



*Кислотно-щелочное  
состояние*



# Актуальность вопроса

**Практически все химические реакции в организме человека зависят от поддержания *концентрации ионов водорода в физиологически допустимых пределах.***

**Концентрация ионов водорода жестко регулируется, поскольку ее изменения могут вызвать дисфункцию многих органов и систем.**



# Актуальность вопроса

Сложную систему регуляции концентрации водородных ионов часто называют *кислотно-основным состоянием*, знание которого чрезвычайно важно для анестезиолога-реаниматолога.

Интраоперационные изменения вентиляции и перфузии быстро приводят к изменениям кислотно-основного состояния.



# Основные определения

*Кислота* – это вещество, которое диссоциирует в воде с образованием  $[H^+]$ , а *основанием* является вещество, способное принять этот ион водорода



# Основные определения

*Сильная кислота* диссоциирует полностью в водных растворах, тогда как *слабая* (например, угольная кислота,  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) – диссоциирует лишь частично.

Например, ион бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ) является конъюгированным основанием угольной кислоты.



# Основные определения

*Буфер* является сочетанием слабой кислоты и её конъюгированного основания, действие которого направлено на сведение к минимуму любых изменений  $[H^+]$ , возникающих при добавлении сильной кислоты или основания.



# [H<sup>+</sup>] и pH

*В норме [H<sup>+</sup>]* артериальной крови составляет 40 нмоль/л.

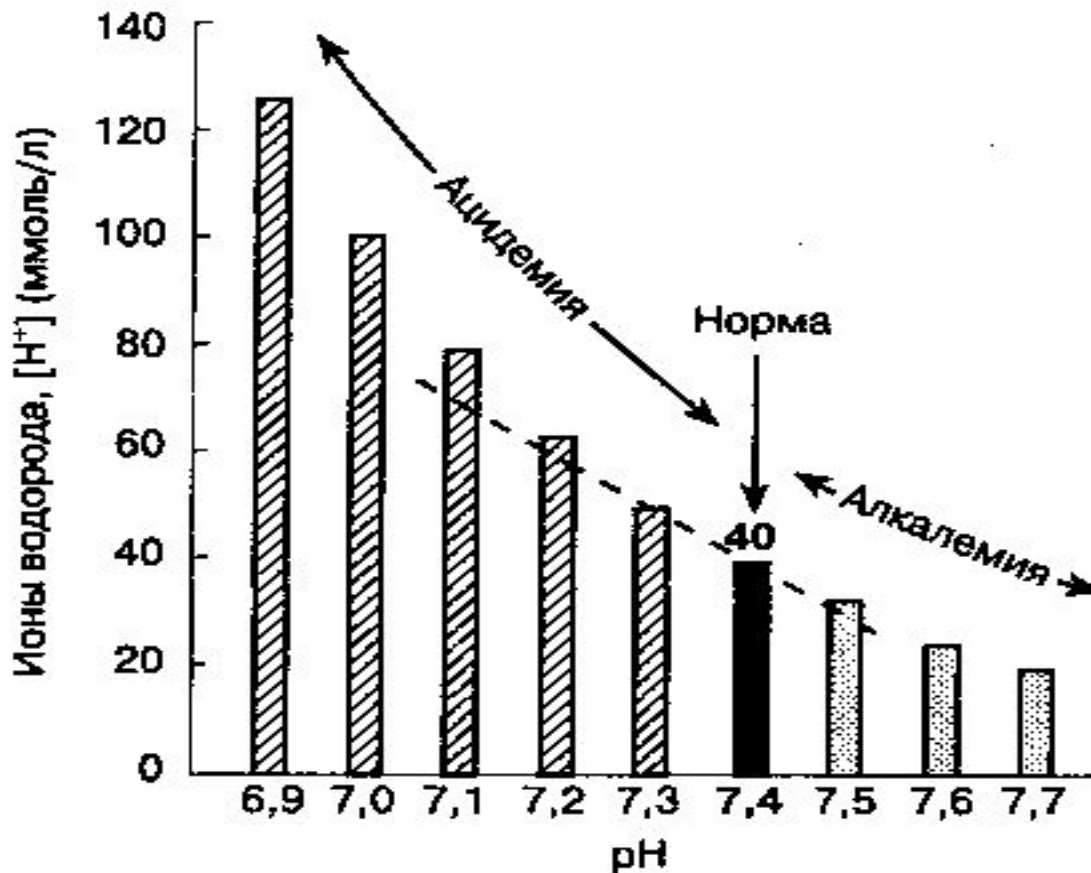
Проводить расчеты с числами такого порядка крайне неудобно, поэтому концентрацию ионов водорода принято выражать через pH.

