



# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО ОБМЕНА

КЩО КЩР КОС

(кислотно-щелочное равновесие, кислотно-  
основного состояние)

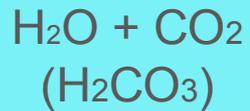
# Введение

- Как известно, **pH** (power Hydrogen - «**сила водорода**») представляет собой отрицательный десятичный логарифм от концентрации водородных ионов в растворе.
- **pH крови** - одна из самых жёстких физиологических констант.
- В норме этот показатель может меняться в пределах от **7,35** до **7,45**.
- Сдвиг pH на **0,1** по сравнению с физиологической нормой уже способен привести к тяжёлой патологии.
- При сдвиге pH крови на **0,2** развивается коматозное состояние, на **0,3** - организм гибнет.

# Виды обмена веществ и кислоты, образующиеся в организме

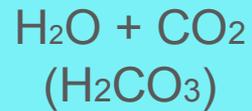
## ВЕЩЕСТВА

### УГЛЕВОДЫ

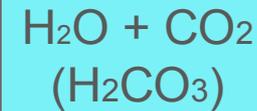


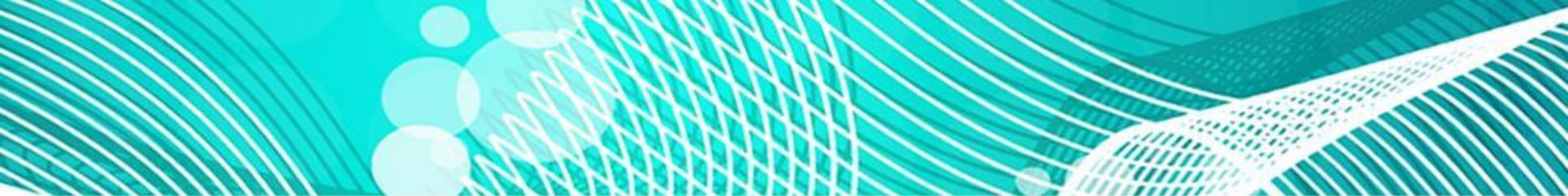
молочная  
кислота  
( $\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$ )

### ЖИРЫ, фосфолипиды



### БЕЛКИ



- 
- Буферная система – это химические системы, которые либо связывают излишки  $H^+$ , либо их освобождают
  - Любая буферная система – это смесь сильной кислоты и ее соли, образованной сильным основанием
  - Сильная кислота + буфер  $\rightarrow$  слабая кислота, и наоборот
- КЩО тесно связан с обменом воды и электролитов – ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛ.ОБМЕН.

# Их объединяет два физико-химических закона:

- Закон электронейтральности: концентрация катионов («+») равна концентрации анионов («-»).

Самые подвижные анионы -  $\text{HCO}_3^-$   
(ацидоз → их меньше, при алколозе → больше)

Для сохранения электронейтральности  
→  $\text{Cl}^-$  ↑ при ацидозе (или ↑ анионы остатков сульфатов, ↑ фосфатов и др.)  
и уменьшение количества катионов (+).  
Обратное наблюдается при алколозе

Так как бикарбонаты всегда изменяются в ту или иную сторону → то всегда будет меняться содержание в плазме и клетках Cl, Na, Mg, Ca и др.

- Закон изоосмолярности – изменение концентрации Na!!! Следствие...?
  - - изменения осмолярности

Анионы  $\text{HCO}_3^-$  главное связывающее звено между электролитным балансом и КЩО

