

# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС)**

# Общие информации

Протоны  $H^+$  отвечают за кислый сдвиг (значит если их много среда становится кислой и наоборот)

$pH$  это обратный логарифм протонов водорода (значит если величина  $pH$  высокая, протонов  $H^+$  мало и среда щелочная и наоборот)

$CO_2$  это углекислый газ, это **углекислый газ**. значит, если его много среда становится кислой и наоборот

$HCO_3^-$  это основания, если его много среда становится щелочной и на оборот.

# А вот вам пожалуйста источник кислот в организме

**Углеводы**

аэробный путь  
→

вода + CO<sub>2</sub>

анаэробный путь  
→

молочная кислота  
пировиноградная кислота

**Жиры и фосфолипиды**

→

Вода + CO<sub>2</sub>

H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>

кетоновые тела

**Белки**

вода + CO<sub>2</sub>

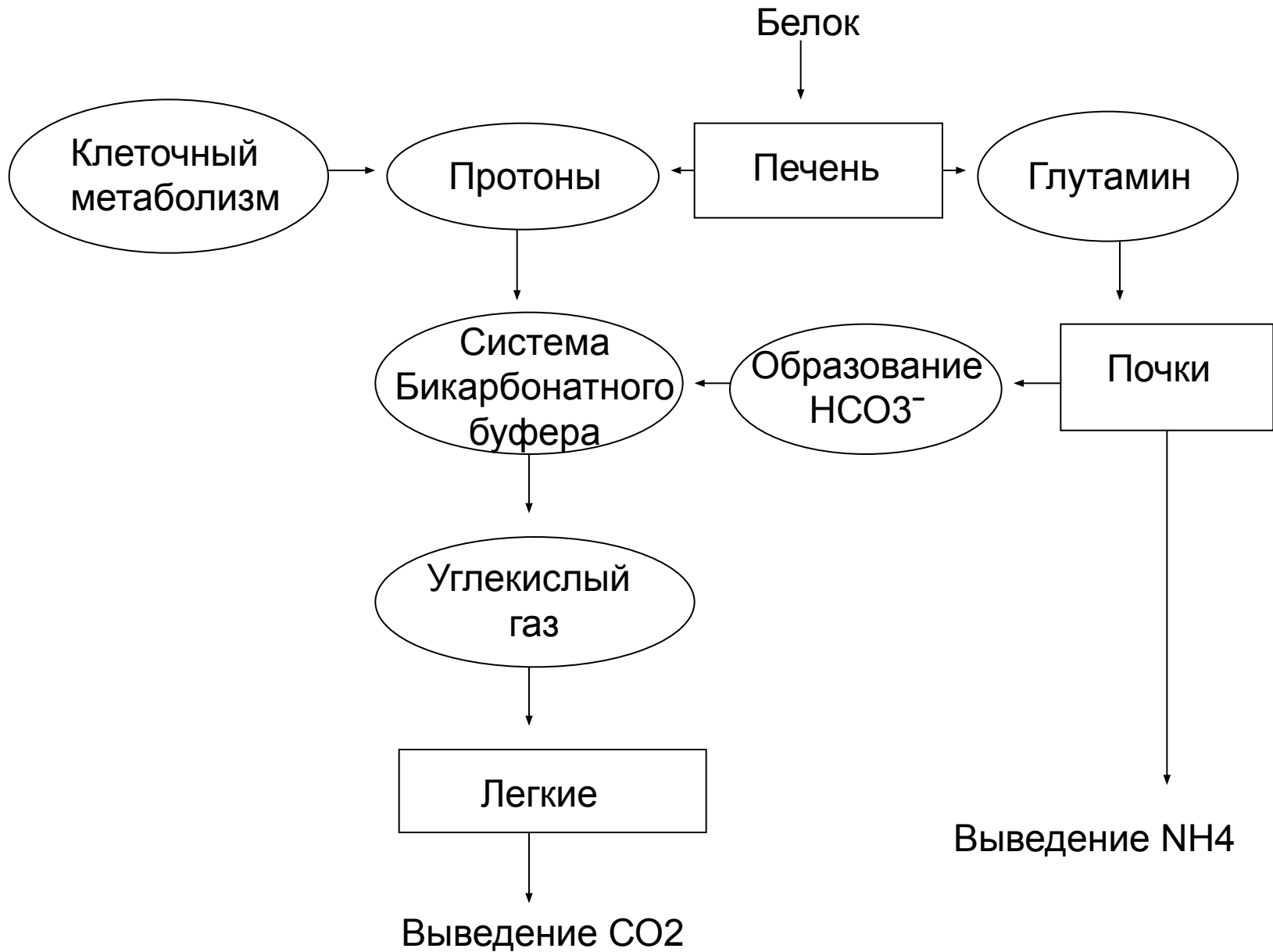
образом из аминокислот цистеина и метионина)

H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (образуется, главным

HCl

мочевая кислота (при распаде  
нуклеиновых кислот)

**И представьте себе сколько у нас клеток?? И каждая из них выпускает эти кислоты ежедневно ...тогда реакция крови должна быть???? Конечно же кислой.так почему же реакция крови нейтральной??**



