

# ***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**

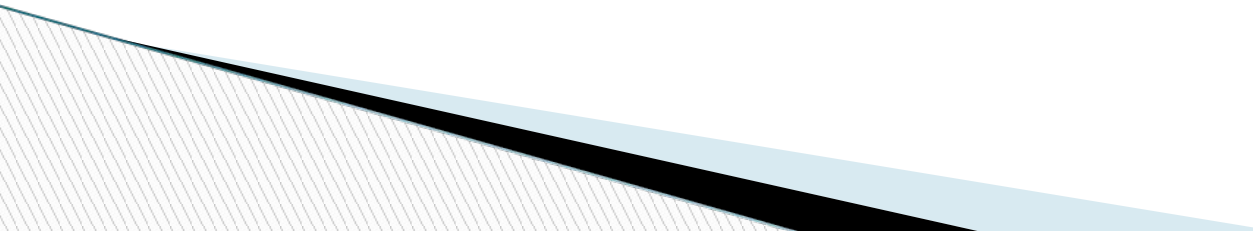


## **Кисотно-основное состояние – непрерывный процесс образования и выделения кислот**

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: CO<sub>2</sub> – 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:

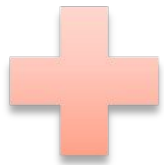
- 1) буферными системами крови (действие через 15-30мин) и тканей (действие через 2-6 часов) – действие которых заключается в замене сильных кислот и оснований на слабые;
- 2) физиологическими системами почек, легких, печени, ЖКТ- уравнивают скорость выведения кислотных и щелочных компонентов с темпами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

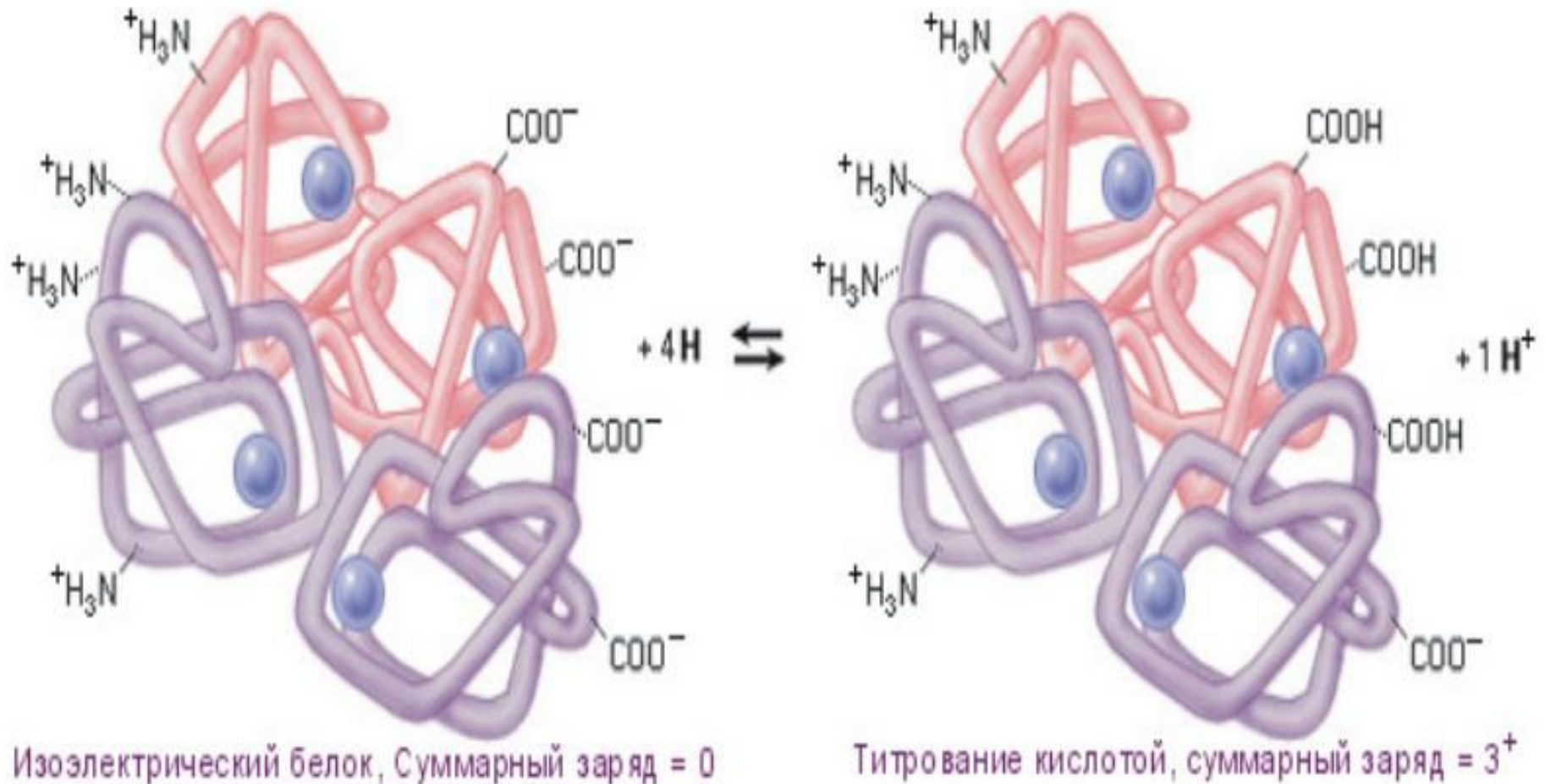
**кислотная часть** представлена в виде однозамещенного фосфата натрия  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ,

