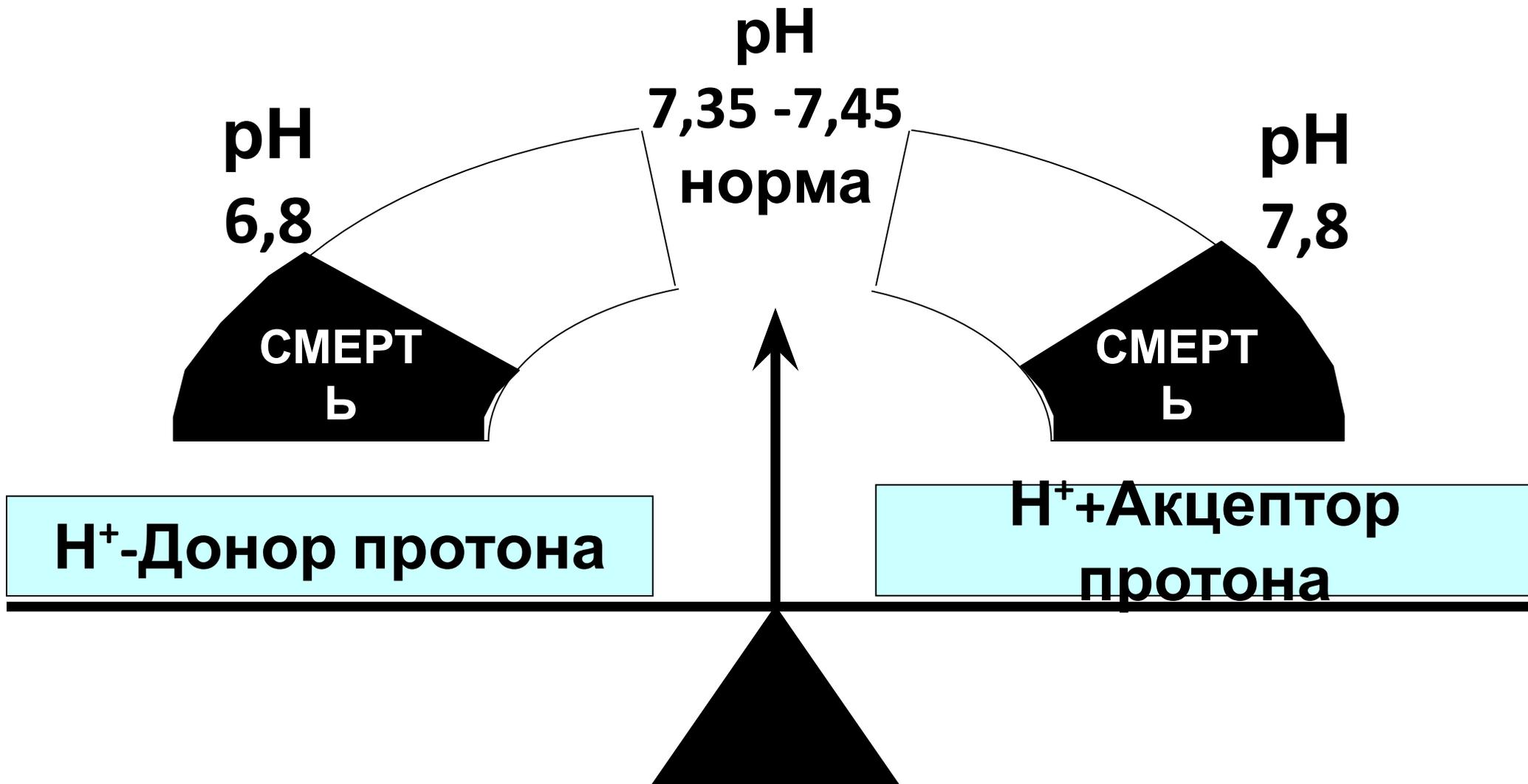


# Нарушения кисотно-щелочного равновесия

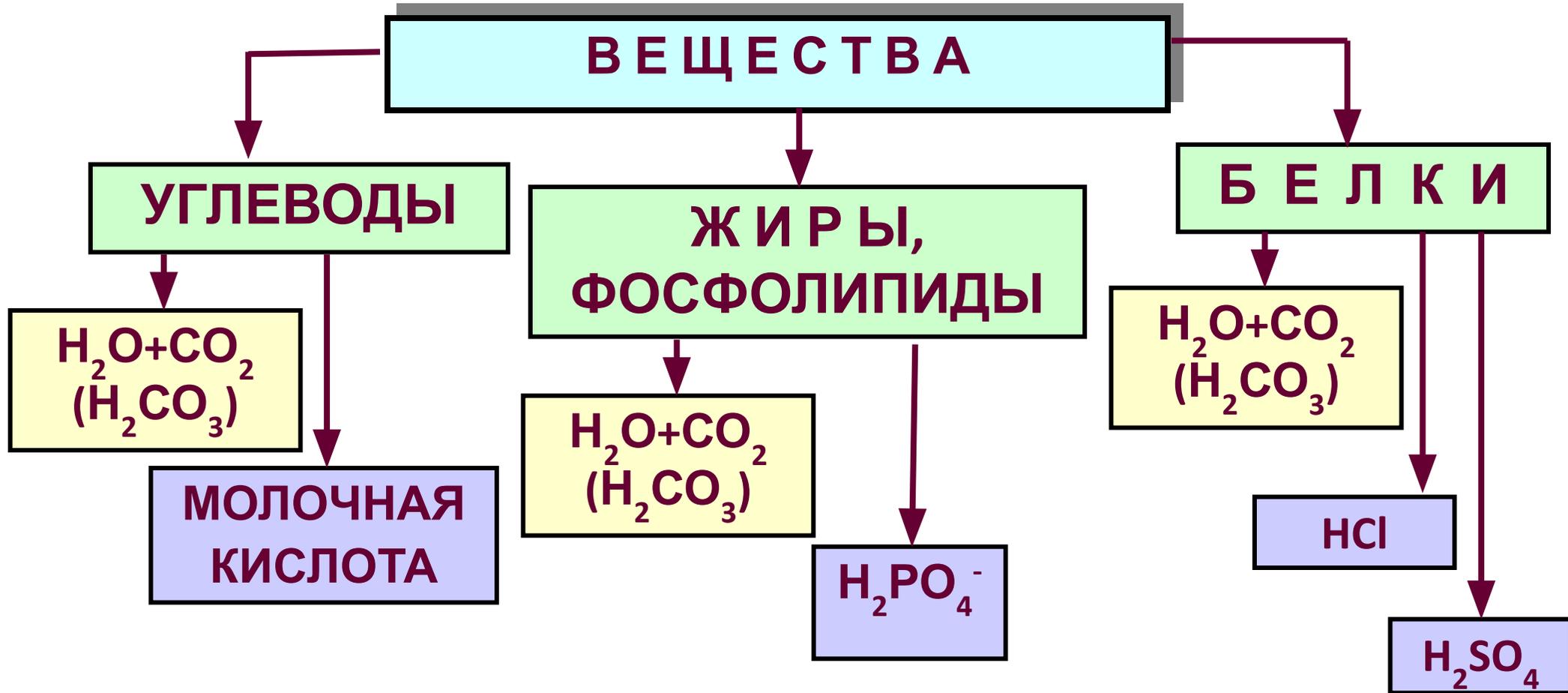


- **Кислотность или щелочность раствора зависит от содержания в нем водородных ионов.**
- **Показателем этого содержания служит величина рН - отрицательный десятичный логарифм молярной концентрации ионов  $H^+$ :**