# Регуляция КОС

## 1- буферы

Гидрокарбонатный: $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 20/1$	Действует в крови, обладает небольшой емкостью, определение его компонентов имеет большое диагностическое значение
Фосфатный: $\text{NaH}_2\text{PO}_4 / \text{Na}_2\text{HPO}_4 = 4/1$	Действует в почках и других тканях
Белковый: R – NO <sub>2</sub> COOH	В щелочной среде белки функционируют как кислоты, отдавая ионы водорода от карбоксильных групп, в кислой среде – как основания.
Гемоглобиновый: HbO <sub>2</sub> /Hb	Самый емкий буфер (75% буферной емкости крови); – оксигемоглобин проявляет кислотные свойства, восстановленный гемоглобин выполняет роль основания; – транспортирует 10 – 15% CO <sub>2</sub> из тканей в виде карбогемоглобина

# 2-физиологические механизмы

**Роль легких в поддержании постоянства КОС:**

**а-Гипервентиляция (при ацидозе)**

**б-Гиповентиляция (при алкалозе)**

**Роль почек в поддержании постоянства КОС:**

**а-ацидогенез (секреция протонов водорода из крови в мочу)**

**Б-аммониогенез (синтез и секреция аммиака из АК из крови в мочу)**

**В-реобсорбция гидрокарбоната**

## **3-Ионообмен в тканях:**

Ацидоз → поступление ионов водорода в клетки в обмен на  $K^+$  и  $Ca^{+}$  → гиперкалиемия, гиперкальцемиа, остеопороз

Алкалоз → выход ионов водорода из клетки взамен  $K^+$  и  $Ca^{+}$  → гипокальцемиа → тетания

# Основные показатели

Кислотно-основное состояние организма характеризуют величины трех его главных параметров.

Параметры КОС	Пределы нормальных колебаний
[H <sup>+</sup> ] (pH) *	7,35-7,45
PaCO <sub>2</sub>	40±3мм.рт.ст.
[HCO <sup>-</sup> ]	24±2ммоль/л

Зная значение pH и PaCO<sub>2</sub> у конкретного человека, при помощи специальных карт Зиггарда-Андерсена, определяют остальные показатели КОС (BB, BE, SB) для установления степени и формы нарушения КОС.

## **BB (Buffer Base)**

сумма оснований всех буферных систем.

В норме - 40-60 ммоль/л.

## **BE (Base Excess)**

сдвиг буферных оснований по отношению к кислотам.

В норме – (-2,4) – (+2,3).

## **SB (Standart Bicarbonate)**

концентрация бикарбоната при стандартных условиях (T°С -

37°,

PaCO - 40 мм.рт.ст. и полное насыщение крови кислородом).

В норме – 20-27 ммоль/л.

## **AB (Actual Bicarbonate)**

истинный бикарбонат крови или содержание HCO

в крови у конкретного человека.

pH	7,0	7,1	7,2	7,3	7,4	7,5	7,6	7,7
[H <sup>+</sup> ] нмоль/л	100	79	63	50	40	32	25	20

# Формы нарушения КОС

## Классификации нарушений КОС

### - По содержанию ионов водорода в крови

Ацидоз	Алкалоз
При относительном или абсолютном избытке кислот в крови.	При абсолютном или относительном увеличении оснований в крови.

### - По происхождению нарушений КОС

Экзогенного происхождения	Эндогенного происхождения
Избыточное поступление в организм кислых или щелочных продуктов	При нарушениях обмена веществ, изменениях деятельности физиологических систем, участвующих в поддержании КОС.

### - По степени компенсации нарушений КОС

Компенсированные формы нарушения КОС	Декомпенсированные формы нарушения КОС
pH артериальной крови остается в пределах нормы, несмотря на изменения абсолютных количеств. 7.35 – 7.45	pH артериальной крови сдвигается за пределы нормальных значений. Менее 7.35 или более 7.45



# Газовые формы нарушения

## КОС

### Респираторный (газовый) ацидоз (Р. Ац)

Нарушение КОС, обусловленное первичным увеличением напряжения  $\text{CO}_2$  в биологических жидкостях.

#### *Причины Р. Ац.*

1. Заболевания бронхов и легких (при их крайнем обострении и чаще обструктивных вариантах).
  2. Падение силы сокращения дыхательных мышц:
  3. Нарушения регуляции системы внешнего дыхания (например, вследствие побочного действия наркотических анальгетиков и других лекарств).
  4. Вдыхание газовых смесей с высоким содержанием  $\text{CO}_2$ .
- Различие в темпе развития патологических процессов позволяет выделять острый и хронический Р. Ац.

# Компенсаторные механизмы

<b>Связывание или выведение из организма избытка протонов</b>	<b>Освобождение или задержка в организме анионов гидрокарбоната</b>
<p>1. Буферные системы (главным образом гемоглобиновый буфер и тканевые буферные системы связывают протоны).</p> <p>2. Физиологические механизмы:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>а. Увеличивается секреция протонов в канальцах почек.</li><li>б. Увеличивается выделение почками аммонийных солей и других титруемых кислот.</li></ul>	<p>1. Буферные системы (главным образом гемоглобиновый буфер обеспечивают выход внутриклеточного гидрокарбоната в плазму в обмен на анион хлора, где анион гидрокарбоната соединяется с натрием, пополняя гидрокарбонатную буферную систему).</p> <p>2. Физиологические механизмы:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Увеличивается реабсорбция в почках гидрокарбоната натрия и теряется анион хлора.</li></ul>