а **основная часть** представлена двузамещенным фосфатом натрия —  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ .



# Гемоглобиновый буфер

Участие легких в кислотно-основном равновесии состоит в поддержании содержания углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ) в крови.



## Последовательность событий от продукции $\text{CO}_2$ в тканях до его элиминации при выдохе выглядит следующим образом

■ 1.  $\text{CO}_2$  диффундирует из тканей (с высоким содержанием  $\text{CO}_2$ ) в кровь.

■ 2. В эритроцитах крови  $\text{CO}_2$  превращается в угольную кислоту при участии фермента карбоангидразы. Угольная кислота диссоциирует с образованием бикарбоната и ионов водорода.

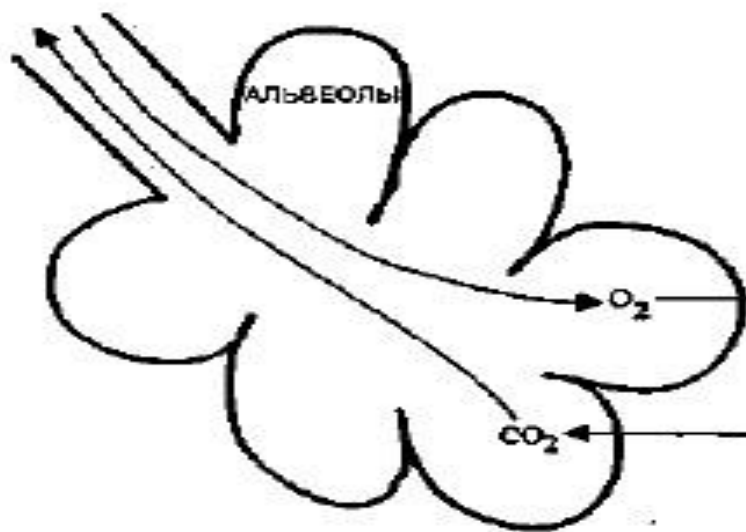
■ 3. Так как концентрация бикарбоната растет, часть его диффундирует из эритроцитов в плазму. Ионы водорода связываются, с гемоглобином, который освобождается от принесенного кислорода в тканях.

