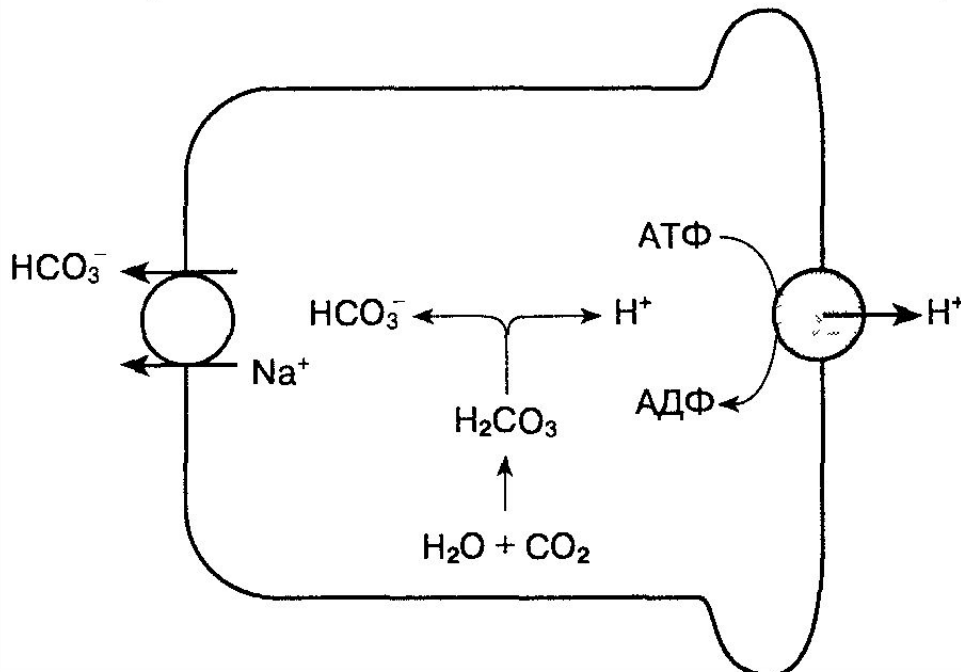
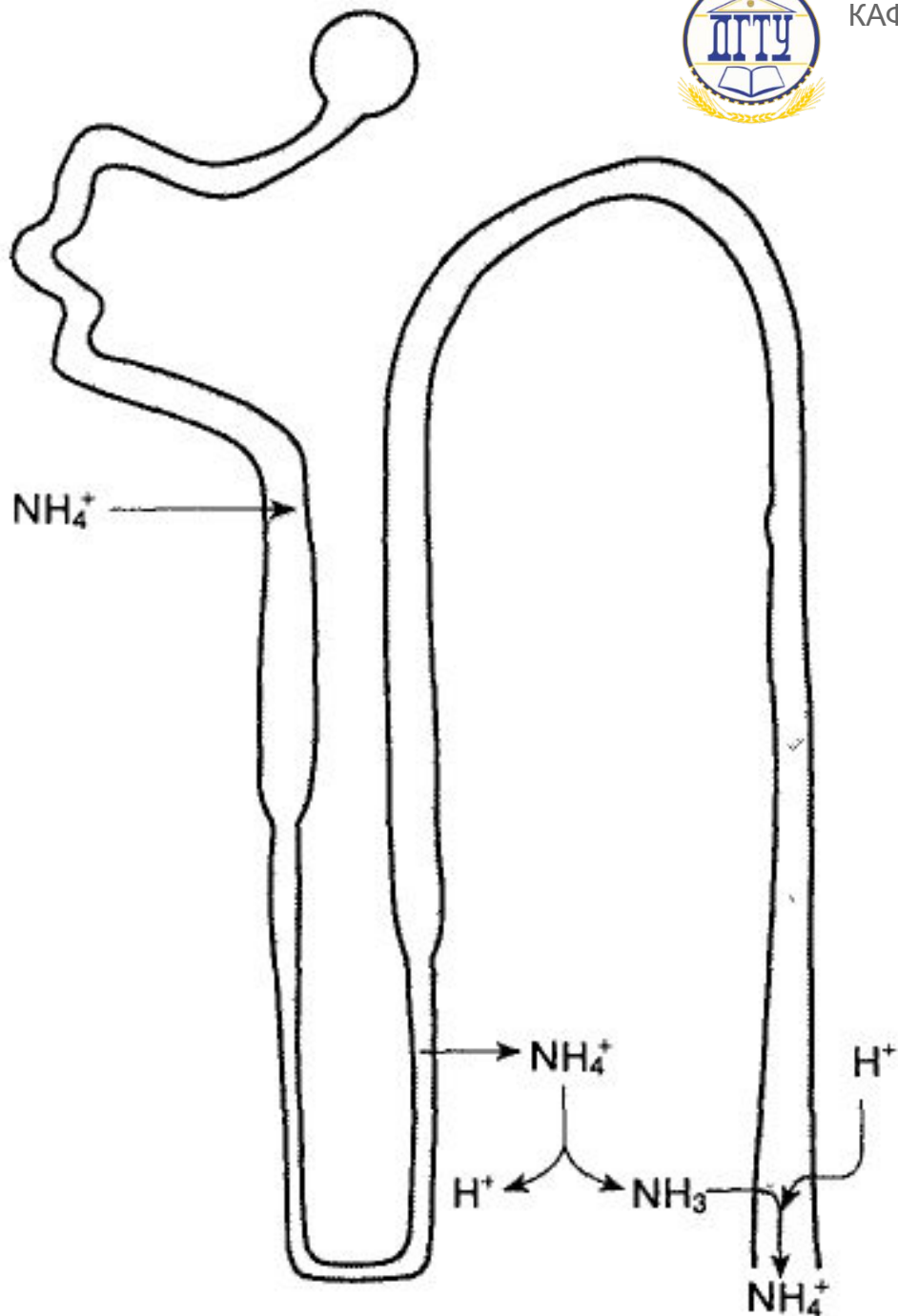
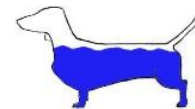
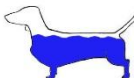
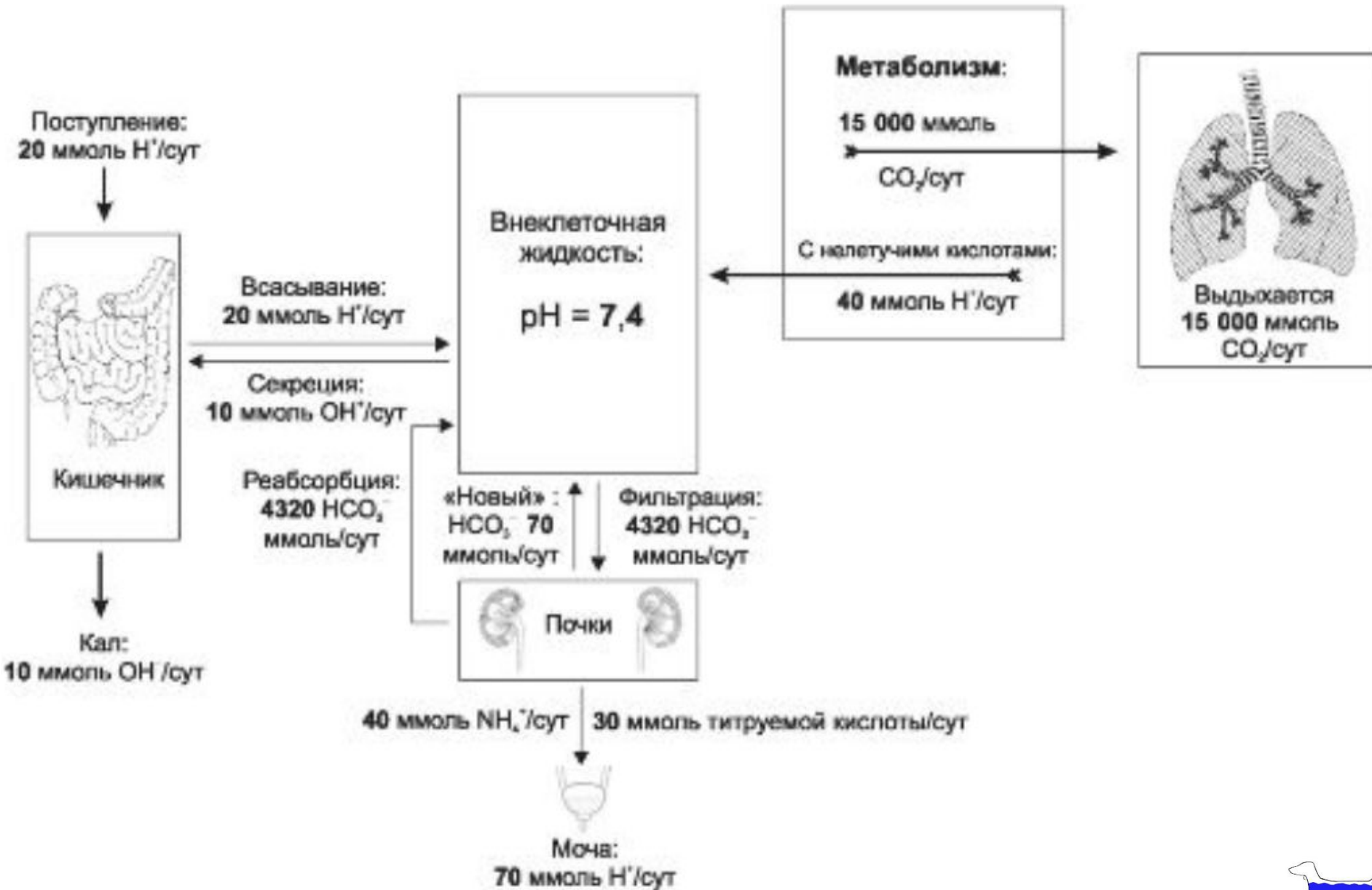