*pH раствора* — это отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода. Следовательно, в норме pH артериальной крови составляет

$$-\log (40 \times 10^{-9}) = \underline{7,40}.$$



# [H<sup>+</sup>] и pH



**Взаимосвязь между [H<sup>+</sup>] и pH.**





# pH

*(power hydrogen - "сила водорода")*

**Является основным показателем,  
определяющим кЩС.**

**Нормальный pH жидкостей организма**  
**=**

**7,36 - 7,44**

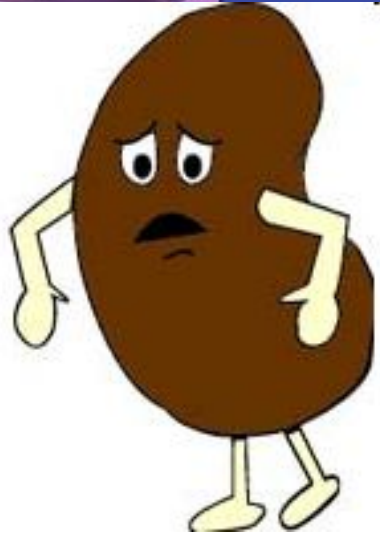


# Для чего нужна стабилизация рН?

- При снижении  $[H^+] < 10$  нмоль/л либо  $[H^+] > 100$  нмоль/л происходит необратимая денатурация белка
- Активность ферментов зависит от рН
- При отклонении рН от нормальных величин функция мембран и ферментных систем организма нарушается.
- Необходимы механизмы поддержания рН биологических сред в оптимальных (допустимых) пределах.



# Для чего нужна стабилизация рН?



- при падении  $pH_a$  ниже 7,25 может проявляться нарушение почечного кровотока

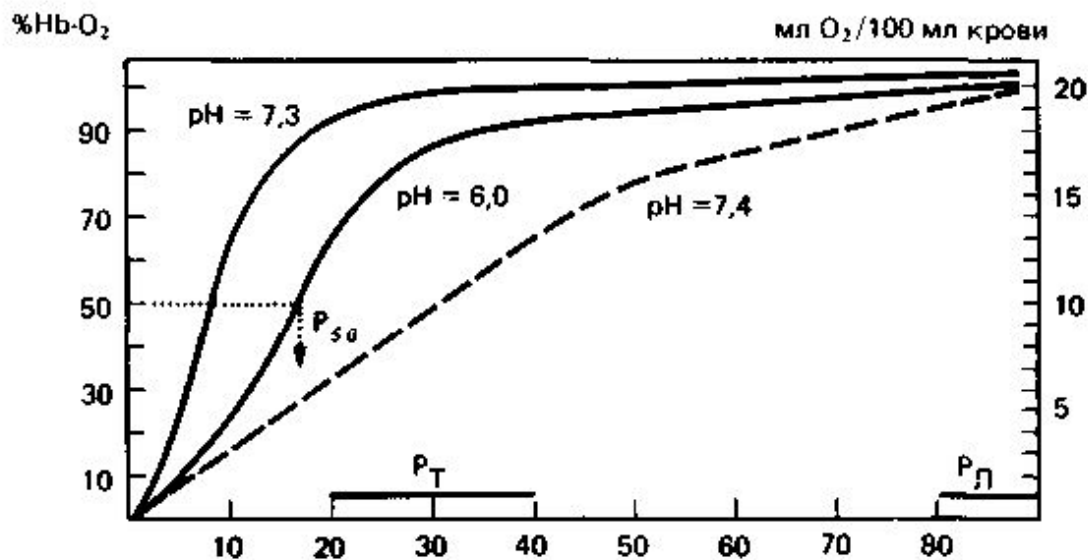
- при значениях  $pH_a$  ниже 7,20 снижается ударный объем сердца.



# Для чего нужна стабилизация pH?

## Пример 1.

- Ацидоз понижает сродство кислорода к гемоглобину, что затрудняет захват кислорода в легких, но улучшает отдачу в тканях.



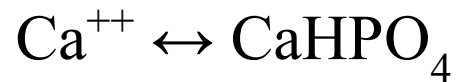
- Алкалоз повышает сродство, что улучшает захват кислорода в легких, но затрудняет его отдачу в тканях.