# Изменения в крови и моче при Р. Ац.

Изменения в крови	Изменения в моче
<p><b>При остром Р.Ац.</b> (часто некомпенсированном, поскольку компенсаторные механизмы не успевают включиться):</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- PaCO<sub>2</sub> увеличено (если больше .рт.ст. – абсолютное показание к искусственной вентиляции легких).</li><li>- рН снижается ниже нормальных значений.</li><li>- HCO в норме.</li><li>- BE, BB, AB, SB в норме.</li></ul> <p>При хроническом Р.Ац. (продолжительность более 48 часов) <b>включаются все механизмы компенсации:</b></p>	Показатели в норме
<ul style="list-style-type: none"><li>- PaCO<sub>2</sub> выше нормы.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Увеличение титрационной кислотности.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- рН в норме.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Увеличение аммонийных солей.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- BE &gt; +2.5; BB, AB, SB выше нормы (компенсаторно).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- рН мочи кислая.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Гипохлоремия (хлоридный сдвиг).</li></ul>	

# Изменения в организме при остром и тяжелом Р. Ац.

1. Нарушения в нервной системе нередко доходят до степени энцефалопатии (раздражительность, головные боли, анорексия, спутанность сознания, галлюцинации) в результате увеличения давления спинномозговой жидкости вследствие повышения мозгового кровотока в ответ на возрастание  $P_aCO_2$  в артериальной крови.
2. По мере прогрессирования Р. Ац. присоединяются нарушения системного кровообращения (см. схему).
3. Гиперкапния вызывает (через повышение возбудимости блуждающего нерва) спазм бронхиол и усиление секреции слизи в них, что дополнительно затрудняет дыхание.

**Увеличение PaCO<sub>2</sub>**

Увеличение концентрации протонов в организме

Легочная  
прекапиллярная  
гипертензия

Уменьшение  
общего сосудистого  
сопротивления

Угнетение  
сократимости  
миокарда

Снижение  
систолического  
объема правого  
желудочка

Снижение  
систолического  
объема левого  
желудочка

Артериальная гипотензия

# Газовый алкалоз (Г. Ал.)

1. Нарушение КОС, вызванные первичным снижением напряжения  $\text{CO}_2$  в биологических жидкостях.

1. Компенсаторная гипервентиляция легких при высотной или горной болезни.
2. Поражение мозга с перевозбуждением дыхательного центра (нарушение мозгового кровообращения, опухоли, травмы, инфекционные поражения мозга, отравление салицилатами).
3. Чрезмерная вентиляция легких с помощью аппарата искусственного дыхания.

В клинических ситуациях Г. Ал. чаще вызывают острые расстройства сопровождающиеся синдромом гипервентиляции.

4. Невроз (чаще всего).
5. Тяжелая недостаточность кровообращения.
6. Респираторный дистресс синдром взрослых.
7. Анемия.
8. Эмболия легочной артерии и ее ветвей.
9. Пневмония, бронхиальная астма и другие легочные заболевания.

# Компенсаторные механизмы

<b>Снижение содержания гидрокарбоната в крови</b>	<b>Восстановление содержания <math>\text{H}_2\text{CO}_3</math> и протонов других кислот в крови</b>
<p>Увеличение потери гидрокарбоната почками, что уменьшает щелочной резерв крови и обуславливает выход ионов хлора из эритроцитов (для сохранения электронейтральности)</p>	<ol style="list-style-type: none"><li data-bbox="971 406 1854 621">1. Уменьшается секреция протонов клетками канальцев почек.</li><li data-bbox="971 635 1854 992">2. Протоны высвобождаются в кровь из белков, клеток крови и костной ткани в обмен на катионы натрия, калия и кальция.</li><li data-bbox="971 1006 1854 1363">3. В клетках усиливается гликолиз (<math>\uparrow</math> концентрация лактата и пирувата - возможность формирования негазового ацидоза).</li></ol>

# Изменения в крови и моче при Г.Ал.

Изменения в крови	Изменения в моче
<ul style="list-style-type: none"><li>- Уменьшение <math>P_aCO_2</math>.</li><li>- Увеличение pH.</li><li>- <math>BE &lt; - 2,4</math>; уменьшены ВВ, АВ, СВ.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Формируются при хронических формах.</li><li>- Увеличение <math>HCO</math> в моче.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Гиперхлоремия (хлоридный сдвиг)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Щелочная реакция мочи.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Не резко выраженная гипонатрий-калий-кальциемия.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Снижение титрационной кислотности.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Гиперлактатацидемия</li><li>- Гипофосфатемия (из-за использования фосфатов в ходе гликолиза).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Уменьшение аммиачных солей.</li></ul>