$$pH = - \lg[ H^+ ]$$



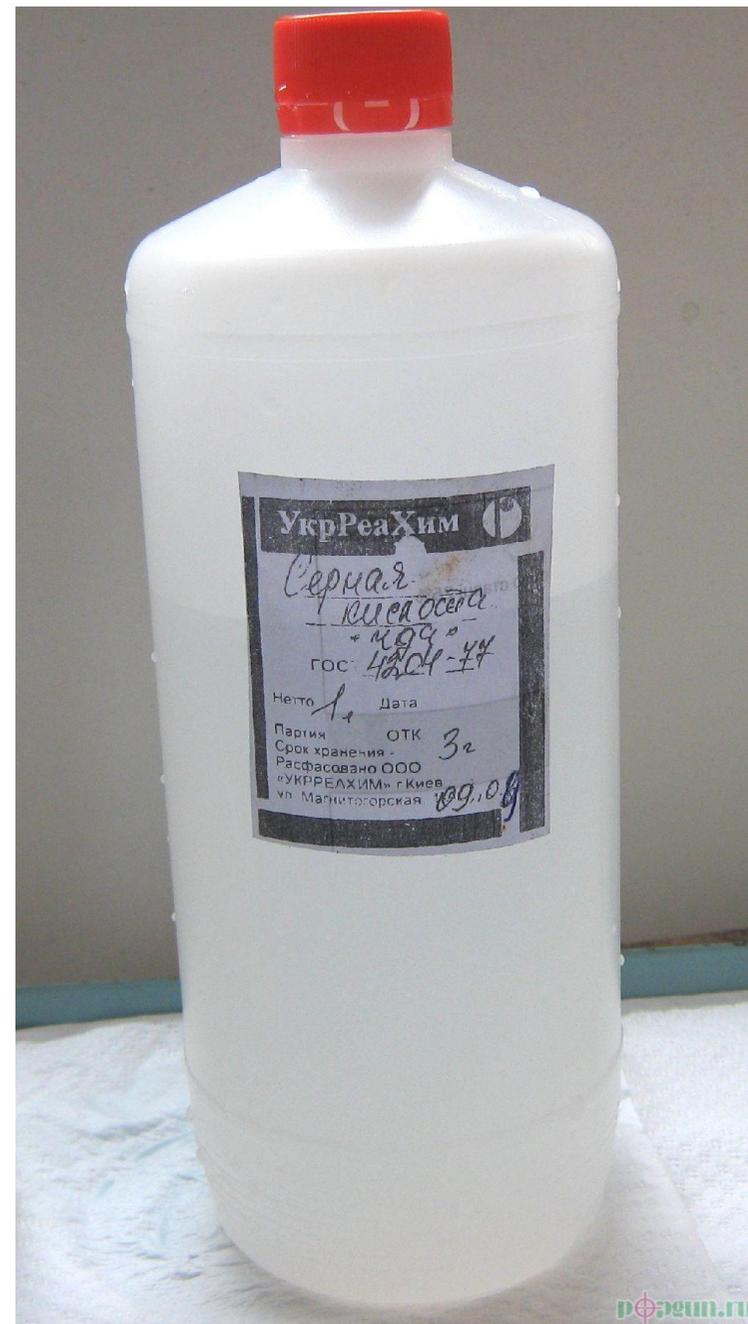
# ВИДЫ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И КИСЛОТЫ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ОРГАНИЗМЕ



Ежедневно  
образуется

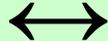
20 моль  $\text{H}_2\text{CO}_3$   
и 80 ммоль  
нелетучих  
кислот

≈ 1 л



# БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

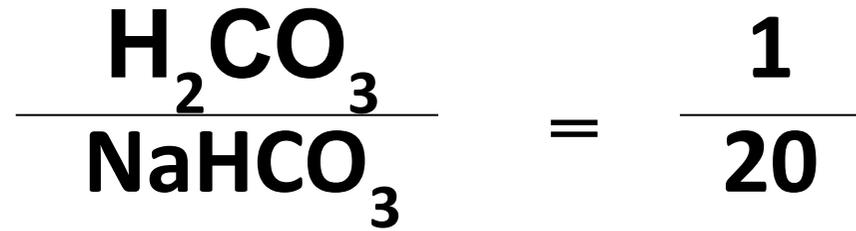
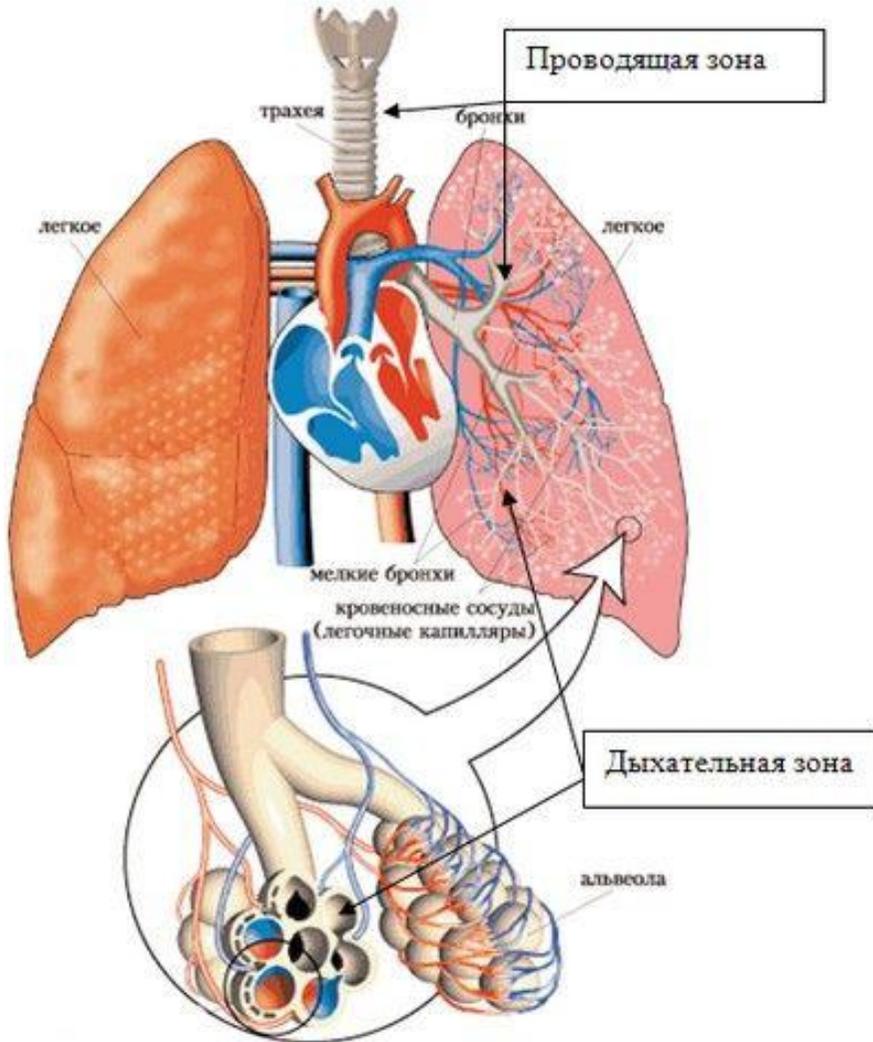
$H^+$ -Донор  
протона  
(кислота)



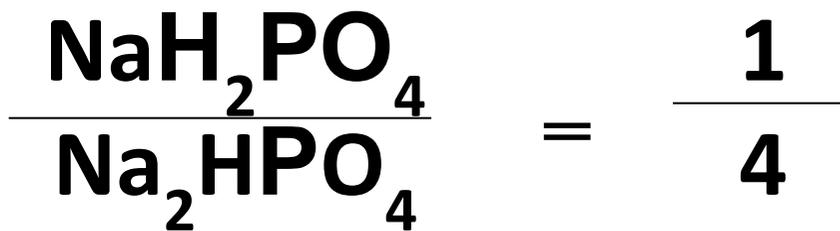
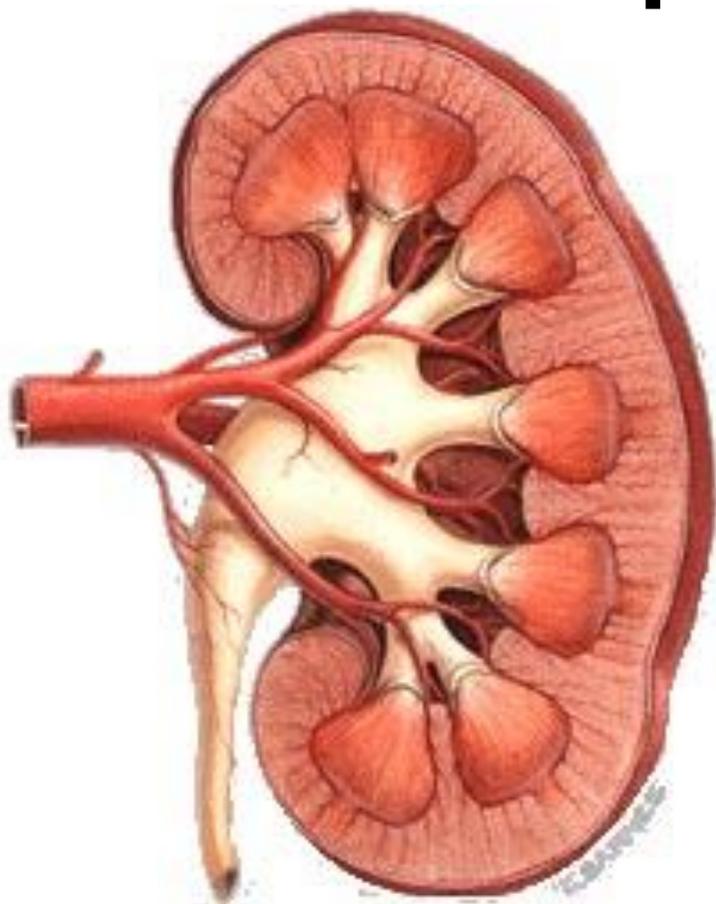
$H^+$ -Акцептор  
протона  
(основание)