# Для чего нужна стабилизация pH?

## Пример 2.

- Алкалоз понижает степень ионизации кальция, что может приводить к развитию судорог, тетании.





# Кислотно-щелочные расстройства

Общепринятая кислотно-щелочная номенклатура включает определения:

- ▣ **Ацидоз** – процесс, вызывающий накопление кислоты.
- ▣ **Ацидемия** имеет место при  $\text{pH} < 7,36$ .
- ▣ **Алкалоз** – процесс, вызывающий накопление оснований.
- ▣ **Алкалемия** имеет место при  $\text{pH} > 7,44$ .



# Кислотно-щелочные расстройства

Суффикс "оз" отражает патологический процесс, приводящий к изменению рН артериальной крови.

Нарушения, которые приводят к снижению рН, называют *ацидозом*, тогда как состояния, которые вызывают увеличение рН,— *алкалозом*.



# Кислотно-щелочные расстройства

Если первопричиной нарушений является изменение концентрации бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ), то их называют *метаболическими*.

Если же первопричиной нарушений является изменение  $\text{PaCO}_2$ , то их называют *респираторными*.





# Кислотно-щелочные расстройства

В случаях, когда имеется только одно первичное нарушение кислотно-основного состояния, его называют *простым*.

Если имеются два или более первичных процесса, то говорят о *смешанном нарушении* кислотно-основного состояния.



# Кислотно-щелочные расстройства

**Суффикс "-емия" применяется для характеристики суммарного эффекта всех первичных патологических процессов и компенсаторных физиологических реакций на рН артериальной крови.**



# Компенсаторные механизмы

**Физиологическая реакция организма в ответ на изменения  $[H^+]$  во времени подразделяется на три фазы:**

- 1) немедленная химическая реакция буферных систем;**
- 2) дыхательная компенсация (при метаболических нарушениях кислотно-основного состояния);**
- 3) более медленная, но более эффективная компенсаторная реакция почек, способная практически полностью нормализовать pH артериальной крови даже при сохраняющемся патологическом процессе.**



# Буферные системы

- **фосфатная**
- **белковая**
- **гемоглобиновая**
- **бикарбонатная (53%  
буферной емкости крови)**



# Дыхательная компенсация при метаболическом ацидозе

Снижение pH артериальной крови возбуждает дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге.

Увеличение альвеолярной вентиляции вызывает снижение  $P_aCO_2$  и сдвиг pH артериальной крови в сторону нормы.

$P_aCO_2$  снижается достаточно быстро, но для достижения прогнозируемого стабильного состояния иногда



# Дыхательная компенсация при метаболическом алкалозе

Повышение рН артериальной крови угнетает дыхательный центр.

Снижение альвеолярной вентиляции приводит к увеличению  $P_aCO_2$  и сдвигу рН артериальной крови в сторону нормы.

Компенсаторная реакция дыхания при метаболическом алкалозе менее предсказуема, чем при метаболическом ацидозе.

Гипоксемия, развивающаяся в результате прогрессирующей гиповентиляции, в конечном счете активирует чувствительные к кислороду хеморецепторы, что стимулирует вентиляцию и соответственно снижает эффективность компенсаторной реакции.



# Почечная компенсация при ацидозе

Почка способна компенсировать ацидоз тремя механизмами:

- 1) увеличением реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  из первичной мочи;
- 2) увеличением экскреции титруемых кислот;
- 3) увеличением выработки аммиака.



# Почечная компенсация при ацидозе

**Хотя вероятнее всего эти компенсаторные механизмы включаются немедленно, в течение 12 - 24 ч результат их действия не проявляется, а для развития максимального эффекта может потребоваться до 5 дней.**





# Почечная компенсация при алкалозе

В норме в почках фильтруется, а затем реабсорбируется большое количество  $\text{HCO}_3^-$ , что при необходимости позволяет им быстро выделять излишек бикарбоната.

Отсюда следует, что почки обладают значительными возможностями коррекции метаболического алкалоза.

Метаболический алкалоз обычно возникает только при сопутствующем дефиците натрия или избытке минералокортикоидов.