# БУФЕРЫ КРОВИ

≈ 43%

ПЛАЗМА

≈ 35%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 7%

БЕЛКОВЫЙ

≈ 1%

ФОСФАТНЫЙ

≈ 57%

ЭРИТРОЦИТЫ

≈ 35%

ГЕМОГЛОБИНОВЫЙ

≈ 18%

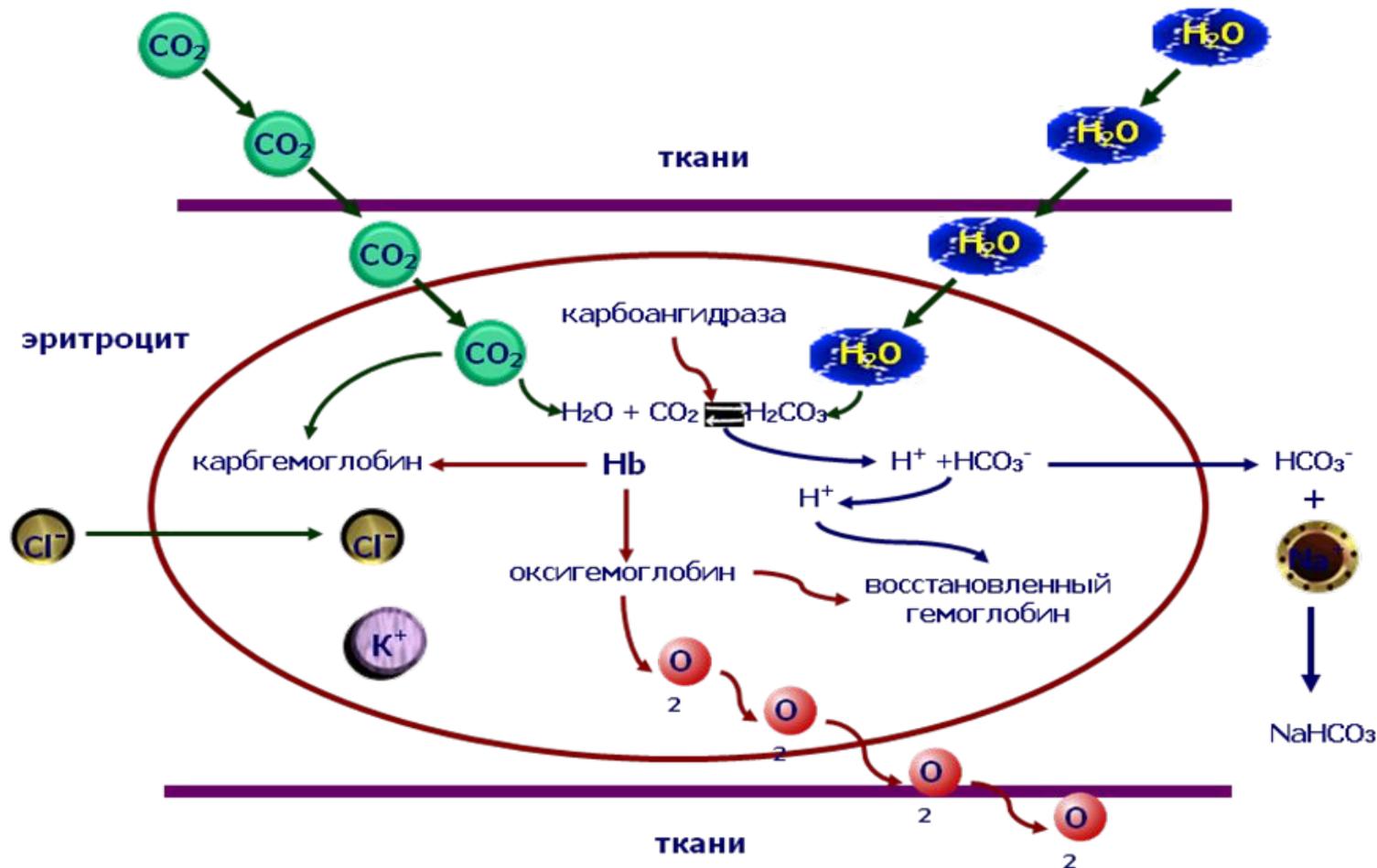
ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 4%

ФОСФАТНЫЙ

## \* Связь механизмов поддержания КОС (по М.А.Гриппи)

Схема иллюстрирует транспорт углекислого газа, образование бикарбонатов, хлорный сдвиг и связывание ионов водорода в эритроците (в лёгочных капиллярах при поглощении кислорода и выделении углекислого газа данная реакция протекает в обратном порядке).



# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ («ОРГАННЫЕ») МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ/УМЕНЬШЕНИЯ СТЕПЕНИ СДВИГОВ КЩР

## ЛЕГКИЕ:

изменение  
объема  
вентиляции  
альвеол →  
±раСО<sub>2</sub>

## ПОЧКИ:

изменение  
активности:  
•ацидогенеза  
•аммионогенеза  
•секреции  
фосфатов  
•К<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup> обмена

## ПЕЧЕНЬ:

- активация химических буферных систем
- изменение метаболизма:
  - синтез белков крови
  - образование аммиака
  - активация глюконеогенза (при ацидозе)
  - глюкоуризация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков
- эксекреции кислых и основных веществ с желчью

## ЖЕЛУДОК:

изменение  
секреции HCl

## PANCREAS:

- ± синтеза бикарбонатов клетками внешней секреции

## КИШЕЧНИК:

- секреция кишечного сока
- реабсорбция компонентов химических буферов
- ± всасывания жидкости

# ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (КОМПОНЕНТЫ) КОС

- **Актуальный (Actual pH)** или активная реакция крови (норма pH – 7,35-7,45).
- **pCO<sub>2</sub> (Actual pCO<sub>2</sub>)** – напряжение CO<sub>2</sub> – дыхательный компонент КОС, характеризует функциональное состояние дыхательной системы. В норме pCO<sub>2</sub> артериальной крови **40±5 мм рт. ст.** (4,7-6,0 кПа), pCO<sub>2</sub> венозной крови около **46 мм рт. ст.** (6,1 кПа).
- **ВВ, ВО (Buffer Base)** – буферные основания крови (сумма оснований всех буферных систем, характеризует метаболический компонент КОС – у здоровых лиц – **40-60 ммоль/л**).
- **ВЕ (Base Exces)** сдвиг буферных оснований, главный критерий метаболического компонента КОС, характеризует изменения содержания буферных оснований по отношению к должным величинам для данной крови. В норме ВЕ – **±2,5 ммоль/л**. Отрицательное значение ВЕ указывает на дефицит оснований или избыток кислот, положительное значение ВЕ – на избыток оснований или дефицит кислот.

# ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (КОМПОНЕНТЫ) КОС

- BS (Standart Bicarbonat)** – стандартный бикарбонат, т.е. концентрация бикарбоната в плазме, приведенной к стандартным условиям: (температура тела 37 С, рСО<sub>2</sub> – 40 мм рт. ст и полное насыщение крови кислородом). У здоровых лиц равен **22-26 ммоль/л.** отражает почечный механизм регуляции КЩС.
- AB** – истинный бикарбонат крови или содержание НСО<sub>3</sub> в крови у конкретного человека (в норме – **19-25 ммоль/л.**)
- ТСО<sub>2</sub> (Total CO<sub>2</sub>)** – общее содержание СО<sub>2</sub> в крови во всех буферах и физически растворенного (в норме – **19-25 ммоль/л.**)
- Титрационная кислотность мочи (ТК)** – это количество децинормальной NaOH, которое идет на нейтрализацию кислых продуктов содержащихся в суточной порции мочи. **В норме - 20-40 млэкв/в сутки.**
- Аммиогенез NH<sub>4</sub>** - **20 -50 млэкв/л**

# КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

Ацидоз – типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся **абсолютным** или **относительным** увеличением содержания кислот (**H<sup>+</sup>**) крови.

Алкалоз - типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся **абсолютным** или **относительным** увеличением содержания **оснований** в плазме в плазме крови.

