Нарушения кислотно-основного состояния

Выполнил:
Маг 2 ГО Насырова Ю.Р.

КОС (кислотно-основное состояние) - относительное постоянство реакции внутренней среды организма, количественно характеризующееся концентрацией Н+.

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

$$HA \longrightarrow H^+ + A$$

$$A: + H^+ \longrightarrow HA$$

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 pH зависит диссоциация ионогенных грепп

$$0 \longleftarrow 7 \longrightarrow 14$$

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 защит/ кожного эпителия.

•отрицательный заряд наружной поверхности мембраны эритроцитов.

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

Система <u>химической</u> компенсации

•действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.

•интенсивность внутриклеточного образования ионов H^+ и $HC0_3$".

Система <u>Физиологической</u> компенсации

•легочная Вентиляция и удаление $C0_2$,

•почечная экскреция ионов H^+ (ацидогенез, аммониегенез), реабсорбция и синтез $HC0_3$".

I. Действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.

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

HA / NaA

$$\uparrow H^+ + NaA \rightarrow HA + Na^+$$

$$\uparrow OH^- + HA \rightarrow H_2O + A^-$$

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% H^+ связываю клеточные и 40% внеклеточные буферы);
5. величиной pH, которую они поддерживают.

$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \frac{1}{20}$$

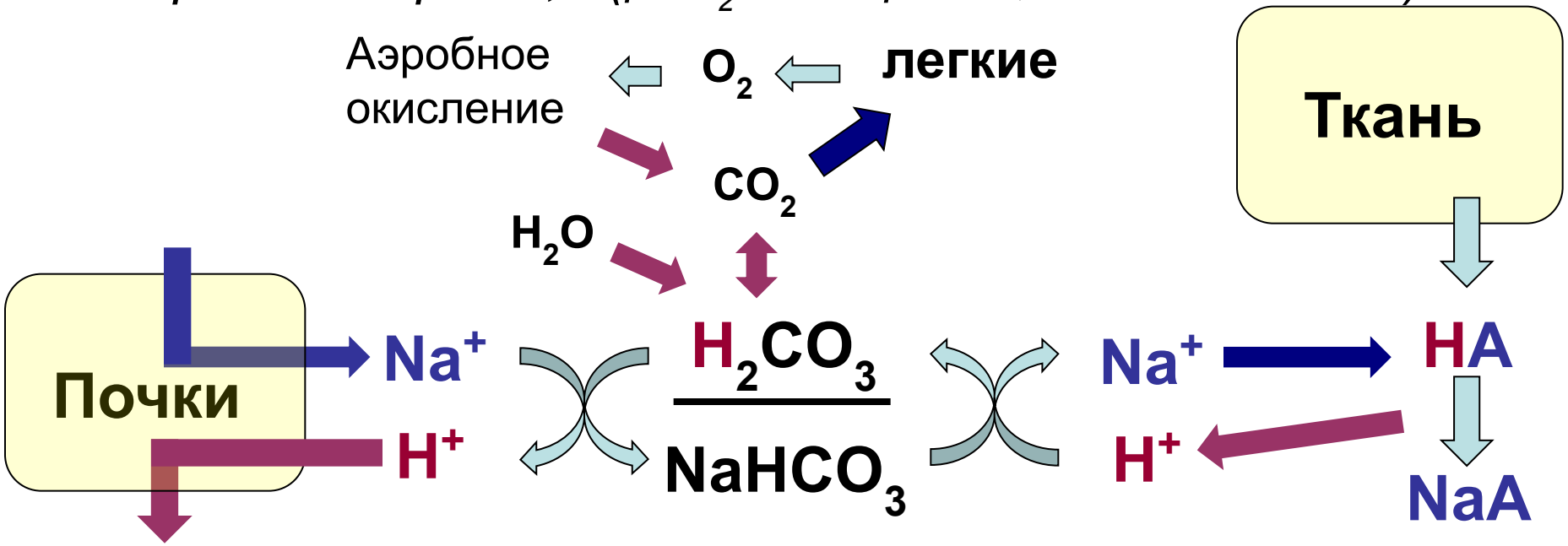
Бикарбонатный буфер

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=40мм.рт.ст, Na^+ =150ммоль/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: $$\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{25}{1}$$

$$\uparrow H^+ + HPO_4^{2-} \longrightarrow H_2PO_4^-$$

$$\uparrow OH^- + H_2PO_4^- \longrightarrow H_2O + HPO_4^{2-}$$

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, мочевая, 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.*