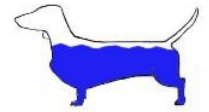
Рис. 4-4. Секретия H^+ вставочными α -клетками собирательной трубки. (АДФ – аденозинфосфат, АТФ – аденозинтрифосфат.)



ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЕ КЩР

РАБОТА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ БУФЕРОВ ОРГАНИЗМА





КИСЛОТНОСТЬ (рН)

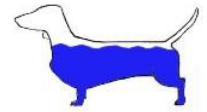


рН $7,4 \pm 0,04$

(норма) $7,36-7,44$

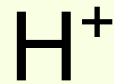
Ацидоз (ацидемия) рН $< 7,35$

Алкалоз (алкалемия) рН $> 7,45$

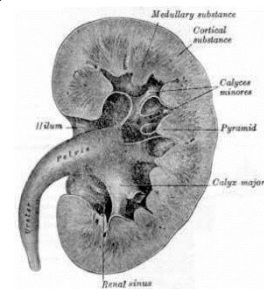


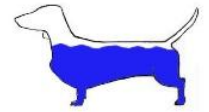
ФИЗИОЛОГИЯ КОС

Респираторный
компонент –
минутная
альвеолярная
вентиляция

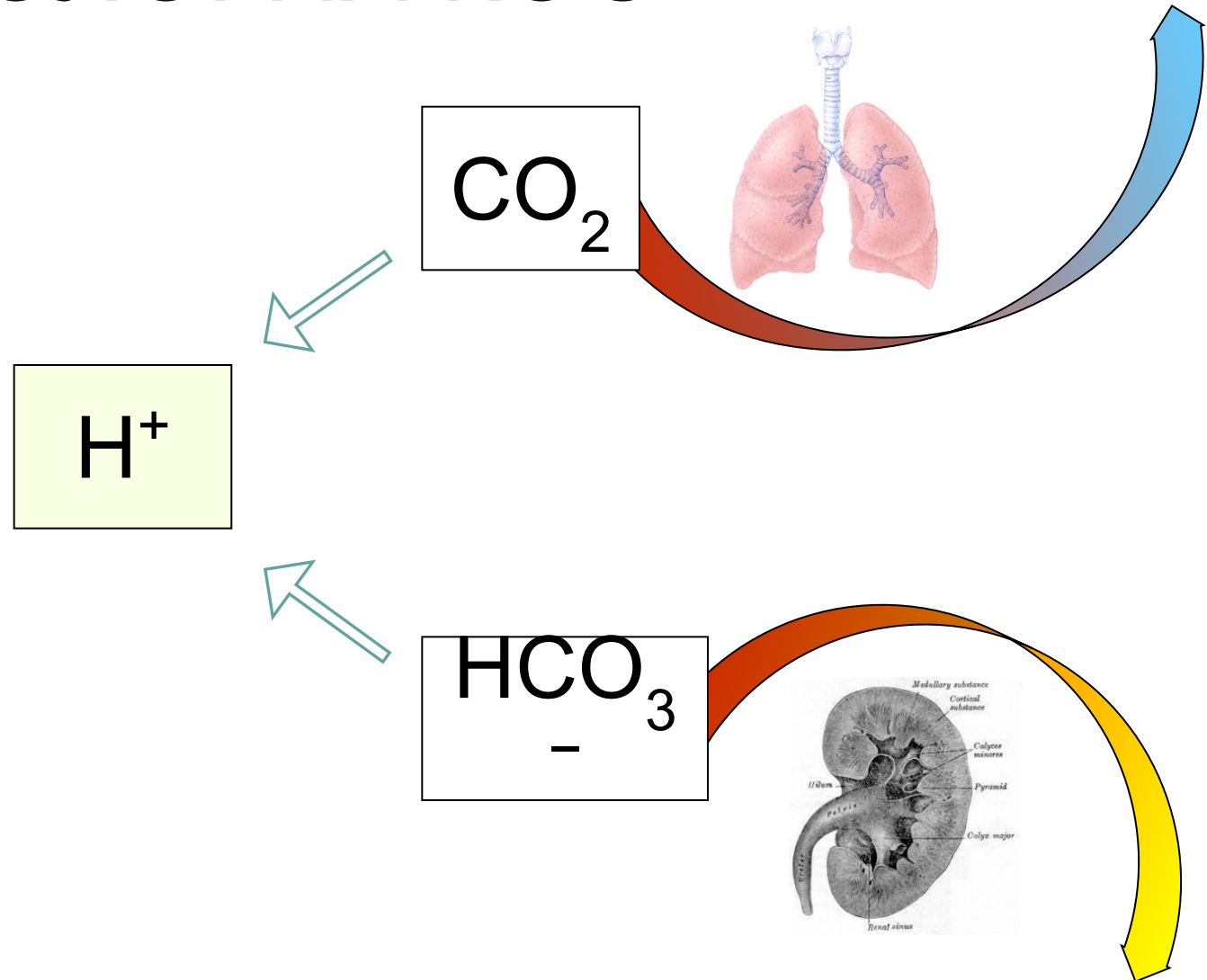


Метаболический
компонент –
степень
реабсорбции
бикарбоната

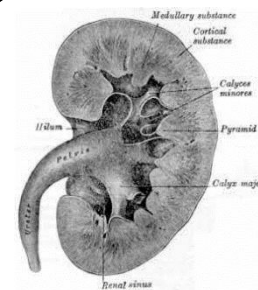
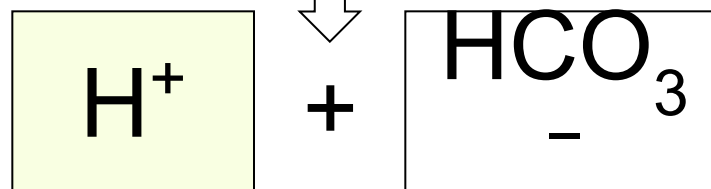
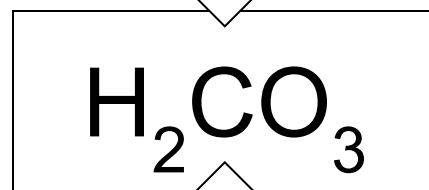
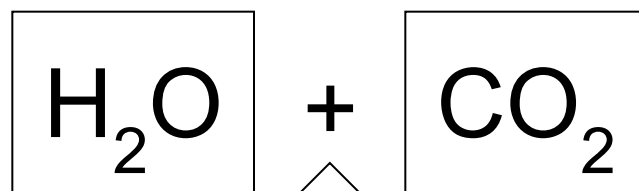


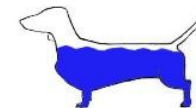


ФИЗИОЛОГИЯ КОС

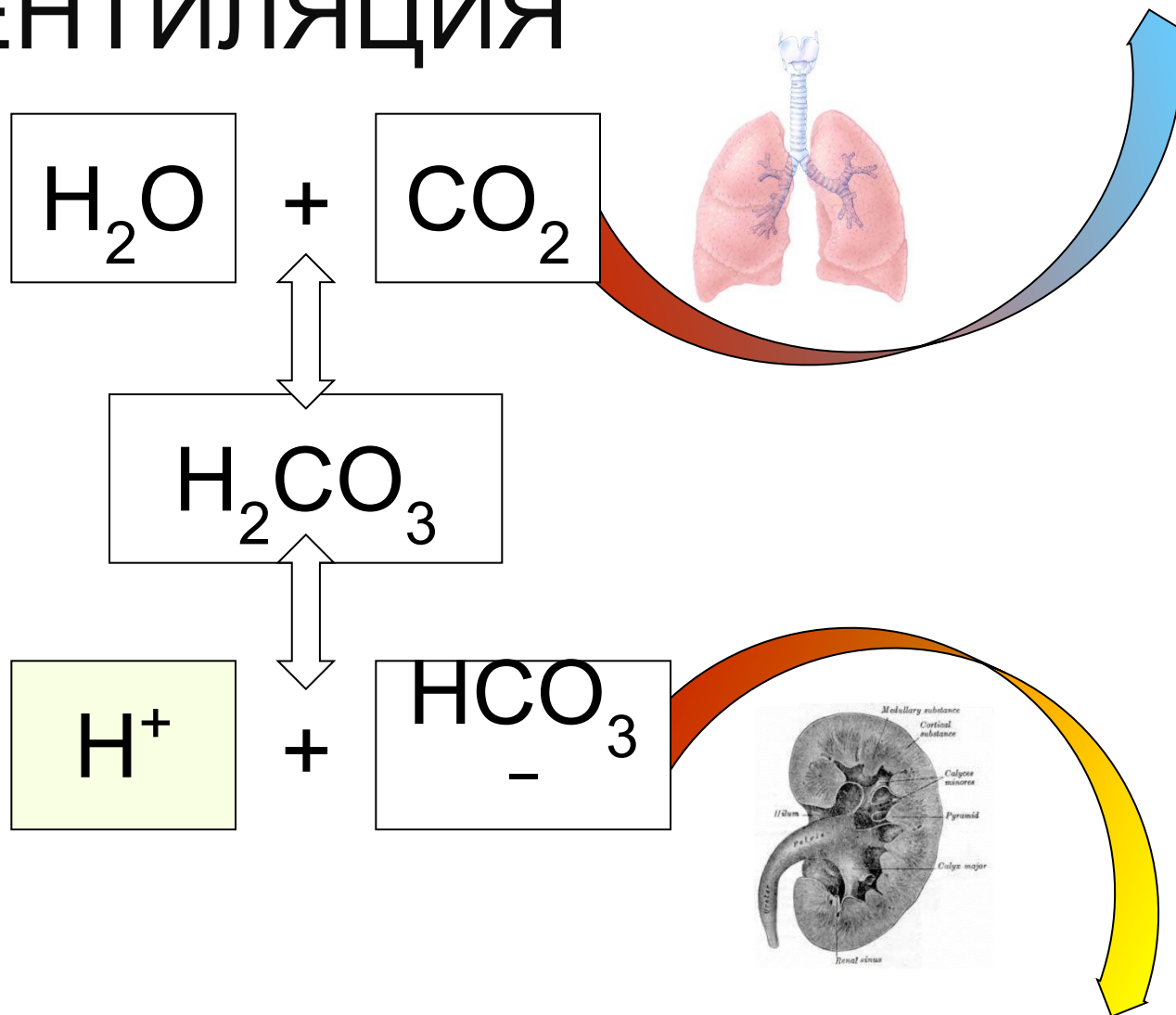


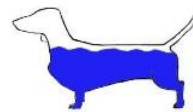
ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ



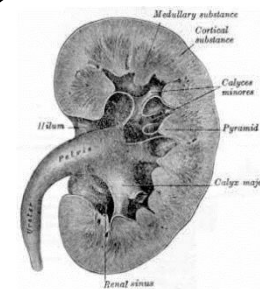
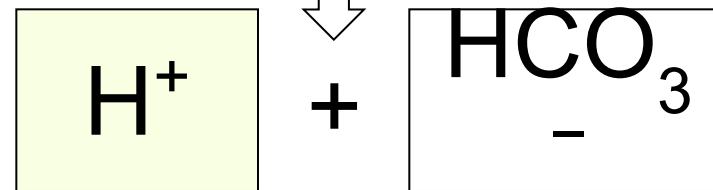
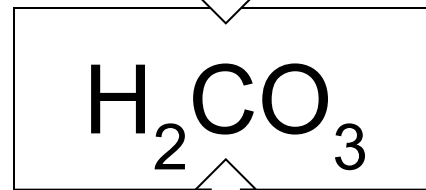
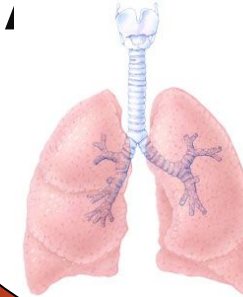
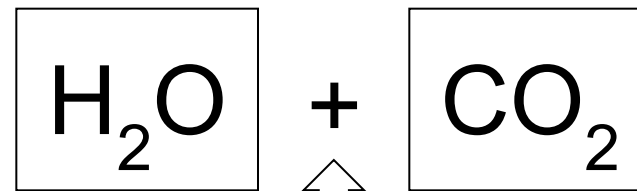


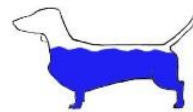
ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ



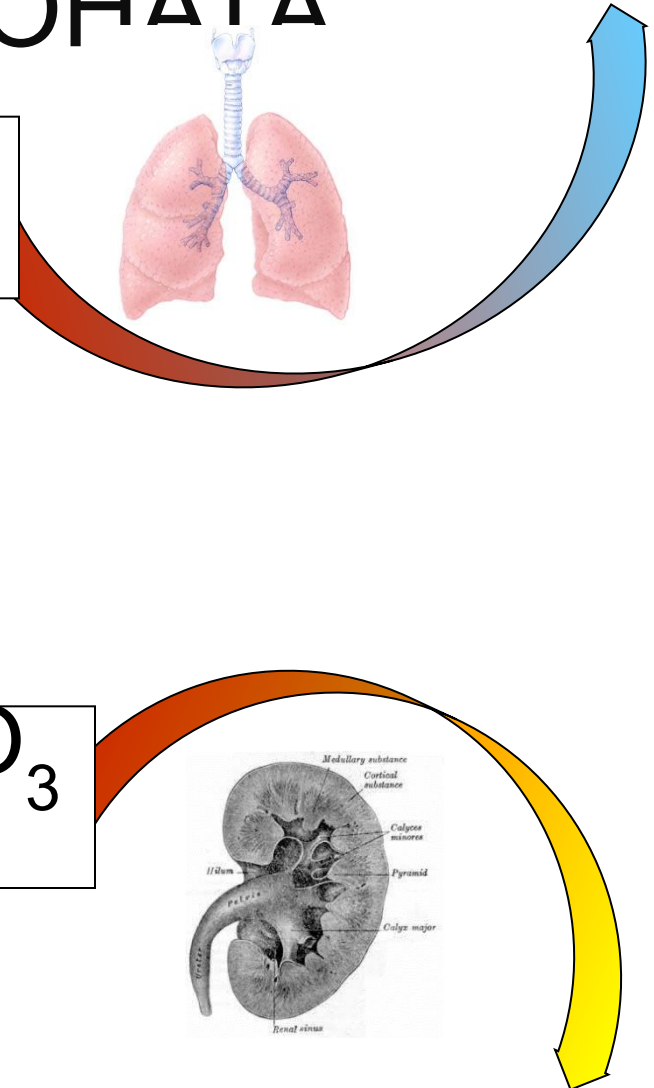
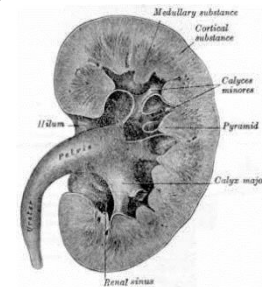
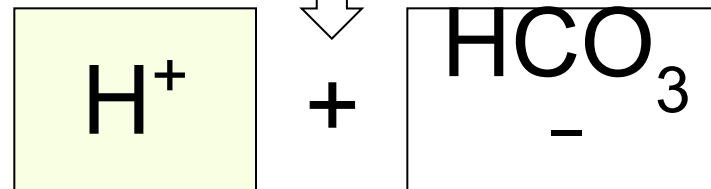
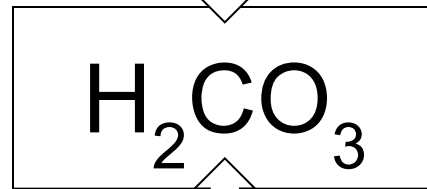
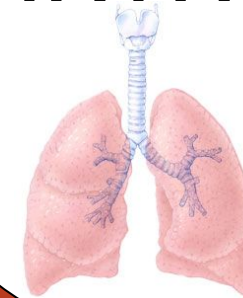
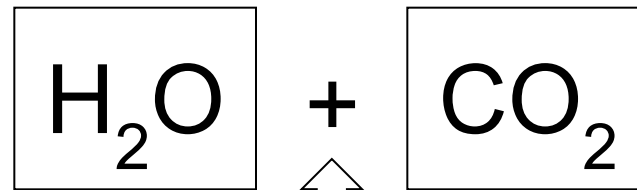


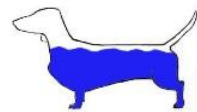
ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ПОТЕРЯ БИКАРБОНАТА





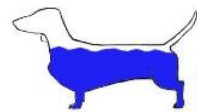
ФИЗИОЛОГИЯ КОС: ЗАДЕРЖКА БИКАРБОНАТА





Бикарбонат – это сода
(щелочная реакция)

Протоны H^+ - это кислота
их источник в том числе и H_2CO_3

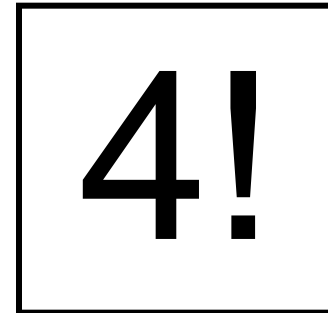


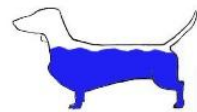
НОРМЫ

pH $7,4 \pm 0,04$

pCO₂ 40 ± 4 мм рт. ст.

