

***НАРУШЕНИЯ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО
СОСТОЯНИЯ***



КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

*** *Определенное соотношение***

***активных масс водородных
и гидроксильных ионов.***

Измеряемый параметр	Нормальное значение
pHа	7,35-7,45
pH эр	7,18-7,20
pH мочи	4,5-5,5
pCO2	35-45 мм рт. ст.
Общее содержание CO2	21-32 мэкв/л
pO2	90-95 мм рт. ст.
Насыщение гемоглобином	95-100%

ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СДВИГОВ КОС

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

**КЛЕТОК
(ВКЛЮЧАЯ ОСТЕОЦИТЫ)**

- белковая
- гидрокарбонатная
- фосфатная

**БИОЛОГИЧЕСКИХ
ЖИДКОСТЕЙ**

МЕЖКЛЕТОЧНОЙ

- гидрокарбонатная
- фосфатная
- белковая

КРОВИ

- гидрокарбонатная
- гемоглобиновая
- белковая
- фосфатная

МОЧИ

- аммонийная
- фосфатная

ТРАНСФОРМАЦИЯ СИЛЬНЫХ КИСЛОТ И ОСНОВАНИЙ В СЛАБЫЕ

УСТРАНЕНИЕ / УМЕНЬШЕНИЕ СДВИГОВ КОС

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЁМКОСТЬ БУФЕРОВ КРОВИ

ПЛАЗМА

ЭРИТРОЦИТЫ



БУФЕРЫ КРОВИ



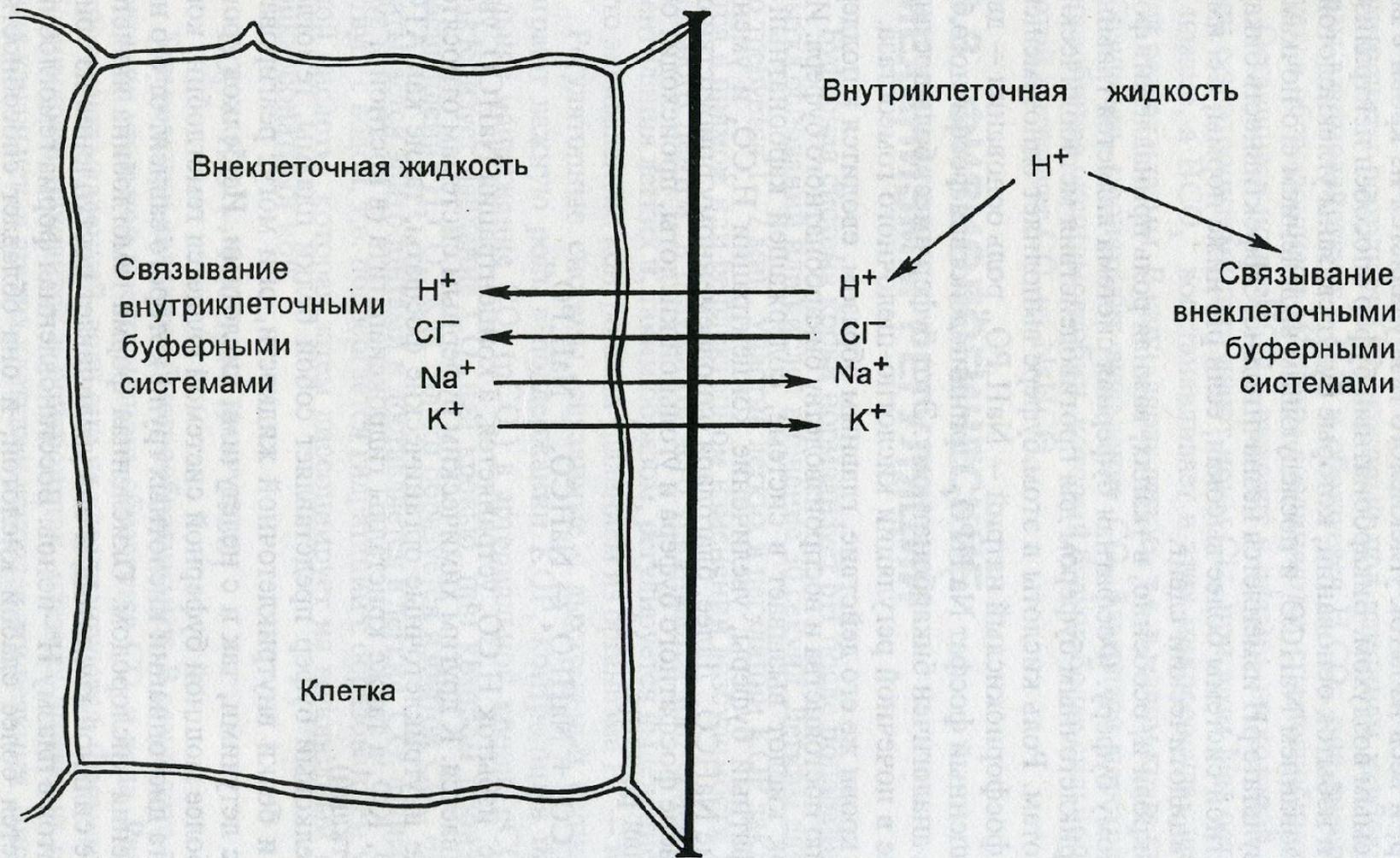


Рис. 24. Движение ионов между внутри- и внеклеточным пространством при избытке H^+ — ионов

