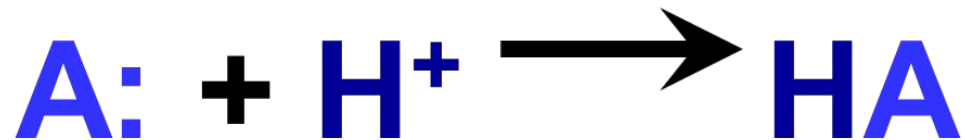


# Нарушения кислотно-основного состояния

**Выполнил:  
Маг 2 ГО Насырова Ю.Р.**

**КОС (кислотно-основное состояние)** - относительное постоянство реакции внутренней среды организма, количественно характеризующееся концентрацией  $H^+$ .

Концентрацию  $H^+$  выражают с помощью величины рН - отрицательного десятичного логарифма концентрации ионов  $H^+$ .



Стабильность внутриклеточных ионов водорода необходима для:

- оптимальной активности ферментов мембран, цитоплазмы и внутриклеточных органелл
- формирования электро-химического градиента мембраны митохондрий на должном уровне и достаточную наработку АТФ в клетке
- от рН зависит диссоциация ионогенных групп



# Роль внеклеточных ионов водорода

***Стабильность внеклеточной концентрации ионов  $H^+$  обеспечивает:***

- оптимальную функциональную активность белков плазмы крови и межклеточного пространства (ферменты, транспортные белки),
- растворимость неорганических и органических молекул,
- неспецифическую защиту кожного эпителия.
- отрицательный заряд наружной поверхности мембраны эритроцитов.

***При изменении концентрации ионов  $H^+$  в крови активируется компенсационная деятельность двух крупных систем организма:***

## **Система химической компенсации**

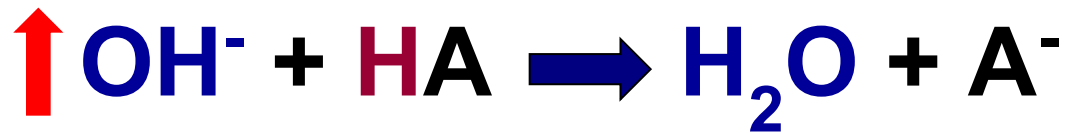
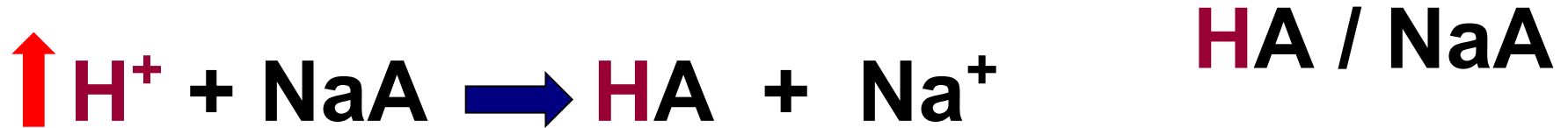
- действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.
- интенсивность внутриклеточного образования ионов  $H^+$  и  $HCO_3^-$ .

## **Система физиологической компенсации**

- легочная вентиляция и удаление  $CO_2$ ,
- почечная экскреция ионов  $H^+$  (ацидогенез, аммониегенез), реабсорбция и синтез  $HCO_3^-$ .

# I. Действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.

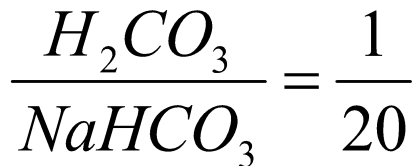
**Буфер** – это система, состоящая из слабой кислоты и ее соли с сильным основанием (кислотно-основная пара):



При работе буферной системы один из ее компонентов расходуется и требует восстановления (*восстанавливают компоненты буферных систем органы и ткани, другие буферы*).

**Буферные системы характеризуются:**

1. соотношением компонентов кислотно-основной пары;
2. емкостью (самая высокая у гемоглобинового буфера);
3. чувствительностью (самая высокая у бикарбонатного буфера);
4. локализацией (60%  $\text{H}^+$  связывают клеточные и 40% внеклеточные буферы);
5. величиной pH, которую они поддерживают.