HCO₃⁻ 24 ± 4 ммоль/л





РЕСПИРАТОРНЫЙ КОМПОНЕНТ: ВЕНТИЛЯЦИЯ

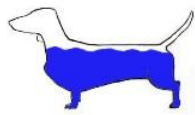
Оценивается по CO_2

Прямо пропорциональна минутной альвеолярной вентиляции (л/мин)

Чем больше вентиляция, тем меньше pCO_2

Зависит от:

- Респираторного драйва, нервно-мышечной передачи и дыхательной мускулатуры
- Проприетивность дыхательных путей
- Состояния плевральной полости и каркаса грудной клетки
- Вентиляционно-перфузионного отношения

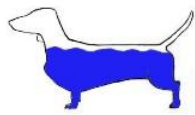


МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ: КОНЦЕНТРАЦИЯ БИКАРБОНАТА

Оценивается по HCO_3^- и ВЕ
(щелочной резерв)

Зависит от:

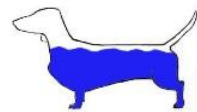
- Реабсорбции/задержки бикарбоната почками
- Появления кислот, диссоциирующих на анион и H^+ , связывающий бикарбонат
- Потерь бикарбоната с экссудатами и мочой



ФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ КОС

Первичное нарушение приводит к **сдвигу pH**

Вторичное нарушение является компенсаторным, направлено в противоположную сторону



ПОНЯТИЕ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Компенсация – рН в норме,
а $p\text{CO}_2$ и HCO_3^- изменены -
хронический или медленный
процесс, в ОРИТ встречается реже

Декомпенсация – наличие сдвига
рН, в ОРИТ встречается чаще

$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

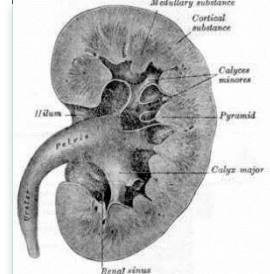
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

Алкалоз

26

24

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

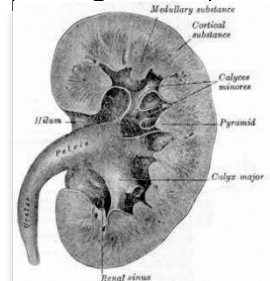
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

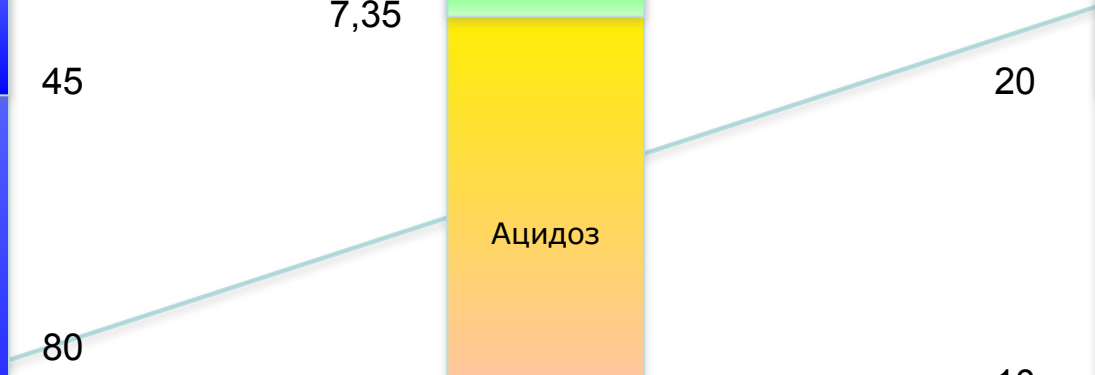
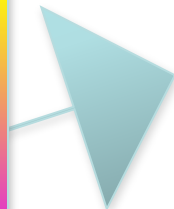
Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

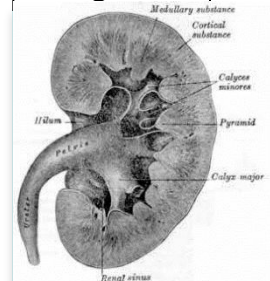
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

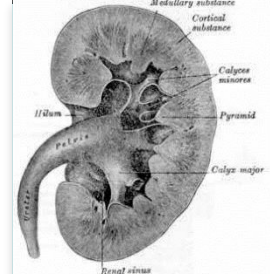
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

Алкалоз

26

24

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

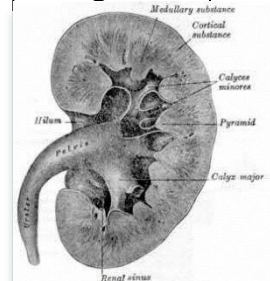
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

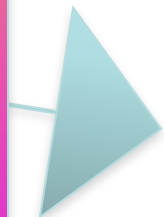
Алкалоз

26

20

10

Ацидоз



$p\text{CO}_2$



15

Алкалоз

35

Норма

45

Ацидоз

120

pH

Смерть

7,80

Алкалоз

7,45

Норма

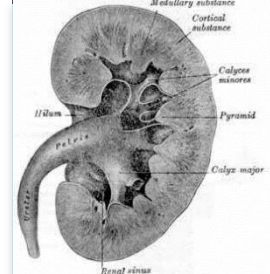
7,35

Ацидоз

6,80

Смерть

HCO^-



35

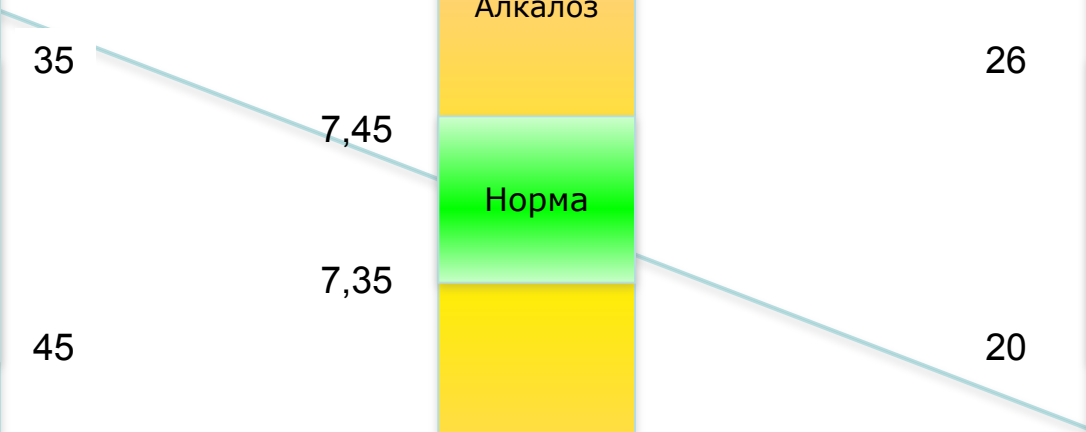
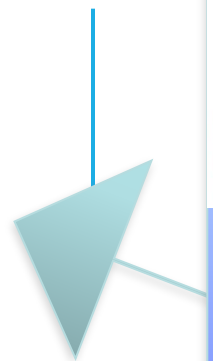
Алкалоз