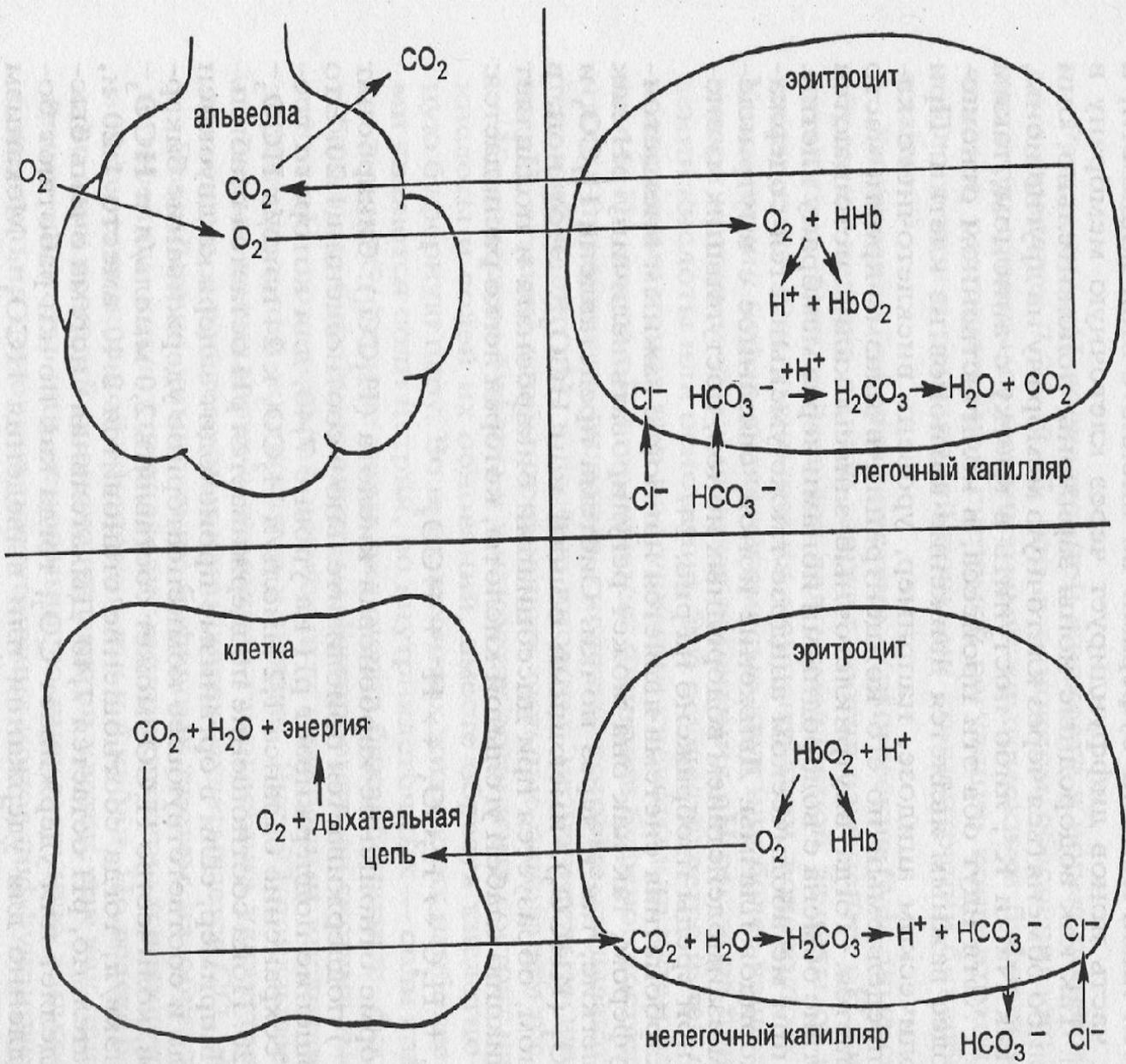


Рис. 23. Буферные свойства гемоглобина

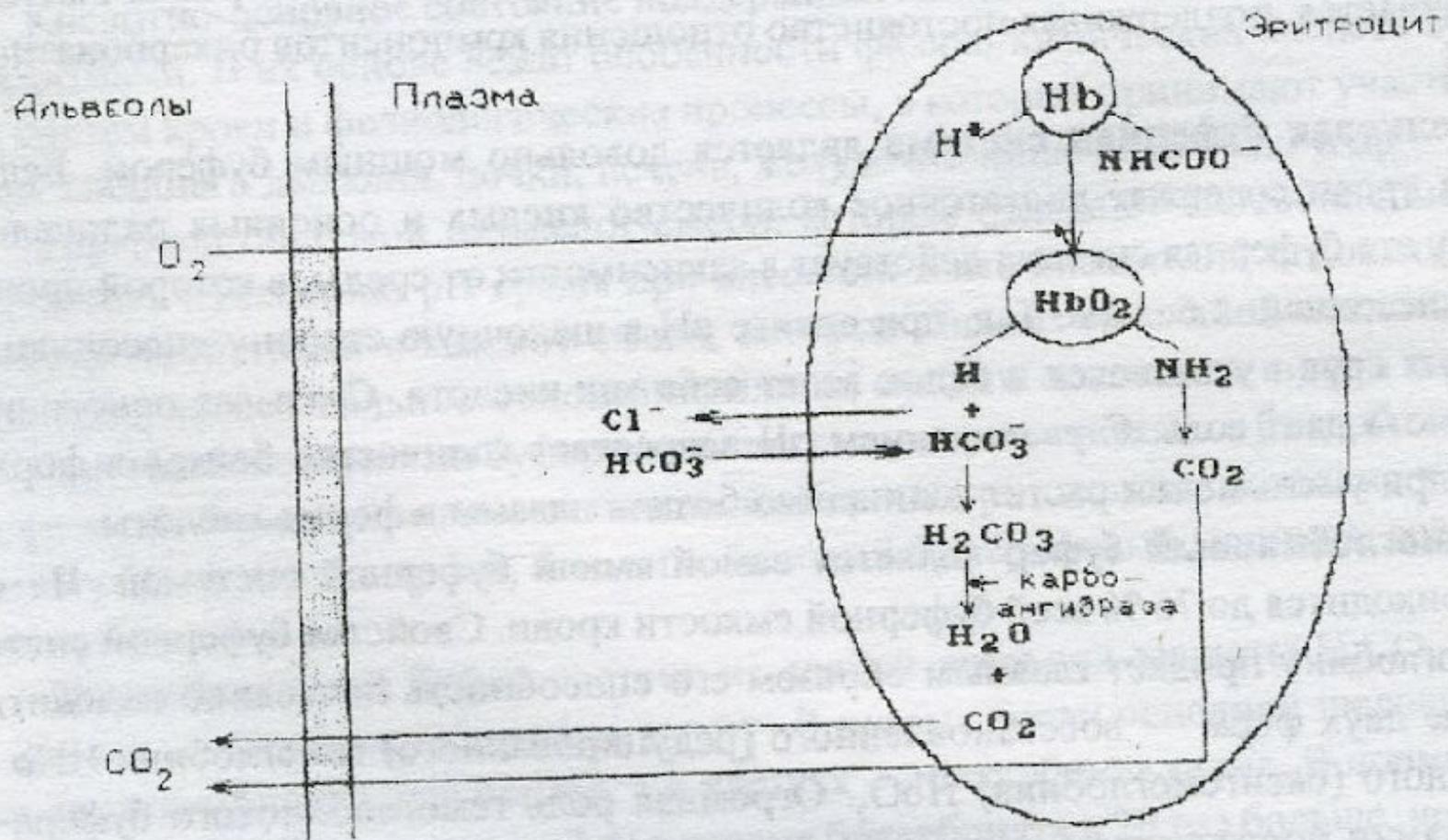


Рис. 4.2. Действие гемоглобинового буфера в легочных капиллярах

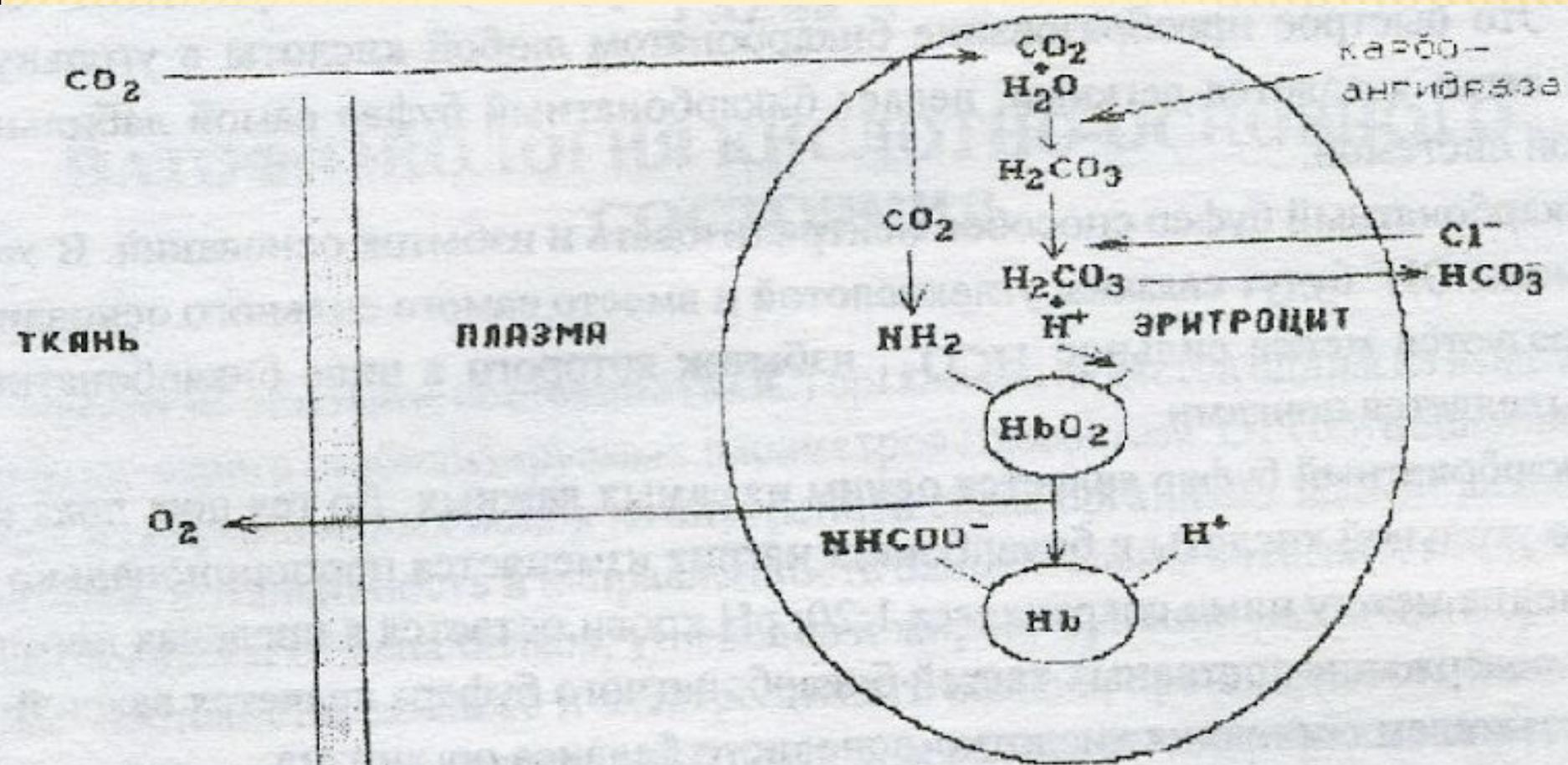


Рис. 4.1. Действие гемоглобинового буфера в тканевых капиллярах

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ("ОРГАНЫЕ") МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СТЕПЕНИ СДВИГОВ КОС

ЛЁГКИЕ:

изменение
объёма
вентиляции
и
альвеол
→
 $\pm p_a \text{CO}_2$

ПОЧКИ:

изменение
активности:

- ацидогенеза
- аммионогенеза
- секреции фосфатов
- K^+ - Na^+ обмена

ПЕЧЕНЬ:

- активация химических буферных систем
- изменение метаболизма:
 - ✓ синтез белков крови
 - ✓ образование аммиака
 - ✓ активация глюконеогенеза (при ацидозе)
 - ✓ глюкуронизация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков
- экскреция кислых и основных веществ с

ЖЕЛУДОК:

- изменение секреции HCl

КИШЕЧНИК:

- секреция кишечного сока
- реабсорбция компонентов химических буферов
- \pm всасывания жидкости

PANCREAS:

- \pm синтеза бикарбонатов клетками внешней секреции

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

О С Н О В Н Ы Е:

- рН
 - артериальная кровь 7.37 – 7.45
 - венозная кровь 7.34 – 7.43
 - капиллярная кровь **7.35 – 7.45**

- $p\text{CO}_{2a}$ 33 – 46 мм рт.ст. (4.3 – 6.0 кПа)
- стандартный бикарбонат плазма крови (SB – Standart Bicarbonate) 22 – 26 ммоль/л

- Буферные основания капиллярной крови (BB – Buffer Base) 44 – 53 ммоль/л

- Избыток основания капиллярной крови (BE – Base Excess) $\pm 2,5$ ммоль/л



ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ:

- Кетоновые тела крови (КТ) 0.5 – 2.5 мг%
- Молочная кислота крови (МК) 6 - 16 мг%
- Титруемая кислотность
суточной мочи 20 – 40 ммоль/л
- Аммиак суточной мочи (NH_4^+) 20 – 50 ммоль/л

