

Кислотно- основное состояние

Выполнила: Юлдашов А.А.
Группа: ТО-609



Под кислотно-основным состоянием (КОС, КЩС) подразумевается соотношение концентраций ионов водорода (H^+) и гидроксильных (OH^-) ионов в биологических жидкостях

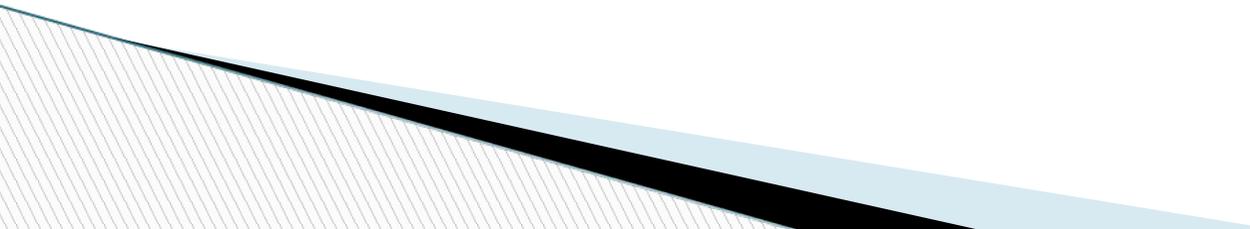


Кисотно-основное состояние – непрерывный процесс образования и выделения кислот

Каждую секунду в организме образуется большое количество органических и неорганических кислот (угольной, молочной и т.д), которые в условиях ненарушенного обмена выделяются во внешнюю среду: CO₂ – легкими, тяжелые кислоты – почками.

Избыточное накопление кислот приводит к **ацидозу** – опасному состоянию, требующему точной диагностики и быстрого лечения.

Избыточное выделение кислот ведет к **алкалозу** – опасному для жизни состоянию, требующему целенаправленной терапии.

- Нормальное значение рН крови 7,34-7,44
 - Предельные значения рН, совместимые с жизнью для взрослых 6,7-6,8 – 7,7-7,8
 - для детей рН 6,75 (граница обратимости физиологических реакций)
 - рН 6,4 несовместимо с жизнью
- 

Регуляция кислотно-основного состояния осуществляется:

- 1) буферными системами крови (действие через 15-30мин) и тканей (действие через 2-6 часов) – действие которых заключается в замене сильных кислот и оснований на слабые;
- 2) физиологическими системами почек, легких, печени, ЖКТ- уравнивают скорость выведения кислотных и щелочных компонентов с темпами их образования (путем изменения концентрации компонентов буферных систем)

Что такое буфер?

- Буферы — это растворы химических композиций, которые способны сглаживать изменения рН, вызываемые добавлением кислоты, при помощи нейтрализации образующихся ионов водорода. Буфер состоит из основания и какой-либо слабой кислоты. Попадание в плазму сильной кислоты вызывает реакцию буферных систем, в результате которой сильная кислота превращается в слабую. То же происходит и при действии на биологические жидкости сильного основания, которое после взаимодействия с буферными системами превращается в слабое основание. В результате указанных процессов изменения рН либо не наступают, либо бывают минимальными.
- Бикарбонаты обеспечивают 53% буферной способности крови, небикарбонатные системы - 47%: гемоглобиновый буфер (35%), протеиновый (7%) и фосфатный (5%). Кровь составляет только 1/5 общей буферной ёмкости организма.

Буферные системы:

Угольная
кислота



Бикарбонаты



Бикарбонатная
буферная
система

**Основная роль
данного буфера
это:**

перевод сильной
кислоты в слабую

сильного
основания в
слабое.