# Нарушения в организме при I .

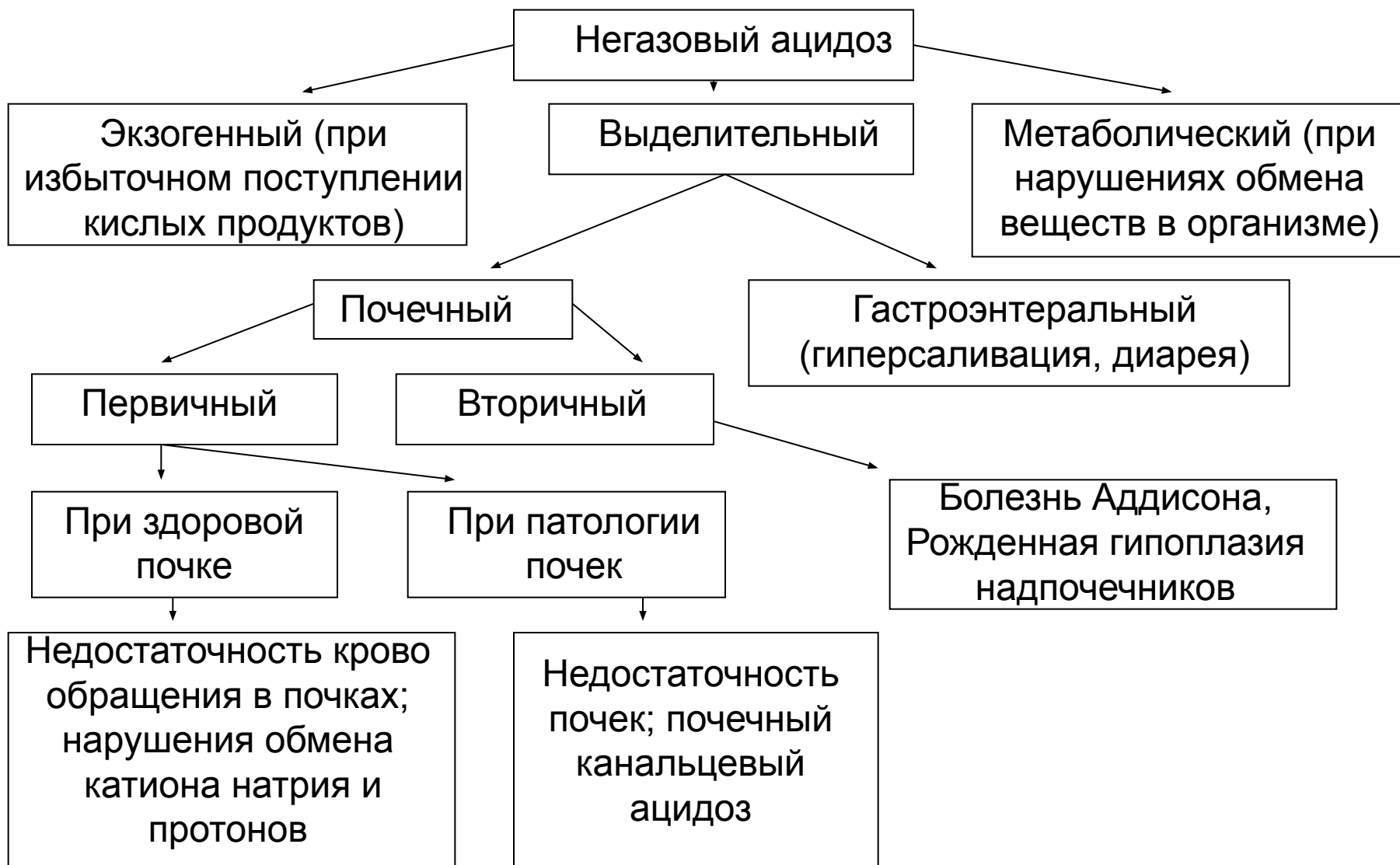
## Ал.

Обусловлены, главным образом, гипокапнией.

1. Нарушение нервной системы (парастезии, спутанность сознания, тетания или судороги; дополнительное значительное снижение кровотока в мозге вызывает локальную гипоксию и гиперлактатацидемию).
2. Нарушение сердечно-сосудистой системы (уменьшение минутного объема сердца и увеличение периферического сопротивления сосудов). При чрезмерно выраженной гипокапнии (рН больше 7.7), возможно уменьшение тонуса сосудов и гипотензия приводящая к коме.
3. Обезвоживание организма возникает вследствие потери гидрокарбоната натрия.

# Негазовый ацидоз (Нег.Ац.)

- Нарушение КОС, вызванное снижением содержания аниона гидрокарбоната в крови (формируется вследствие накопления в организме кислых продуктов).



# Виды и причины метаболического ацидоза

## Метаболический ацидоз

```
graph TD; A[Метаболический ацидоз] --> B[Кетоацидоз]; A --> C[Лактатацидоз]; A --> D[Ацидоз при накоплении прочих органических и неорганических кислот];
```

### Кетоацидоз

Возникает при увеличении образования или нарушения окисления и ресинтеза кетоновых тел.

1. сахарный диабет
2. Голодание
3. Печеночная недостаточность
4. Отравление
5. Лихорадка
6. Гипоксия
7. Гликогенозы
8. Побочный эффект адреномиметиков

Лактатацидоз возникает при увеличении продукции, снижении окисления и ресинтеза молочной кислоты

1. Острая респираторная и циркуляторная гипоксия
2. Печеночная недостаточность
3. Недостаточность тиамина
4. Наследственное нарушение обмена веществ
5. Опухоли печени
6. Опухоли других локализаций
7. Атония кишечника

Ацидоз при накоплении прочих органических и неорганических кислот

1. Обширные воспалительные процессы
2. Распространенные ожоги
3. Значительные травмы

# Компенсаторные механизмы при негазовом ацидозе

Связывание или выведение из организма избытка протонов	Освобождение или задержка в организме щелочей
<p>Буферные системы и реакции ионообмена</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Связывание протонов гидрокарбонатом натрия.</li><li>2. Связывание протонов белковым буфером.</li><li>3. Избыток протонов перемещается в эритроциты и другие клетки в обмен на катион калия.</li><li>4. Избыток протонов перемещается в костную ткань в обмен на катионы кальция и натрия.</li></ol>	<p>Буферные системы и реакции ионообмена</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Недостаток гидрокарбоната пополняется за счет взаимодействия угольной кислоты с основаниями белковой и фосфатной буферных систем.</li><li>2. Недостаток гидрокарбоната пополняется за счет поступления его в плазму из эритроцитов в обмен на анион хлора.</li></ol>
<p>Физиологические системы</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Гипервентиляция легких и увеличение выведения <math>\text{CO}_2</math>. При острых формах нарушения эта реакция запаздывает не менее чем на 1 час после сдвига рН, поскольку наибольшей чувствительностью к изменению рН обладают хеморецепторы ЦНС, а в цереброспинальной жидкости изменения рН отстают от изменения рН крови и по амплитуде и по фазе.</li><li>2. Выделение протонов почками (имеет меньшее значение, поскольку ацидогенез и сопряженная с ним реабсорбция гидрокарбоната зависит во многом от <math>\text{PaCO}_2</math>, а напряжение <math>\text{CO}_2</math> снижено из-за гипервентиляции).</li><li>3. Увеличивается аммионогенез.</li></ol>	<p>Физиологические системы</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличивается, хоть и в недостаточной степени, реабсорбция гидрокарбоната в почках.</li></ol>