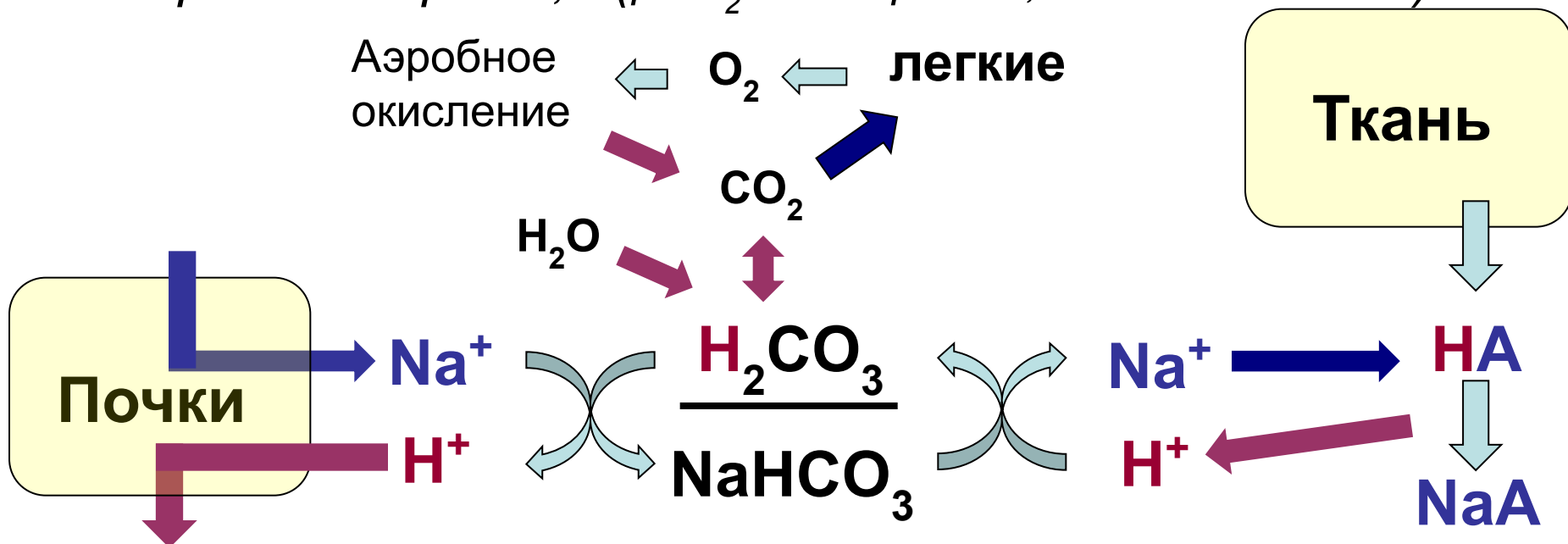
## Бикарбонатный буфер

Является одним из самых важных буферов, так как он:

- интегрирует работу основных буферных систем и физиологических механизмов регуляции КОС.
- Самый чувствительный (связывает до **40%** «лишних»  $H^+$ )

*Емкость – 53% всей буф. емкости крови.*

*Поддерживает  $pH=7,4$  ( $pCO_2=40$ мм.рт.ст,  $Na^+ =150$ ммоль/л)*

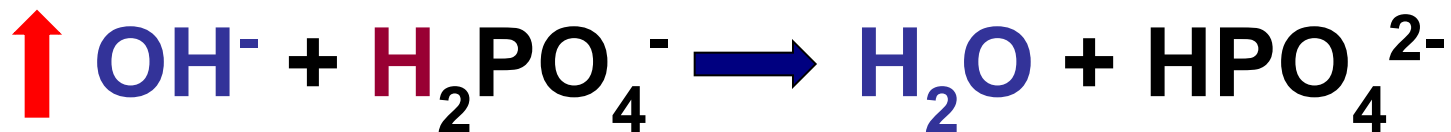
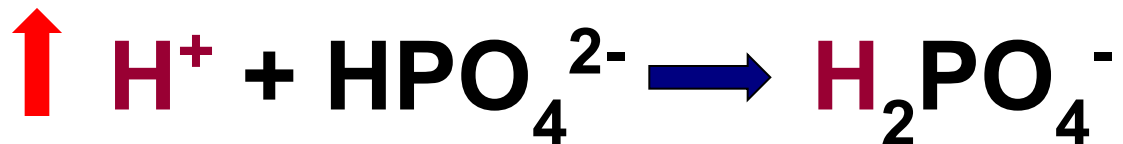