*УСТРАНЕНИЕ / УМЕНЬШЕНИЕ СДВИГОВ КЩР*

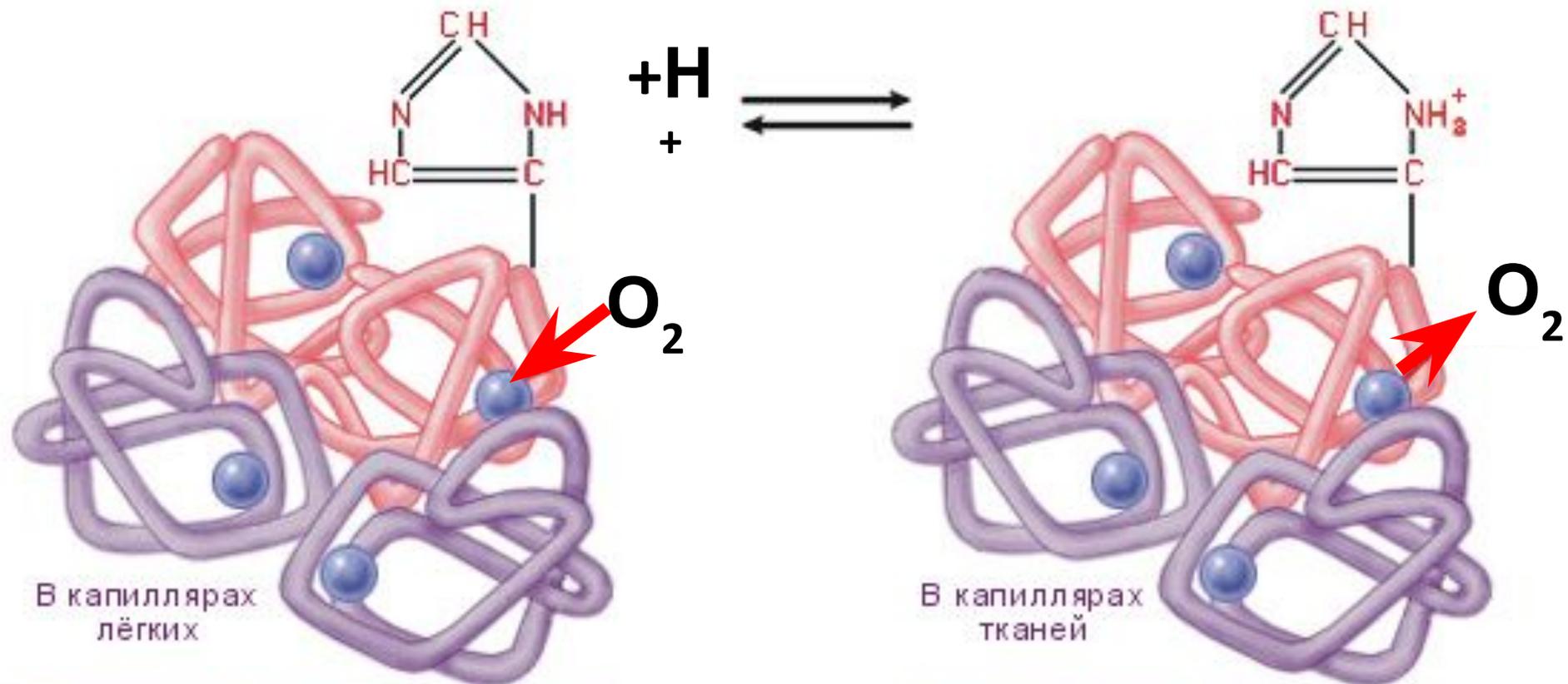
# Бикарбонатный буфер



# Фосфатный буфер



# Гемоглибиновый буфер

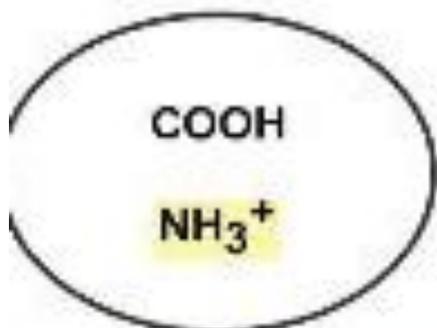


Оксигенация гемоглобина уменьшает сродство имидазольных групп к катионам водорода

Восстановление гемоглобина повышает сродство имидазольных групп к катионам водорода