# Формы ацидоза и алкалоза

Простые расстройства КОС	Причины расстройств КОС	Особенности изменений [HCO <sub>3</sub> ] pH = $\frac{\quad}{\quad}$ [CO <sub>2</sub> ]
<b>Недыхательный ацидоз</b>	1. Накопление сильных кислот 2. Потеря HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Результат уменьшения числителя
<b>Недыхательный алкалоз</b>	1. Экзогенное введение щелочи 2. Накопление HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 3. Потеря сильных кислот	Результат увеличения числителя
<b>Респираторный ацидоз</b>	1. Увеличение CO <sub>2</sub> ↑	Результат увеличения знаменателя
<b>Респираторный алкалоз</b>	1. Уменьшение CO <sub>2</sub> ↓	Результат уменьшения знаменателя



# Степени тяжести нарушений КОС

АЛКАЛОЗ	Тяжелый	$\uparrow 7,55$	+15
	Умеренный	7,51 – 7,55	+10
	Легкий	7,46 – 7,50	+5
Норма		7,35 – 7,45	N
АЦИДОЗ	Легкий	7,30 – 7,34	-5
	умеренный	7,25 – 7,29	-10
	тяжелый	$\downarrow 7,25$	-15



# Респираторный ацидоз

**Под респираторным ацидозом понимают первичное повышение  $P_aCO_2$ , что сопровождается увеличением  $[H^+]$  и снижением pH артериальной крови.**

# Перед интубацией трахеи

SYNTHESIS  
03 OCT 06 00:04  
01112231  
1745

Sample 00011067  
B.P. 753 mmHg  
Arterial sample

**PATIENT INFO**  
Name **Киселев А.И.**  
Temperature 36.6 °C  
Set up Hb 145 g/L  
FIO<sub>2</sub> 40.0 %

**pH / BLOOD GASES**  
Measured at 37.0 °C  
pH 7.077  
pCO<sub>2</sub> 174.6 mmHg  
pO<sub>2</sub> 275 mmHg  
Corrected to 36.6 °C  
pH 7.082  
pCO<sub>2</sub> 171.5 mmHg  
pO<sub>2</sub> 273 mmHg

**ELECTROLYTES**  
Na<sup>+</sup> 126 mmol/L  
K<sup>+</sup> 3.3 mmol/L  
Ca<sup>2+</sup> 0.64 mmol/L  
Cl<sup>-</sup> 91 mmol/L

**CALCULATIONS**  
HCO<sub>3</sub> 52.0 mmol/L  
TCO<sub>2</sub> 57.4 mmol/L  
BE<sub>b</sub> 15.0 mmol/L  
BE<sub>ecf</sub> 21.8 mmol/L  
SBC 36.7 mmol/L  
sO<sub>2</sub>c 99.6 %  
Anion Gap -13 mmol/L  
pO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> 6.9

SYNTHESIS  
1745

Sample 00011068  
B.P. 752 mmHg  
Arterial sample

**PATIENT INFO**  
Name **Киселев**  
Temperature 36.6 °C  
Set up Hb 145 g/L  
FIO<sub>2</sub> 50.0 %

**pH / BLOOD GASES**  
Measured at 37.0 °C  
pH 7.402  
pCO<sub>2</sub> 52.9 mmHg  
pO<sub>2</sub> 262 mmHg  
Corrected to 36.6 °C  
pH 7.408  
pCO<sub>2</sub> 51.9 mmHg  
pO<sub>2</sub> 260 mmHg

**ELECTROLYTES**  
Na<sup>+</sup> 125 mmol/L  
K<sup>+</sup> 3.4 mmol/L  
Ca<sup>2+</sup> 0.72 mmol/L  
Cl<sup>-</sup> 96 mmol/L

**CALCULATIONS**  
HCO<sub>3</sub> 40.1 mmol/L  
TCO<sub>2</sub> 41.7 mmol/L  
BE<sub>b</sub> 14.7 mmol/L  
BE<sub>ecf</sub> 16.5 mmol/L  
SBC 36.5 mmol/L  
sO<sub>2</sub>c 99.9 %  
Ca<sup>2+</sup>(pH 7.4) 0.75 mmol/L  
Anion Gap -8 mmol/L  
A-aDO<sub>2</sub> 34.7 mmHg  
RI 0.1  
pAO<sub>2</sub> 295 mmHg  
paO<sub>2</sub>/pAO<sub>2</sub> 0.88  
pO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> 5.2