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

# Фосфатный буфер

- 5% буф. Емкости крови (основная буф.система клеток)
- Обеспечивает выведение  $H^+$  с мочой

В плазме:  $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{1}{4}$       В моче:  $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{25}{1}$



**В ходе метаболизма в организме образуются:**

1. летучие кислоты ( $H_2CO_3$ ) и основания ( $NH_3$ )
2. нелетучие кислоты (*лактат, кетоновые тела и жирные кислоты, мочева, фосфорная, серная кислота*) и основания (биогенные амины).

## **II. Физиологические механизмы регуляции КОС**

**Органы и ткани регулируют КОС:**

1. **выведением из организма кислот и оснований;**
  - *Легкие выводят летучие кислоты и основания;*
  - *Почки выводят нелетучие кислоты и основания.*
2. **превращением кислот и оснований в нейтральные вещества.**
3. **восстановлением компонентов буферных систем**

Выделяют **две формы сдвига** кислотно-основного состояния: *ацидоз* и *алкалоз*.

**Ацидоз** — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с положительным балансом водородных ионов, т. е. при накоплении H-ионов в крови.

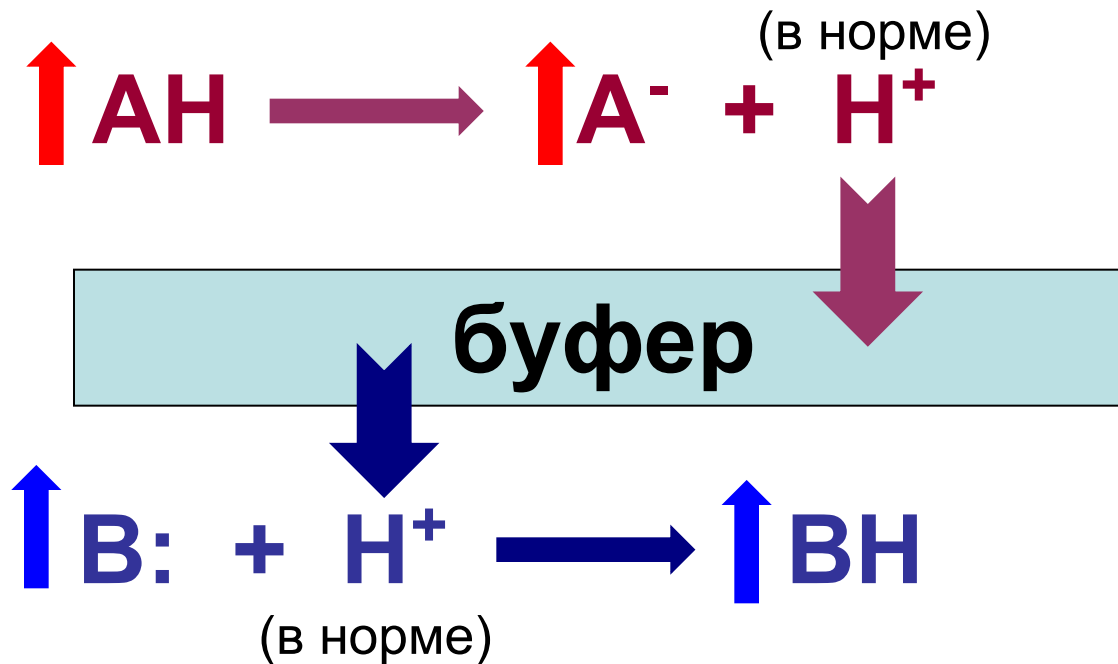
**Алкалоз** — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с отрицательным балансом водородных ионов, т. е. при уменьшении H-ионов в крови.



# Нарушения КОС

1. **Ацидоз** – абсолютный или относительный избыток кислот или дефицит оснований.
2. **Алкалоз** – абсолютный или относительный избыток оснований или дефицит кислот.

