



МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

**НАРУШЕНИЯ
КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО
СОСТОЯНИЯ**





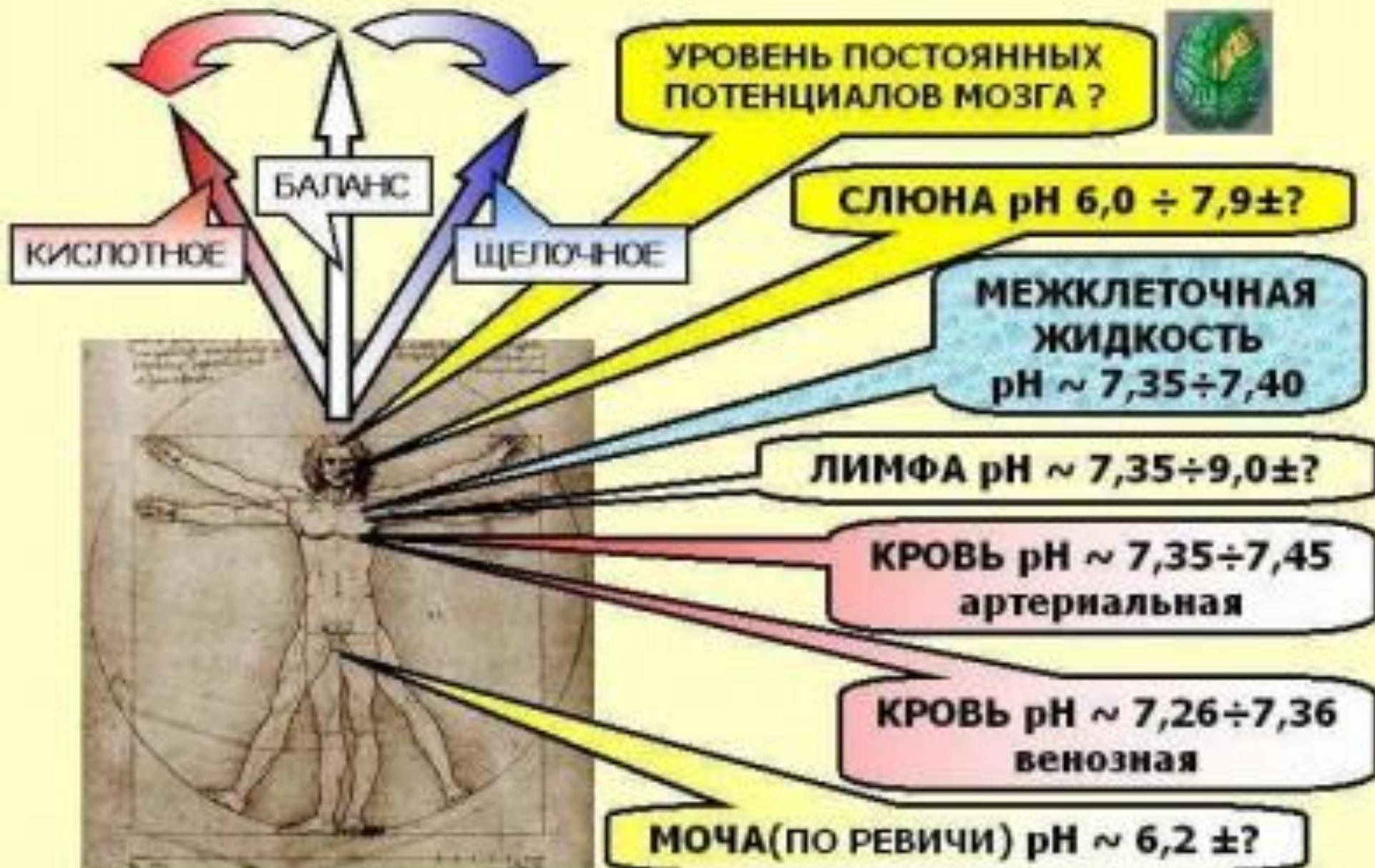
Кисотно-щелочной баланс



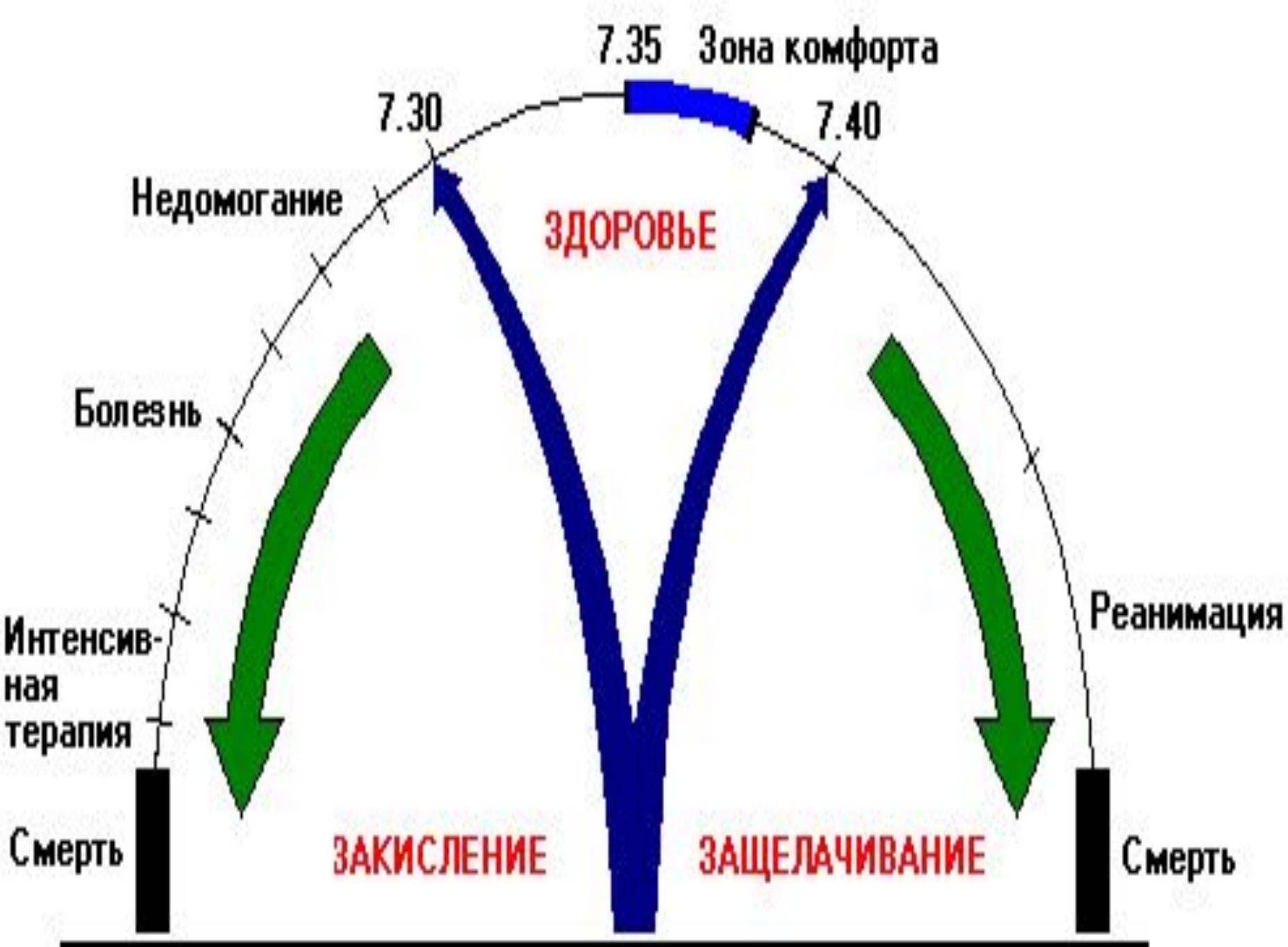
Соотношение кислоты и щелочи в каком-либо растворе называется **кисотно-щелочным состоянием (КЩС)**. Тело человека имеет определенное кислотно-щелочное соотношение, характеризуемое **pH (водородным) показателем** (power Hydrogen – «сила водорода»), который показывает число водородных атомов в данном растворе.