**Артериальная гипотония**

# Самостоятельное дыхание

SYNTHESIS  
03 OCT 06 13:29  
01112231  
1745 *Самост. дых-е*

Sample 00011071  
B.P. 750 mmHg  
Arterial sample

**PATIENT INFO**  
Name **Киселев**  
Temperature 36.7 °C  
Entered Hb 130 g/L  
FIO<sub>2</sub> 21.0 %

**pH / BLOOD GASES**  
Measured at 37.0 °C  
pH 7.344  
pCO<sub>2</sub> 69.9 mmHg  
pO<sub>2</sub> 55 mmHg  
Corrected to 36.7 °C  
pH 7.349  
pCO<sub>2</sub> 68.9 mmHg  
pO<sub>2</sub> 54 mmHg

**ELECTROLYTES**  
Na<sup>+</sup> 127 mmol/L  
K<sup>+</sup> 3.7 mmol/L  
Ca<sup>2+</sup> 0.95 mmol/L  
Cl<sup>-</sup> 97 mmol/L

**CALCULATIONS**  
HCO<sub>3</sub> 38.5 mmol/L  
TCO<sub>2</sub> 40.7 mmol/L  
BE<sub>b</sub> 10.7 mmol/L  
BE<sub>ecf</sub> 12.6 mmol/L  
SBC 32.9 mmol/L  
sO<sub>2</sub>c 84.5 %  
Ca<sup>2+</sup>(pH 7.4) 0.92 mmol/L  
Anion Gap -5 mmol/L  
A-aDO<sub>2</sub> 11.6 mmHg  
RI 0.2  
pAO<sub>2</sub> 65 mmHg  
paO<sub>2</sub>/pAO<sub>2</sub> 0.82  
pO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> 2.6

**ERRORS**  
pO<sub>2</sub> : CALIBRATION  
Ca<sup>2+</sup> : CALIBRATION

# После интубации трахеи

SYNTHESIS  
03 OCT 06 13:31  
01112231  
1745 *Самост. дых-е*

Sample 00011072  
B.P. 750 mmHg  
Venous sample

**PATIENT INFO**  
Name **Киселев**  
Temperature 36.7 °C  
Entered Hb 130 g/L  
FIO<sub>2</sub> 21.0 %

**pH / BLOOD GASES**  
Measured at 37.0 °C  
pH 7.323  
pCO<sub>2</sub> 69.1 mmHg  
pO<sub>2</sub> 44 mmHg  
Corrected to 36.7 °C  
pH 7.327  
pCO<sub>2</sub> 68.2 mmHg  
pO<sub>2</sub> 43 mmHg

**ELECTROLYTES**  
Na<sup>+</sup> 123 mmol/L  
K<sup>+</sup> 3.2 mmol/L  
Ca<sup>2+</sup> 0.57 mmol/L  
Cl<sup>-</sup> 94 mmol/L

**CALCULATIONS**  
HCO<sub>3</sub> 36.3 mmol/L  
TCO<sub>2</sub> 38.4 mmol/L  
BE<sub>b</sub> 8.4 mmol/L  
BE<sub>ecf</sub> 10.1 mmol/L  
SBC 30.9 mmol/L  
sO<sub>2</sub>c 73.7 %  
Ca<sup>2+</sup>(pH 7.4) 0.56 mmol/L  
Anion Gap -4 mmol/L  
pO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> 2.1



# Причины респираторного ацидоза

- ✓ Альвеолярная гиповентиляция.
- ✓ Угнетение ЦНС: лекарственные препараты, нарушения сна, синдром Пиквика, ишемия мозга, травма мозга.
- ✓ Нервно-мышечные нарушения: миопатии, нейропатии.
- ✓ Травмы и заболевания грудной клетки: окончательный перелом с флотацией грудной стенки, кифосколиоз.
- ✓ Болезни плевры, пневмоторакс, плевральный выпот
- ✓ Обструкция дыхательных путей: инородное тело, опухоль, ларингоспазм, тяжелая бронхиальная астма, ХОБЛ, отек лёгких.
- ✓ Неисправность аппарата ИВЛ.



# Лечение респираторного ацидоза

**Лечение респираторного ацидоза заключается в восстановлении нарушенного равновесия между образованием  $\text{CO}_2$  и альвеолярной вентиляцией.**

**В большинстве случаев необходимо увеличить альвеолярную вентиляцию.**



# Метаболический ацидоз

**Метаболический ацидоз** определяется как первичное снижение концентрации  $\text{HCO}_3^-$ .

Выделяют три основных механизма развития метаболического ацидоза:

- 1) связывание  $\text{HCO}_3^-$  с сильными нелетучими кислотами;
- 2) чрезмерные потери  $\text{HCO}_3^-$  через желудочно-кишечный тракт или почки;
- 3) быстрое разведение внеклеточной жидкости при инфузии растворов, не содержащих бикарбонат.