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

К
Р
И

Т

* *Направленность изменений [H⁺] и pH*

Р

* *Степень компенсированности расстройств КОС*

И

И

* *Происхождение причин нарушений КОС*

* *Причины и механизмы развития нарушений КОС*

ВИ
Д
Ы

НА

• *ацидозы*

РУ

• *алкалозы*

Ш

• *компенсированные (pH 7,35 – 7,45)*

• *некомпенсированные (pH ≤7,34; ≥7,46)*

ЕН

ИИ

КО

• *экзогенные*

С

• *эндогенные*

• *газовые (респираторные)*

• *негазовые:*

- *метаболические,*

- *выделительные:*

• *почечные,*

• *желудочные,*

• *кишечные,*

• *”потовыделительные”*

(гипогидратационные)

- *экзогенные*

• *смешанные (комбинированные)*

Возможные состояния организма

Смерть

Ацидоз

Норма

Алкалоз

Смерть

pH

6,0 6,2 6,4 6,6 6,8 7,0 7,2 7,4 7,6 7,8 8,0

pH жидкостей организма

Концентрация водородных ионов в растворе (степень кислотности)

$[H^+]$ 10^{-6} 10^{-7} 10^{-8}

H^+

N

OH^-

$[OH^-]$

10^{-8} 10^{-7} 10^{-6}

Концентрация гидроксильных ионов в растворе (степень щёлочности)

А Ц И Д О З

(лат. acidus кислый + os патологический процесс)

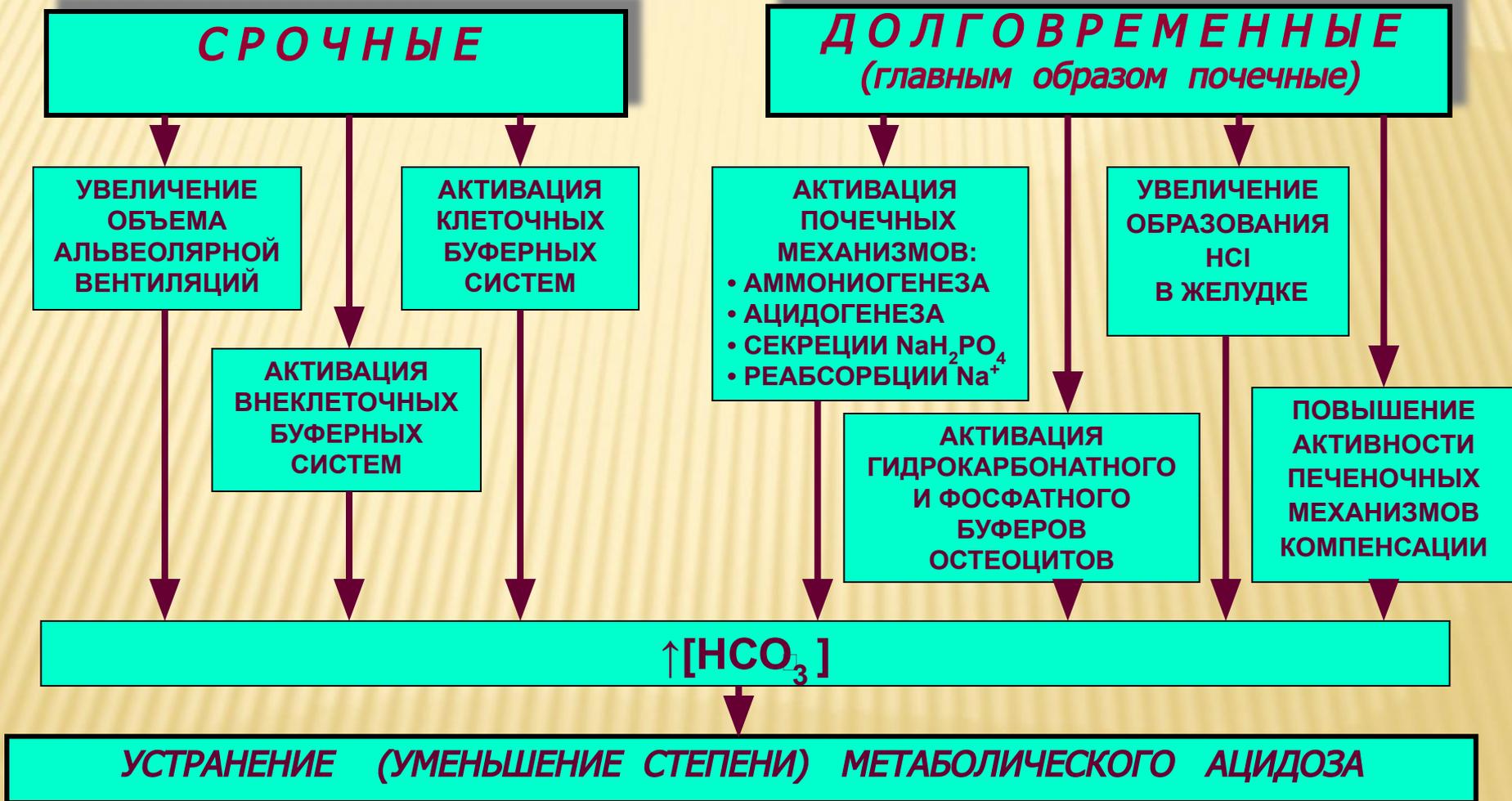
- * Типовая форма нарушения КОС**
- * Характеризуется относительным или абсолютным избытком в организме кислот.**

Метаболический ацидоз –

возникает в результате избыточного образования или поступления в организм органических или неорганических кислот

- ▣ **Нарушения обмена вещ-в (напр., сахарный диабет, голодание)**
- ▣ **интенсивная физическая работа**
- ▣ **гипоксия**
- ▣ **тяжелая лихорадка**
- ▣ **тяжелое поражение печени**
- ▣ **почечная недостаточность**
- ▣ **тяжелые воспалительные процессы**
- ▣ **избыточная потеря анионов HCO_3^- (диарея, свищи ЖКТ и др.)**

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА



Характер изменений основных показателей кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах.