# Изменения в крови и в моче при негазовом ацидозе

Изменения в крови	Изменения в моче
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Снижается рН крови.</li><li>2. Уменьшается гидрокарбонат крови (BE &lt; - 2,4; уменьшены ВВ, АВ, SB).</li><li>3. Уменьшается PaCO<sub>2</sub>.</li><li>4. Увеличивается содержание катионов калия!, натрия, кальция в крови.</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличивается титрационная кислотность.</li><li>2. Увеличивается выделение аммиачных солей.</li></ol>

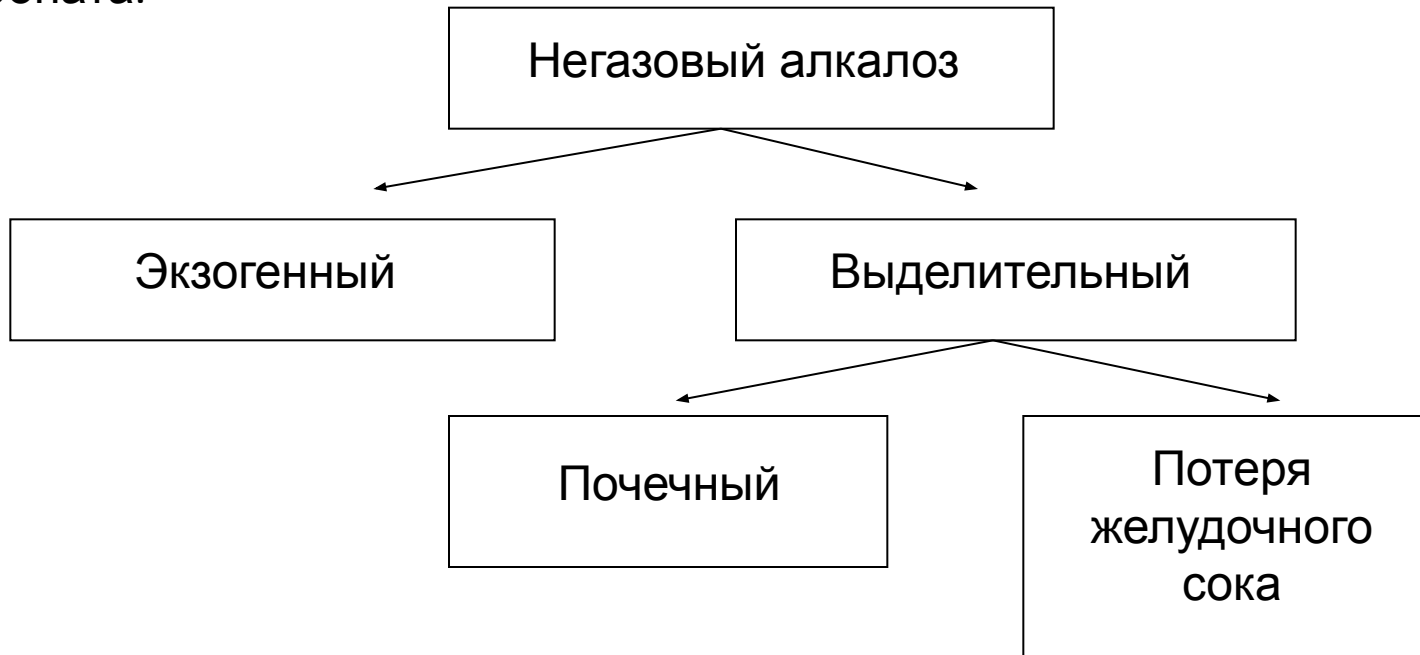
# Нарушения в организме при негазовом ацидозе

Некомпенсированный ацидоз проявляется:

1. Гипервентиляцией, сопровождающейся одышкой.
2. Нарушением деятельности системного кровообращения и пищеварительной системы (уменьшается активность альфа- и бета-адренорецепторов сердца, сосудов и кишечника, что снижает действие катехоламинов). В начале развития ацидоз приводит к повышению катехоламинов в крови и усиливает работу сердца, учащает пульс, увеличивает МОК, повышает артериальное давление. По мере усугубления ацидоза сердечная деятельность угнетается, артериальное давление снижается, наблюдаются аритмии сердца вплоть до желудочковой фибрилляции. Ацидоз также усиливает парасимпатические эффекты, что вызывает бронхоспазм и гиперсекрецию бронхиальных желез. Возникают понос и рвота.
3. В связи с увеличением осмотического давления внеклеточного водного сектора, развивается внеклеточная гипергидрия.
4. Возникают резкие расстройства ЦНС (головокружение, сонливость, в дальнейшем, при развитии комы, полная потеря сознания –  $\text{pH} < 7,2$ ).

# Негазовый алкалоз (Нег. Ал.)

Нарушение КОС, обусловленное повышением концентрации аниона гидрокарбоната.