КОНТРОЛЬ КИСЛОТНО ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

ВРЕМЯ КОНТРОЛЯ (ПО РЕВИЧИ): 8,0; 12,0; 17,0; 21,0



- Значение показателя рН зависит от соотношения между положительно заряженными ионами (формирующими кислую среду) и отрицательно заряженными ионами (формирующими щелочную среду).
- Организм человека постоянно стремится уравновесить это соотношение, поддерживая строго определенный уровень рН. При нарушенном балансе могут возникать множество серьезных заболеваний.
- При рН равном 7,0 говорят о нейтральной среде.
- Чем ниже уровень рН – тем среда более кислая (от 6,9 до 0).
- Щелочная среда имеет высокий уровень рН (от 7,1 до 14,0).



2. Функциональная система поддержания КЩС в организме

Жирные кислоты,
аминокислоты

CO_2 (+ H_2O)
молочная кислота,
кетоновые кислоты

Пища

Входы
для H^+

Метаболизм

Внутриклеточные и
внеклеточные жидкости
Кисотно-основные
буферные
системы

Дыхание

Выходы
для H^+

Мочевыведение

CO_2 + H_2O

H^+

Кисотно-основное состояние поддерживается мощными гомеостатическими механизмами.

В их основе лежат особенности физико-химических свойств **буферных систем крови и физиологические процессы, в которых принимают участие системы внешнего дыхания, почки, печень, желудочно-кишечный тракт и др.**

Буферные системы — это биологические жидкости организма. Р

Роль буферных систем заключается в поддержании нормального рН крови.

Буферная система представляет собой смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием.

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 являются минимальными.

Все эти системы имеются в крови, где с их помощью поддерживается $\text{pH}=7,4$, несмотря на поступление в кровь из кишечника и тканей значительного количества кислот и небольшого оснований.

Поддержание постоянства активной реакции крови обеспечивается **буферными системами**, к которым относятся:

1. Бикарбонатная буферная система [угольная кислота — H_2CO_3 , бикарбонат натрия — NaHCO_3)]- основной буфер межклеточной жидкости и крови, образуется в почках и облегчает выведение H^+ .

2. Фосфатная буферная система [одноосновный (NaH_2PO_4) и двухосновный (Na_2HPO_4) фосфат натрия] - облегчает выведение H^+ в канальцах почек. Основная роль состоит в регуляции КОС внутри клеток (особенно почек), поддерживает в крови «регенерацию» гидрокарбонатной системы.

3. Буферная система белков плазмы - главный внутриклеточный буфер. В кислой среде она связывает ионы водорода, в щелочной среде — отдает.

4. Буферная система гемоглобина [гемоглобин — калиевая соль гемоглобина] - играет основную роль в транспорте CO_2 от тканей к легким, начинает действовать в течении нескольких минут.

3. Участие органов в регуляции КОС



Дыхательная система. Дыхательная система участвует в регуляции КОС, изменяя напряжения CO_2 в крови. Тесно связана с бикарбонатным буфером.

При снижении частоты дыхания увеличивается концентрация CO_2 в крови, что приводит к повышению концентрации H_2CO_3 , развивается **ацидоз**.

При повышении частоты дыхания снижается напряжение CO_2 , снижается количество H_2CO_3 , развивается **алкалоз**.