Фосфатная буферная система

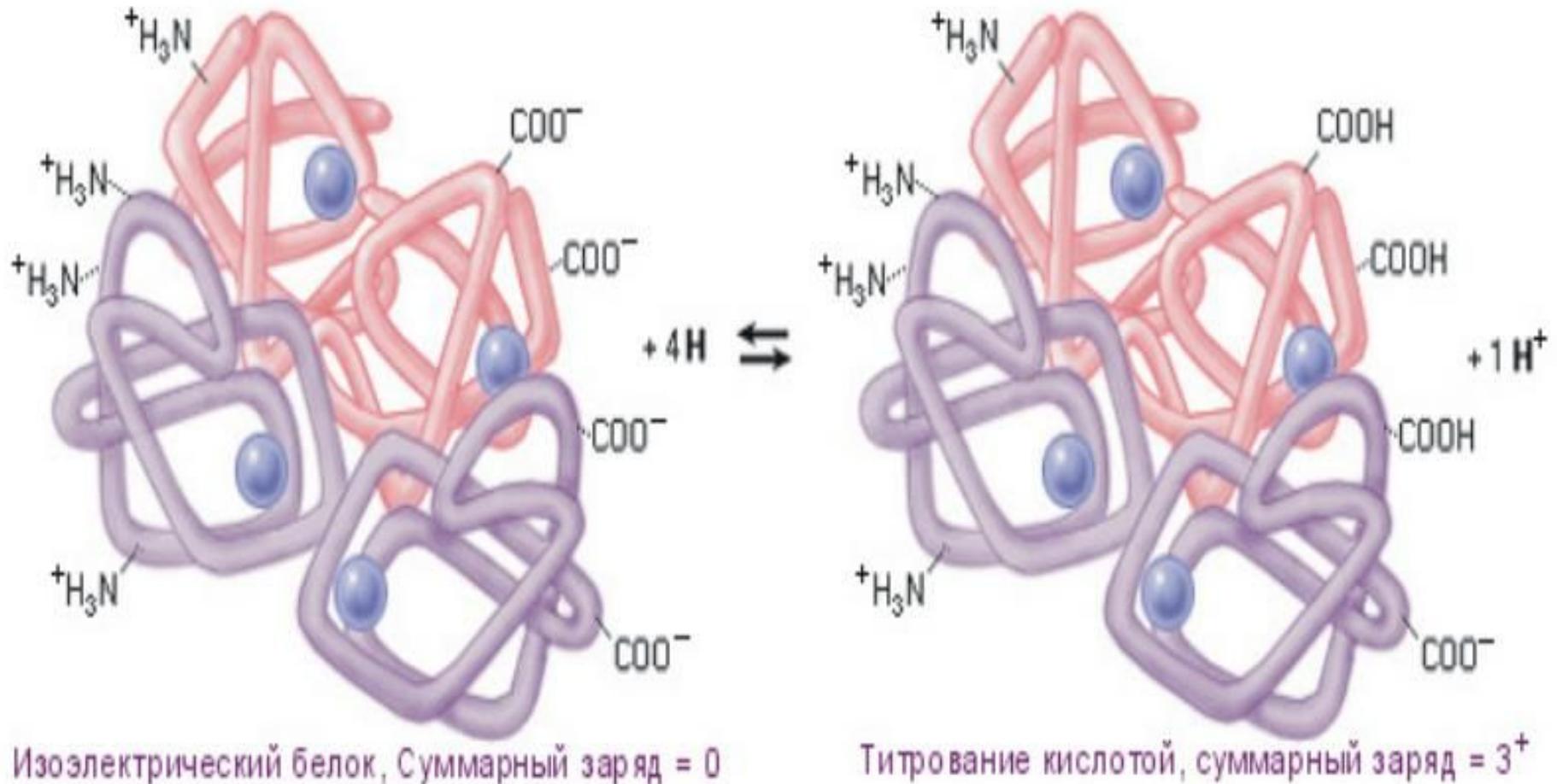
Состоит из фосфорнокислых солей:

кислотная часть представлена в виде однозамещенного фосфата натрия NaH_2PO_4 ,

а **основная часть** представлена двузамещенным фосфатом натрия — Na_2HPO_4 .

Гемоглобиновый буфер

Участие легких в кислотно-основном равновесии состоит в поддержании содержания углекислого газа (CO_2) в крови.



Последовательность событий от продукции CO_2 в тканях до его элиминации при выдохе выглядит следующим образом

■ 1. CO_2 диффундирует из тканей (с высоким содержанием CO_2) в кровь.

■ 2. В эритроцитах крови CO_2 превращается в угольную кислоту при участии фермента карбоангидразы. Угольная кислота диссоциирует с образованием бикарбоната и ионов водорода.