■ 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 буферируются бикарбонатом с образованием угольной кислоты, которая превращается в  $\text{CO}_2$  и воду:

■ 6.  $\text{CO}_2$  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  $\text{H}^+$ , то белки их связывают:
- $\text{R-COOH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{R-COOH}_2$
- Если в крови много  $\text{OH}^-$ , то белки отдают  $\text{H}^+$  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

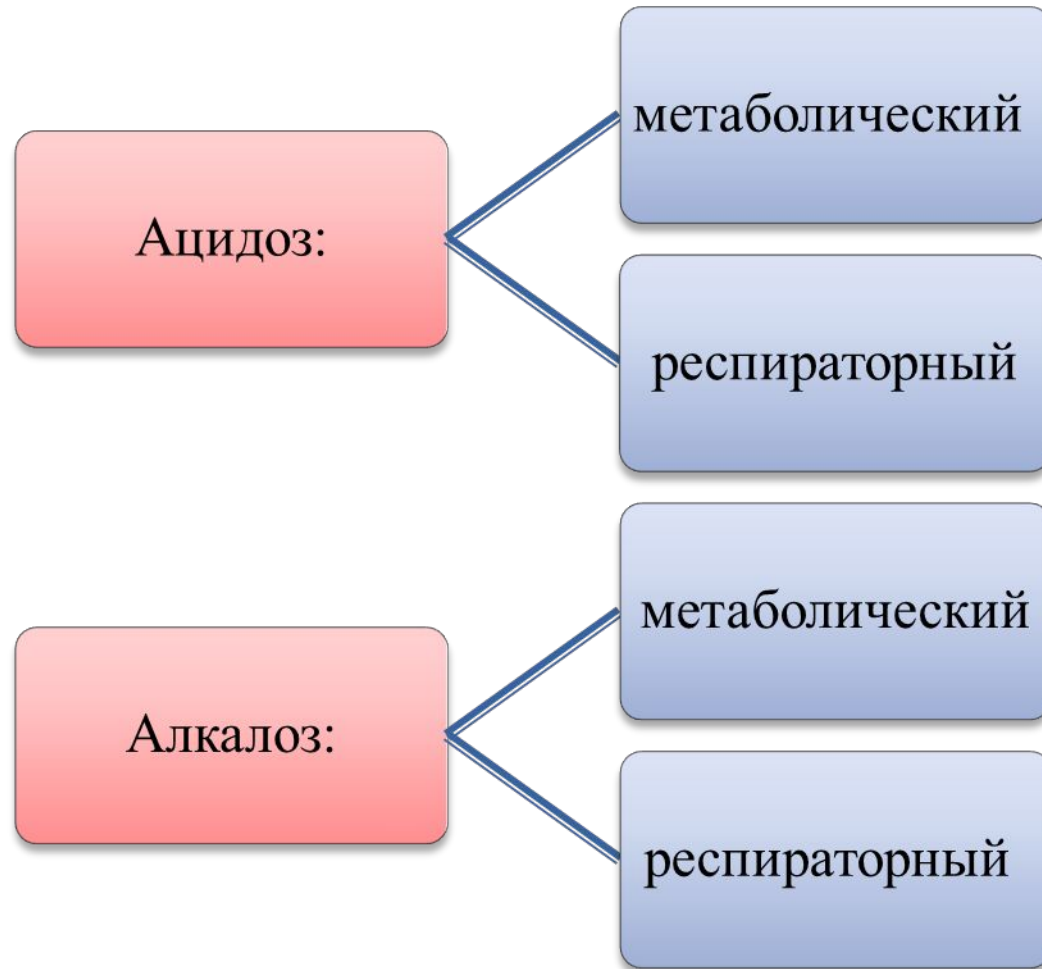
рН артериальной крови (норма 7,35 – 7,45)	$pCO_2$ (норма 35 -45 мм рт.ст.)	Первичное нарушение
Снижен	Повышено	Дыхательный ацидоз
Снижен	Норма или снижено	Метаболический ацидоз
Повышен	Повышено или норма	Метаболический алкалоз
Повышено	Снижено	Дыхательный алкалоз
Норма	Понижено	Смешанная форма дыхательного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