I. Респираторный (дыхательный, газовый)

II. Негазовый (не респираторный)

A. Метаболический:

1) кетоацидоз

2) лактатацидоз

I. Респираторный (дыхательный, газовый)

II. Негазовый (не респираторный)

A. Метаболический

1) Эндокринный:

• кортикостероидный (первичный и вторичный гиперальдостеронизм)

• гипопаратгормональный (гипофункция паращитовидной железы)

# КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

**Б. Выделительный (экскретонный)**

1) почечный

2) гастроэнтеральный

**В. Экзогенный**

**III. Смешанный**

(сочетание I и II):

**Б. Выделительный (экскретонный)**

1) почечный

2) гастроэнтеральный

**В. Экзогенный:**

**III. Смешанный**

(сочетание I и II):

**IV. Комбинированные нарушения**  
(сочетания различных форм ацидозов и алкалозов)

# СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЙ КЩР – рН норма 7,35-7,45

Формы нарушений	Ацидоз	Алкалоз
Компенсированный	7,35 – 7,38	7,40 – 7,45
Субкомпенсированный	7,34 – 7,30	7,46 – 7,55
Декомпенсированный	7,29 – 6,80	7,56 - 7,80
Критические границы рН	6,80	7,80

# АЦИДОЗ ГАЗОВЫЙ $\text{H}_2\text{CO}_3^+/\text{NaH}_2\text{CO}_3$

Некомпенсированный:

$\text{pH} \downarrow \downarrow$ ,  $\text{pCO}_2 \uparrow \uparrow$ ;  $\text{BE}$ ,  $\text{VB}$ ,  $\text{SB}$  и  $\text{AB}$  в пределах нормы

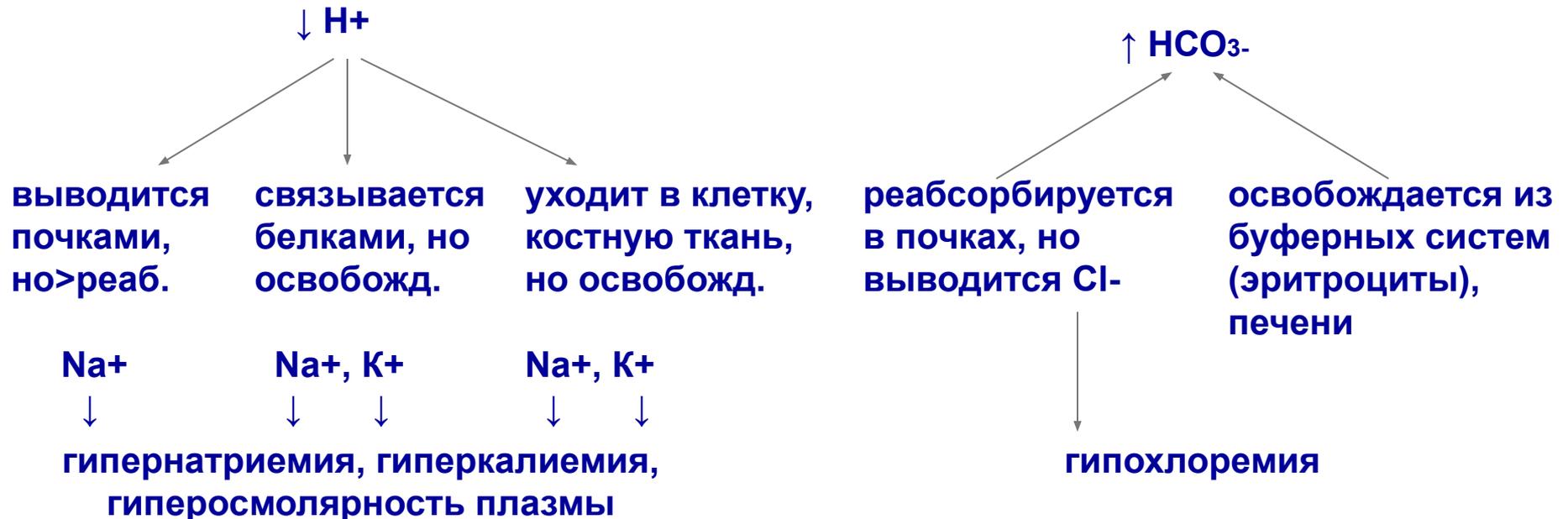
Компенсированный (субкомпенсированный):

