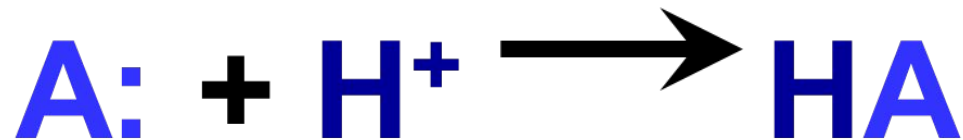


Нарушения кислотно-основного состояния

**Выполнил:
Маг 2 ГО Насырова Ю.Р.**

КОС (кислотно-основное состояние) - относительное постоянство реакции внутренней среды организма, количественно характеризующееся концентрацией H^+ .

Концентрацию H^+ выражают с помощью величины рН - отрицательного десятичного логарифма концентрации ионов H^+ .



Стабильность внутриклеточных ионов водорода необходима для:

- оптимальной активности ферментов мембран, цитоплазмы и внутриклеточных органелл
- формирования электро-химического градиента мембраны митохондрий на должном уровне и достаточную наработку АТФ в клетке
- от рН зависит диссоциация ионогенных групп



Роль внеклеточных ионов водорода

Стабильность внеклеточной концентрации ионов H^+ обеспечивает:

- оптимальную функциональную активность белков плазмы крови и межклеточного пространства (ферменты, транспортные белки),
- растворимость неорганических и органических молекул,
- неспецифическую защит/ кожного эпителия.
- отрицательный заряд наружной поверхности мембраны эритроцитов.

При изменении концентрации ионов H^+ в крови активируется компенсационная деятельность двух крупных систем организма:

Система химической компенсации

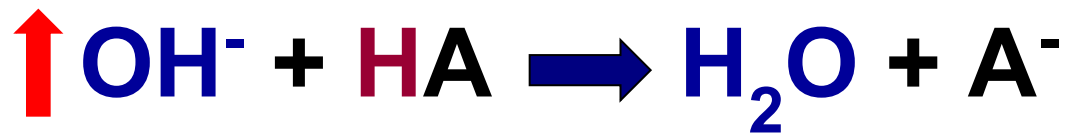
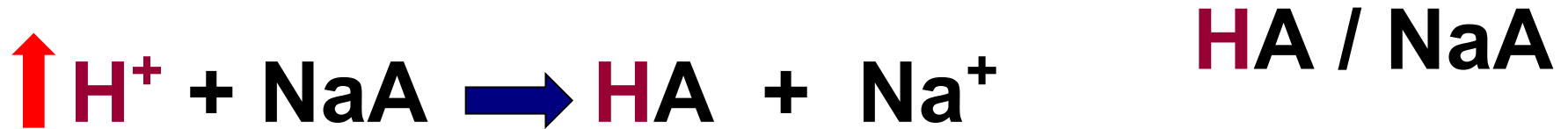
- действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.
- интенсивность внутриклеточного образования ионов H^+ и HCO_3^- .

Система Физиологической компенсации

- легочная Вентиляция и удаление CO_2 ,
- почечная экскреция ионов H^+ (ацидогенез, аммониегенез), реабсорбция и синтез HCO_3^- .

I. Действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем.

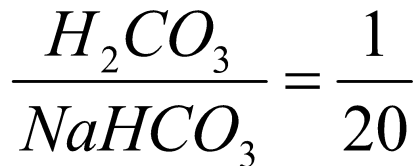
Буфер – это система, состоящая из слабой кислоты и ее соли с сильным основанием (кислотно-основная пара):



При работе буферной системы один из ее компонентов расходуется и требует восстановления (*восстанавливают компоненты буферных систем органы и ткани, другие буферы*).

Буферные системы характеризуются:

1. соотношением компонентов кислотно-основной пары;
2. емкостью (самая высокая у гемоглобинового буфера);
3. чувствительностью (самая высокая у бикарбонатного буфера);
4. локализацией (60% H^+ связывают клеточные и 40% внеклеточные буферы);
5. величиной pH, которую они поддерживают.



