

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО ОБМЕНА

КЩО КЩР КОС

(кислотно-щелочное равновесие, кислотно-
основного состояние)

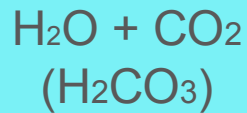
Введение

- 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

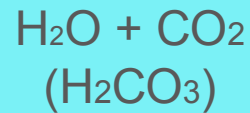
ВЕЩЕСТВА

УГЛЕВОДЫ

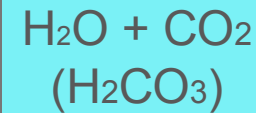



молочная
кислота
($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$)

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 - HCO_3^-
(ацидоз → их меньше, при алколозе → больше)

Для сохранения электронейтральности
→ 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 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%

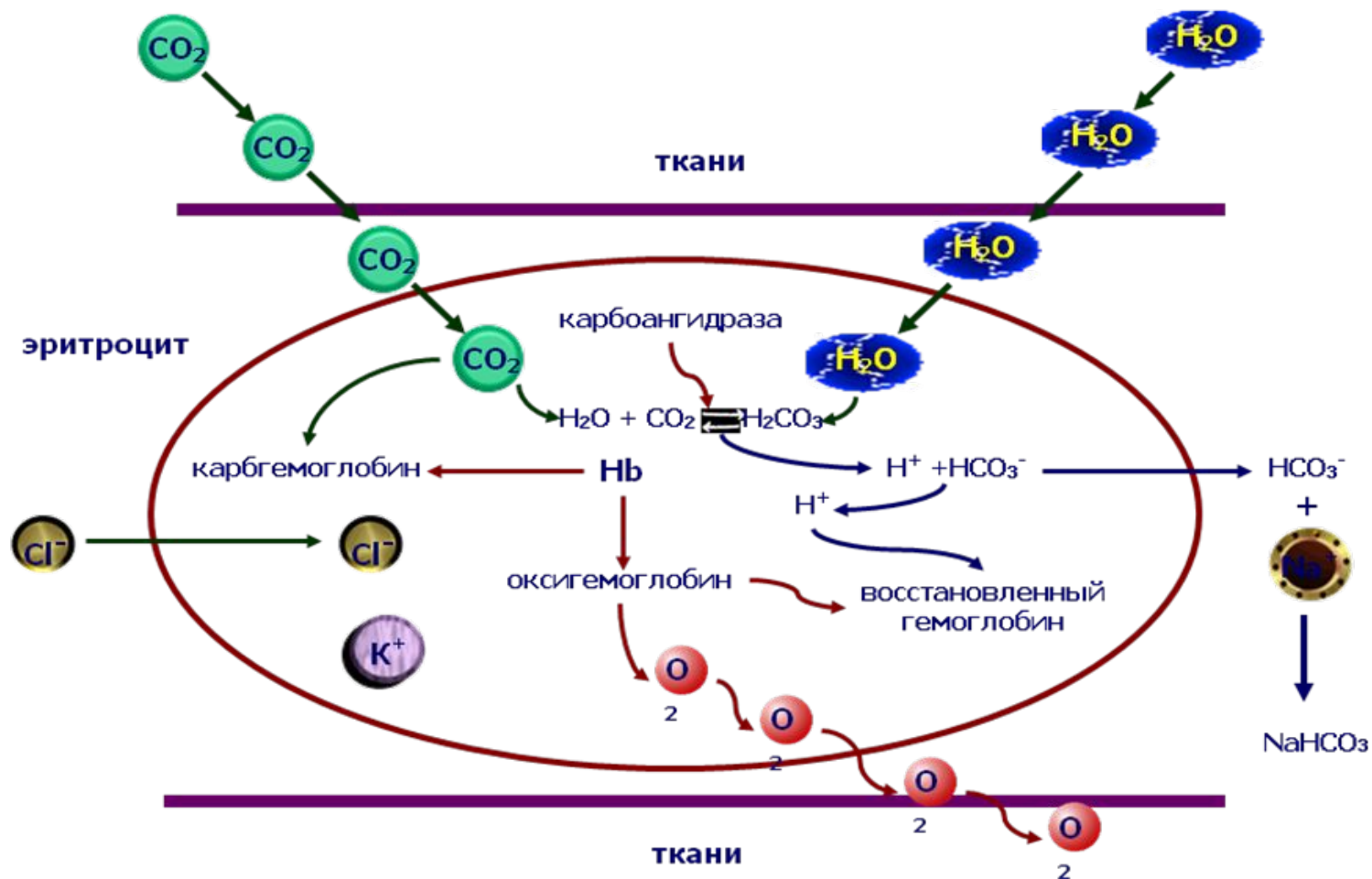
ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 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 →
±раСО₂

ПОЧКИ:

изменение
активности:
•ацидогенеза
•аммионогенеза
•секреции
фосфатов
•К⁺-Na⁺ обмена

ПЕЧЕНЬ:

- активация химических буферных систем
- изменение метаболизма:
 - синтез белков крови
 - образование аммиака
 - активация глюконеогенза (при ацидозе)
 - глюкоуризация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков
- эскреции 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).
- **pCO₂ (Actual pCO₂)** – напряжение CO₂ – дыхательный компонент КОС, характеризует функциональное состояние дыхательной системы. В норме pCO₂ артериальной крови **40±5 мм рт. ст.** (4,7-6,0 кПа), pCO₂ 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, рСО₂ – 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 НСО₃ в крови у конкретного человека (в норме – **19-25 ммоль/л.**)
- ТСО₂ (Total CO₂)** – общее содержание СО₂ 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 NH₄** - **20 -50 млэкв/л**

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

Ацидоз – типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся **абсолютным** или **относительным** увеличением содержания кислот (**H⁺**) 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:

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

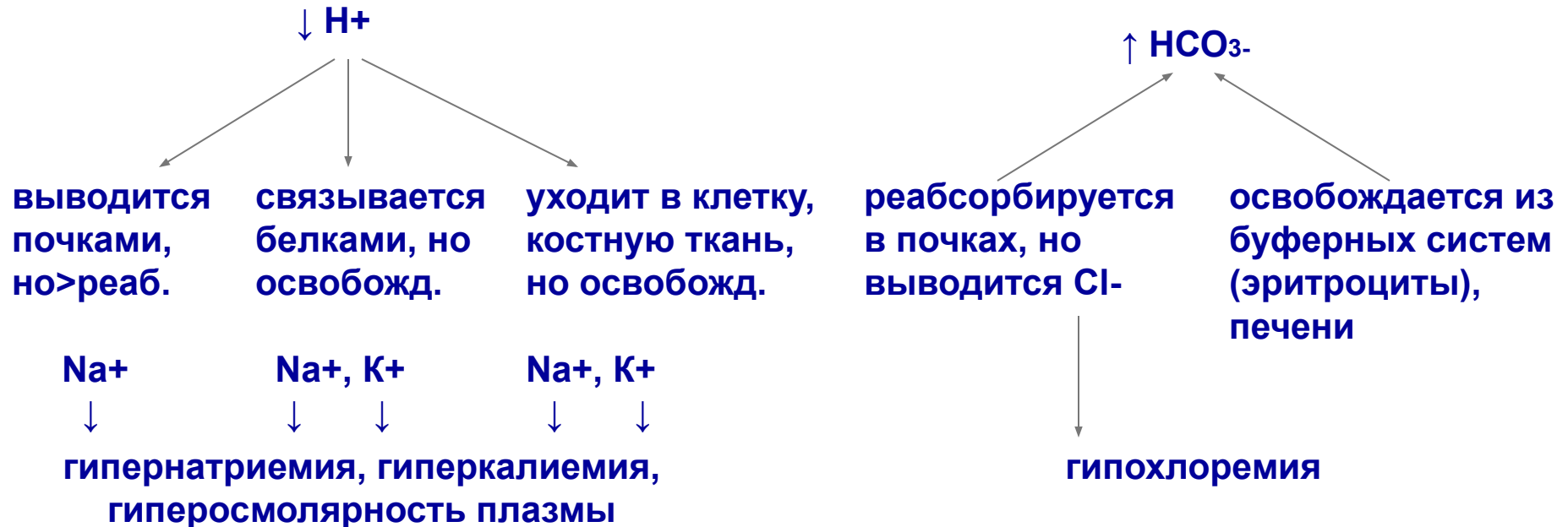
Компенсированный (субкомпенсированный):

$\text{pH} \downarrow$ или 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 H^+ и **увеличить** количество 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^+ , K^+ , Ca^{++} – 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 O₂.

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⁺⁺ 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:

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

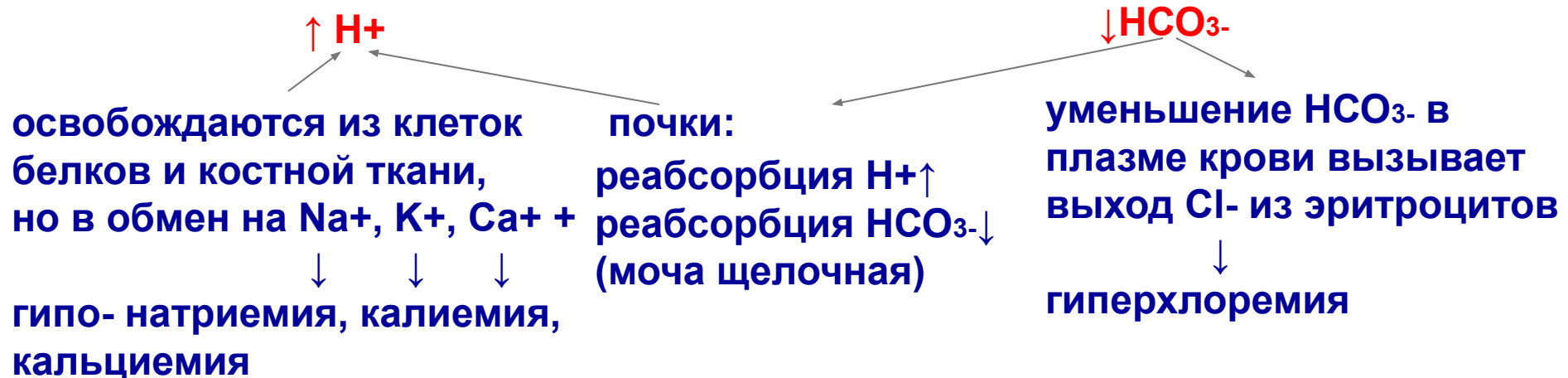
Компенсированный: (субкомпенсированный)

$\text{pH} \uparrow$ или 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 H^+ и уменьшить содержание 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 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 N , $\text{pCO}_2\uparrow$ или 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 CO_2 в организме** – гиповентиляция (увеличивается концентрация угольной кислоты и следовательно 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 Na^+ в плазме первоначально снижается, но затем, под влиянием **альдостерона**, восстанавливается, но усиливается при этом недостаток K^+ .
- При выраженной гипокалиемии:
 - H^+ усиленно выводится с мочой и перемещается в клетку,
 - формируется **внутриклеточный ацидоз** на фоне **внеклеточного алкалоза**.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- возмещение дефицита H^+ , удаление избытка HCO_3^- ,
- применение антагонистов альдостерона.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АЦИДОЗАХ И АЛКАЛОЗАХ

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

Благодарю за внимание