$\text{pH} \downarrow$  или  $\text{N}$ ,  $\text{CO}_2 \uparrow$ ;  $\text{BE} > +2,5$ ,  $\text{VB} \uparrow$ ,  $\text{SB} \uparrow$  и  $\text{AB} \uparrow$

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ КОМПЕНСИРУЕТСЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ АЛКАЛОЗОМ

### ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

Задача – **уменьшить** концентрацию  $\text{H}^+$  и **увеличить** количество  $\text{HCO}_3^-$ .



# ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

- **Гиперкапния:** расширение сосудов ЦНС (артериальная гиперемия, ликвор↑, внутричерепное давление↑) – головная боль, возбуждение; далее сонливость, заторможенность.
- **Активация симпато-адреналовой системы** → катехоламинов↑ → спазм периферических сосудов, ишемия органов и тканей: АД↑, ишемия почек, АД↑ в малом круге кровообращения, микроциркуляция↓; кожа холодная, бледная, влажная, акроцианоз, «мраморная кожа», олиго- или анурия.
- **Сердце** – тахикардия, а затем брадикардия, аритмия (перегрузка сопротивлением) : механизм – ишемия, дисбаланс Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> – итог АД↓.

# ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА (продолжение)

- Спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреция слизи → дыхательная недостаточность (дыхание Куссмауля).
- Кривая диссоциации Hb смещена вправо – уменьшение сродства Hb к O<sub>2</sub>.

Следовательно, формируется недостаточность дыхания, сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции → гипоксия → метаболический ацидоз.

Это означает, что метаболический алкалоз компенсировавший респираторный ацидоз, переходит в метаболический ацидоз.

Наблюдается однонаправленные сдвиги КОС – *респираторный и метаболический ацидоз.*

- **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:** восстановление функции внешнего дыхания (удаление инородного тела, искусственная вентиляция, бронходилататоры, отхаркивающие средства и др.)

# АЦИДОЗ НЕГАЗОВЫЙ $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaH}_2\text{CO}_3^-$

## Некомпенсированный:

$\text{pH} \downarrow \downarrow$ ,  $\text{CO}_2 - \text{N}$ , острый дефицит оснований,  
 $\text{BE} < -2,5$ ;  $\downarrow \text{BB}$ ,  $\downarrow \text{SB}$ ,  $\downarrow \text{AB}$

## Компенсированный (субкомпенсированный):

$\text{pH} \downarrow$  или норма, дефицит бикарбонатов сохраняется.  
Если компенсация происходит за счет гипервентиляции, **тогда  $\text{pCO}_2 \downarrow$**

## ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

**ЗАДАЧИ** компенсации и ее основные звенья развития идентичны газовому ацидозу, отмечается гиперкалиемия, гипернатриемия, гипохлоремия, гиперосмолярность плазмы крови.

Однако в качестве компенсаторного механизма **добавляется увеличение объема альвеолярной вентиляции** (его нет при газовом ацидозе).

# ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗА

Они схожи с проявлениями дыхательного ацидоза, но:

- 1) а) **умеренный** негазовый ацидоз – сосуды **расширяются**;  
б) **выраженный** негазовый ацидоз – сосуды **суживаются** (проявления – см. газовый ацидоз).

Расширение сосудов – АД↓ – венозный возврат↓ – ударный и минутный объем сердца↓.

- 2) При данном ацидозе значительно изменяется чувствительность кардиомиоцитов к Ca<sup>++</sup> и адреналину → сердечная деятельность↓.