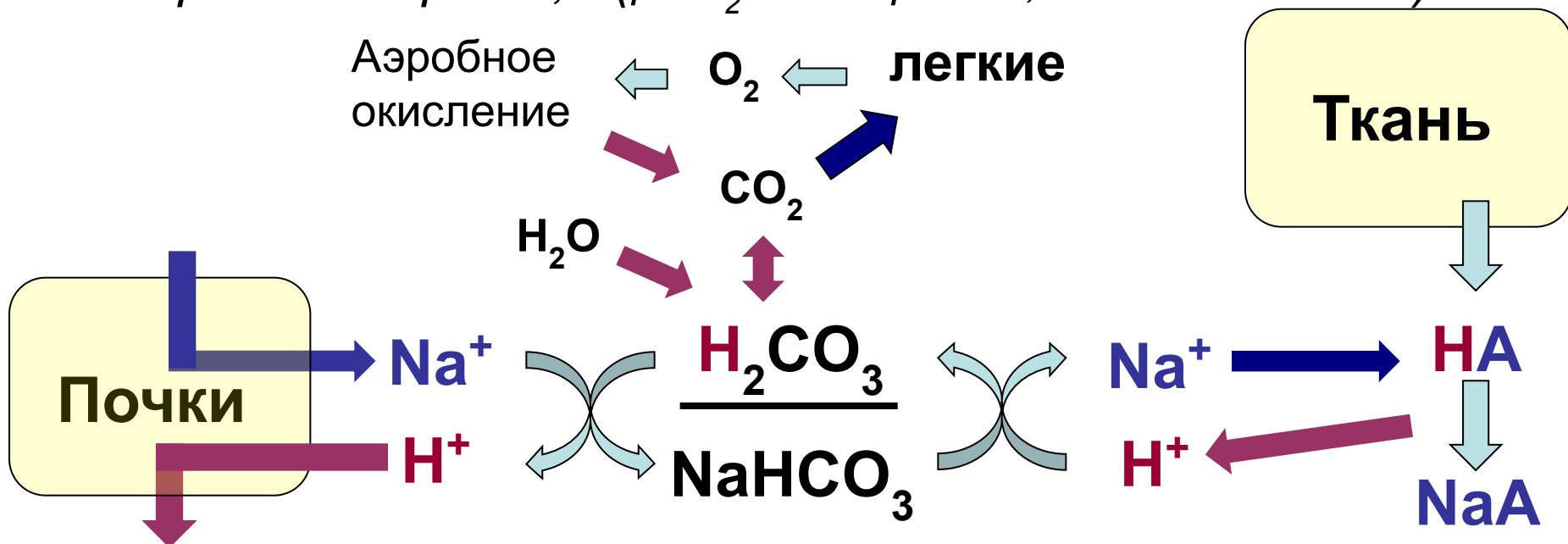
Бикарбонатный буфер

Является одним из самых важных буферов, так как он:

- интегрирует работу основных буферных систем и физиологических механизмов регуляции КОС.
- Самый чувствительный (связывает до **40%** «лишних» H^+)

Емкость – 53% всей буф. емкости крови.

Поддерживает $pH=7,4$ ($pCO_2=40$ мм.рт.ст, $Na^+ =150$ ммоль/л)

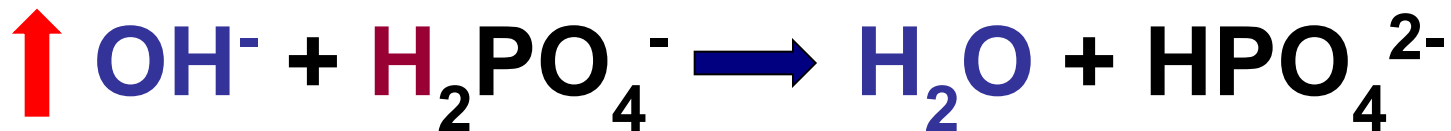
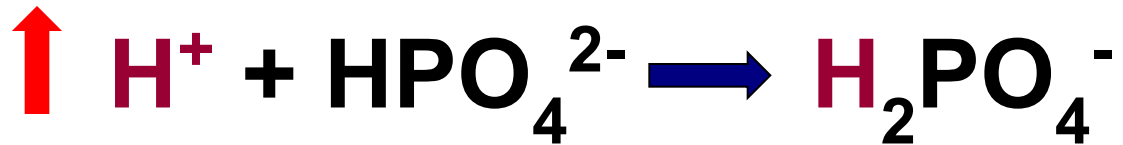