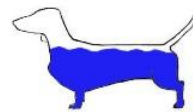
26

20

10

Ацидоз





ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЕ НАРУШЕНИЕ КОС

pH

<7,36
ацидоз

>7,45
алкалоз

Первичное
нарушение

$p\text{CO}_2 > 45$
респираторный
ацидоз

$\text{HCO}_3^- < 20$
метаболический
ацидоз

$p\text{CO}_2 < 35$
респираторный
алкалоз

$\text{HCO}_3^- > 26$
метаболический
алкалоз

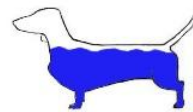
Вторичное
нарушение

$\text{HCO}_3^- > 26$
метаболическая
компенсация

$p\text{CO}_2 < 35$
Респираторная
компенсация

$\text{HCO}_3^- < 20$
Метаболическая
компенсация

$p\text{CO}_2 > 45$
Респираторная
компенсация



ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ

pH 7,30
pO₂ 130
pCO₂ 25
HCO₃⁻ 10
BE -10
SpO₂ 100

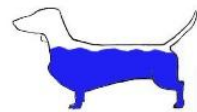
K 4,1
Na 133
Cl 115
Hb 140
Htc40%

Что приводит к сдвигу pH?

Респираторный (pCO₂)
компонент

ИЛИ

Метаболический (HCO₃⁻)
компонент?



ВТОРИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ (КОМПЕНСАЦИЯ)

pH 7,30
pO₂ 130
pCO₂ 25
HCO₃⁻ 10
BE -10
SpO₂ 100

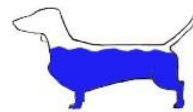
K 4,1
Na 133
Cl 115
Hb 140
Htc40%

**Что старается вернуть pH
в норму?**

Респираторный (pCO₂)
компонент

ИЛИ

Метаболический (HCO₃⁻)
компонент?



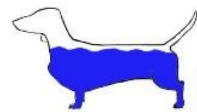
ЩЕЛОЧНОЙ РЕЗЕРВ (BE)

$$BE = 0,9287 [HCO_3 - 24,4 + 14,83 (pH - 7,4)]$$

Отражает метаболический компонент КЩС при нормальных условиях (давление 1 атм, $p_a CO_2 = 40$)

Количество ммоль кислоты или основания, которые необходимо добавить к 1 л крови, чтобы pH вернулось в норму

Норма BE: 0...+2

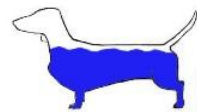


ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ВЕ

Норма – 0 ± 4 (обычно +2)

“-” – метаболический ацидоз или
компенсация

“+” – метаболический алкалоз или
компенсация

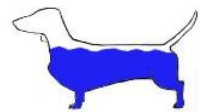


АНИОННАЯ РАЗНИЦА (ANION GAP)

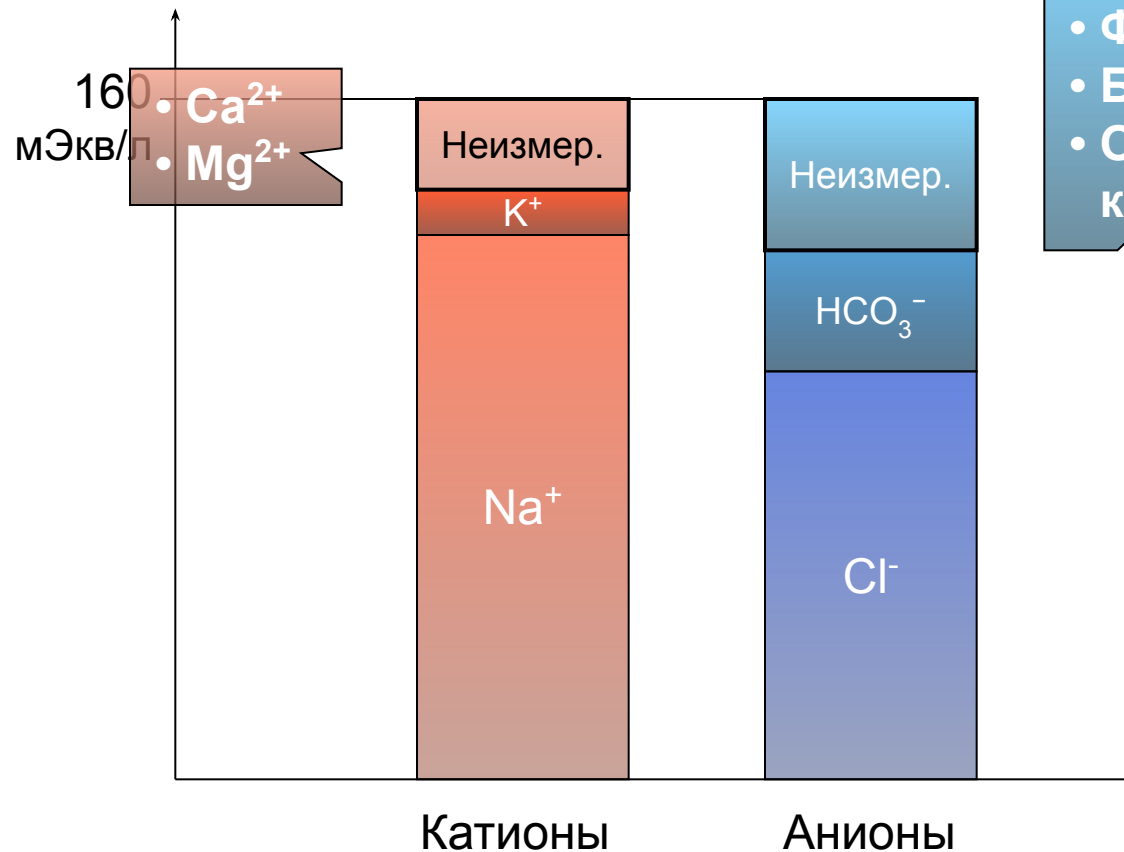
Разница между **неизмеряемыми** анионами и катионами

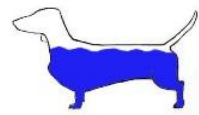
$$AG = (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$$