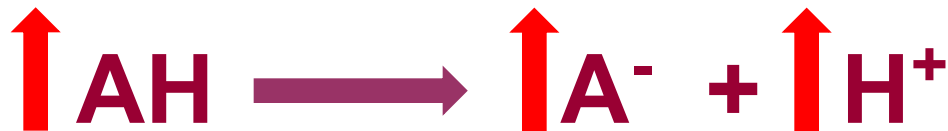
*А. Компенсированный ацидоз и алкалоз - возникает при работе буферной системы*



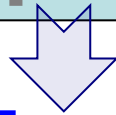
# Нарушения КОС

*Б. Декомпенсированный ацидоз и алкалоз - возникает при израсходовании буферной емкости*

**Ацидемия** – снижение величины рН ниже нормы



Буфер израсходован



**Алкалемия** - повышение величины рН выше нормы

Концентрация водородных ионов в крови определяется,

*во-первых*,  $[H_2CO_3]$  или  $pCO_2$ , выводимого в большей или меньшей степени через легкие, — **дыхательная, или респираторная, компонента;**

*во-вторых*, содержание  $H^+$  определяется концентрацией бикарбоната ( $HCO_3^-$ ), не выделяемого через легкие, — **недыхательная, или нереспираторная, компонента.**

Таким образом, как ацидозы, так и алкалозы можно представить в двух видах: 1) дыхательные или респираторные и 2) недыхательные или нереспираторные.

# СДВИГ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО

## Дыхательный **СОСТОЯНИЯ**

изменяется концентрация  
углекислоты  
(повышается при ацидозе и  
снижается при алкалозе)

## Недыхательный

изменяется концентрация  
бикарбоната, т. е.  
основания  
(снижается при ацидозе,  
повышается при алкалозе)

Однако нарушения баланса водородных ионов не обязательно приводят к сдвигу уровня свободных  $H^+$ , т. е. pH, поскольку буферные системы и физиологические гомеостатические системы **компенсируют** изменения баланса водородных ионов

**Компенсацией** называют процесс выравнивания нарушения путем изменения в той системе, которая не была нарушена.

Таким образом, дыхательные нарушения компенсируются сдвигами в недыхательной компоненте и, наоборот, сдвиги уровня бикарбоната компенсируются изменениями дыхательной компоненты, т. е. выведения углекислоты.

В зависимости от степени эффективности компенсации возможны три варианта сдвигов кислотно-основного состояния:

**некомпенсированные** (сдвиг  $pH < 7,29$  или  $> 7,56$ ),  
**частично компенсированные** ( $pH < 7,35$  или  $> 7,45$ , отмечается избыток или дефицит буферных оснований),  
**компенсированные** (сдвиг  $pH$  отсутствует / $7,35—7,45$ /, благодаря полной компенсации изменившегося баланса водородных ионов)

# Нарушения КОС

По изменению концентраций в крови  $\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$

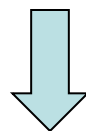
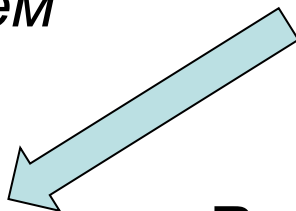


## Газовые

*Связаны  
с дыханием*

## Негазовые

*По происхождению  
кислот и оснований*



## Метаболические

*Связаны  
с синтезом кислот  
или оснований*

## Выделительные

*Связаны  
с выделением  
из организма  
кислот  
или оснований*

## Экзогенные

*Связаны  
с поступлением  
в организм кислот  
или оснований  
с пищей*

**Компенсация КОС** - приспособительная реакция со стороны органа, не виновного в нарушение КОС.

**Коррекция КОС** – приспособительная реакция со стороны органа, вызвавшего нарушение КОС.

# Негазовый ацидоз

- Наблюдается при дополнительном поступлении в организм ионов водорода или при потере бикарбоната из внеклеточной жидкости
- Наиболее быстро и тяжело развивается при гипоксии
- Избыточное образование недоокисленных продуктов ( молочная к-та, пвк, ацетоновые тела) наблюдается при *сах.диабете, голодании, тяжелой физ.работе, обширном воспалении, при тяжелых поражениях печени.*