## Причины экзогенного Нег. Ал.

1. Введение антацидов и, собственно, аниона гидрокарбоната.
2. Введение натриевых и калиевых солей цитрата, лактата, ацетата, что аналогично введению аниона гидрокарбоната, поскольку они являются его метаболитическими предшественниками.

## **Причины выделительного Нег. Ал., вследствие потери желудочного сока**

1. Обильная рвота.
2. Потеря желудочного содержимого по гастральному зонду.
3. Потеря с содержимым желудка протонов ведет к высвобождению клетками желудка гидрокарбонатного аниона в кровь, что повышает рН.

## **Причины выделительного Нег. Ал. почечного происхождения**

1. Синдром Конна.
2. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
3. Вторичный альдостеронизм.
4. Введение синтетических стероидов.
5. Во всех перечисленных случаях возникает потеря катиона калия с мочой, вследствие угнетения его реабсорбции в почках. Снижение катиона калия в клетках возмещается поступлением в них катионов натрия и водорода из плазмы крови. Концентрация протонов в плазме крови уменьшается, рН увеличивается.
6. Побочный эффект диуретиков (блокируют реабсорбцию аниона хлора и увеличивают потерю протонов и катиона аммония с мочой, что повышает рН крови).



# Компенсаторные механизмы

Освобождение или задержка в организме протонов	Удаление из организма аниона гидрокарбоната
<p>Буферные системы и реакции ионообмена</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Белковый и фосфатный буфер отдают в плазму крови свои протоны в обмен на катион натрия из <math>\text{NaHCO}_3</math>. освободившиеся анионы гидрокарбоната, соединяясь с протонами, частично восполняют дефицит <math>\text{H}_2\text{CO}_3</math>, а частично переходят в эритроциты в обмен на анионы хлора, что снижает щелочность плазмы.</li><li>2. Белки плазмы отдают свои протоны в обмен на катионы кальция.</li><li>3. Протоны поступают в плазму из костной ткани в обмен на катионы натрия, калия, кальция.</li></ol> <p><b>Физиологические механизмы</b> Гиповентиляция легких на 50-75% (возникает вследствие угнетения дыхательного центра низкой концентрацией протонов и уменьшает потерю угольной кислоты).</p>	<p><b>Физиологические механизмы</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Усиление выведения из организма избытка аниона гидрокарбоната почками вследствие: (а) уменьшения его реабсорбции; (б) увеличения секреции бикарбоната в дистальных отделах нефрона из-за активации бикарбонат-хлоридного переносчика.</li><li>2. Уменьшение секреции в мочу протонов.</li></ol>

# Изменения в крови и в моче при негазовом алкалозе

Изменения в крови	Изменения в моче
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличение аниона гидрокарбоната (повышение ВВ, SB, AB, BE &gt; +2,3).</li><li>2. Увеличение pH крови.</li><li>3. Гипокалий-, натрий-, кальциемия.</li><li>4. Гипоксемия.</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличение щелочности мочи.</li><li>2. Снижение титрационной кислотности.</li><li>3. Повышение в моче гидрокарбоната натрия.</li></ol>

## Нарушения в организме при негазовом алкалозе

Клинические проявления возникают при уровне аниона гидрокарбоната > 40мэкв/л.

1. Неврологические симптомы (делирий, судороги, тетания, головная боль – обусловлены, главным образом, гипокальциемией, гипоксией и гиперкапнией).
2. Возможны нарушения ритма сердца из-за гипокалиемии.
3. Обезвоживание – развивается в результате потери организмом большого количества гидрокарбоната натрия и, соответственно, воды.

Обобщенные краткие сведения об изменениях показателей КОС при типовых нарушениях приведены в таблице ниже.