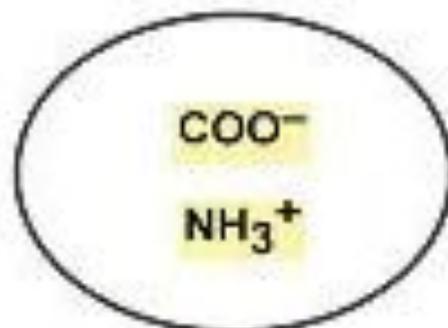
# Белковый буфер

Кислая среда



Состояние белка при низком pH

H<sup>+</sup>

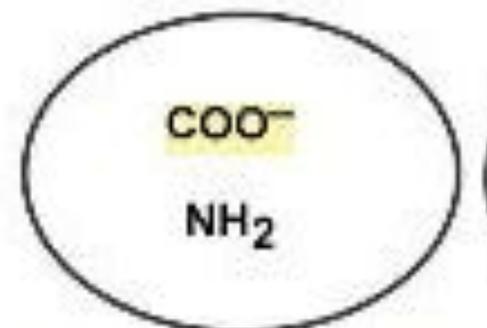


Состояние белка при обычных pH

H<sup>+</sup>



Щелочная среда

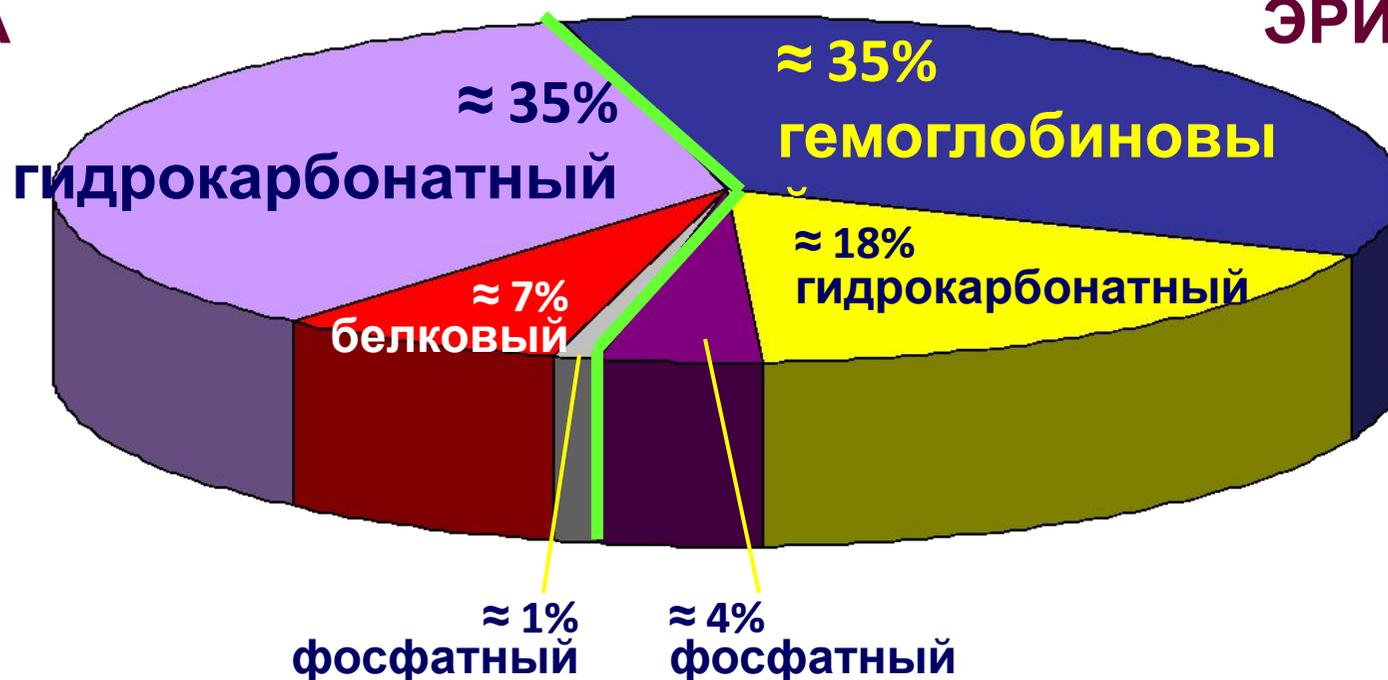


Состояние белка при высоком pH

# ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЁМКОСТЬ БУФЕРОВ КРОВИ

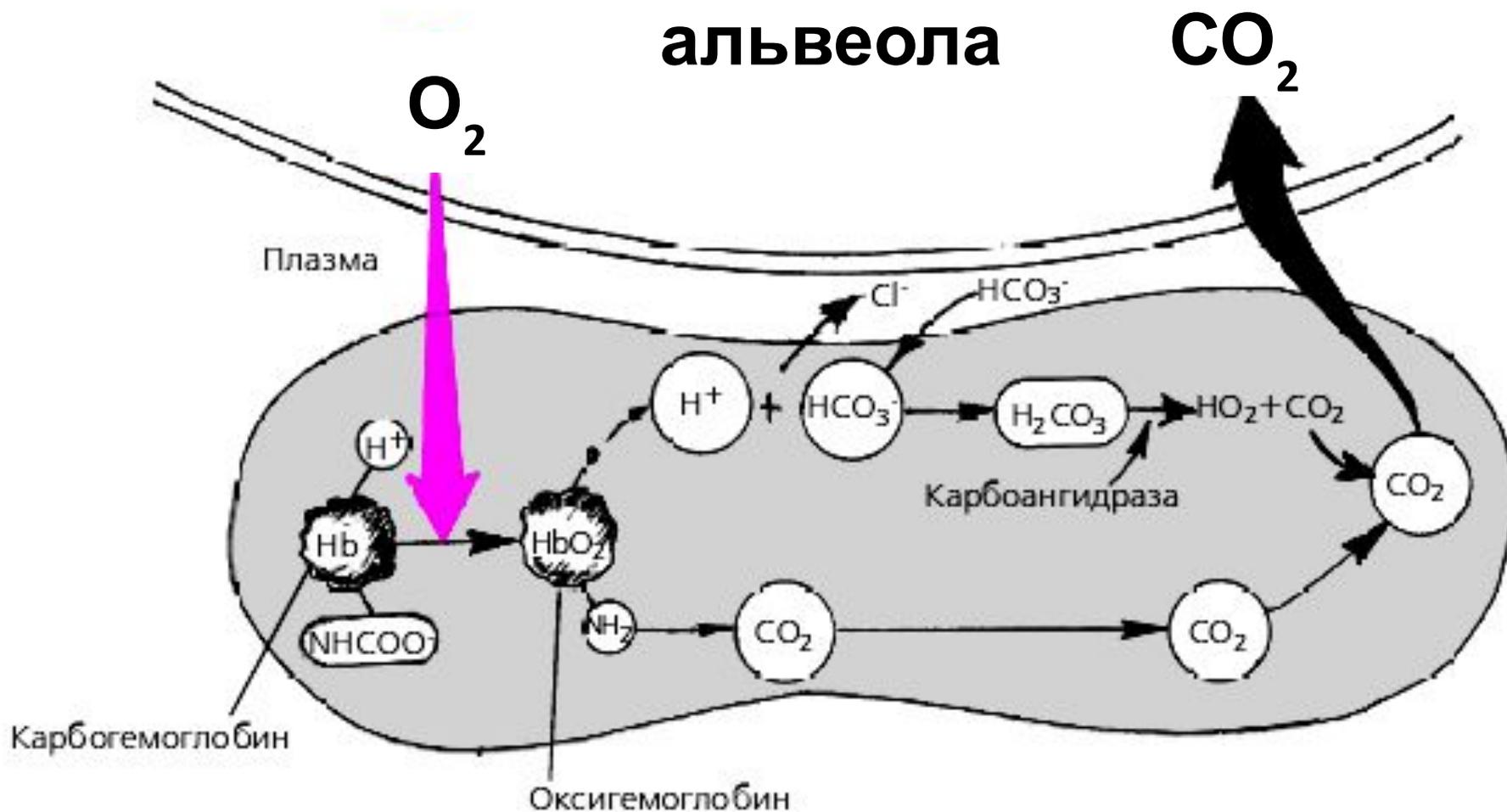
ПЛАЗМА

ЭРИТРОЦИТЫ



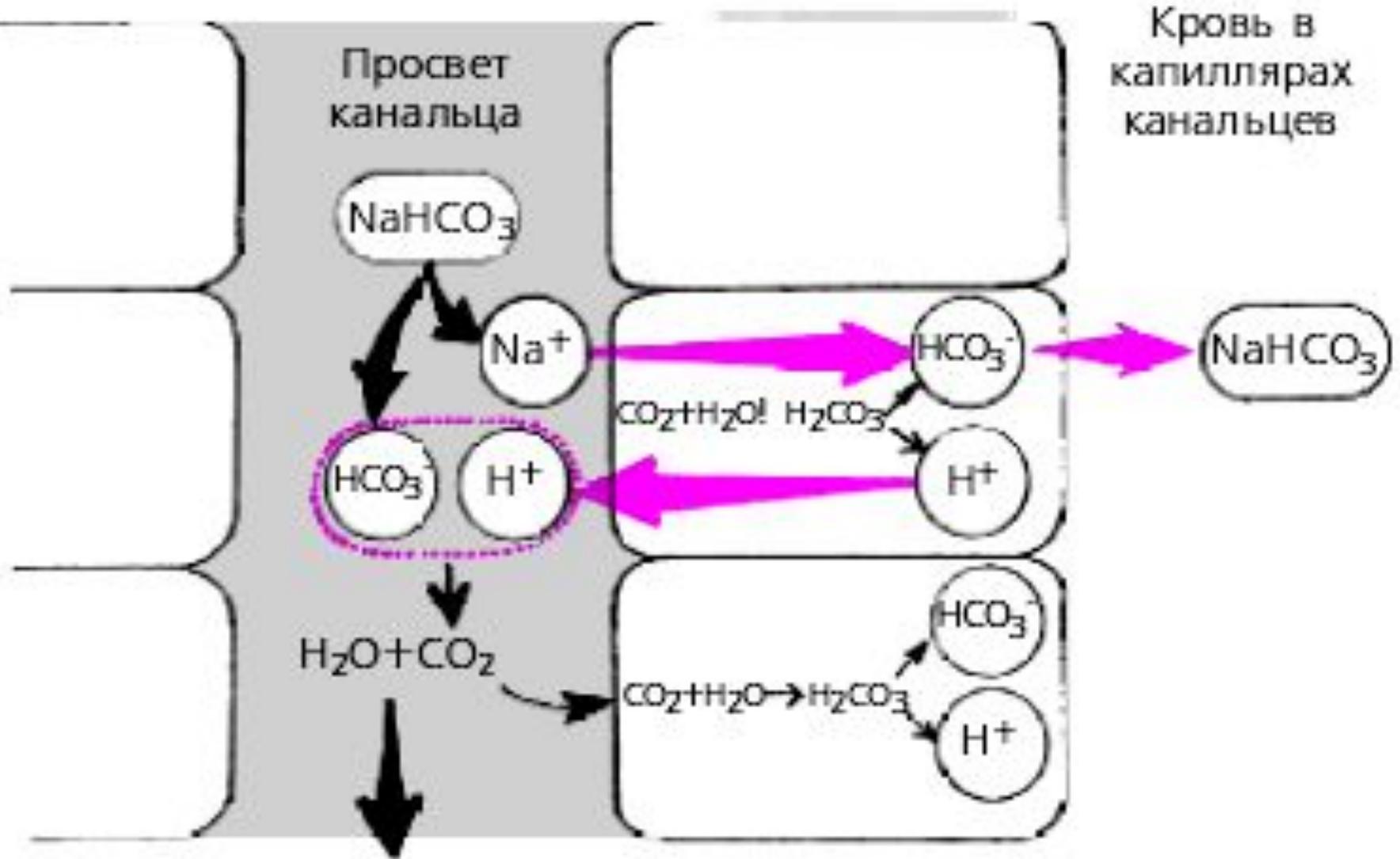
# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ (“ОРГАННЫЕ”) МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СТЕПЕНИ СДВИГОВ КЩР

