

# Нарушение кислотно-основного состояния



**ВЫПОЛНИЛА: ИНТЕРН АВДЕЕВА АНАСТАСИЯ  
АЛЕКСАНДРОВНА**



**Кислотно-основное состояние (КОС)** – поддержание в определенных пределах постоянства водородного показателя (рН) внутренней среды организма, обеспечивающее оптимальные условия для осуществления процесса жизнедеятельности КОС, характеризуется тремя основными показателями: рН,  $P_{CO_2}$  и содержанием гидрокарбонатов ( $HCO_3^-$ , BE, BB). рН плазмы отражает концентрацию гидрородных ионов и поддерживается в узких пределах – от 7,35 до 7,45. Крайние значения рН, при которых возможна жизнь, составляют 6,80-7,80. Обменные процессы, происходящие в организме, сопровождаются выработкой или поглощением  $H^+$ , в результате чего снижается или повышается рН. Снижение и повышение рН крови обозначают как “ацидемия” и “алкалемия”.



Нарушение КОС неизбежно влечет за собой развитие патологических изменений в организме, вплоть до его гибели. Сдвиг рН – величины, характеризующей состояние КОС – даже на 0,1 уже вызывает выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а смещение рН плазмы крови выше 7,8 или ниже 6,8 несовместимо с жизнью.



Расстройства КОС могут быть **экзогенного** и **эндогенного** происхождения. По направлению сдвига кислотно-основного баланса различают две формы нарушений КОС – **ацидоз** и **алкалоз**.



- Под ацидозом понимают нарушение КОС, при котором в крови и в тканях появляется абсолютный или относительный избыток кислот и повышается концентрация свободных водородных ионов.
- Алкалозом называется такое нарушение КОС, при котором в организме происходит абсолютное или относительное увеличение содержания оснований и понижается концентрация свободных ионов водорода.



- По механизмам развития различают ацидозы и алкалозы **газовые** и **негазовые**.
- По степени выраженности сдвига все ацидозы и алкалозы подразделяются на **компенсированные** и **некомпенсированные**.
- Показателями степени компенсации сдвига являются **pH** крови и соотношение компонентов бикарбонатного буфера (**H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>** и **NaHCO<sub>3</sub>**).



- При **компенсированных** формах расстройств КОС изменяются абсолютные количества компонентов бикарбонатного буфера, но их соотношение не нарушается, оставаясь в пределах нормы, т. е. примерно 1:20. При этом рН крови не изменяется.
- При **декомпенсированных** сдвигах имеет место изменение не только общего количества, но и соотношения компонентов бикарбонатного буфера, что влечет за собой отклонение рН от нормы.



Наиболее частой формой нарушения КОС является **негазовый ацидоз**. Его развитие связано с избыточным накоплением в организме ионов водорода или потерей бикарбоната из внеклеточной жидкости. В зависимости от причин развития различают следующие разновидности негазового ацидоза.





- **Метаболический ацидоз**, возникающий вследствие избыточного образования нелетучих органических кислот в организме при нарушении обмена веществ, вызванных гипоксией, голоданием, эндокринной патологией и др.
- **Выделительный ацидоз**, обусловленный задержкой кислот в организме в результате недостаточности экскреторной функции почек или избыточной потерей щелочей через желудочно-кишечный тракт (гиперсаливация, продолжительная диарея, кишечные свищи) и почки (врожденная недостаточность ферментов, ответственных за реабсорбцию бикарбонатов, гипоксическое, токсическое поражение почек).
- **Экзогенный ацидоз**, связанный с избыточным поступлением в организм кислот (при отравлениях кислотами или при длительном приеме кислотосодержащих лекарственных веществ, например, салицилатов).
- В ряде случаев возможно развитие **комбинированных** форм негазового ацидоза, в частности – сочетание метаболической и выделительной форм.



- **Негазовый ацидоз** характеризуется снижением **pH** крови и **буферных оснований** в плазме крови. Последнее связано с нейтрализующим действием бикарбонатов на нелетучие кислоты. Увеличение концентрации ионов водорода стимулирует вентиляцию легких, что приводит к компенсаторному снижению напряжения  $CO_2$ . В компенсацию включаются также внутриклеточные буферные механизмы. Ионы водорода переходят, в частности, в эритроциты, из которых взамен в плазму выходят ионы натрия и кальция. Окончательная компенсация осуществляется почками, которые начинают усиленно удалять избыток водородных ионов с мочой.