# Анестезия при ацидозе



**Ацидемия потенцирует угнетающее действие** большинства седативных препаратов и анестетиков на ЦНС и сердечно-сосудистую систему.

**Усиление седативного действия и угнетение защитных рефлексов дыхательных путей повышает риск возникновения аспирации.**

**Ацидоз потенцирует угнетающее действие** ингаляционных и неингаляционных анестетиков на сердечно-сосудистую систему.

**Ацидоз потенцирует аритмогенность** галотана.



# Респираторный алкалоз

**Респираторный алкалоз**  
**определяют как первичное**  
**снижение  $P_aCO_2$ , которое, как**  
**правило, обусловлено**  
**непропорциональным**  
**(относительно выработки  $CO_2$ )**  
**увеличением альвеолярной**  
**вентиляции.**



# Причины респираторного алкалоза

- ✓ Центральная стимуляция дыхания : боль, тревожность.
- ✓ Ишемия мозга : инсульт, опухоль мозга.
- ✓ Лихорадка.
- ✓ Действие лекарственных препаратов салицилаты, прогестерон (беременность).
- ✓ Периферическая стимуляция дыхания: гипоксемия, высотная болезнь.
- ✓ Заболевания легких: застойная сердечная недостаточность, некардиогенный отек легких, бронхиальная астма, эмболия легочной артерии.
- ✓ Тяжелая анемия.
- ✓ Ятрогенные причины: неправильный режим ИВЛ.



# Лечение респираторного алкалоза

**Как правило, для коррекции респираторного алкалоза достаточно лечения основного заболевания.**

**При тяжелой алкалемии (рН артериальной крови  $> 7,60$ ) показана инфузия раствора соляной кислоты или хлорида**



# Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз обусловлен первичным увеличением  $[\text{HCO}_3^-]$  в плазме.

Выделяют хлоридчувствительный алкалоз (сочетанный с дефицитом  $\text{NaCl}$  и уменьшением объема внеклеточной жидкости) и хлоридрезистентный алкалоз (сочетанный с избытком минералокортикоидов).



# Причины метаболического алкалоза

**Хлоридчувствительный метаболический алкалоз.**

- ✓ **Желудочно-кишечный тракт**
  - рвота**
  - отсасывание содержимого желудка**
  - ворсинчатая аденома**
- ✓ **Почки: применение диуретиков.**
- ✓ **Потовые железы: муковисцидоз.**





# Причины метаболического алкалоза

Хлоридрезистентный метаболический алкалоз.

- ✓ Избыток минералокортикоидов: первичный гиперальдостеронизм.
- ✓ Системные отеки.
- ✓ Синдром Кушинга.
- ✓ Тяжелая гипокалиемия.
- ✓ Массивное переливание крови.
- ✓ Применение щелочей при почечной недостаточности.
- ✓ Комбинированное лечение антацидами.
- ✓ Метастазы опухоли в кости.
- ✓ Применение натриевой соли пенициллина.



# Лечение метаболического алкалоза

**Метаболический алкалоз никогда не удается полностью скорректировать, пока не устранен основной патологический процесс.**

**Если больной находится на ИВЛ, то необходимо исключить гипервентиляцию и, возможно, снизить минутный объем дыхания до нормализации  $P_aCO_2$ .**

**Метод выбора при хлоридчувствительном метаболическом алкалозе — инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия.**

**При чрезмерных потерях желудочного содержимого показан фамотидин.**

**При алкалозе, вызванном первичным избытком минералокортикоидов, хороший эффект дают антагонисты альдостерона (спиронолактон).**

**При pH артериальной крови более 7,60 проводят инфузию растворов кислот (соляная кислота, 0,1 моль/л; хлорид аммония, 0,1 моль/л; аскорбиновая кислота, 5-10 г/сут) или гемодиализ.**