В связи с этим, бикарбонатный буфер является индикатором КОС, определение его компонентов – основа для диагностики нарушения КОС

Фосфатный буфер

- 5% буф. Емкости крови (основная буф.система клеток)
- Обеспечивает выведение H^+ с мочой

В плазме: $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{1}{4}$ В моче: $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{25}{1}$



В ходе метаболизма в организме образуются:

1. летучие кислоты (H_2CO_3) и основания (NH_3)
2. нелетучие кислоты (*лактат, кетоновые тела и жирные кислоты, мочева, фосфорная, серная кислота*) и основания (биогенные амины).

II. Физиологические механизмы регуляции КОС

Органы и ткани регулируют КОС:

1. **выведением из организма кислот и оснований;**
 - *Легкие выводят летучие кислоты и основания;*
 - *Почки выводят нелетучие кислоты и основания.*
2. **превращением кислот и оснований в нейтральные вещества.**
3. **восстановлением компонентов буферных систем**

Выделяют **две формы сдвига** кислотно-основного состояния: *ацидоз* и *алкалоз*.

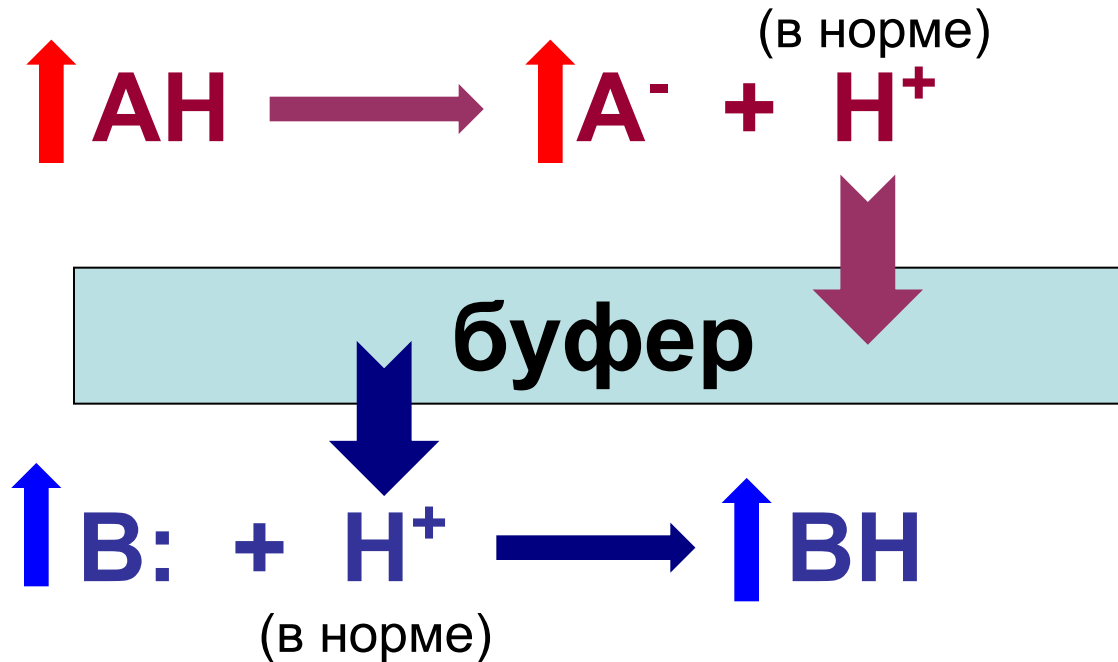
Ацидоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с положительным балансом водородных ионов, т. е. при накоплении H-ионов в крови.

Алкалоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с отрицательным балансом водородных ионов, т. е. при уменьшении H-ионов в крови.

Нарушения КОС

1. **Ацидоз** – абсолютный или относительный избыток кислот или дефицит оснований.
2. **Алкалоз** – абсолютный или относительный избыток оснований или дефицит кислот.