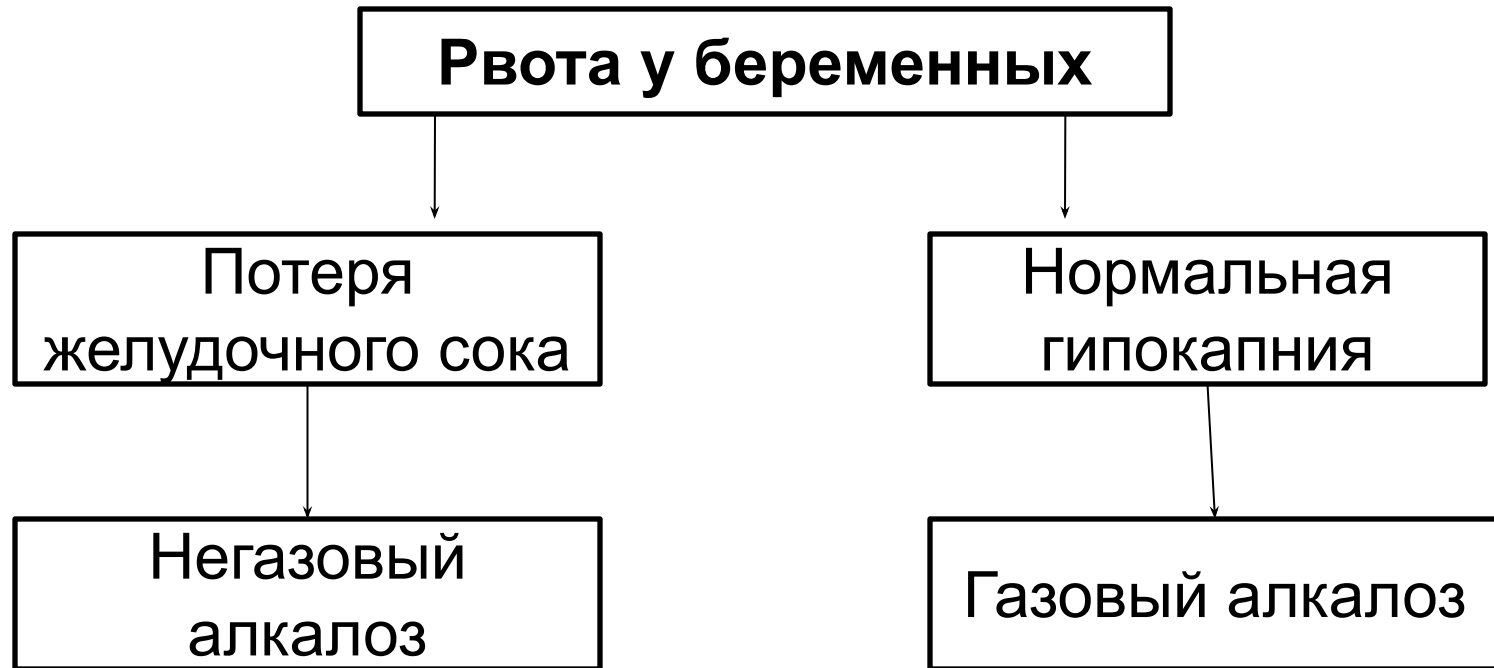
Виды нарушений КОС	Показатели КОС в артериальной крови			
	pH	SB	BE	pCO <sub>2</sub>
Декомпенсированный негазовый ацидоз	↓	↓	↓	без/изм.
Компенсированный негазовый ацидоз	без/изм.	↓	↓	↓
Декомпенсированный газовый ацидоз	↓	без/изм.	без/изм.	↑
Компенсированный газовый ацидоз	без/изм.	↑	↑	↑
Декомпенсированный негазовый алкалоз	↑	↑	↑	без/изм.
Компенсированный негазовый алкалоз	без/изм.	↑	↑	↑
Декомпенсированный газовый алкалоз	↑	без/изм.	без/изм.	↓
Компенсированный газовый алкалоз	без/изм.	↓	↓	↓

Всегда надо помнить, что у обследуемого пациента одновременно могут развиваться 2 и более нарушений КОС. В таких случаях формируются сочетанные варианты изменения показателей КОС и симптомов. Понятно, что смешанные нарушения приводят к более существенным нарушениям рН, чем комбинация алкалозов с ацидозами, где отклонения рН определяются преобладающим из разнонаправленных отклонений. Примеры комбинированных нарушений КОС приведены ниже.

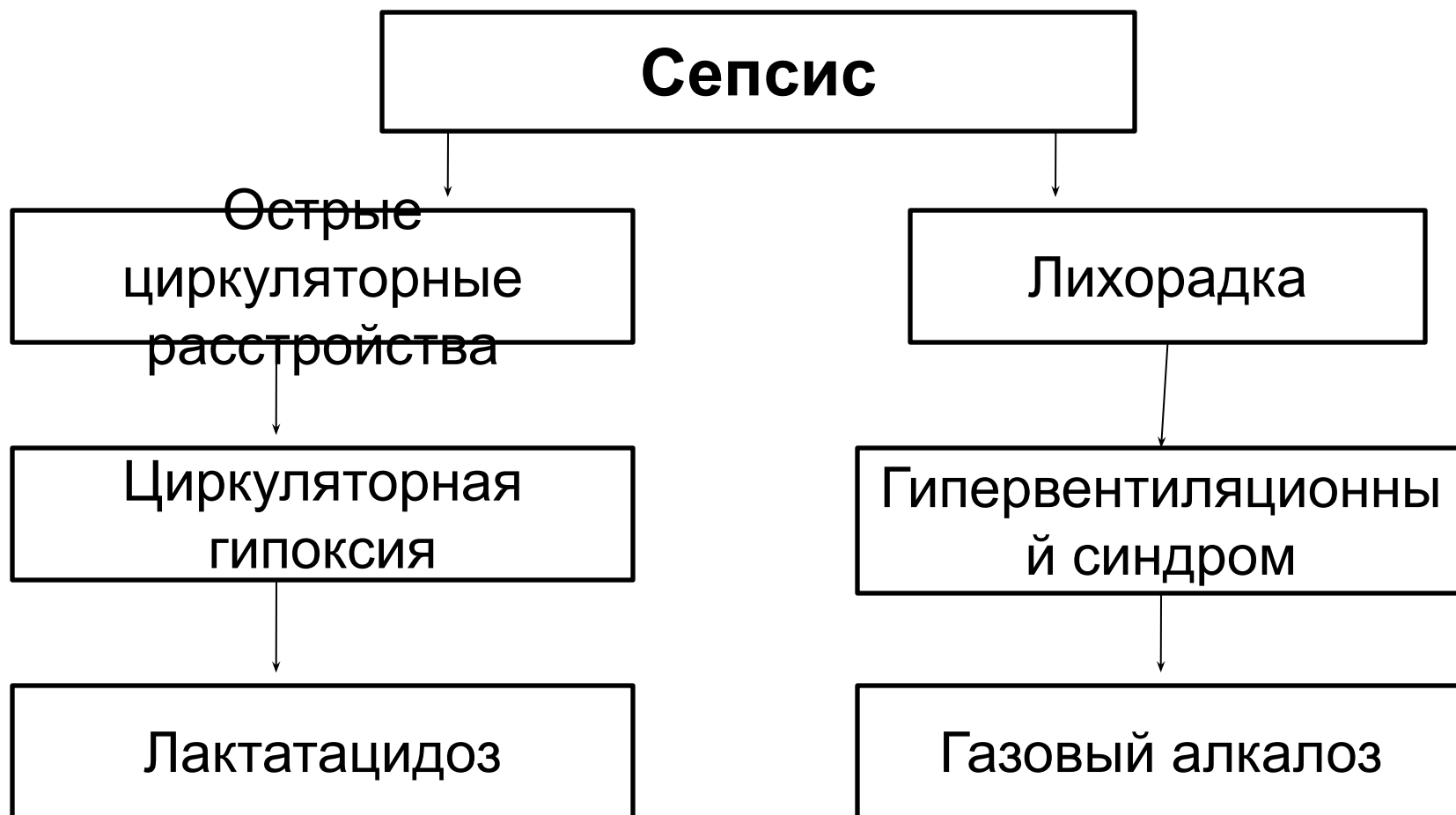
# Смешанный метаболический и дыхательный ацидоз