# Анестезия при алкалозе



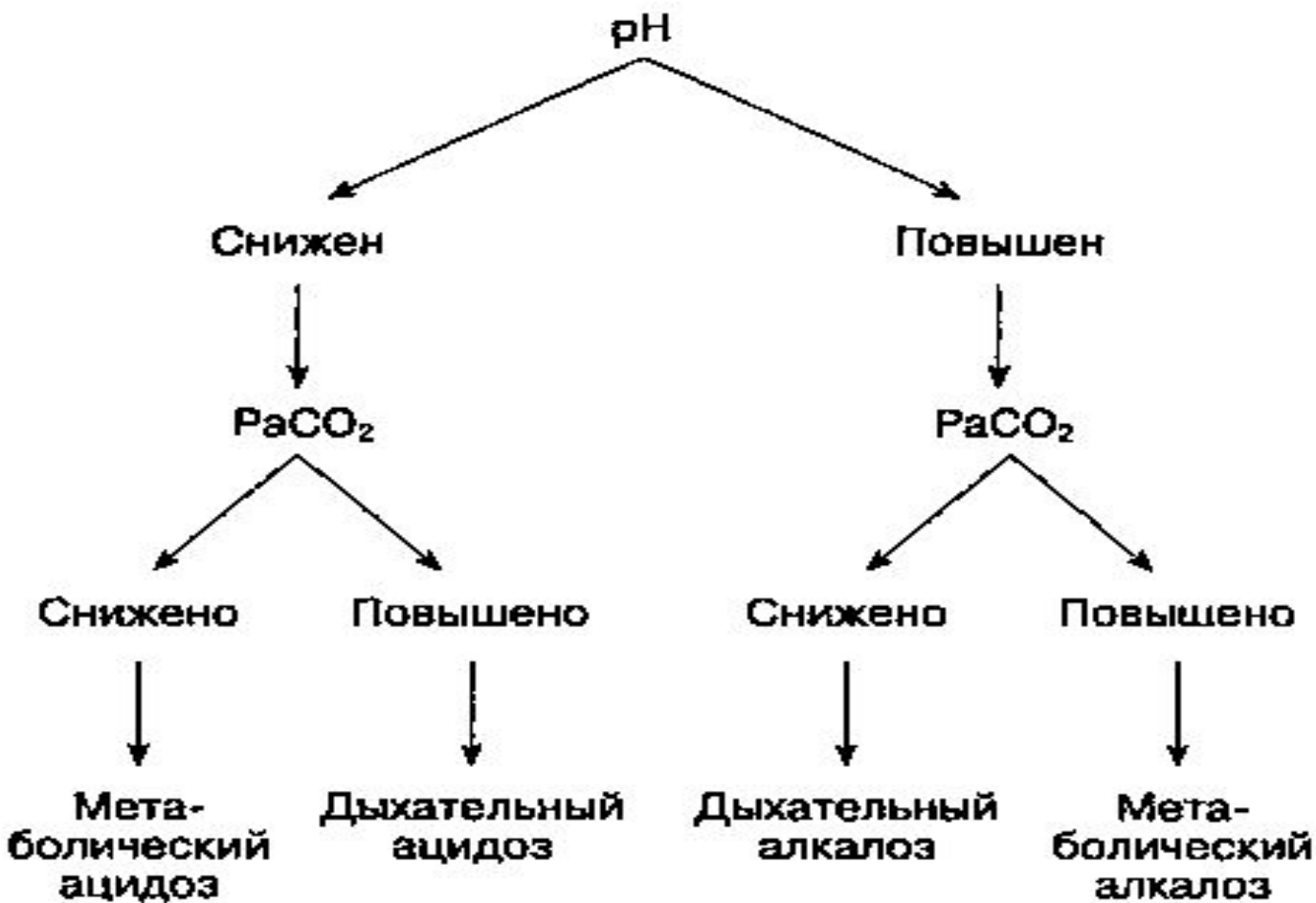
Респираторный алкалоз продолжает угнетение дыхания, вызванное опиоидами, потому что усиливает их связь с белками.

Респираторный алкалоз снижает мозговой кровоток, что может привести к ишемии мозга, особенно при сопутствующей артериальной гипотонии.

Сочетание алкалемии и гипокалиемии повышает риск развития тяжелых предсердных и желудочковых аритмий.



# Диагностика нарушений КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ



# Анализ газов крови и рН





# Анализ газов крови и pH

*Стандартный анализ газов крови позволяет определить:*

**PO<sub>2</sub>**

**PCO<sub>2</sub>**

**pH**

**[HCO<sub>3</sub>]<sup>-</sup>**

**избыток оснований (BE)**

**SB**

**BB**





***Благодарю  
за внимание***