## ЛЁГКИЕ



# ПОЧКИ

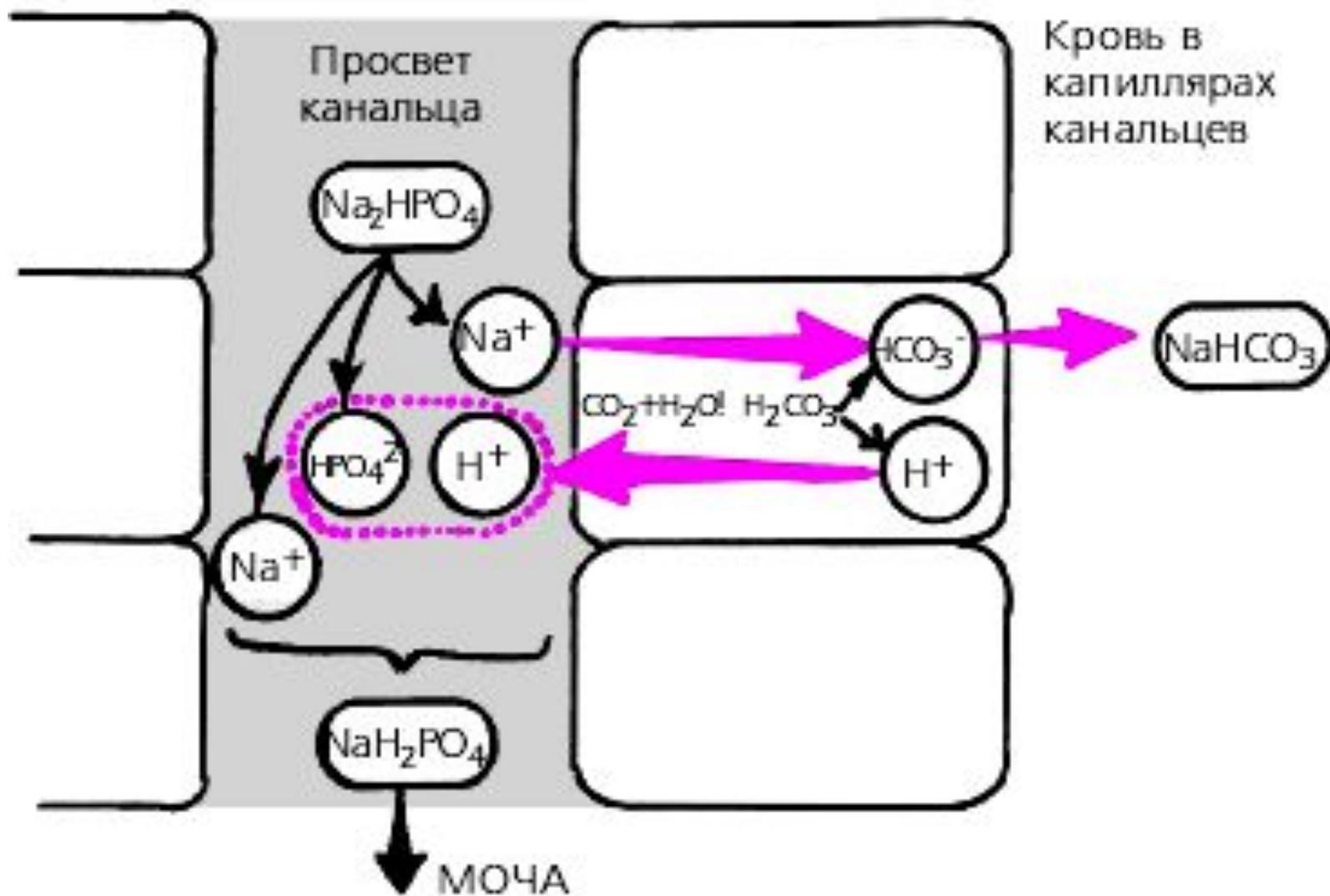
## Обмен иона водорода ( $H^+$ ) на ион натрия ( $Na^+$ )



# ПОЧКИ

## Ацидогенез

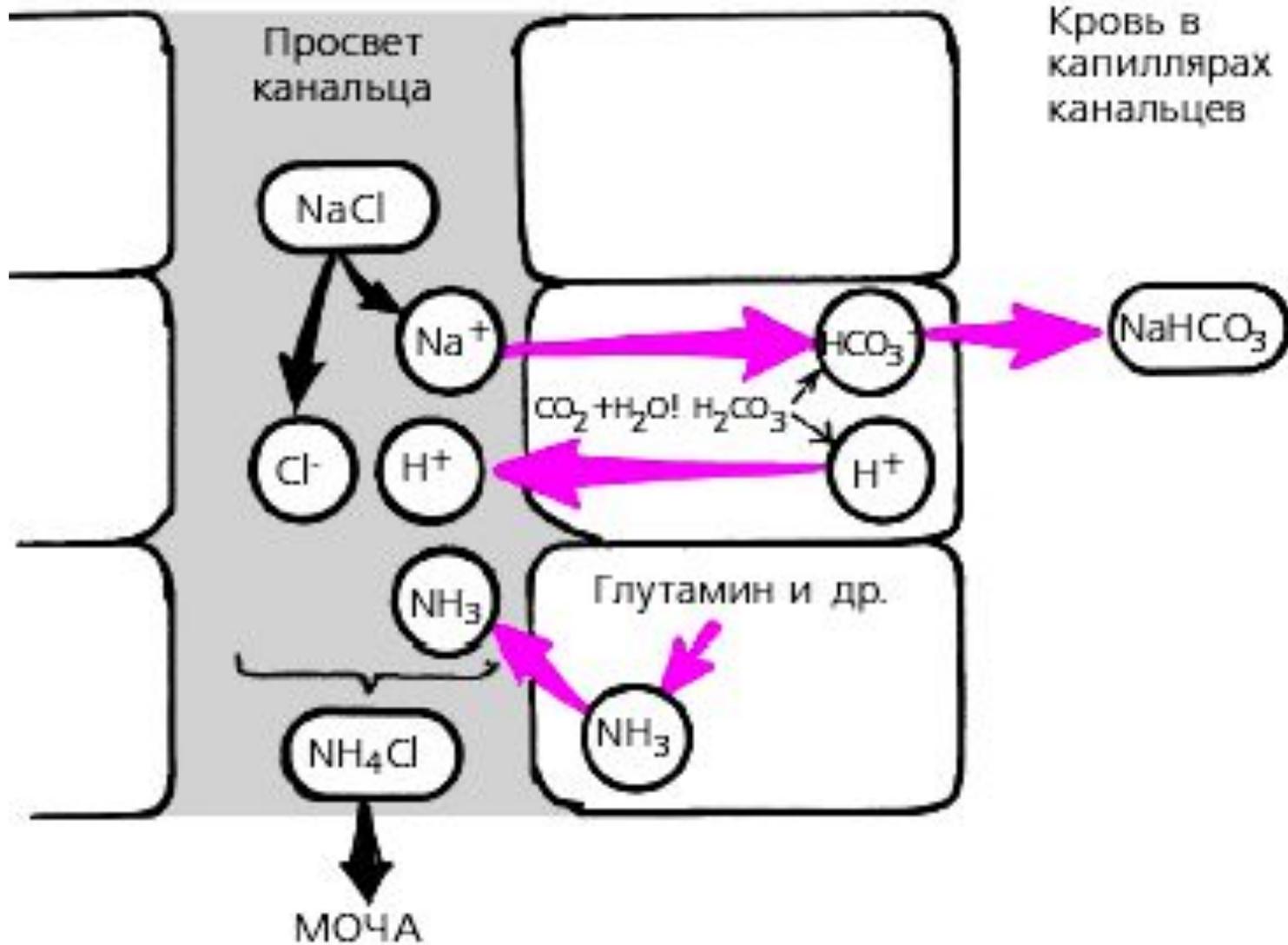
ез



# ПОЧКИ

## Аммиогенез

е3



# **ПЕЧЕНЬ:**

- **активация химических буферных систем**
- **изменение метаболизма:**
  - ✓ **синтез белков крови**
  - ✓ **инактивация аммиака**
  - ✓ **активация гликогенолиза и глюконеогенеза**
  - ✓ **глюкуронизация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков**
- **эксекреция кислых и основных веществ с желчью**