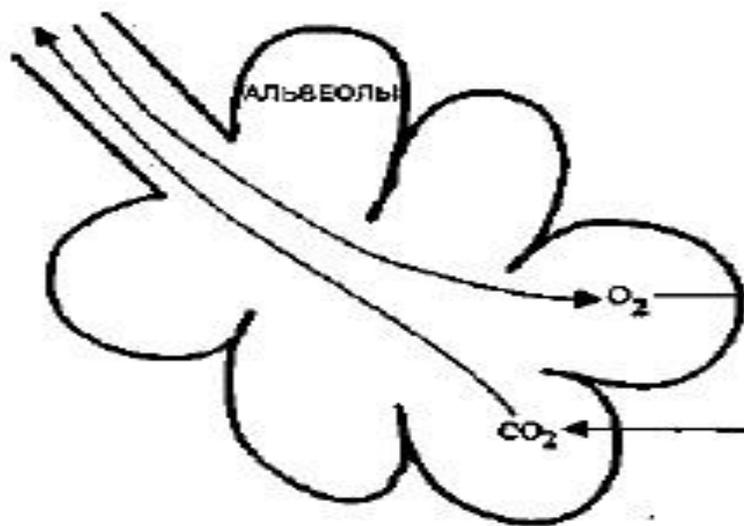
■ 3. Так как концентрация бикарбоната растет, часть его диффундирует из эритроцитов в плазму. Ионы водорода связываются, с гемоглобином, который освобождается от принесенного кислорода в тканях.

■ 4. Когда кровь насыщена кислородом. Кислород из вдыхаемого воздуха диффундирует через альвеолы легких и соединяется с гемоглобином, который, проявляя буферные свойства, высвобождает ионы водорода.

■ 5. Освободившиеся ионы водорода буферизируются бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в CO_2 и воду:

■ 6. CO_2 диффундирует из крови, где он находится в высокой концентрации, в альвеолы, где концентрация мала, и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

ЛЕГКИЕ



КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ протекающая через альвеолы



O_2 — кислород
 CO_2 — углекислый газ
 H_2CO_3 — угольная кислота
 HCO_3^- — бикарбонатный ион
 H^+ — ионы водорода

Hb — гемоглобин
 H^+Hb — восстановленный гемоглобин (буфер)
 O_2Hb — оксигемоглобин

Протеиновый буфер

- Белки плазмы крови – амфолиты – обладают свойствами кислот. Они составляют большую часть пула анионов плазмы. Изменение содержания альбуминов, протеинов и аномальных белков плазмы оказывает существенное влияние на величину анионной разницы.
- Если в крови много H^+ , то белки их связывают:
- $\text{R-COOH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{R-COOH}_2$
- Если в крови много OH^- , то белки отдают H^+ и образуется вода:
- $\text{R-COOH} + \text{OH}^- \rightarrow \text{R-COO} + \text{H}_2\text{O}$

Выведение H^+ из организма

Почки

- Нейтрализация и секреция ионов водорода происходит в результате их обмена с натрием в буферах первичной мочи. Бикарбонатные ионы, которые остаются после выхода H^+ в канальцевую мочу, реабсорбируются в кровь, повышая ее буферную способность. Процесс выведения эпителием почечных канальцев ионов H^+ происходит одновременно с реабсорбцией эквивалентного количества ионов Na^+ .

При усиленном выделении почками кислот на уровне дистальных канальцев и собирательных трубок включается механизм аммионогенеза.

- При недостатке ионов водорода может усилиться выделение калия, а при избытке – уменьшается.



Желудочно-кишечный тракт. Клетки слизистой оболочки желудка секретируют H^+ и Cl^- , а в крови остаются Na^+ и HCO_3^- . Защелачивание крови не происходит, так как ионы хлора желудочного сока вновь всасываются в кишечнике. Эпителий слизистой оболочки кишечника секретирует щелочной сок Na^+ и HCO_3^- . При этом в крови остаются H^+ и Cl^- . Кратковременный сдвиг реакции уравнивается обратным всасыванием бикарбоната из кишечника.