# Обозначение основных показателей КОС

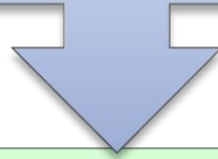
- $pH$  (водородный показатель) – отрицательный десятичный логарифм активности (или концентрации) водородных ионов в растворе. Является основной количественной характеристикой кислотности водных растворов.
- $pCO_2$  – давление  $CO_2$  в газовой смеси, находящийся в равновесии с плазмой артериальной 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  $BE$ .



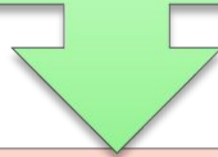
# Классификация нарушений КЩС



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 CO<sub>2</sub> изменяется в зависимости от направленности метаболических и респираторных сдвигов.

2. Субкомпенсированный.

Кроме изменений в содержании бикарбонатов и CO<sub>2</sub> 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  $\text{CO}_2$

Респираторные - характеризующиеся нарушением соотношения между количеством образованного и выведенного  $\text{CO}_2$ , при неизменной метаболической концентрации ионов бикарбоната

# Респираторный ацидоз

## **Острый дыхательный ацидоз.**

- Острый дыхательный ацидоз представляет угрозу для жизни больного, характеризуется первичным острым накоплением  $\text{CO}_2$  в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию  $\text{CO}_2$ . Однако наряду с увеличением содержания в крови  $\text{CO}_2$ , как правило наблюдается снижение  $\text{pO}_2$  в артериальной крови.

### *Клиника:*

- Остро возникшее увеличение содержания  $\text{CO}_2$  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  $\text{pCO}_2$  и  $\text{pO}_2$  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 рСО<sub>2</sub> в артериальной крови и соответствующем возрастании НСО<sub>3</sub>. При отсутствии достаточных механизмов компенсации хронический дыхательный ацидоз может быть субкомпенсированным. Обычно повышение рСО<sub>2</sub> сопровождается умеренным снижением рН и увеличением уровня НСО<sub>3</sub>. Из организма при этом выводятся Н<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> и NH<sub>4</sub>Cl, 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.

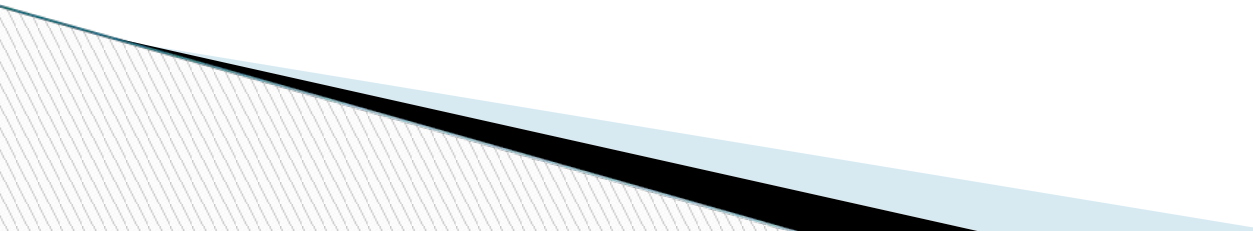


# Причины респираторного ацидоза

## 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  $\text{H}_2\text{CO}_3$  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 рСО<sub>2</sub> 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<sup>+</sup>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  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$
- 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  $\text{HCO}_3^-$  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 НвО<sub>2</sub>)
- 2. Тетания, парестезии (снижение Ca<sup>+</sup>)
- 3. ГипоК<sup>+</sup>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  $\downarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{дикарб}$