

# Нарушения кислотно- основного состояния

Айвазян Лилия  
Людвиковна

Под *кислотно-основным (кислотно-щелочным) состоянием (равновесием, балансом)* понимают имеющееся в организме соответствие между поступлением извне, образованием внутри и экскрецией наружу кислот и оснований.

К изменению кислотно-основного равновесия могут приводить процессы, в результате которых изменяется либо поступление в организм, либо образование внутри организма в обменных реакциях, либо выделение во внешнюю среду веществ, это обеспечивается деятельностью:

1. Буферных систем крови
2. Дыхательной системы
3. Экскреторных органов

# Буферные системы крови

-это водный раствор слабой (слабо диссоциирующей) кислоты и сопряженного с ней хорошо растворимого основания.

В крови существует ряд буферных систем:

- Бикарбонатная БС
- Фосфатная БС
- Белковая БС ( в состав которой входит гемоглобиновая)

# Бикарбонатный буфер

Состоит из слабой угольной (карбоновой) кислоты, образующейся при гидратации  $\text{CO}_2$  и сопряженного основания – бикарбоната:



Поддерживая напряжение  $\text{CO}_2$  в крови, дыхательная система обеспечивает высокую концентрацию  $\text{HCO}_3^-$  в плазме, т.е. обеспечивает высокое содержание буферных соединений

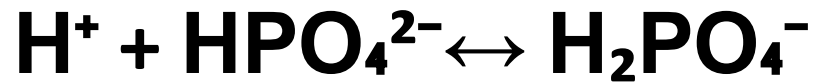
# Белковый буфер

Состоит из белков плазмы крови и гемоглобинового буфера, их буферные свойства обусловлены способностью входящих в их состав аминокислот ионизироваться (при этом белки проявляют себя в качестве как кислот, так и оснований)



# Фосфатный буфер

Образован неорганическими фосфатами крови. Роль кислот в этой системе играет одноосновный фосфат ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) а сопряженного основания – двуосновной фосфат ( $\text{HPO}_4^{2-}$ )



# Буферные основания

Анионы всех слабых кислот крови, вместе взятые, называются буферными основаниями ( buffer bases, ВВ)- равна сумме концентрации бикарбонатов и протеинатов:

$$\mathbf{ВВ = [ HCO_3^- ] + [ протеинат^- ]}$$

Содержание ВВ в артериальной крови составляет примерно 48 ммоль/л

Общее количество ВВ крови не зависит от  $PCO_2$  по величине ВВ можно судить о сдвигах кислотно-щелочного равновесия, связанных с увеличением или уменьшением содержания нелетучих (некарбоновых – всех, кроме  $H_2CO_3$ ) кислот в крови

**Сдвиг оснований** (BE – base excess) – это отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня (48 ммоль/л).

**в норме BE равен нулю**

При увеличении ВВ (буферных оснований) BE становится положительным (избыток оснований)

При снижении содержания ВВ (при увеличении концентрации в крови нелетучих кислот) BE становится отрицательным (дефицит оснований)



# Роль дыхательной системы в регуляции КОС

Состоит в удалении  $\text{CO}_2$  - конечного продукта метаболизма, образующегося в организме в больших количествах. Поскольку  $\text{CO}_2$  является «летучим» ангидритом угольной кислоты, при его удалении из крови исчезает эквивалентное количество ионов водорода.

Дыхание играет важную роль в повышении содержания  $\text{H}^+$  вызывает гипервентиляцию легких, при этом молекулы  $\text{CO}_2$  выводятся в большом количестве и рН возвращается к нормальному уровню

# Роль почек в регуляции КОС

Почки вырабатывают и выделяют с мочой количество ионов водорода, соответствующее их количеству, непрерывно образующемуся в клетках организма (клетки эпителия канальцев нефрона секретируют ионы  $H^+$  и реабсорбируют взамен ионы  $Na^+$ )

## Основные механизмы данного процесса:

- Реабсорбция  $Na^+$  и  $HCO_3^-$  при участии карбоангидразы клеток эпителия почечных канальцев
- Реабсорбция  $Na^+$  в процессе превращения однозамещенных фосфатов в двузамещенные в просвете канальцев
- Реабсорбция  $Na^+$  в сочетании с аммонийногенезом в клетках эпителия дистальных почечных канальцев

# Роль желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС

- Клетки слизистой желудка секретируют с участием карбонгидразы  $\text{HCl}$ . Взамен хлориду в плазму поступает бикарбонат.
- Печень принимает участие несколькими путями:
  - окисляет недоокисленные вещества, поступающие по воротной вене из кишечника
  - синтезирует мочевины из азотистых шлаков
  - выделяют нелетучие кислоты и основания при их избыточном накоплении в ЖКТ с желчью

# Нарушения КОС

**Ацидоз** – нарушение КОС при котором в крови происходит увеличение содержания кислот или (и) уменьшение содержания оснований

**Алкалоз** – нарушение КОС при котором в крови происходит увеличение содержания оснований или (и) уменьшение содержания кислот

# Классификация нарушений КОС

- Компенсированный
- Декомпенсированный
- Респираторный (нарушение выделения  $\text{CO}_2$  легкими)
- Нереспираторный (возрастание в крови концентрации нелетучих кислот или оснований, со сдвигом ВВ)