Нарушения КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	pCO ₂	Кислотность	Аммонийные соли	
Негазовый ацидоз	↓П	↓	-↓П	↓К	↑К	↑К	↑К
Газовый ацидоз	↑К	↑К	N(↑К)	↑П	↑К	↑К	↓П
Негазовый алкалоз	↑П	↑	+↑П	↑К	↓К	↓К	↓К
Газовый алкалоз	↓К	↓К	N(↓К)	↓П	↓К	↓К	↑П

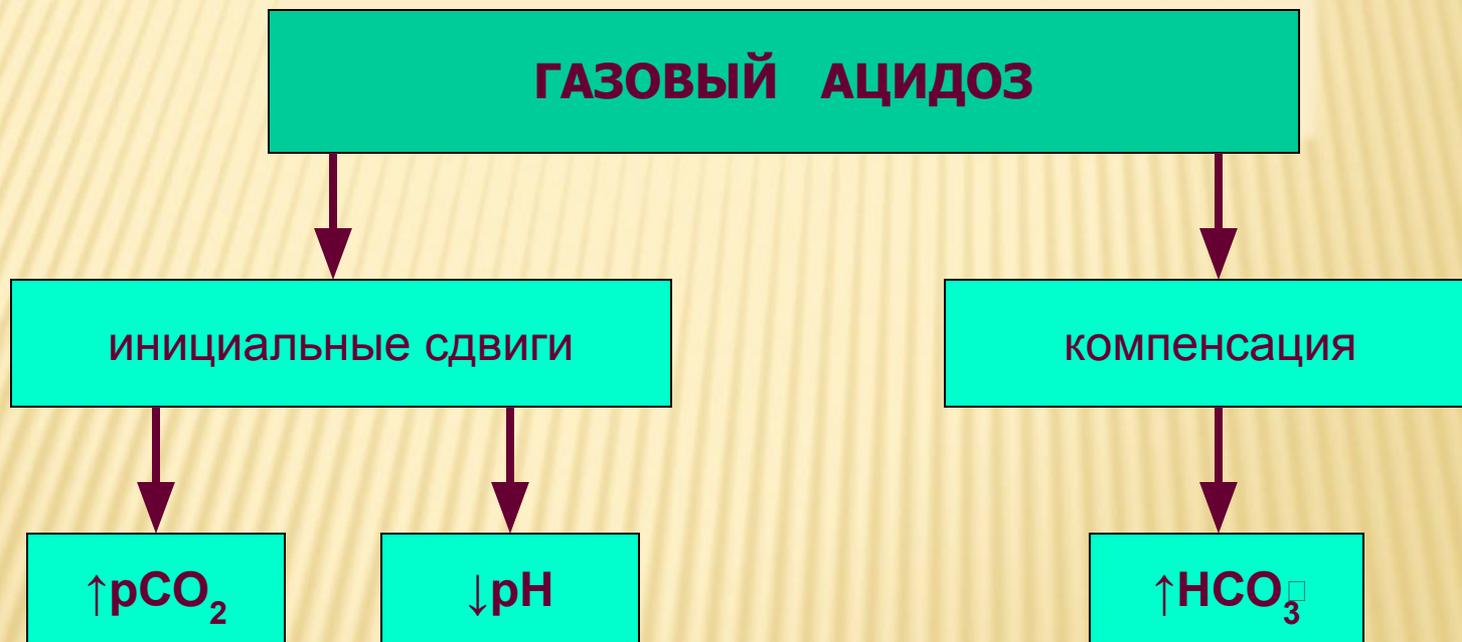
Примечание:

- знак "↑" - увеличение показателя;
- знак "↓" - уменьшение показателя;
- знак П - причинный фактор;
- знак К - компенсаторные изменения;
- знак N - без изменений.

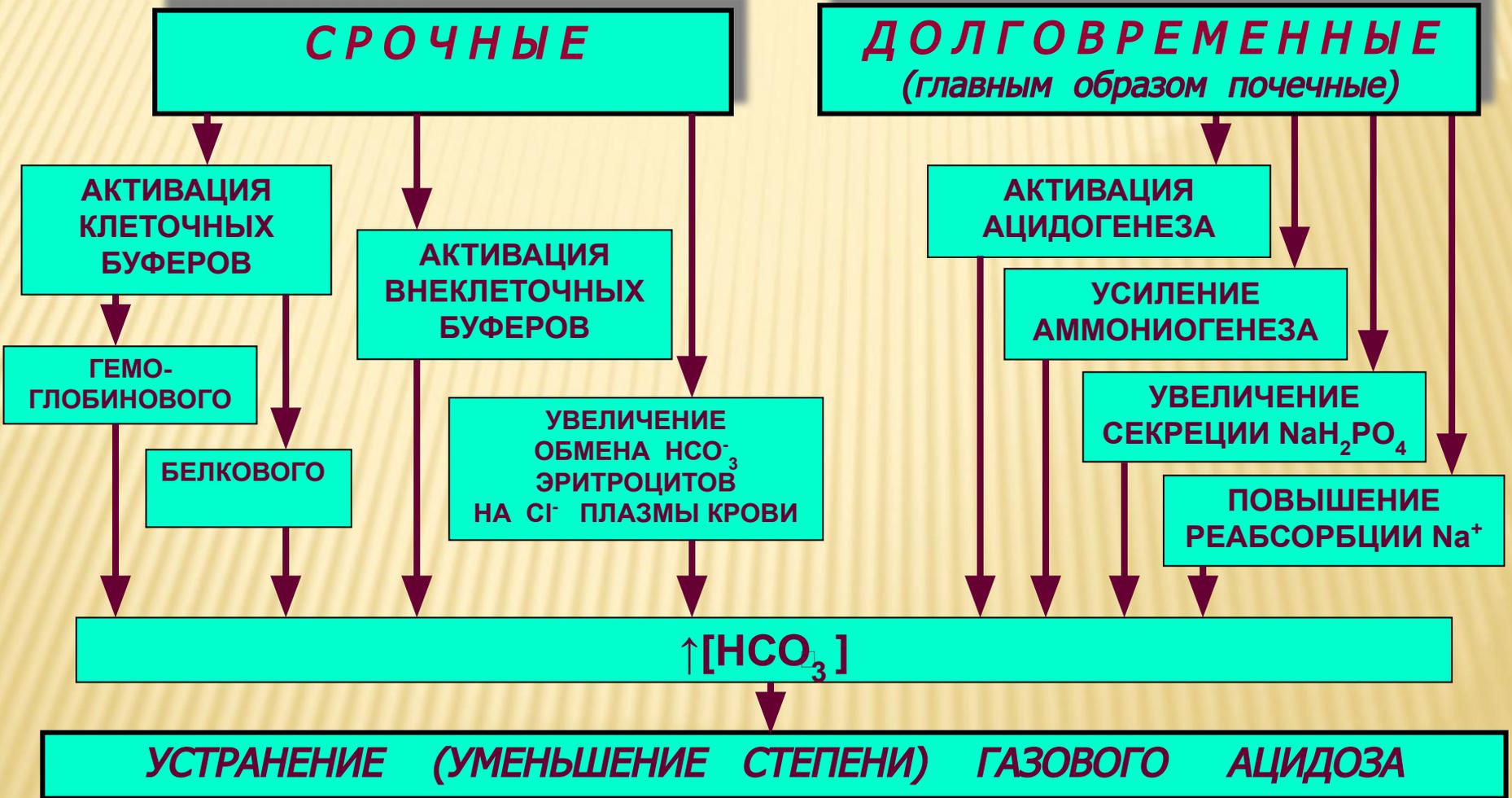
Газовый ацидоз

- Уменьшение выделения CO_2 легкими (патология легких, дыхательной мускулатуры, снижение возбудимости ДЦ)
- Повышение содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе

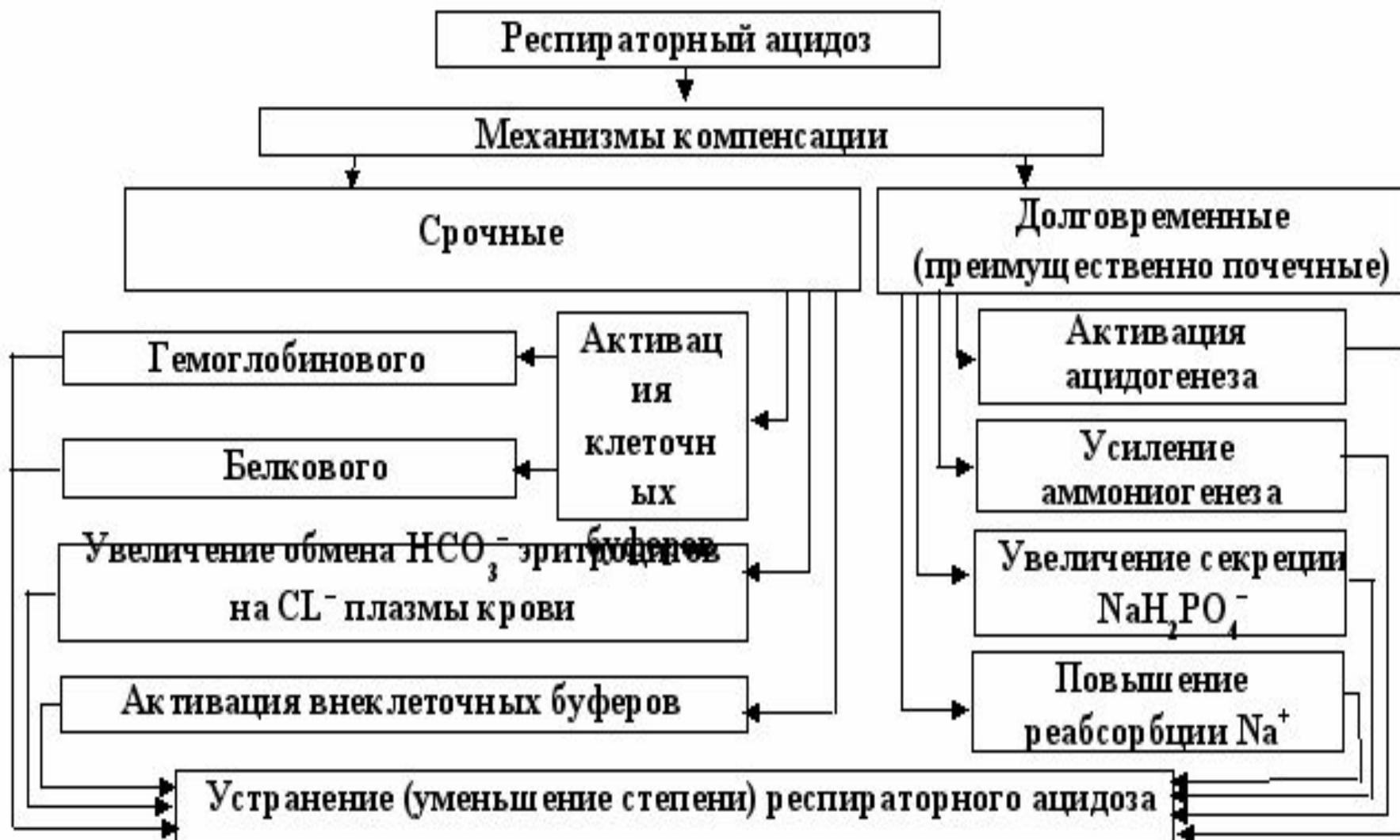
ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ



МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА



Механизмы компенсации респираторного ацидоза*



Характер изменений основных показателей кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах.

Нарушения КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	pCO ₂	Кислотность	Аммонийные соли	
Негазовый ацидоз	↓П	↓	-↓П	↓К	↑К	↑К	↑К
Газовый ацидоз	↑К	↑К	N(↑К)	↑П	↑К	↑К	↓П
Негазовый алкалоз	↑П	↑	+↑П	↑К	↓К	↓К	↓К
Газовый алкалоз	↓К	↓К	N(↓К)	↓П	↓К	↓К	↑П

Примечание:

- знак "↑" - увеличение показателя;
- знак "↓" - уменьшение показателя;
- знак П - причинный фактор;
- знак К - компенсаторные изменения;
- знак N - без изменений.