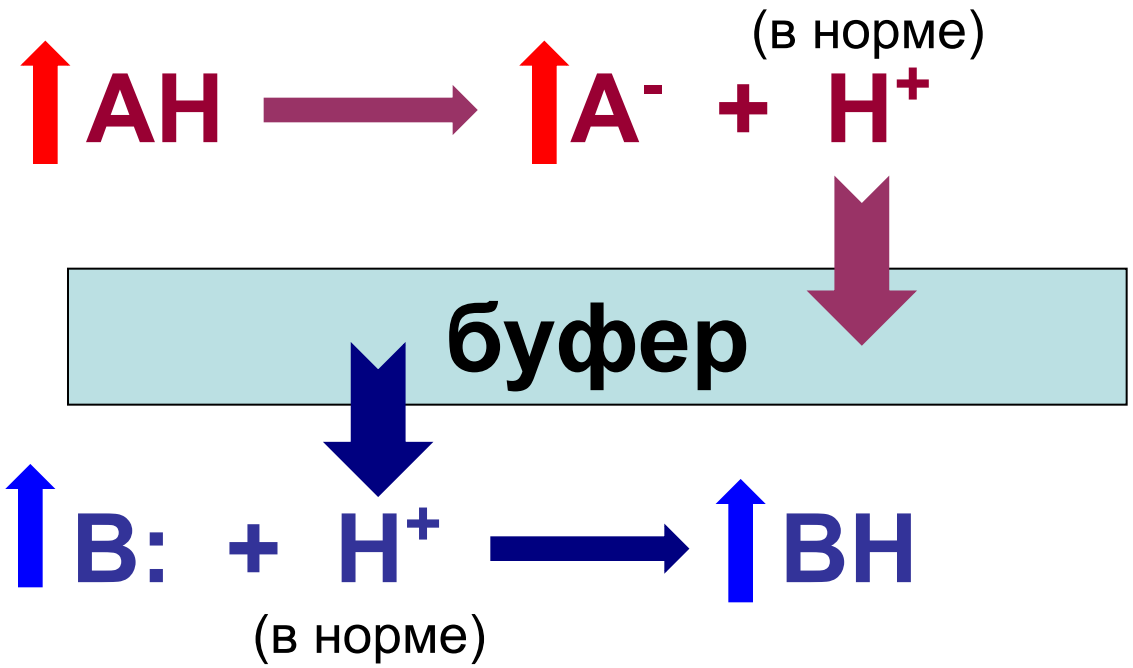
Ацидоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с положительным балансом водородных ионов, т. е. при накоплении Н-ионов в крови.

Алкалоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с отрицательным балансом водородных ионов, т. е. при уменьшении Н-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 pH ниже нормы

$$\uparrow AH \longrightarrow \uparrow A^- + \uparrow H^+$$

Буфер израсходован

$$\uparrow B: + \downarrow H^+ \longrightarrow \uparrow BH$$

Алкалемия - повышение величины pH выше нормы

Концентрация водородных ионов в крови определяется,

во-первых, [H_2CO_3] или $pC0_2$, 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 <u>ацидозы</u>, так и <u>алкалозы</u> можно представить в <u>двух видах</u>: 1) дыхательные или респираторные и 2) недыхательные или нереспираторные.

СДВИГ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Дыхательный

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 <u>три варианта сдвигов кислотно-основного состояния</u>:

некомпенсированные (сдвиг pH<7,29 или >7,56),

частично компенсированные (pH<7,35 или >7,45, отмечается избыток иди 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 CO_2 и 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 Н+ :

- *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 CO2 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 CO_2 не успевает удаляться из крови легких
5) Дыхание воздухом или газовыми смесями с высокой концентрацией 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 CO_2, что ведет к увеличению концентрации бикарбонатов крови

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

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

Негазовый алколоз (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 Н+

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

Газовый алкалоз

Причины: различные воздействия, повышающие объем легочной вентиляции и способствующие выделения CO_2 из крови

-при дыхании разреженным воздухом на большой высоте (одышка – пониженное напряжение 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!