Позволяет увидеть появление дополнительного неизмеряемого аниона

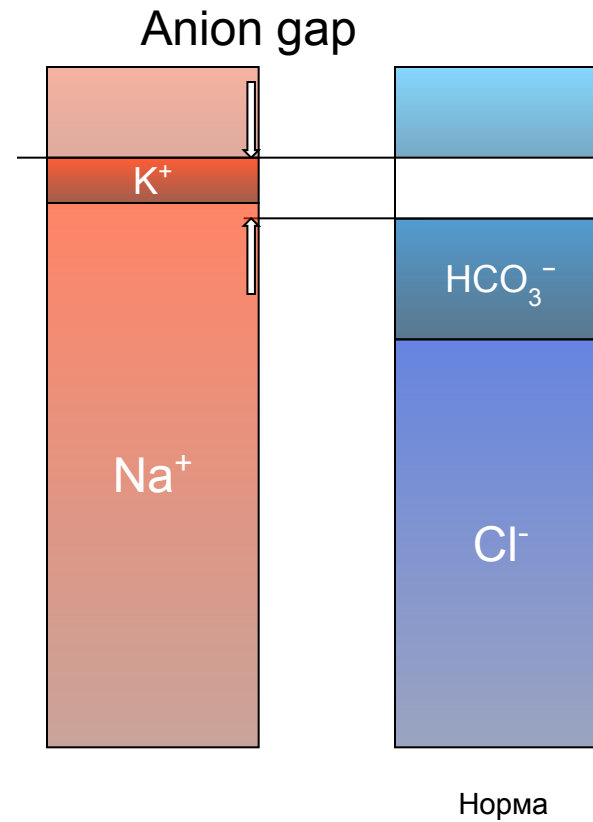


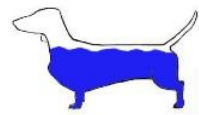
АНИОННАЯ РАЗНИЦА (AG)



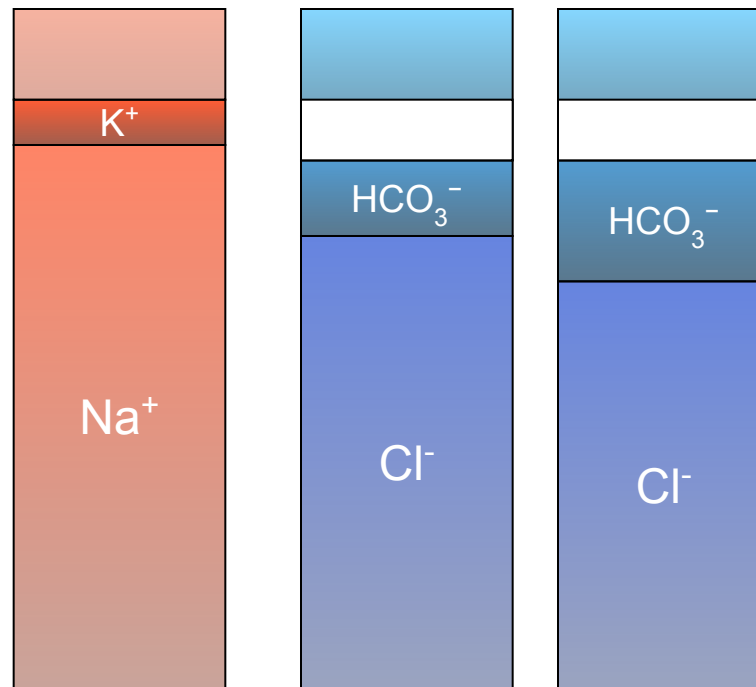


АНИОННАЯ РАЗНИЦА (AG)

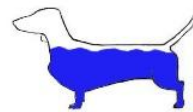




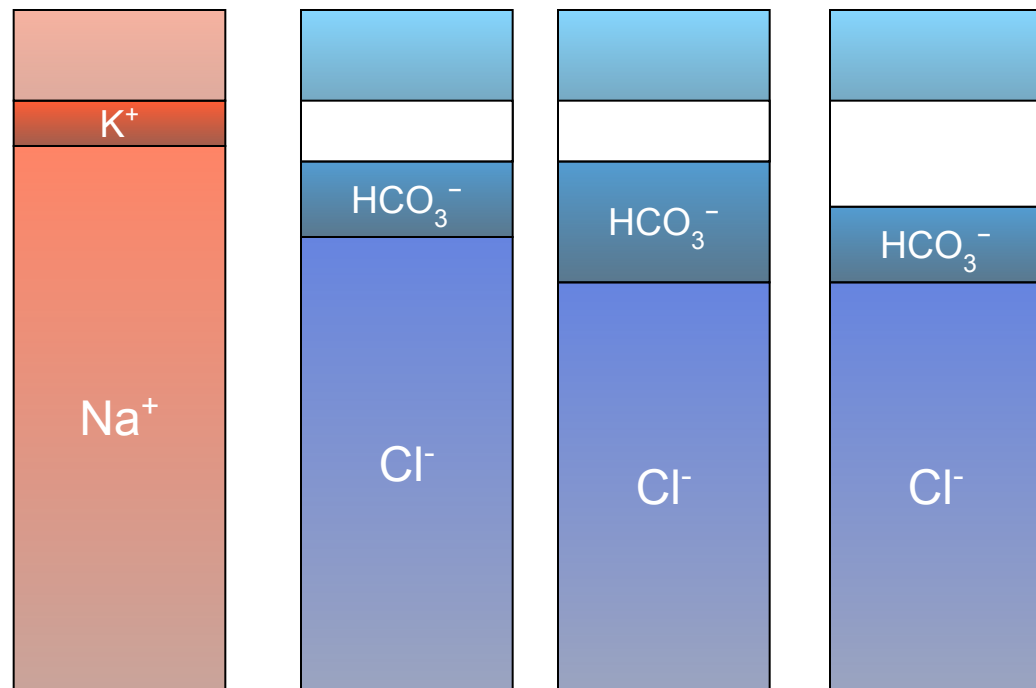
ГИПЕРХЛОРЕМИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ – ПРИ ПОТЕРЕ HCO_3^-



Гиперхлоремический

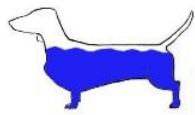


НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ – ПРИ ПОЯВЛЕНИИ НЕИЗМЕРЯЕМОГО АНИОНА



