

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

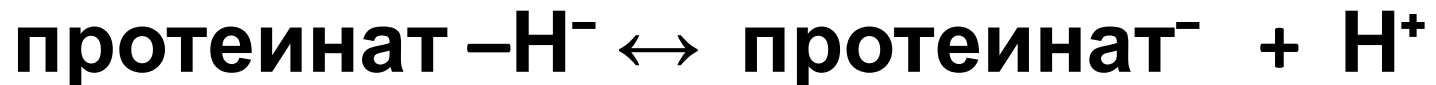
Состоит из слабой угольной (карбоновой) кислоты, образующейся при гидратации CO_2 и сопряженного основания – бикарбоната:



Поддерживая напряжение CO_2 в крови, дыхательная система обеспечивает высокую концентрацию HCO_3^- в плазме, т.е. обеспечивает высокое содержание буферных соединений

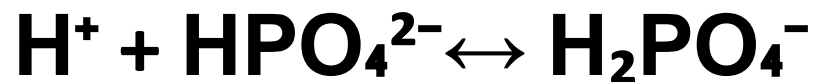
Белковый буфер

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 (H_2PO_4^-) а сопряженного основания – двуосновной фосфат (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 CO_2 - конечного продукта метаболизма, образующегося в организме в больших количествах. Поскольку CO_2 является «летучим» ангидритом угольной кислоты, при его удалении из крови исчезает эквивалентное количество ионов водорода.

Дыхание играет важную роль в повышении содержания H^+ вызывает гипервентиляцию легких, при этом молекулы 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 аммиогенезом в клетках эпителия дистальных почечных канальцев

Роль желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС

- Клетки слизистой желудка секретируют с участием карбонгидразы 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 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 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 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 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 H^+ и повышение pH крови → уменьшение количества H^+ , способных секретироваться в канальцах → снижение реабсорбции и увеличение экскреции 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 HCO_3^- → торможение дыхательного центра 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