При **негазовом ацидозе** могут возникать разнообразные нарушения функций организма. При умеренном снижении рН периферические сосуды, как правило, расширяются, что приводит к снижению артериального и венозного давления, уменьшению венозного возврата крови к сердцу; нарушается работа сердца. Однако при выраженном ацидозе возможно и сужение периферических сосудов. Кровоснабжение мозга в условиях негазового ацидоза резко снижается за счет сужения просвета сосудов, питающих мозг. Понижается сродство гемоглобина к кислороду, в результате чего затрудняются образование в легких оксигемоглобина и отдача гемоглобином кислорода в тканях. Развивается гипоксемия и гипоксия. Значительно нарушается водно-электролитный обмен. С мочой теряется больше (чем в норме) натрия, калия, кальция. При снижении рН крови ниже 7,2 развивается коматозное состояние.



**Газовый ацидоз**, или респираторный, развивается при увеличении концентрации **CO<sub>2</sub>** в крови. Это может быть обусловлено либо вдыханием воздуха с высоким содержанием CO<sub>2</sub>, либо нарушением выделения легкими углекислого газа вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей, обширного поражения легочной паренхимы, подавления активности дыхательного центра или в результате недостаточности кровообращения, когда в силу резкого снижения скорости кровотока замедляется выведение CO<sub>2</sub> из крови. Газовый ацидоз может быть **острым** и **хроническим** (избыточная полнота, обструктивная форма легочной недостаточности – хронический бронхит, эмфизема легких).



- Важную роль в компенсации газового ацидоза играют гемоглобиновая и белковая буферные системы. Действие бикарбоната невелико, так как он не способен в полной мере к нейтрализации  $\text{CO}_2$ . Снижение рН крови вследствие увеличения напряжения  $\text{CO}_2$  стимулирует выведение избытка ионов водорода с мочой и активную реабсорбцию бикарбоната в почечных канальцах.
- Тяжесть нарушений в организме при газовом ацидозе зависит от степени накопления углекислого газа и от присоединения метаболического ацидоза. Умеренные компенсированные ацидозы протекают без выраженных клинических симптомов. При выраженной гиперкапнии возникают расстройства, в первую очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы.



Негазовый алкалоз развивается, когда вследствие избыточной потери нелетучих кислот или в результате поступления большого количества оснований создается их избыток. Кроме того, причиной возникновения негазового алкалоза может быть избыточная продукция альдостерона (первичный гиперальдостеронизм, уменьшение объема внеклеточной жидкости) или длительное лечение этим препаратом, а также гипокалиемия, когда в обмен на ионы калия водородные ионы перемещаются из внеклеточной жидкости в клетки.



Негазовый алкалоз характеризуется повышением концентрации буферных оснований в плазме, повышением значения рН. Респираторная компенсация приводит к снижению легочной вентиляции и повышению напряжения  $\text{CO}_2$ . Однако такая компенсация не может быть длительной, так как накапливающаяся углекислота стимулирует дыхание. При негазовом алкалозе максимальное значение  $\text{pCO}_2$  обычно составляет 60 мм рт. ст. В процессе компенсации участвуют внутриклеточные буферные системы, которые отдают в плазму ионы водорода, связывая катионы натрия. Часть избыточных анионов бикарбоната уходит в эритроциты, обмениваясь на ионы хлора. С мочой выделяется большое количество бикарбоната и двуосновного фосфата.



При негазовом алкалозе в связи с потерей через почки большого количества натрия наступает снижение осмотического давления внеклеточной жидкости и чрезмерное выведение при этом воды, в результате чего происходит обезвоживание организма.

Значительная потеря калия сопровождается нарушением функции миокарда и нервной системы.

При повышении рН крови уменьшается доля ионизированного кальция, что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости, развитию судорог.