Участие печени в нейтрализации кислот и оснований возможно за счет нескольких механизмов:

- 1) Органические кислоты, образующие в процессе метаболизма, в печени превращаются в промежуточные и конечные продукты, которые не являются кислотами, или образуют углекислоту, быстро выделяющуюся из легких;
- 2) Некоторые органические кислоты нейтрализуются, образуя соединения с продуктами белкового обмена (соединение бензойной кислоты с гликогеном);
- 3) Молочная кислота нейтрализуется в печени, превращаясь в гликоген. Этот процесс имеет значение после усиления мышечной работы, когда в кровь поступает значительное количество молочной кислоты;
- 4) Неорганические кислоты задерживаются в печени, нейтрализуются и удаляются вместе с желчью. Также удаляются вместе с желчью и основания;
- 5) В печени происходит нейтрализация кислот аммиаком, образующимся при дезаминировании аминокислот и некоторых других продуктов белкового обмена.

Определение первичного нарушения КЩС

- Снижение или повышение одного показателя - рН крови – свидетельствует об ацидозе или алкалозе, но не дает исчерпывающего ответа на вопрос, какой компонент КЩС нарушен: респираторный или метаболический.
- Если же интерпретируются два показателя (рН и pCO_2), то определение первичности нарушения КЩС становится возможным (таб. 1).

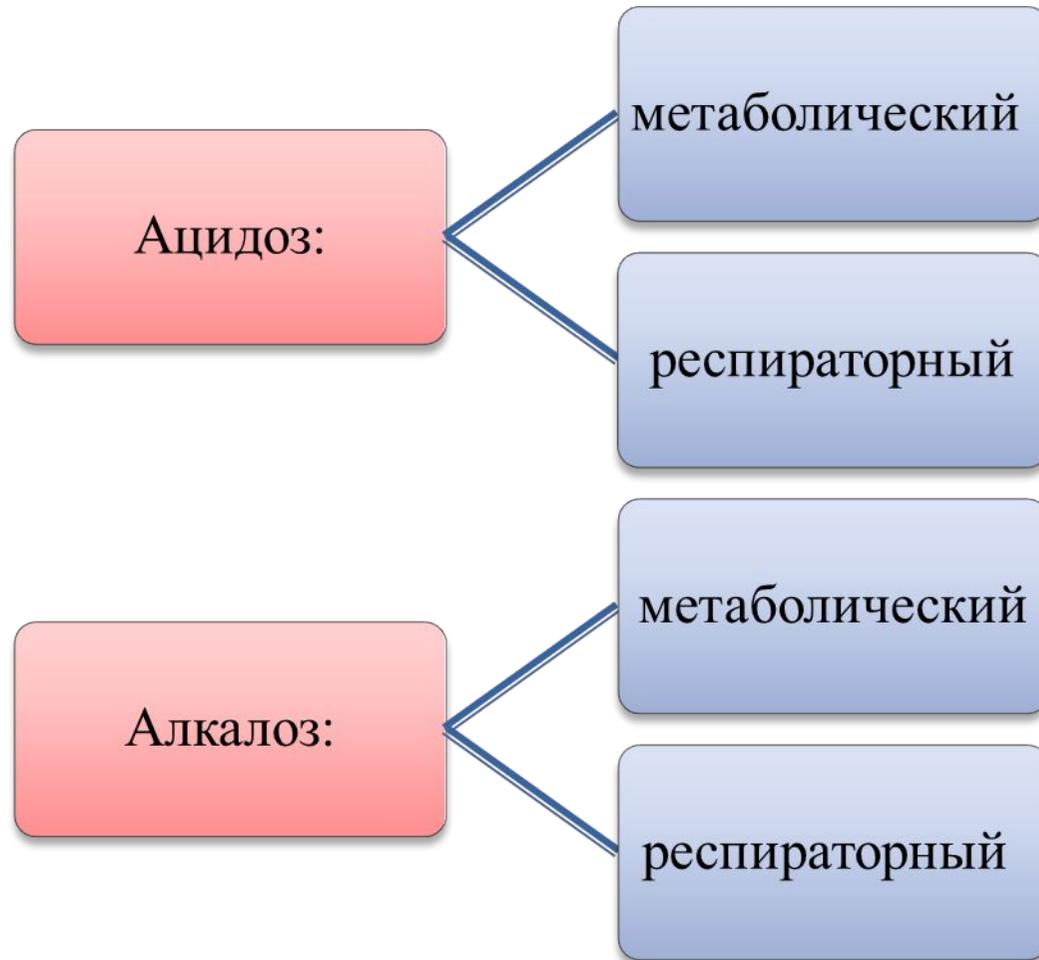
Таблица 1. Определение первичности нарушения КЩС