А Л К А Л О З

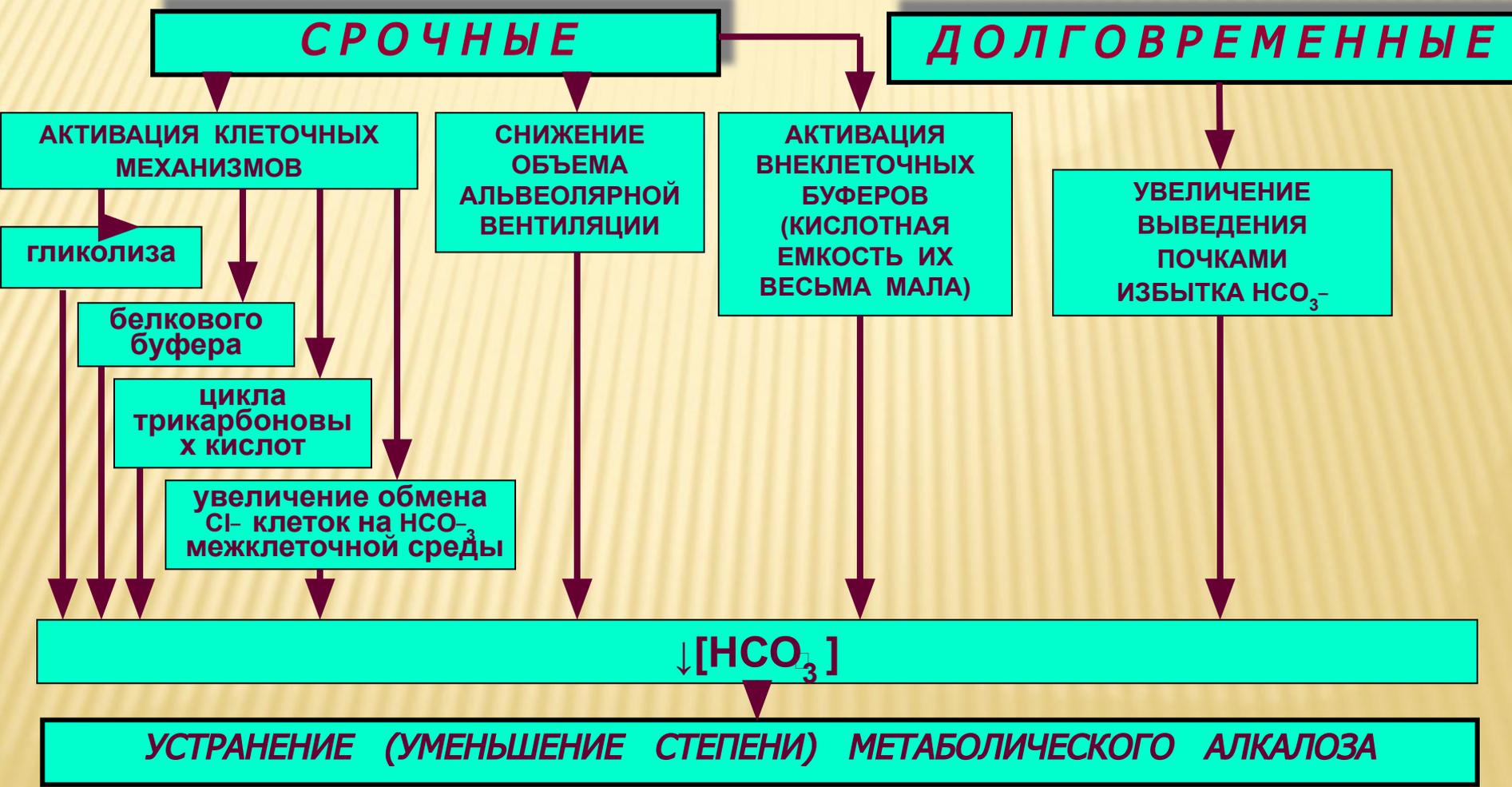
(лат. alcali щелочь + os патологический процесс)

- * Типовая форма нарушения КОС**
- * Характеризуется относительным или абсолютным избытком в организме оснований.**

Метаболический алкалоз

- Избыточная потеря кислот (гл. обр., HCl) и K^+ из внеклеточной жидкости (неукротимая рвота, желудочные свищи)
- Первичная потеря K^+ при приеме диуретиков
- Парентеральное введение большого кол-ва щелочей
- Гиперпаратиреозидизм

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА



Характер изменений основных показателей кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах.

Нарушения КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	pCO ₂	Кислотность	Аммонийные соли	
Негазовый ацидоз	↓П	↓	-↓П	↓К	↑К	↑К	↑К
Газовый ацидоз	↑К	↑К	N(↑К)	↑П	↑К	↑К	↓П
Негазовый алкалоз	↑П	↑	+↑П	↑К	↓К	↓К	↓К
Газовый алкалоз	↓К	↓К	N(↓К)	↓П	↓К	↓К	↑П

Примечание:

знак "↑" - увеличение показателя;

знак "↓" - уменьшение показателя;

знак П - причинный фактор;

знак К - компенсаторные изменения;

знак N - без изменений.

Газовый (дыхательный) алкалоз

- Первичная гипервентиляция при стимуляции ДЦ (истерия, отравление салицилатами, поражения ГМ, горная болезнь)
- Гипервентиляция при искусственной вентиляции дыхания, инфекционных токсикозах

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

СРОЧНЫЕ

ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ

ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБМЕНА Cl^- КЛЕТОК НА HCO_3^- ИНТЕРСТИЦИЯ

ТОРМОЖЕНИЕ АЦИДОГЕНЕЗА

АКТИВАЦИЯ ГЛИКОЛИЗА

ТОРМОЖЕНИЕ АММОНИОГЕНЕЗА

АКТИВАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ БУФЕРОВ

АКТИВАЦИЯ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ БУФЕРОВ (КИСЛОТНАЯ ЕМКОСТЬ ИХ ВЕСЬМА МАЛА)

УВЕЛИЧЕНИЕ СЕКРЕЦИИ Na_2HPO_4

гидрокарбонатного

гемоглобинового

ПОВЫШЕНИЕ ВЫВЕДЕНИЯ K^+ ИЗ ОРГАНИЗМА ПРИ РЕАБСОРБЦИИ H^+

белкового

фосфатного

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$

УСТРАНЕНИЕ (УМЕНЬШЕНИЕ СТЕПЕНИ) ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

Характер изменений основных показателей кислотно-основного состояния при ацидозах и алкалозах.

Нарушения КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	pCO ₂	Кислотность	Аммонийные соли	
Негазовый ацидоз	↓П	↓	-↓П	↓К	↑К	↑К	↑К
Газовый ацидоз	↑К	↑К	N(↑К)	↑П	↑К	↑К	↓П
Негазовый алкалоз	↑П	↑	+↑П	↑К	↓К	↓К	↓К
Газовый алкалоз	↓К	↓К	N(↓К)	↓П	↓К	↓К	↑П

Примечание:

знак "↑" - увеличение показателя;