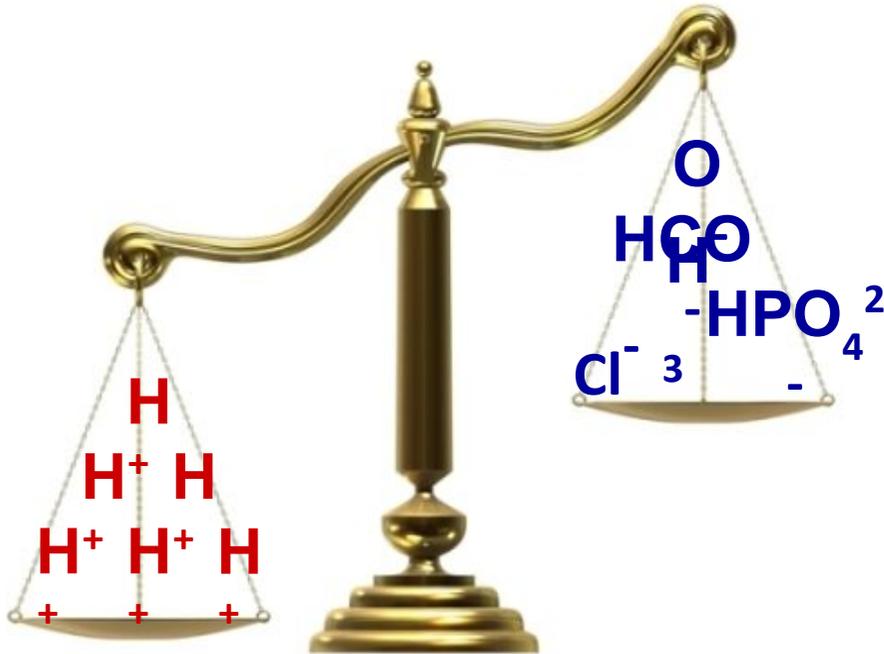
## *ЖЕЛУДОК:*

- изменение секреции HCl

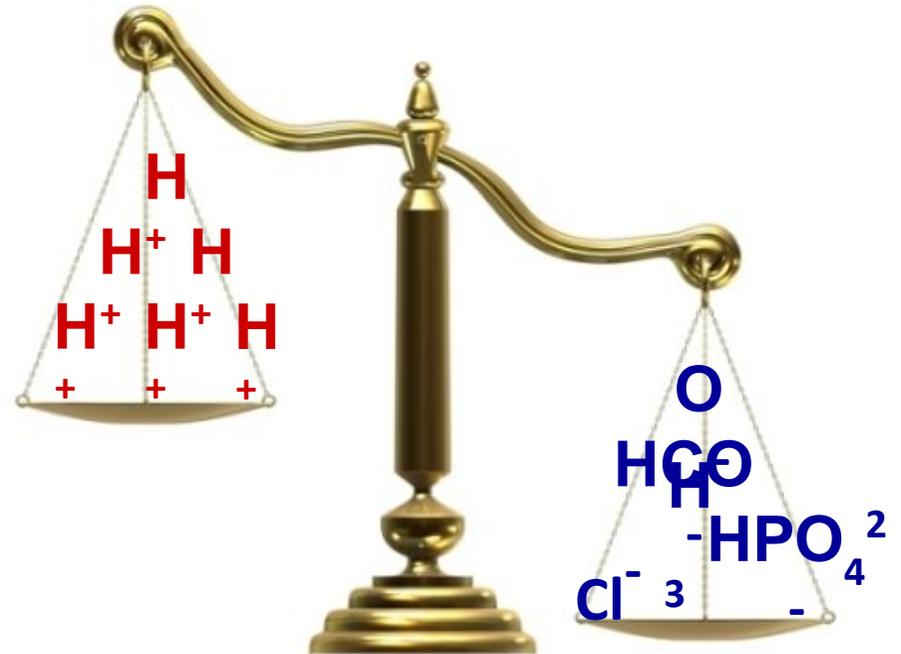
## *КИШЕЧНИК:*

- секреция кишечного сока
- реабсорбция  
КОМПОНЕНТОВ  
химических буферов
- $\pm$  всасывания жидкости

# Расстройства КЩС



**АЦИДОЗЫ**



**АЛКАЛОЗЫ**

# НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

	<b>АЦИДОЗ</b>	<b>АЛКАЛОЗ</b>
	<b>pH</b>	
<b>КОМПЕНСИРОВАННЫЙ</b>	<b>7,35-7,40</b>	<b>7,40-7,45</b>
<b>СУБКОМПЕСИРОВАННЫЙ</b>	<b>7,34-7,20</b>	<b>7,46-7,55</b>
<b>ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ</b>	<b>7,19-6,80</b>	<b>7,56-7,80</b>

# ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

по Аструпу:

- pH крови 7.35 – 7.45
- $p\text{CO}_2$  35 – 45 мм рт.ст.
- стандартный бикарбонат  
(SB – Standart Bicarbonate) 19 – 21 ммоль/л (мэкв/л)
- буферные основания  
(BB – Buffer Basis) 45 – 52 ммоль/л (мэкв/л)
- избыток /дефицит оснований  
(BE – Basis Excess)  $\pm 2,0$  ммоль/л (мэкв/л)

# **АЦИДОЗЫ** и **АЛКАЛОЗЫ**

- **ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ**
  - **НЕГАЗОВЫЕ (МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ)**
  - **ГАЗОВЫЕ (ДЫХАТЕЛЬНЫЕ)**
  - **СМЕШАННЫЕ**

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (НЕГАЗОВЫЙ) АЦИДОЗ

## ЭТИОЛОГИЯ

### ЭКЗОГЕННЫЕ

- ОТРАВЛЕНИЕ КИСЛОТАМИ

### ЭНДОГЕННЫЕ

#### ГИПОКСИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

- ГИПОКСИЯ
- ТЯЖЕЛАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТА

#### НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА

- ГОЛОДАНИЕ
- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
- ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
- ОПУХОЛИ
- ДИСБАКТЕРИОЗЫ

# ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

## ПОЧЕЧНЫЙ

\* накопление

кислот

\* потеря

оснований

## КИШЕЧНЫЙ

\* потеря оснований

## ГИПЕРСАЛИВАЦИОННЫЙ

\* потеря оснований

### ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ :

- почечная недостаточность
- диарея
- фистула тонкого кишечника
- рвота кишечным содержимым
- стоматиты
- отравление никотином, препаратами ртути
- токсикоз беременных
- гельминтоз

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

ПАТОГЕНЕЗ

ИЗБЫТОК  $H^+$ , ДЕФИЦИТ ОСНОВАНИЙ

ПОКАЗАТЕЛИ:  $\downarrow$  ВВ,  $\uparrow$  «-» ВЕ

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

## МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

**ГИПЕР-  
ВЕНТИЛЯЦИЯ**

↓  $p\text{CO}_2$ , ↓ SB

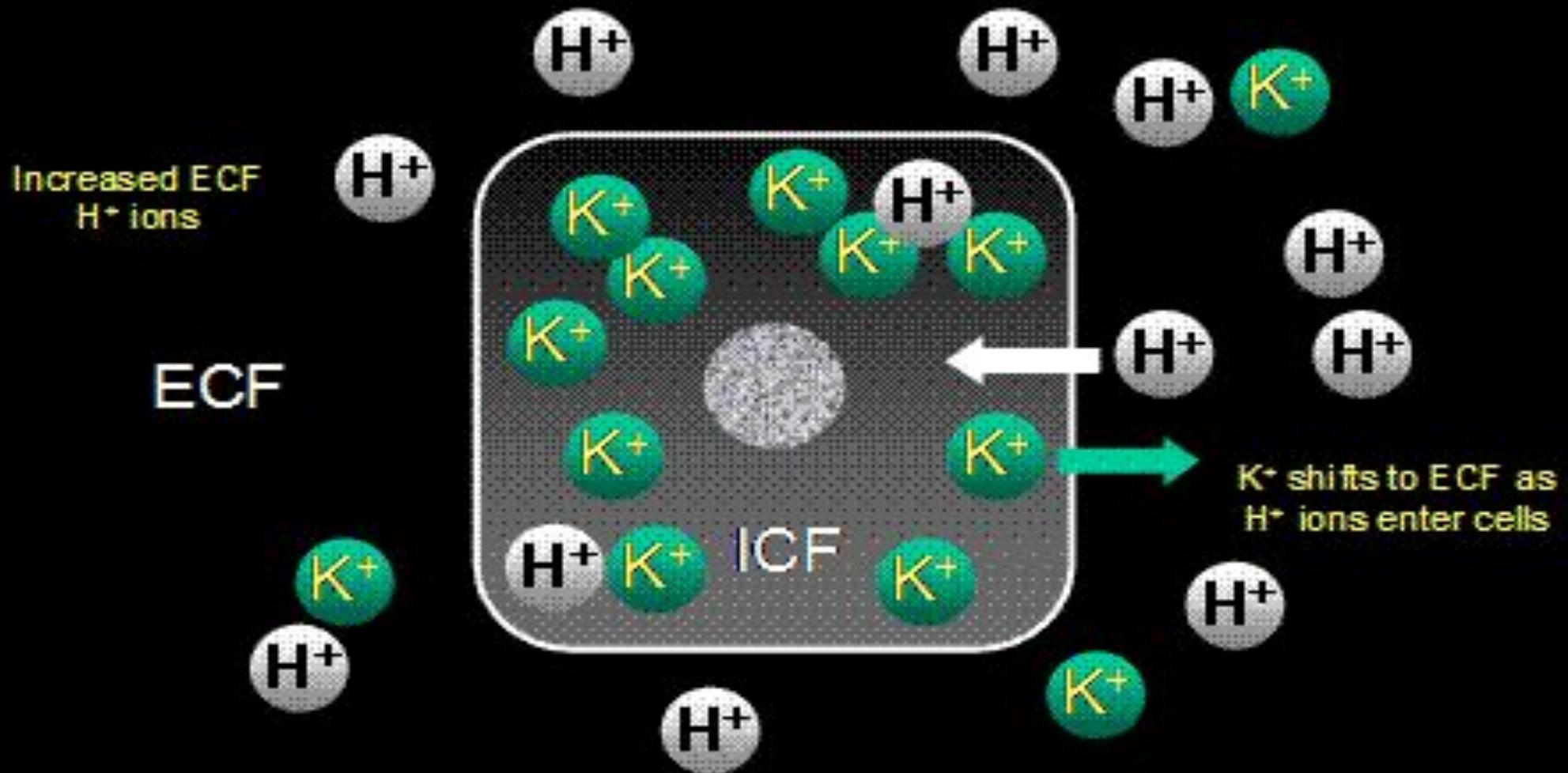
**АКТИВАЦИЯ АЦИДО-  
И АММОНИО-  
ГЕНЕЗА**