# Классификация нарушений КОС

- **Ацидоз:**

1. Респираторный (дыхательный, газовый)
2. Нереспираторный (негазовый):
  - метаболический
  - выделительный (экскреторный)
  - экзогенный
3. Комбинированный  
(респираторный+нереспираторный)

- **Алкалоз:**

1. Респираторный (дыхательный, газовый)
2. Нереспираторный (негазовый):
  - выделительный (экскреторный)
  - экзогенный
3. Комбинированный (респираторный+нереспираторный)

- **Смешанные формы нарушений КОС:**

1. Первичный респираторный ацидоз и вторичный нереспираторный алкалоз
2. Первичный нереспираторный ацидоз и вторичный респираторный алкалоз
3. Первичный респираторный алкалоз и вторичный нереспираторный ацидоз

# Оценка КОС: лабораторные показатели

**pH крови** (отрицательный десятичный lg концентрации в крови свободных ионов водорода)



# Оценка КОС: лабораторные показатели

$p\text{CO}_2$



35

40

45





# Оценка КОС: лабораторные показатели

**BE**



**-2,5**

**0**

**+2,5**



# Респираторный ацидоз

Причины:

- Все виды недостаточности внешнего дыхания ,когда нарушается газообмен между внешним воздухом и альвеолами, либо между альвеолами и кровью
- Дыхание воздухом или газовыми смесями с большим содержанием углекислого газа

# Компенсация респираторного ацидоза

В условиях ацидоза и повышения углекислого газа под влиянием карбоангидразы в клетках эпителия канальцев почек увеличивается количество ионов водорода, которые могут секретироваться в просвет канальцев, что способствует более интенсивной реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  → повышается содержание бикарбоната в плазме крови

*Первичный респираторный ацидоз  
компенсируется вторичным  
нереспираторным алкалозом*

# Нереспираторный ацидоз: метаболический

При усилении образования в клетках организма органических кислот в процессе обмена веществ

- Лактат-ацидоз – молочная кислота в избытке образуется в мышечных и других клетках вследствие активации глиеолиза при тяжелой физической работе и генерализованной гипоксии любого вида
- Кетоацидоз – кетоновые тела в избытке образуются в клетках печени, вследствие активации кетогенеза из свободных жирных кислот при дефиците в организме инсулина и избытке контринсулярных гормонов

# Выделительный нереспираторный ацидоз

Развивается при:

- заболеваниях почек, которые сопровождаются нарушениями механизмов секреции в канальцах ионов водорода и реабсорбции натрия и бикарбоната
- потеря бикарбоната с секретами поджелудочной железы и желез кишечника

# Экзогенный нереспираторный ацидоз

Избыточное поступление в организм  
кислот извне:

-через ЖКТ

-внутривенное введение кислых  
растворов

# Компенсация нереспираторного ацидоза

Повышение в крови нелетучих кислот →  
снижение рН крови и концентрации  
буферных оснований в плазме →  
усиленное выведения  $\text{CO}_2$  за счет  
гипервентиляции легких

*первичный метаболический  
(нереспираторный) ацидоз  
компенсируется вторичным  
респираторным алкалозом*

# Комбинированный (респираторный и нереспираторный) ацидоз

Развивается при одновременном сочетании описанных выше причин респираторного и нереспираторного ацидоза, является всегда тяжелым декомпеснированным нарушением КОС.



# Патогенез нарушений органов при ацидозе

- Активация симпатоадреналовой системы
- Высокая концентрация  $p\text{CO}_2$  в крови вызывает спазм бронхиол, гиперсекреция слизи
- Гиперкалиемия – нарушения процессов возбудимости в клетках мозга и сердца

# Респираторный алкалоз

Развивается при снижении в крови  $p\text{CO}_2$  менее 35 мм.рт.ст.

- высокогорная дыхательная гипоксия
- гипервентиляция легких центрального генеза
- длительная усиленная искусственная вентиляция легких

# Компенсация респираторного алкалоза

$p\text{CO}_2$  снижается → уменьшение количества ионов  $\text{H}^+$  и повышение pH крови → уменьшение количества  $\text{H}^+$ , способных секретироваться в канальцах → снижение реабсорбции и увеличение экскреции  $\text{HCO}_3^-$  → содержание бикарбоната крови и ВЕ снижается

*Первичный респираторный алкалоз компенсируется вторичным нереспираторным ацидозом*

# Выделительный нереспираторный алкалоз

При потере анионов сильных кислот, а вместе с ними и ионов  $H^+$ :

- Через слизистую желудка
- Через почки – передозировка петлевых диуретиков, избыточная секреция кортикостероидных гормонов
- гипофункция паращитовидных желез и недостатке паратгормона

# Экзогенный нереспираторный алкалоз

При приеме большого количества щелочных веществ (длительная вегетарианская диета)

*Компенсация:* повышается рН и концентрация  $\text{HCO}_3^-$  → торможение дыхательного центра  $\text{CO}_2$  в крови возрастает → почки выделяют щелочную мочу

*первичный нереспираторный алкалоз  
компенсируется респираторным  
ацидозом*

# **Комбинированный (нереспираторный и респираторный) алкалоз**

При одновременном сочетании причин респираторного и нереспираторного алкалоза

# Патогенез нарушений органов при алкалозе

Развивается *гипокалиемия* и

*гипокальциемия*, что сопровождается нарушением возбудимых тканей:

- Аритмия сердца
- Тонические судороги дыхательных мышц
- Ларингоспазм
- Угнетение дыхательного центра