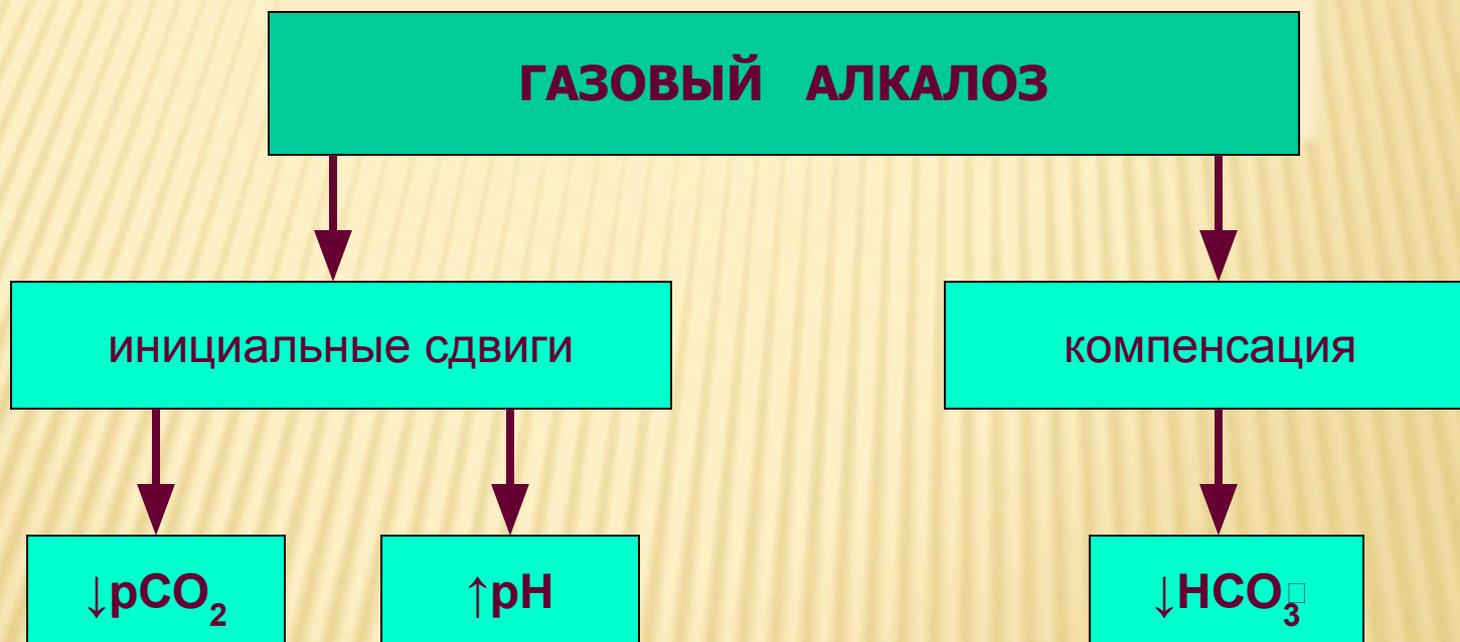
знак "↓" - уменьшение показателя;

знак П - причинный фактор;

знак К - компенсаторные изменения;

знак N - без изменений.

ИНИЦИАЛЬНЫЕ СДВИГИ И РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ





НЕГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

ПРИЧИНА:
первичное
изменение
 $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$

ПРОЯВЛЕНИЯ:

АЦИДОЗ:
↓pH
↓ $[\text{HCO}_3^-]$ Ⓜ
↓pCO₂
(реакция
компенсации)

АЛКАЛОЗ:
↑pH
↑ $[\text{HCO}_3^-]$ Ⓜ
↑pCO₂
(реакция
компенсации)

ГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

ПРИЧИНА:
первичное
изменение
 $p_a\text{CO}_2$

СЛЕДСТВИЕ:
изменение
 $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$

ПРОЯВЛЕНИЯ:

АЦИДОЗ:
 \downarrow pH
 \uparrow $p_a\text{CO}_2$
 \uparrow $[\text{H}_2\text{CO}_3]$
 \uparrow $[\text{HCO}_3^-]$
(реакция
компенсации)

АЛКАЛОЗ:
 \uparrow pH
 \downarrow $p_a\text{CO}_2$
 \downarrow $[\text{H}_2\text{CO}_3]$
 \downarrow $[\text{HCO}_3^-]$
(реакция
компенсации)

ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА

ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

ПОЧЕЧНЫЙ

- * накопление в организме кислот
- * потеря ими оснований

КИШЕЧНЫЙ

- * потеря организмом оснований

ГИПЕРСАЛИВАЦИОННЫЙ

- * потеря организмом оснований

ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ВОЗДЕЙСТВИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ:

- почечная недостаточность
- интоксикация сульфаниламидами
- "обессоливающий" нефрит
- гипоксия ткани почек

- диарея
- фистула тонкого кишечника
- открытая рана тонкого кишечника
- рвота кишечным содержимым

- стоматиты
- отравление никотином, препаратами ртути
- токсикоз беременных
- гельминтоз

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА

СРОЧНЫЕ

УВЕЛИЧЕНИЕ
ОБЪЕМА
АЛЬВЕОЛЯРНОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ

АКТИВАЦИЯ
КЛЕТОЧНЫХ
БУФЕРНЫХ
СИСТЕМ

АКТИВАЦИЯ
ВНЕКЛЕТОЧНЫХ
БУФЕРНЫХ
СИСТЕМ

ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ

ПРИ ПОЧЕЧНОМ
ВЫДЕЛИТЕЛЬНОМ
АЦИДОЗЕ
МАЛОЭФФЕК-
ТИВНЫ

АКТИВАЦИЯ
ГИДРОКАРБОНАТНОГО
И ФОСФАТНОГО
БУФЕРОВ
ОСТЕОЦИТОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ
ОБРАЗОВАНИЯ
НСІ
В ЖЕЛУДКЕ

АКТИВАЦИЯ
ПОЧЕЧНЫХ
МЕХАНИЗМОВ:
• АММОНИОГЕНЕЗА
• АЦИДОГЕНЕЗА
• СЕКРЕЦИИ NaH_2PO_4
• РЕАБСОРБЦИИ Na^+

ПОВЫШЕНИЕ
АКТИВНОСТИ
ПЕЧЕНОЧНЫХ
МЕХАНИЗМОВ
КОМПЕНСАЦИИ

$\uparrow[\text{HCO}_3^-]$

УСТРАНЕНИЕ (УМЕНЬШЕНИЕ СТЕПЕНИ) ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА

ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА

ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

ЖЕЛУДОЧНЫЙ

* потеря HCl
желудочного
сока

ПОЧЕЧНЫЙ

* увеличение реабсорбции
оснований

* повышение выведения
хлоридов, K^+

* усиление экскреции H^+
в почках

КИШЕЧНЫЙ

* увеличение выведения
 K^+ через кишечник

ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ (потеря Cl^-)

ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ВОЗДЕЙСТВИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

- токсикоз беременных
- пилороспазм
- пилоростеноз
- кишечная непроходимость

Сопровождается повторной рвотой желуд. содержимым

- длительное применение диуретиков, антибиотиков, нитратов

- злоупотребление слабительными
- повторное применение клизм

- длительное интенсивное потовыделение