↑ ТИТРАЦИОННОЙ  
КИСЛОТНОСТИ  
МОЧИ

**ИОНО-  
ОБМЕННЫЙ  
МЕХАНИЗМ**

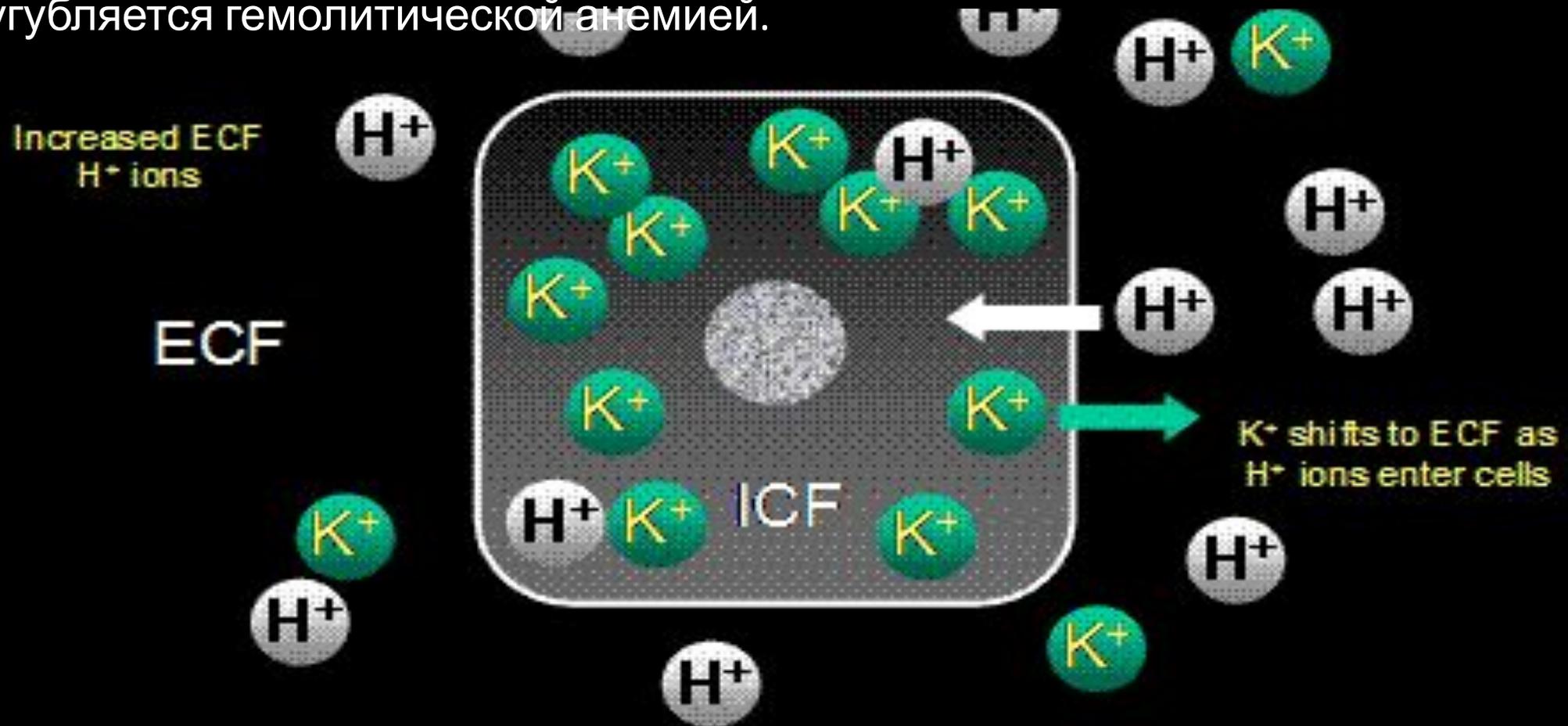
↑  $\text{K}^+$ , ↑  $\text{Ca}^{2+}$   
В ПЛАЗМЕ  
КРОВИ

# ИОНООБМЕННЫЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ АЦИДОЗЕ



Ионнообменный механизм компенсации при ацидозах:

1. идет обмен: протоны водорода ( $H^+$ ) входят в клетку, ионы  $K^+$  выводятся из клетки
2. Внеклеточная гиперкалиемия, внутриклеточный ацидоз, временная нормализация рН или даже уход в метаболический алкалоз (избыток  $K^+$ )
3. Позже, при значительном внутриклеточном ацидозе, запускаются механизмы апоптоза клеток (чаще всего эритроцитов), после чего состояние усугубляется гемолитической анемией.



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

1. Перераздражение дыхательного центра кислотами → дыхание Кулссмауля → ↓  $p\text{CO}_2$  → ↓ возбудимости ДЦ и СДЦ
2. ↓  $p\text{CO}_2$  → ↓ сосудистого тонуса → ↓ АД
3. ↓ АД → ишемия почек → ↓ фильтрации → олигурия
4. При ↓ pH мочи до 4,5 и ниже → некроз эпителия канальцев

## 5. Гиперкалиемия + гипердреналинемия → фибрилляция сердца



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

6. ↑ осмолярности внеклеточной жидкости → обезвоживание клеток
7. Декальцинация костей



# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЦИДОЗ

## ЭТИОЛОГИЯ

### ЭКЗОГЕННЫЕ

- ДЫХАНИЕ ГАЗОВЫМИ СМЕСЯМИ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ CO<sub>2</sub>

### ЭНДОГЕННЫЕ

- ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

**ПАТОГЕНЕЗ**

*НАРУШЕНИЕ ГАЗООБМЕНА В ЛЕГКИХ*

**НАКОПЛЕНИЕ CO<sub>2</sub>**

**ПОКАЗАТЕЛИ: ↑ pCO<sub>2</sub>, ↑SB**

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

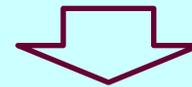
## МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

АКТИВАЦИЯ АЦИДО-  
И АММОНИО-  
ГЕНЕЗА



↑ ТИТРАЦИОННОЙ  
КИСЛОТНОСТИ  
МОЧИ

ПОВЫШЕНИЕ  
РЕАБСОРБЦИИ БИКАРБОНАТА  
В КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК



↑  $\text{Na}^+$   
В ПЛАЗМЕ КРОВИ

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

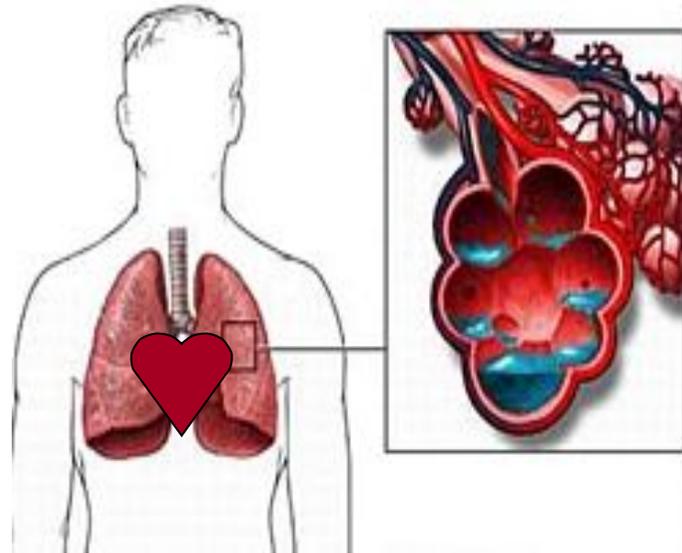
1.  $\uparrow p\text{CO}_2 \rightarrow \uparrow$  сосудистого тонуса  $\rightarrow \uparrow$  ОПСС  $\rightarrow \uparrow$  АД  $\rightarrow \uparrow$  нагрузки на сердце
2.  $\uparrow$  АД  $\rightarrow$  ишемия почек  $\rightarrow \downarrow$  фильтрации  $\rightarrow$  олигурия
3.  $\uparrow p\text{CO}_2 \rightarrow$  дилатация сосудов головного мозга  $\rightarrow \uparrow$  образования ликвора  $\rightarrow \uparrow$  внутричерепного давления  $\rightarrow$  головные боли
4. Спазм бронхиол. Усиление секреции слизистой бронхов
5. Гиперкапническая кома