рН артериальной крови (норма 7,35 – 7,45)	pCO_2 (норма 35 -45 мм рт.ст.)	Первичное нарушение
Снижен	Повышено	Дыхательный ацидоз
Снижен	Норма или снижено	Метаболический ацидоз
Повышен	Повышено или норма	Метаболический алкалоз
Повышено	Снижено	Дыхательный алкалоз
Норма	Понижено	Смешанная форма дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза
Норма	Повышено	Смешанная форма дыхательного ацидоза и метаболического алкалоза

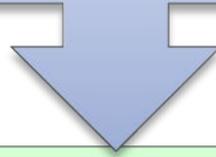
Обозначение основных показателей КОС

- pH (водородный показатель) – отрицательный десятичный логарифм активности (или концентрации) водородных ионов в растворе. Является основной количественной характеристикой кислотности водных растворов.
- pCO_2 – давление CO_2 в газовой смеси, находящийся в равновесии с плазмой артериальной крови при температуре $38^\circ C$. Показатель является критерием концентрации углекислоты в крови.
- AB – концентрация ионов HCO_3^- в исследуемой крови при $38^\circ C$ и реальных значениях pH и CO_2 .
- SB – концентрация бикарбоната в плазме крови, приведенной к стандартным условиям. В норме составляет 20-26 ммоль/л. По разнице между стандартным и актуальным бикарбонатам также, как и по pCO_2 можно судить о наличии респираторных нарушений КОС по тому, что основная часть ионов HCO_3^- переносится в виде углекислоты. При этом, если $SB = AB$ — нарушений нет; если $SB > AB$ — респираторный алкалоз; если $SB < AB$ — респираторный ацидоз.
- BE – Смещение буферных оснований по отношению к стандартным условиям. Допустимый предел смещения $\pm 2,0$ ммоль/л. Показатель изменяется при нереспираторных нарушениях КОС. В случае ацидоза отмечается дефицит буферных оснований за счет связывания их нелетучими кислотами — отрицательный BE . При алкалозе буферные основания возрастают за счет снижения нелетучих кислот — положительный BE .

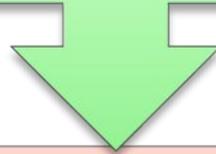
Классификация нарушений КЩС



Смешанные нарушения:



Однонаправленные: метаболический и дыхательный ацидоз
и алкалоз



Разнонаправленные:

- метаболический ацидоз и
дыхательный алкалоз

- метаболический алкалоз и
дыхательный ацидоз

**По степени
компенсации:**

1. Компенсированный.

Значения pH остаются в пределах нормы (pH=7,35 - 7,45), содержание бикарбонатов и CO₂ изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и CO₂ изменяется и pH, но в незначительных пределах + 0,04 (pH=7,31 – 7,49)

3. Некомпенсированный.

pH < 7,30 –
некомпенсированный
ацидоз;

pH > 7,50 –
некомпенсированный
алкалоз.

Нарушения кос

Ацидозы – появление в крови абсолютного или относительного избытка кислот (\uparrow $[H^+]$, \downarrow рН)

Алкалозы – появление в крови абсолютного или относительного избытка оснований (\downarrow $[H^+]$, \uparrow рН)

По механизму развития

- Респираторные
- Метаболические

Причины нарушения КОС крови

Метаболические – когда изменяется концентрация оснований при сохранной скорости образования и выведения CO_2

Респираторные - характеризующиеся нарушением соотношения между количеством образованного и выведенного CO_2 , при неизменной метаболической концентрации ионов бикарбоната

Респираторный ацидоз

Острый дыхательный ацидоз.

- Острый дыхательный ацидоз представляет угрозу для жизни больного, характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO_2 . Однако наряду с увеличением содержания в крови CO_2 , как правило наблюдается снижение pO_2 в артериальной крови.

Клиника:

- Остро возникшее увеличение содержания CO_2 в крови в первую очередь проявляется изменениями функции ЦНС и в меньшей степени сердечно-сосудистой системы. Потеря сознания является результатом интраневрального ацидоза, усиления мозгового кровотока и увеличения ВЧД, за счет гиперкапнии и дилатации сосудов мозга. Системное сосудорасширяющее действие гиперкапнии проявляется гиперемией кожных покровов, повышенной потливостью, тахикардией.