Гиперхлоремический

Нормохлоремический



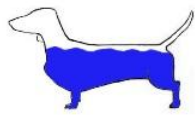
НОРМА AG

Человеки 8-12 мЭкв/л

Собаки 12-24 мЭкв/л

Кошки 13-27 мЭкв/л

такая разница потому, что у животных белки имеют бóльший заряд, чем у человека



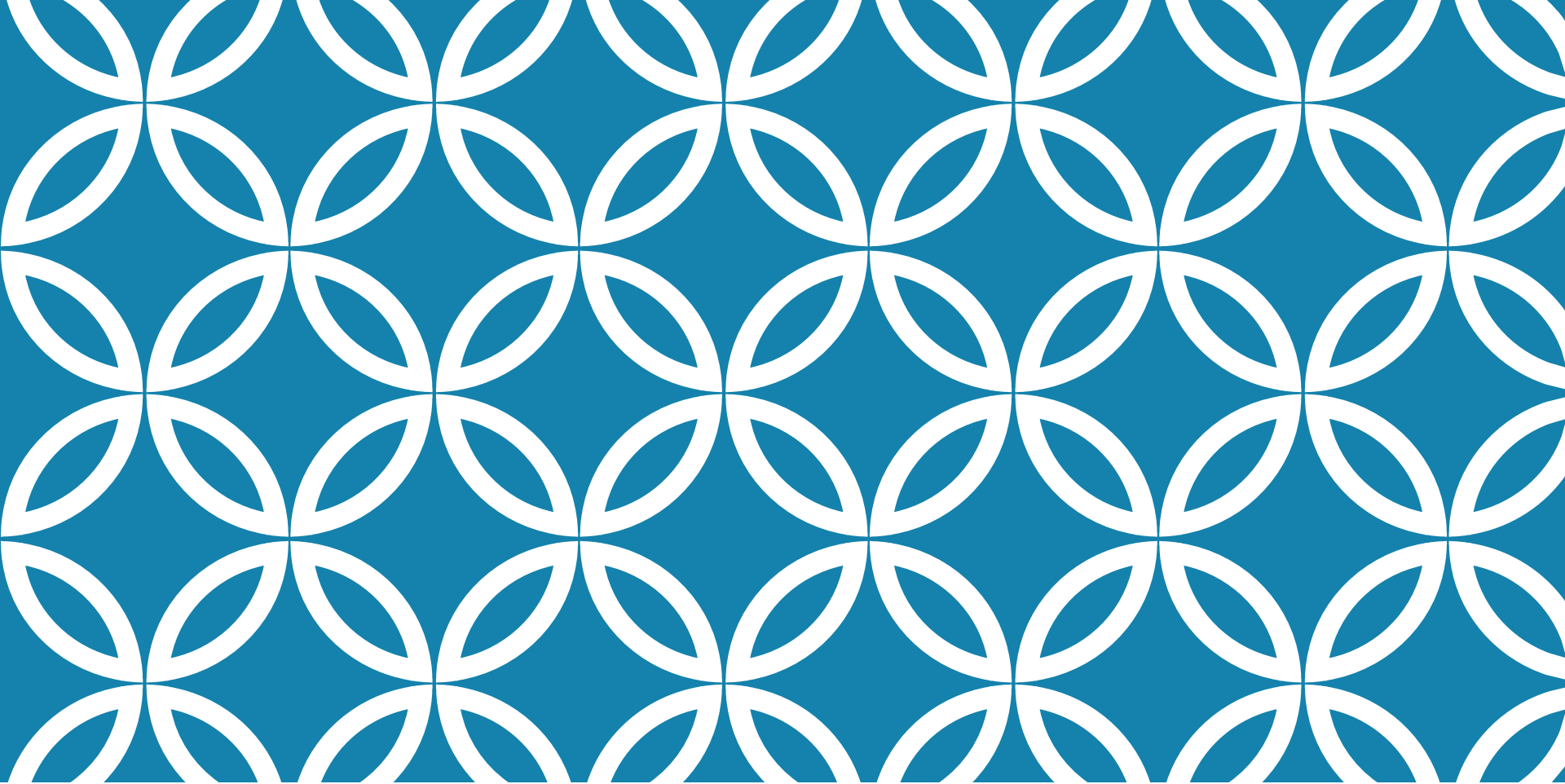
СНИЖЕНИЕ AG

Гипопротеинемия

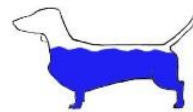
Снижение общего белка на 10 г/л
снижает AG на 2,5 мЭкв/л

Гипоальбуминемия

Снижение альбумина на 10 г/л
снижает AG на 4,1 мЭкв/л



ВИДЫ НАРУШЕНИЙ КОС



РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

pH 7,28

pO₂ 60

pCO₂ 78

HCO₃⁻ 29

BE -4

SpO₂ 90

K 6,2

Na 155

Cl 108

Hb 155

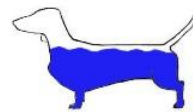
Htc 49%

Неэффективная вентиляция и/или перфузия легких

ЦНС, n. phrenicus,
дыхательные мышцы

Воздухоносные пути

Плевральная полость,
грудная стенка, диафрагма



РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

pH 7,51

pO₂ 100

pCO₂ 20

HCO₃⁻ 19

BE +5

SpO₂ 100

K 3,2

Na 147

Cl 111

Hb 140

Htc40%

Тахипноэ

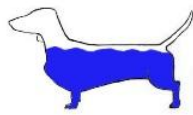
Повреждения ЦНС

Возбуждение

Лихорадка, гипертермия

Ятрогенное тахипноэ при ИВЛ

Эклампсия

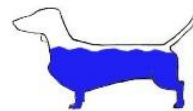


МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Потери бикарбоната
(гиперхлоремический)

Введение H^+ и связывание
бикарбоната (нормохлоремический)

Дифференцируем по анионной
разнице, уровню хлора и клинической
картине



АЦИДОЗ С УВЕЛИЧЕНИЕМ AG (НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,25

pO₂ 100

pCO₂ 33

HCO₃⁻ 15

BE -8

SpO₂ 100

K 6,6

Na 155

Cl 109

Hb 138

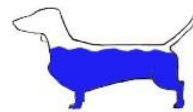
Htc 37%

H⁺ связывает бикарбонат

Увеличиваются неизмеряемые
анионы

Лактат-ацидоз

- Шок
- Серьезная гипоксемия
- Генерализованные судороги
- Тяжелый сепсис



АЦИДОЗ С УВЕЛИЧЕНИЕМ AG (НОРМОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,25

pO₂ 100

pCO₂ 33

HCO₃⁻ 15

BE -8

SpO₂ 100

K 6,6

Na 155

Cl 109

Hb 138

Htc 37%

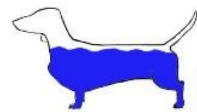
Парентеральное питание (избыток аминокислот)

Уремические токсины

Кетоацидоз

Отравление

- Метанол
- Этиленгликоль**
- Паральдегид
- Салицилаты



АЦИДОЗ БЕЗ УВЕЛИЧЕНИЯ AG (ГИПЕРХЛОРЕМИЧЕСКИЙ)

pH 7,30
pO₂ 85
pCO₂ 23
HCO₃⁻ 11
BE -6
SpO₂ 100

K 3,5
Na 141
Cl 130
Hb 140
Htc40%

Потери бикарбоната, компенсируются повышением Cl⁻

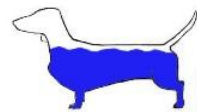
Через ЖКТ

- Диарея
- Панкреат. или билиарн. фистула

Через почки

- Компенсация респ. алкалоза
- Канальцевый некроз
- Гипоперфузия почек
- Ингибиторы карбоангидразы

Ятрогенный



МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

pH 7,65

pO₂ 100

pCO₂ 35

HCO₃⁻ 38

BE +9

SpO₂ 100

K 3,1

Na 153

Cl 112

Hb 181

Htc 65%

Потеря хлора – «желудочная рвота»,
фуросемид

Гемоконцентрация

□ Рвота, полиурия, асцит

Гипокалиемия, в т.ч. при
гиперальдостеронизм

Введение щелочных растворов