# СМЕШАННЫЙ АЦИДОЗ

## ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

↓ **МОС**

**СЕРДЕЧНА  
Я  
НЕДОСТА-  
ТОЧНОСТЬ**



**НАРУШЕНИЕ  
ПЕРФУЗИИ,  
ДИФФУЗИИ,  
ВЕНТИЛЯЦИИ**

**ДЫХАТЕЛЬНА  
Я  
НЕДОСТА-  
ТОЧНОСТЬ**

**НАКОПЛЕНИЕ  
МОЛОЧНОЙ  
КИСЛОТЫ**

**АКТИВАЦИЯ  
АНАЭРОБНОГО  
ГЛИКОЛИЗА**

**НАКОПЛЕНИЕ  
CO<sub>2</sub>**

# СМЕШАННЫЙ АЦИДОЗ

При первичном ДЫХАТЕЛЬНОМ АЦИДОЗЕ:  
CO<sub>2</sub> угнетает ЦТК → активация гликолиза →  
накопление молочной кислоты →  
метаболические нарушения (BE < «-10»)

При первичном МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ:  
↑ нелетучие кислоты → перераздражение ДЦ  
→  
истощение ДЦ → накопление  
угольной кислоты → газовые нарушения  
(BE > «-10»)

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (НЕГАЗОВЫЙ) АЛКАЛОЗ

## ЭТИОЛОГИЯ

### ЭКЗОГЕННЫЕ

- ОТРАВЛЕНИЕ ЩЕЛОЧАМИ
- ИЗБЫТОЧНЫЙ ПРИЕМ СОДЫ
- ЛЕЧЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКО-СТЕРОИДАМИ

### ЭНДОГЕННЫЕ

ГИПЕР-  
АЛЬДОСТЕРОНИЗМ

ПОТЕРЯ  
КИСЛОТ

БОЛЕЗНЬ  
ИЦЕНКО-КУШИНГА

# ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

## ЖЕЛУДОЧНЫЙ

\* потеря  $\text{HCl}$   
желудочного  
сока

## ПОЧЕЧНЫЙ

\* ↑ реабсорбции  
оснований  
\* ↑ выведения  
хлоридов,  $\text{K}^+$   
\* ↑ экскреции  
 $\text{H}^+$

## ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ

## КИШЕЧНЫЙ

\* ↑ выведения  $\text{K}^+$   
через кишечник  
\* потеря  $\text{Cl}^-$

## ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ: в почках

• неукротимая  
рвота

• длительное  
применение  
диуретиков,  
антибиотиков,  
нитратов

• злоупотребление  
слабительными  
• длительное  
повторное  
применение  
клизм  
• длительное  
интенсивное  
потовыделен  
ие

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

## ПАТОГЕНЕЗ

ИЗБЫТОК ОСНОВАНИЙ, ДЕФИЦИТ  $H^+$

ПОКАЗАТЕЛИ:  $\uparrow$  ВВ,  $\uparrow$  «+» ВЕ

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

## МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

**ГИПО-  
ВЕНТИЛЯЦИЯ**

↓  
↑  $p\text{CO}_2$ , ↑ SB

**БЛОКАДА АЦИДО- И  
АММОНИО-  
ГЕНЕЗА**

↓  
↓ ТИТРАЦИОННОЙ  
КИСЛОТНОСТИ  
МОЧИ

**ЭКСКРЕЦИЯ  
НАТРИЯ  
С МОЧОЙ**

Гипонатриемия

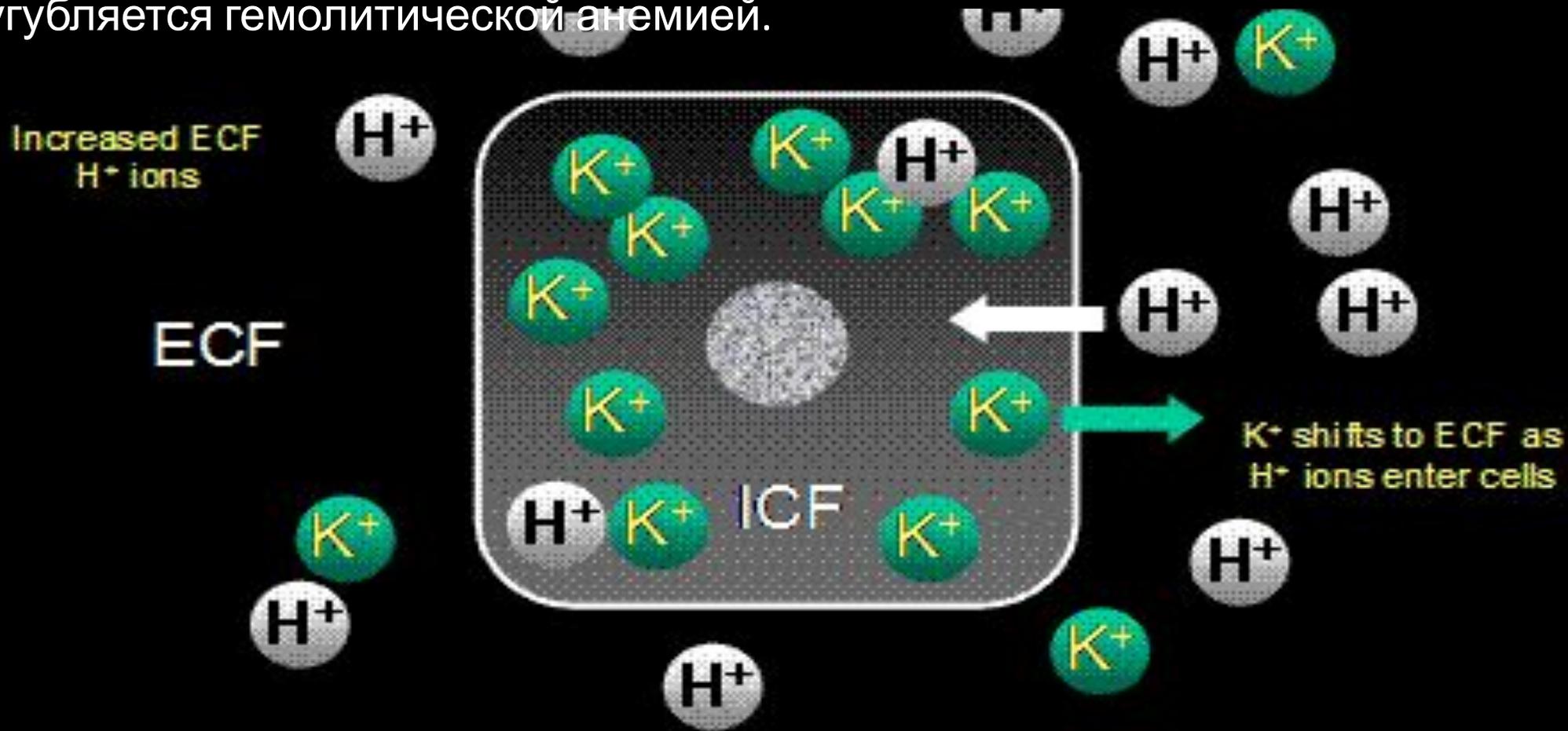
Вторичный  
альдостеронизм

Гиперкалиурия

Гипокалиемия

Ионный обмен при ацидозах.

1. идет обмен: протоны водорода ( $H^+$ ) входят в клетку, ионы  $K^+$  выводятся из клетки
2. Внеклеточная гиперкалиемия, внутриклеточный ацидоз, временная нормализация pH или даже уход в метаболический алкалоз (избыток  $K^+$ )
3. Позже, при значительном внутриклеточном ацидозе, запускаются механизмы апоптоза клеток (чаще всего эритроцитов), после чего состояние усугубляется гемолитической анемией.



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

1. Угнетение внешнего дыхания
2. ↑ нервно-мышечной возбудимости из-за гипокальциемии и гипокалиемии → тетания
3. ↑ активности  $\beta$ -адренорецепторов, тонуса вагуса → тахикардия, ↓ АД, запоры, ↑ секреции пищеварительных соков

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЛКАЛОЗ

## ЭТИОЛОГИЯ

### *ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ*

- ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ
- ПЕРЕГРЕВАНИЕ
- ПЕРЕДОЗИРОВКА САЛИЦИЛАТОВ
- ПОВРЕЖДЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА
- ПЛОХО ОТРЕГУЛИРОВАННЫЙ РЕЖИМ ИВЛ

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

**ПАТОГЕНЕЗ**

**ПОТЕРЯ  $\text{CO}_2$**

**ПОКАЗАТЕЛИ:  $\downarrow \text{pCO}_2$ ,  $\downarrow \text{SB}$**

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

## МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

БЛОКАДА АЦИДО- И  
АММОНИО-  
ГЕНЕЗА



↓ ТИТРАЦИОННОЙ  
КИСЛОТНОСТИ  
МОЧИ

ЭКСКРЕЦИЯ  
НАТРИЯ  
С МОЧОЙ

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

1.  $\downarrow p\text{CO}_2 \rightarrow \downarrow$  сосудистого тонуса  $\rightarrow \downarrow$  МОС  $\rightarrow \downarrow$  АД  $\rightarrow$  коллапс
2.  $\uparrow$  экскреция натрия с мочой  $\rightarrow$  обезвоживание
3. Гипокальциемия  $\rightarrow$  судороги