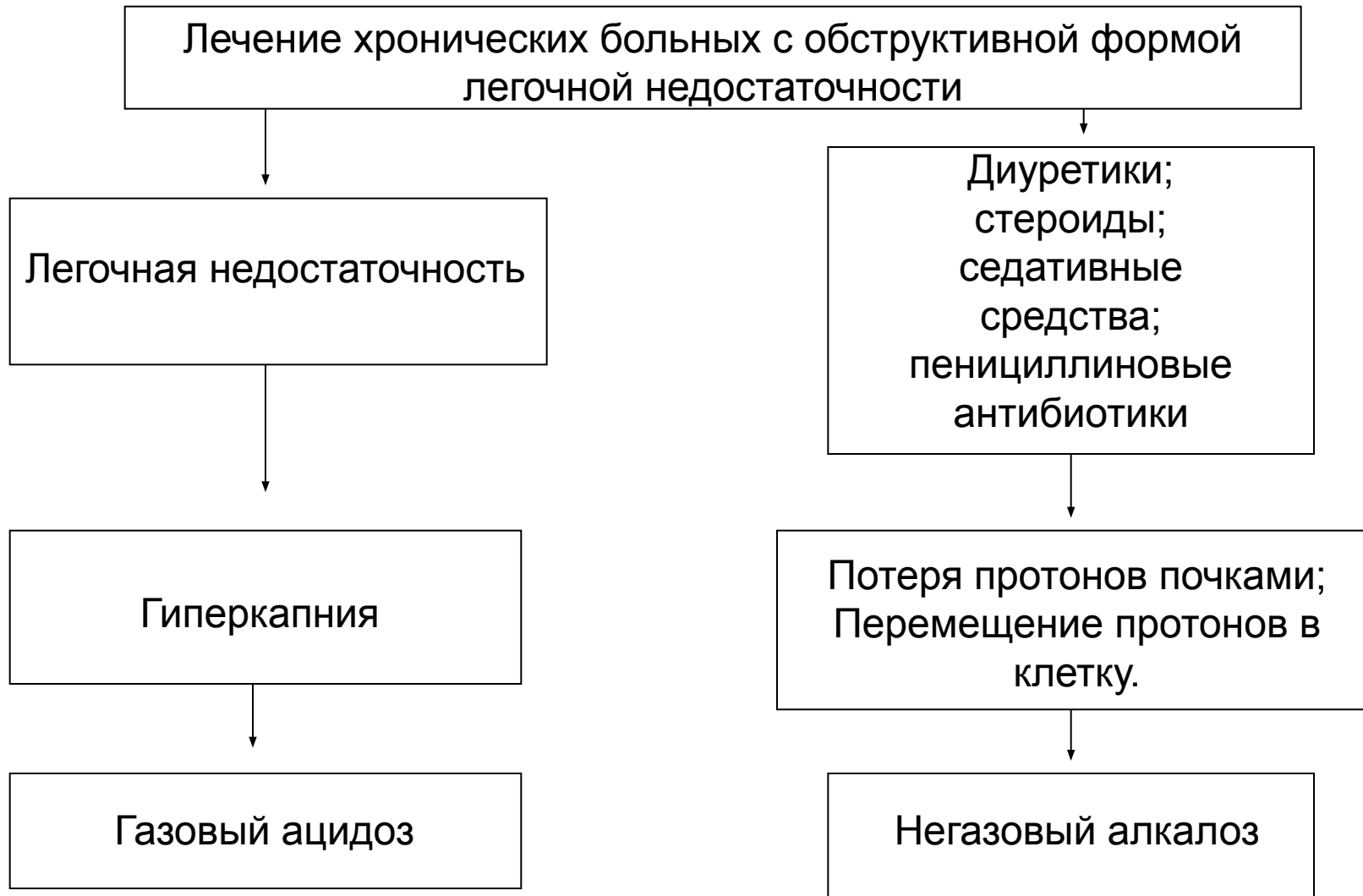
# Смешанный респираторный и негазовый алкалоз



# Комбинация метаболического ацидоза с газовым алкалозом



# Комбинация метаболического алкалоза и газового ацидоза





# Комбинация метаболического ацидоза с метаболическим алкалозом

Рвота у больных при сахарном диабете

Диабет

Рвота

Кетоацидоз

Негазовый алкалоз

Возможны и тройные сочетания нарушений КОС. Следовательно, диагностика нарушений КОС не может быть полностью основана на оценке лабораторных данных. Обязательным остается учет анамнеза и симптомов заболеваний.

- **THANK YOU FOR ATTENTION**