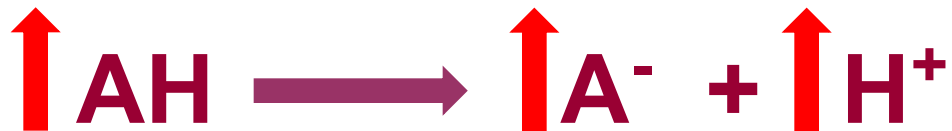
А. Компенсированный ацидоз и алкалоз - возникает при работе буферной системы



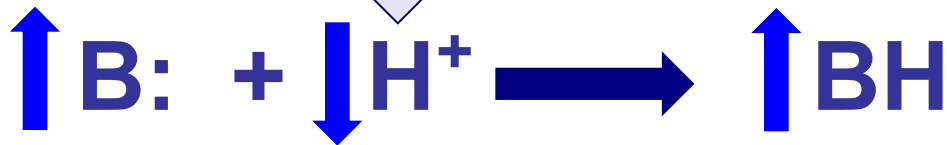
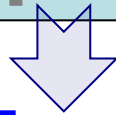
Нарушения КОС

Б. Декомпенсированный ацидоз и алкалоз - возникает при израсходовании буферной емкости

Ацидемия – снижение величины рН ниже нормы



Буфер израсходован



Алкалемия - повышение величины рН выше нормы

Концентрация водородных ионов в крови определяется,

во-первых, $[H_2CO_3]$ или pCO_2 , выводимого в большей или меньшей степени через легкие, — **дыхательная, или респираторная, компонента;**

во-вторых, содержание H^+ определяется концентрацией бикарбоната (HCO_3^-), не выделяемого через легкие, — **недыхательная, или нереспираторная, компонента.**

Таким образом, как ацидозы, так и алкалозы можно представить в двух видах: 1) дыхательные или респираторные и 2) недыхательные или нереспираторные.

СДВИГ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ СОСТОЯНИЯ

изменяется концентрация
углекислоты
(повышается при ацидозе и
снижается при алкалозе)

Недыхательный

изменяется концентрация
бикарбоната, т. е.
основания
(снижается при ацидозе,
повышается при алкалозе)

Однако нарушения баланса водородных ионов не обязательно приводят к сдвигу уровня свободных H^+ , т. е. pH, поскольку буферные системы и физиологические гомеостатические системы **компенсируют** изменения баланса водородных ионов

Компенсацией называют процесс выравнивания нарушения путем изменения в той системе, которая не была нарушена.

Таким образом, дыхательные нарушения компенсируются сдвигами в недыхательной компоненте и, наоборот, сдвиги уровня бикарбоната компенсируются изменениями дыхательной компоненты, т. е. выведения углекислоты.

В зависимости от степени эффективности компенсации возможны три варианта сдвигов кислотно-основного состояния:

некомпенсированные (сдвиг $pH < 7,29$ или $> 7,56$),

частично компенсированные ($pH < 7,35$ или $> 7,45$, отмечается избыток или дефицит буферных оснований),

компенсированные (сдвиг pH отсутствует /7,35—7,45/, благодаря полной компенсации изменившегося баланса водородных ионов)

Нарушения КОС

По изменению концентраций в крови CO_2 и HCO_3^-

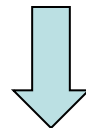
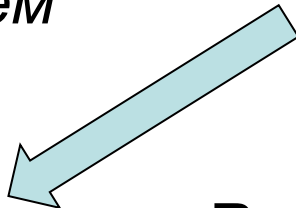


Газовые

*Связаны
с дыханием*

Негазовые

По происхождению
кислот и оснований



Метаболические

*Связаны
с синтезом кислот
или оснований*

Выделительные

*Связаны
с выделением
из организма
кислот
или оснований*

Экзогенные

*Связаны
с поступлением
в организм кислот
или оснований
с пищей*

Компенсация КОС - приспособительная реакция со стороны органа, не виновного в нарушение КОС.

Коррекция КОС – приспособительная реакция со стороны органа, вызвавшего нарушение КОС.