## ***Источник избыточных ионов H<sup>+</sup> :***

- *Уксусная кислота*
- *Салицилаты*
- *Хлористый аммоний*
- *Интоксикация этиленгликолем, метанолом*
- *При длительном употреблении кислой пищи*

# Выделительный ацидоз

- При различных заболеваниях почек (нарушение механизмов секреции в канальцах  $H^+$ , аммиака, реабсорбция натрия и бикарбоната)
- При введении солей калия
- Длительное лечение диакарбом
- Длительная диарея, свищи кишечника, желчных и панкреатических протоков

Избыточное накопление  $H^+$  в этих случаях компенсируется связыванием их буф.системами и концентрация бикарбонатов при этом уменьшается (усиленное выведение  $CO_2$  за счет гипервентиляции легких)



- Кислые эквиваленты усиленно выделяются также через почки, основания активно реабсорбируются в почках
- Часть кислот нейтрализуется в почках за счет усиленного образования аммиака (в моче повышается содержание кислот и их аммонийных солей)
- Увеличение образования аммиака в почках сопровождается торможением образования мочевины в печени

# Газовый ацидоз (механизм сдвига равновесия - избыток в крови углекислоты)

## Причины:

- 1) Заболевания дых. аппарата, при которых нарушается газообмен между альвеолами и кровью или внешним воздухом
- 2) Угнетение дых. центра морфиноподобными препаратами при травмах, воспалении, отеке головного мозга, при передозировке барбитуратами
- 3) Нарушение проходимости дых. Путей (аспирация инородных тел, астматический статус и др.)
- 4) Резкие нарушения кровообращения, при которых кровоток замедляется настолько, что образующийся  $\text{CO}_2$  не успевает удаляться из крови легких
- 5) Дыхание воздухом или газовыми смесями с высокой концентрацией  $\text{CO}_2$
- 6) Парезы и параличи дыхательной мускулатуры различного генеза (полиомиелит, нейропатии, миастения, лечение миорелаксантами)



Гиповентиляция легких и гиперкапния □ уменьшение сродства гемоглобина к кислороду, уменьшение поступления кислорода в ткани.

**Этому процессу препятствует бикарбонатный буфер, емкость которого возрастает за счет накопления в крови  $\text{CO}_2$ , что ведет к увеличению концентрации бикарбонатов крови**

При компенсации респираторного ацидоза почки играют важную роль в поддержании нормального рН:

- в канальцах почек активнее секретируются ионы водорода
- С мочой больше выделяется титруемых кислот и аммония хлорида
- Усиливается реабсорбция бикарбоната натрия

# Негазовый алкалоз (первичный)

механизм - Потеря организмом нелетучих кислот или избыточное введение в организм оснований

## Причины:

- прием большого количества щелочных веществ (чаще бикарбоната натрия при изжоге, щелочных мин.вод)
- при потере большого кол-ва желудочного сока при частой неукротимой рвоте, при кишечной непроходимости, пищевых токсикоинфекциях
- при длительном лечении стероидными гормонами надпочечников

Компенсация достигается благодаря угнетению дых.

центра в результате снижения в организме  $H^+$

Также за счет выведения и связывания избытка оснований (деятельность почек)

# Газовый алкалоз

**Причины:** различные воздействия, повышающие объем легочной вентиляции и способствующие выделению  $\text{CO}_2$  из крови

- при дыхании разреженным воздухом на большой высоте (одышка – пониженное напряжение  $\text{CO}_2$  в атмосфере и возбуждение дых.центра вследствие кислородного голодания)
- при одышке, возникающей при поражении мозга (травма, энцефалит, инсульт, опухоль)
- при гипертермии, при избыточном приеме салицилатов
- Психогенная гипервентиляция (истерия, беспокойство, интенсивный болевой синдром)
- Сепсис, вызванный грамотрицательными бактериями
- Острая почечная недостаточность (накопление аммиака)

- Метаболическая компенсация дых. алколоза сводится к уменьшению щелочных резервов крови и накоплению  $H^+$ .
- Роль почек: уменьшает секрецию  $H^+$  и реабсорбцию бикарбоната

**Спасибо за внимание!**