- 3) Гиперкалиемия:

**>5,2 ммоль/л** вызывает нарушение нервно-мышечной возбудимости →

тонус мышц↑, рвота, понос, брадиаритмия, психические расстройства;

**>7,2 ммоль/л** → мерцательная аритмия, остановка сердца в **диастоле**, паралич скелетных мышц.

# ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗА (продолжение)

4) Данный ацидоз в большей степени обуславливает развитие агрегации и агглютинации эритроцитов →

*микротромбообразование → нарушение микроциркуляции гипоксия↑↑ → метаболический ацидоз↑↑.*

5) Полиорганная недостаточность.

Но, тем не менее, клиника газового и негашового ацидозов мало чем отличается, поэтому для правильной оценки нарушений КОС, необходимо ориентироваться на объективные показатели данных нарушений и патогенез **основных заболеваний**, вызвавших их.

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:**

- восстановление метаболического компонента КОС (например, введение растворов натрия гидрокарбоната или трисалина). Последний связывает  $H^+$  и способствует увеличению  $HCO_3^-$ .
- нормализация гемодинамики (микроциркуляции),
- коррекция электролитного дисбаланса.

# АЛКАЛОЗ ГАЗОВЫЙ $\text{H}_2\text{CO}_3^-/\text{NaH}_2\text{CO}_3$

Некомпенсированный:

$\text{pH} \uparrow \uparrow$ ,  $\text{pCO}_2 \downarrow \downarrow$ ;  $\text{BE}$ ,  $\text{BB}$ ,  $\text{SB}$  и  $\text{AB}$  в пределах нормы

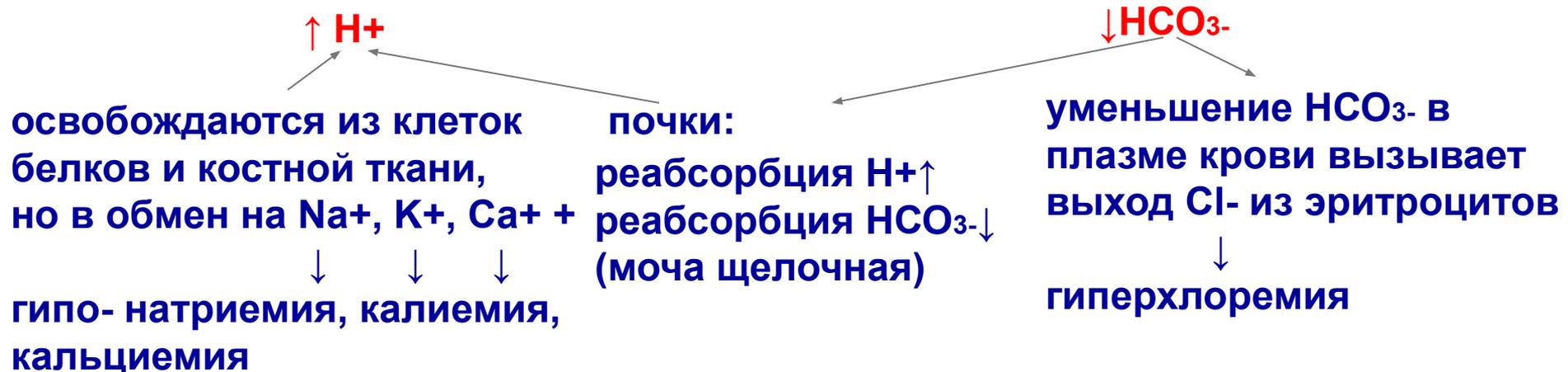
Компенсированный: (субкомпенсированный)

$\text{pH} \uparrow$  или  $\text{N}$ ,  $\text{pCO}_2 \downarrow$ ;  $\text{BE} < -2,5$ ,  $\downarrow \text{BE}$ ,  $\downarrow \text{BB}$ ,  $\downarrow \text{SB}$  и  $\downarrow \text{AB}$

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ КОМПЕНСИРУЕТСЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ АЦИДОЗОМ

### ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

Задача – увеличить концентрацию  $\text{H}^+$  и уменьшить содержание  $\text{HCO}_3^-$ .



# ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

## 1. Гипокапния:

при значительном  $\downarrow$   $p\text{CO}_2$ :

- а) церебральные сосуды суживаются;
- б) сосуды системного кровообращения расширяются.

Последствия  $\rightarrow$  АД $\downarrow$   $\rightarrow$  патологическое депонирование крови в венах,  
ОЦК $\downarrow$   $\rightarrow$  сердечная деятельность $\downarrow$   $\rightarrow$  гипоксия  $\rightarrow$  метаболический ацидоз,  
повышенное образование кетоновых тел,  
 $p\text{CO}_2$  20 мм рт.ст. - торможение гликолиза  
 $\rightarrow$  необратимые изменения в клетках.

## 2. Гипокалиемиа:

$<3,8$  ммоль/л  $\rightarrow$  адинамия, мышечная слабость до паралича, парез кишечника, судороги  
 $<2,0$  ммоль/л  $\rightarrow$  остановка сердечной деятельности в **систоле**, остановка дыхания.

## 3. Гипокальциемиа:

- повышение нервно-мышечной возбудимости, слабость, головокружение,
- параксизмальная тахикардия, выраженные тонические судороги.

## 4. Кривая диссоциации Нв смещена влево –

оксигенация тканей $\downarrow$ , затруднено выведение  $\text{CO}_2$ .

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- восстановление нормального дыхания,
- нормализация водно-электролитного гомеостаза, вдыхание карбогена,
- противосудорожная терапия.

# АЛКАЛОЗ НЕГАЗОВЫЙ $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaH}_2\text{CO}_3^+$

Некомпенсированный:

$\text{pH}\uparrow\uparrow$ ,  $\text{pCO}_2 - \text{N}$ ;  $\text{BE} > +2,5$ ,  $\text{BB}\uparrow$ ,  $\text{SB}\uparrow$  и  $\text{AB}\uparrow$

Компенсированный (субкомпенсированный):

$\text{pH}\uparrow$  или  $\text{N}$ ,  $\text{pCO}_2\uparrow$  или  $\text{N}$ ;  $\text{BE}\uparrow$ ,  $\text{BB}\uparrow$ ,  $\text{SB}\uparrow$ ,  
 $\text{AB}\uparrow$

## ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

Задачи компенсации и ее основные механизмы развития идентичны газовому алкалозу.

Однако, в качестве компенсаторного механизма **добавляется задержка  $\text{CO}_2$  в организме** – гиповентиляция (увеличивается концентрация угольной кислоты и следовательно  $\text{H}^+$ ).

Но этот механизм не может быть длительным, в ответ на  $\text{CO}_2\uparrow$  в крови развивается гипервентиляция и напряжение углекислоты нормализуется.

# ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

- Проявление декомпенсации аналогичны таковым при газовом алкалозе (происходят те же самые нарушения ионного состава крови).
- Концентрация  $\text{Na}^+$  в плазме первоначально снижается, но затем, под влиянием **альдостерона**, восстанавливается, но усиливается при этом недостаток  $\text{K}^+$ .
- При выраженной гипокалиемии:
  - $\text{H}^+$  усиленно выводится с мочой и перемещается в клетку,
  - формируется **внутриклеточный ацидоз** на фоне **внеклеточного алкалоза**.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- возмещение дефицита  $\text{H}^+$ , удаление избытка  $\text{HCO}_3^-$ ,
- применение антагонистов альдостерона.

# ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АЦИДОЗАХ И АЛКАЛОЗАХ

	Ацидоз		Алкалоз	
	газовый	негазовый	газовый	негазовый
pH	↓	↓	↑	↑
pCO <sub>2</sub>	↑	↓	↓	↑
SB	↑	↓↓	↓	↑↑
BB	↑	↓	↓	↑
BE	+	-	-	+
TK	↑	↑	↓	↓
NH <sub>4</sub>	↑	↑	↓	↓

***Благодарю за внимание***