Негазовый ацидоз

- Наблюдается при дополнительном поступлении в организм ионов водорода или при потере бикарбоната из внеклеточной жидкости
- Наиболее быстро и тяжело развивается при гипоксии
- Избыточное образование недоокисленных продуктов (молочная к-та, пвк, ацетоновые тела) наблюдается при *сах.диабете, голодании, тяжелой физ.работе, обширном воспалении, при тяжелых поражениях печени.*

Источник избыточных ионов H⁺ :

- *Уксусная кислота*
- *Салицилаты*
- *Хлористый аммоний*
- *Интоксикация этиленгликолем, метанолом*
- *При длительном употреблении кислой пищи*

Выделительный ацидоз

- При различных заболеваниях почек (нарушение механизмов секреции в канальцах H^+ , аммиака, реабсорбция натрия и бикарбоната)
- При введении солей калия
- Длительное лечение диакарбом
- Длительная диарея, свищи кишечника, желчных и панкреатических протоков

Избыточное накопление H^+ в этих случаях компенсируется связыванием их буф.системами и концентрация бикарбонатов при этом уменьшается (усиленное выведение CO_2 за счет гипервентиляции легких)

- Кислые эквиваленты усиленно выделяются также через почки, основания активно реабсорбируются в почках
- Часть кислот нейтрализуется в почках за счет усиленного образования аммиака (в моче повышается содержание кислот и их аммонийных солей)
- Увеличение образования аммиака в почках сопровождается торможением образования мочевины в печени

Газовый ацидоз (механизм сдвига равновесия - избыток в крови углекислоты)

Причины:

- 1) Заболевания дых. аппарата, при которых нарушается газообмен между альвеолами и кровью или внешним воздухом
- 2) Угнетение дых. центра морфиноподобными препаратами при травмах, воспалении, отеке головного мозга, при передозировке барбитуратами
- 3) Нарушение проходимости дых. Путей (аспирация инородных тел, астматический статус и др.)
- 4) Резкие нарушения кровообращения, при которых кровоток замедляется настолько, что образующийся CO_2 не успевает удаляться из крови легких
- 5) Дыхание воздухом или газовыми смесями с высокой концентрацией CO_2
- 6) Парезы и параличи дыхательной мускулатуры различного генеза (полиомиелит, нейропатии, миастения, лечение миорелаксантами)



Гиповентиляция легких и гиперкапния □ уменьшение сродства гемоглобина к кислороду, уменьшение поступления кислорода в ткани.

Этому процессу препятствует бикарбонатный буфер, емкость которого возрастает за счет накопления в крови CO_2 , что ведет к увеличению концентрации бикарбонатов крови

При компенсации респираторного ацидоза почки играют важную роль в поддержании нормального рН:

- в канальцах почек активнее секретируются ионы водорода
- С мочой больше выделяется титруемых кислот и аммония хлорида
- Усиливается реабсорбция бикарбоната натрия

Негазовый алкалоз (первичный)

механизм - Потеря организмом нелетучих кислот или избыточное введение в организм оснований

Причины:

- прием большого количества щелочных веществ (чаще бикарбоната натрия при изжоге, щелочных мин.вод)
- при потере большого кол-ва желудочного сока при частой неукротимой рвоте, при кишечной непроходимости, пищевых токсикоинфекциях
- при длительном лечении стероидными гормонами надпочечников

Компенсация достигается благодаря угнетению дых.

центра в результате снижения в организме H^+

Также за счет выведения и связывания избытка оснований (деятельность почек)

Газовый алкалоз

Причины: различные воздействия, повышающие объем легочной вентиляции и способствующие выделению CO_2 из крови

- при дыхании разреженным воздухом на большой высоте (одышка – пониженное напряжение CO_2 в атмосфере и возбуждение дых.центра вследствие кислородного голодания)
- при одышке, возникающей при поражении мозга (травма, энцефалит, инсульт, опухоль)
- при гипертермии, при избыточном приеме салицилатов
- Психогенная гипервентиляция (истерия, беспокойство, интенсивный болевой синдром)
- Сепсис, вызванный грамотрицательными бактериями
- Острая почечная недостаточность (накопление аммиака)

- Метаболическая компенсация дых. алколоза сводится к уменьшению щелочных резервов крови и накоплению H^+ .
- Роль почек: уменьшает секрецию H^+ и реабсорбцию бикарбоната

Спасибо за внимание!