Лечение:

- Восстановление адекватной вентиляции легких и оксигенации крови, под контролем pCO_2 и pO_2 в артериальной крови. Одновременно проводят лечение основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

Хронический дыхательный ацидоз.

Компенсаторные реакции:

- Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, компенсация может быть полной, и тогда рН не выходит за пределы нормы при повышенном рСО₂ в артериальной крови и соответствующем возрастании НСО₃. При отсутствии достаточных механизмов компенсации хронический дыхательный ацидоз может быть субкомпенсированным. Обычно повышение рСО₂ сопровождается умеренным снижением рН и увеличением уровня НСО₃. Из организма при этом выводятся Н⁺, Сl⁻ и NH₄Сl, обладающий свойствами сильной кислоты.

Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, и тогда он представляет угрозу для жизни больного.

Лечение:

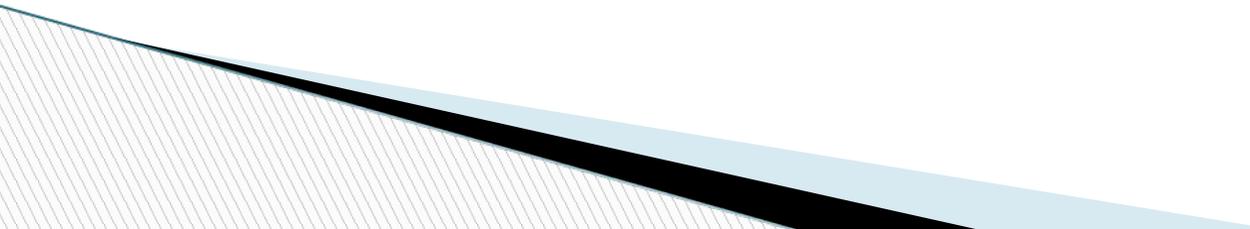
- Профилактика и лечение основного заболевания.

Причины респираторного ацидоза

Обструкция дыхательных путей

- 1) Хроническая обструктивная болезнь легких (например бронхит, эмфизема)
- 2) Бронхоспазм (например астма)
- 3) Аспирация

Угнетение дыхательного центра

- 1) Анестетики
 - 2) Седативные препараты
 - 3) Черепно-мозговая травма
 - 4) Опухоли
- 

Причины респираторного ацидоза

Нейромышечные расстройства

- 1) Полиомиелит
- 2) Синдром Гийена-Барре
- 3) Амиотрофический боковой склероз (болезнь двигательных нейронов)
- 4) Тетанус, ботулизм
- 5) Нейротоксины, кураре

Причины респираторного ацидоза

Заболевания легких

- 1) Фиброз легких
- 2) Тяжелая пневмония
- 3) Респираторный дистресс-синдром

Нелегочные торакальные заболевания

- 1) Тяжелый кифосколиоз
- 2) «Болтающаяся» грудная клетка

Респираторный алкалоз

- В основе лежит гипокапния - \downarrow $p\text{CO}_2$ и соответственно H_2CO_3 в крови:
- \downarrow $p_a\text{CO}_2$ на 10 мм.рт.ст. \Rightarrow $p\text{H}$ \uparrow на 0,08 (при острых РАлк)

Причины респираторного алкалоза

Гипоксия

- 1) Высокогорье
- 2) Тяжелая анемия
- 3) Заболевания легких

Усиленная стимуляция дыхания

- 1) Стимуляторы дыхания (например салицилаты)
- 2) Церебральные нарушения (например травма, инфекция, опухоли)
- 3) Печеночная недостаточность
- 4) Грамотрицательная септицемия
- 5) Синдром первичной гипервентиляции
- 6) Принудительная гипервентиляция

Заболевания легких

- 1) Отек легких
- 2) Легочная эмболия

Клиника.

- Обычными признаками острого алкалоза являются тахипноэ и одышка. При хроническом алкалозе частота дыхания может оставаться нормальной при повышенном дыхательном объёме. Признаки дыхательного алкалоза не специфичны и проявляются нарушением нейромышечной функции (парестезии, судороги, тремор).

Лечение.

- Специального лечения не требуется, важно выявить и устранить основную причину, вызвавшую это нарушение.

Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз - состояние, которое означает накопление метаболических кислот, не экскретируемых почками в свободном виде, или потерю оснований из организма. Его характерными признаками являются низкий рН с отрицательной величиной ВЕ при нормальном уровне рСО₂ и низкими концентрациями актуального и стандартного бикарбонатов, которые практически одинаковы.:

Причины метаболического ацидоза

- Увеличенное образование H^+
- Кетоацидоз (обычно диабетический или алкогольный)
- Лактат-ацидоз
- Отравление (например этанолом, метанолом, этиленгликолем, салицилатами)
- Наследственный органический ацидоз
 - Поступление кислот внутрь
- Отравление кислотами
- Избыточное парентеральное введение аминокислот (например аргинина, лизина, гистидина)

Причины метаболического ацидоза

Сниженная экскреция H^+

- Почечный канальцевый ацидоз
- Выраженная почечная недостаточность
- Ингибиторы карбоангидразы
- Потеря бикарбоната
- Диарея
- Фистулы и дренирование поджелудочной железы, кишечника, желчного пузыря

Клиника

1. Тахипное
2. Угнетение ЦНС (летаргия, спутанность сознания вплоть до глубокой комы)
3. ГиперК⁺емия, аритмия
4. Нестабильный уровень АД, гипотензия
5. Влажная холодная кожа
6. При хр. МАц. Слабость, анорексия,недомогание (при ХПН наиболее часто)

Лечение:

- Устранение причины лактат-ацидоза.
- Введение натрия бикарбоната показано при $\text{pH} < 7,2$, содержании $\text{HCO}_3^- < 15$ ммоль/л.
- *Лечение кетоацидоза*
- Первоначальная доза инсулина 10 ЕД в/в. Последующую инфузию инсулина в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы проводят со скоростью 0,1 ЕД/кг/час.
- Лечение следует начинать с введения изотонических растворов, содержащих Na^+ и Cl^-
- Рекомендуется введение натрия бикарбоната при снижении $\text{pH} < 7,2$ и снижении $\text{AD}_{\text{сист}}$ ниже 90 мм рт.ст., для предупреждения дальнейших электролитных нарушений и гемолиза. Но введение раствора соды должно быть более осторожным, чем при лактат-ацидозе, рекомендуется вводить 1/2 расчетной дозы.

Лечение алкогольного кетоацидоза

- Показано в/в введение изотонического раствора натрия хлорида и 5% глюкозы.
- Глюкоза угнетает образование кетоновых тел в печени, а солевые растворы повышают выведение их с мочой. Коррекцию калия проводят по содержанию его в сыворотке крови. натрия бикарбонат применим только если $\text{pH} < 7,2$ и снижении $\text{AD}_{\text{сист}}$ ниже 90 мм рт.ст..

Метаболический алкалоз

- В основе лежит избыточное образование или накопление HCO_3^- в крови:
- $\uparrow \text{HCO}_3^-$ на 10 мэкв/л \Rightarrow рН \uparrow на 0,15 (при острых МАлк)

Причины

Потеря незабуференных ионов водорода (ионов K^+ , Cl^-)

- Через желудочно-кишечный тракт:
 - рвота и стеноз привратника
 - врожденная диарея с потерей ионов хлора
- Через почки:
- избыток минералокортикоидов:
 - синдром Конна
 - синдром Кушинга
 - лекарства с активностью минералокортикоидов (например карбеноксолон)
 - лечение диуретиками (без сохранения ионов K^+)
 - быстрая коррекция хронически повышенного pCO_2
 - обеднение организма калием
- Введение щелочей
- неправильное лечение ацидоза
- хроническое поступление щелочей внутрь

Клиника

- 1. Ухудшение снабжения кислородом тканей (нарушение диссоциации НвО₂)
- 2. Тетания, парестезии (снижение Ca⁺)
- 3. ГипоК⁺емия, предсердные и желудочковые тахикардии
- 4. Психические расстройства при $\uparrow\text{pH} > 7$,

Метаболический алкалоз – принципы лечения

- Лечение основного заболевания
- Применение «доноров» ионов водорода и хлора
- хлористый аммоний $\text{NH}_4\text{Cl} \rightarrow \text{NH}_3 + \text{H}^+ + \text{Cl}^-$ - Ингибиторы угольной ангидразы $\downarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{дикарб}$