Газовый алкалоз обусловлен усиленным выведением углекислого газа из крови через легкие при гипервентиляции. Это наблюдается во время одышки, возникающей в результате поражения мозга, при гипертермии, выраженной лихорадке, тяжелой анемии. Развитие газового алкалоза возможно при дыхании разреженным воздухом на большой высоте, при гипервентиляции во время искусственного дыхания. Как и газовый ацидоз, газовый алкалоз может быть **острым** и **хроническим**. Главным нарушением при газовом алкалозе является снижение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови. Начальная компенсаторная реакция на респираторный алкалоз заключается в выходе ионов водорода из клеток во внеклеточную жидкость, в усилении продукции молочной кислоты. Компенсаторные реакции включают также снижение почечной экскреции ионов водорода, снижение концентрации бикарбоната в плазме за счет усиленного их выведения с мочой.



Состояние ацидоза у детей возникает значительно чаще, чем у взрослых. Так, компенсированный метаболический ацидоз уже наблюдается у ребенка в первые дни после рождения даже при нормальном течении беременности и родов у матери. У детей раннего возраста обмен веществ носит ацидотический характер с образованием большого количества недоокисленных продуктов; в то же время щелочной резерв у детей в возрасте до одного года меньше, чем у взрослых.



- У детей возможна наследственная форма лактат-ацидоза, патогенез которого связывают с ферментативным блоком в цикле Кребса. Вследствие этого возникает резкая активация анаэробного гликолиза и накопление его конечного продукта – молочной кислоты, содержание которой может возрасти в 10 – 20 раз.
- У детей раннего возраста отмечается предрасположенность к развитию газового ацидоза, что связано с недостаточным структурным и функциональным формированием аппарата дыхания.



Нарушения кислотно-основного баланса ротовой жидкости играют существенную роль в развитии патологических процессов в ротовой полости и прежде всего в развитии множественного кариеса. Минерализующие свойства слюны, обусловленные перенасыщением ее гидроксиапатитом, наиболее выражены при рН слюны 6,5 – 7,5. При подкислении слюны снижается степень насыщения ее гидроксиапатитом. рН 6,0 – 6,2 является критическим, когда слюна из состояния перенасыщенности переходит в ненасыщенное состояние, из минерализующей становится деминерализирующей жидкостью. Особенно же опасно понижение рН слюны ниже 6,0, так как при этом теряются минерализирующие свойства слюны. С повышением концентрации водородных ионов в ротовой полости повышается проницаемость эмали.



Костная ткань принимает участие в нейтрализации нагрузок кислотами и щелочами. Важное практическое значение имеют случаи хронических нагрузок организма кислотами. Так, например, при хронической почечной недостаточности нейтрализация  $H^+$  костным карбонатом вызывает освобождение кальция из кости во внесклеточную жидкость, что может привести к остеопорозу, в том числе и костей челюстно-лицевого аппарата.



- В настоящее время для выявления нарушений КОС используется метод Аструпa, заключающийся в электрометрическом измерении рН при различных насыщениях крови СО с последующим расчетом остальных показателей по номограмме Сиггаард – Андерсена. Основными из них можно считать следующие.
- **рН крови** – величина активной реакции среды – 7,36 – 7,44 (в артериальной крови) и 7,26 – 7,36 (в венозной крови).
- **Напряжение углекислого газа** – рСО<sub>2</sub> – отражает концентрацию растворенного в плазме артериальной крови углекислого газа – 36 – 46 мм рт. ст.
- **Буферные основания** – БО (ВВ) – сумма анионов всех буферных систем крови – 45 – 55 ммоль/л.
- **Стандартный бикарбонат плазмы крови** – СБ (SB) – концентрация бикарбоната в плазме крови, приведенная к стандартным условиям – 20 – 27 ммоль/л.
- **Сдвиг буферных оснований** – СБО (BE) – отражает метаболический компонент сдвига. Этот показатель изменяется при метаболических сдвигах или при метаболической компенсации газовых сдвигов; в норме равен + 2,0 ммоль/л.

# Характер изменений основных показателей кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах



Виды нарушений КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	PCO <sub>2</sub>	Кислотность	Аммонийные соли	
Негазовый ацидоз	↑П	↓	-↓П	↓К	↑К	↑К	↑К
Газовый ацидоз	↑К	↑К	N(↑К)	↑П	↑К	↑К	↓П
Негазовый алкалоз	↑П	↑	+↑П	↑К	↓К	↓К	↓К
Газовый алкалоз	↓К	↓К	N(↓К)	↓П	↓К	↓К	↑П



**Спасибо за внимание!**