Почки регулируют кислотно-щелочное состояние, устраняя или уменьшая нарушения путем удаления протонов (H^+) и увеличивая или снижая $[HCO_3^-]$ в жидких средах организма.

Секреция H^+ регулируется содержанием CO_2 во внеклеточной жидкости: чем выше концентрация CO_2 , тем больше экскреция H^+ , что приводит к повышению кислотности мочи.

Когда выделяются H^+ , в почках образуется HCO_3^- , что способствует поддержанию в организме соотношения кислота/основание на уровне 1:20. Если во внеклеточной жидкости увеличивается HCO_3^- или уменьшается $[H^+]$, почки задерживают H^+ и выводят HCO_3^- , в этом случае моча становится щелочной.

Ацидоз увеличивает синтез и экскрецию аммиака в почках, алкалоз оказывает обратное действие.

Печень. В ее клетках синтезируются белки буферной системы; окисляются органические кислоты до CO_2 и воды; лактат превращается в глюкозу и в гликоген.

Вместе с желчью из организма выводятся кислые и щелочные продукты обмена.

ЖКТ. При защелачивании жидких сред организма выделение соляной кислоты в полость желудка тормозится, при закислении — усиливается.

Выделение HCO_3^- в проток поджелудочной железы усиливается при защелачивании жидких сред, при закислении — уменьшается.

Костная ткань. Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , содержащиеся в костной ткани, могут обмениваться на ионы водорода, компенсируя ацидоз. В тяжелых случаях этот процесс может приводить к декальцификации скелета.

4. Нарушения кислотно-основного состояния организма

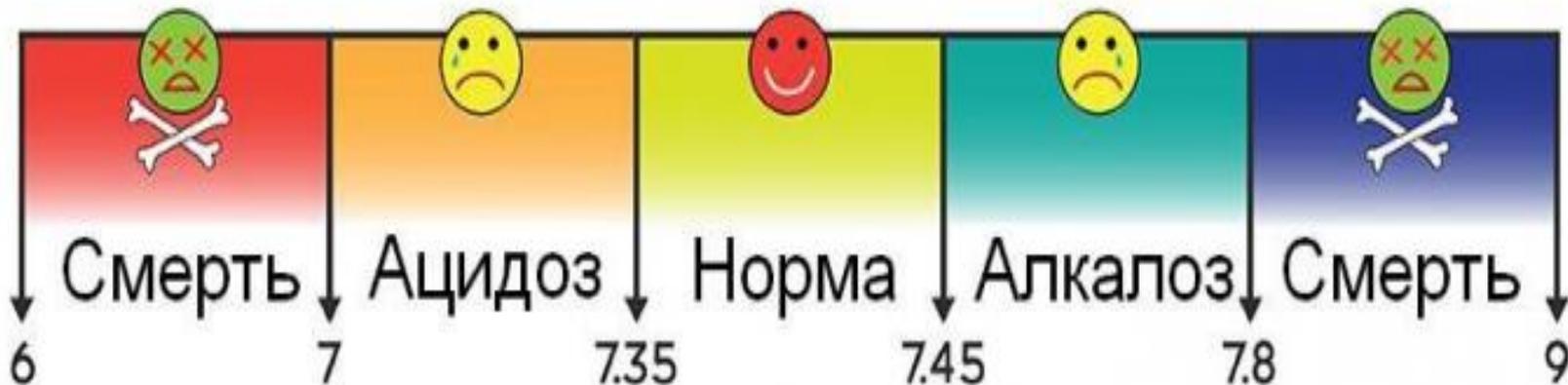


В условиях патологии кислотно-щелочное равновесие может измениться как в кислую (ацидоз), так и в щелочную (алкалоз) сторону.

Ацидоз - нарушение кислотно-щелочного равновесия, характеризующееся появлением в крови абсолютного или относительного избытка кислот и повышением концентрации водородных ионов.

Алкалоз - нарушение кислотно-щелочного равновесия, при котором происходит абсолютное или относительное увеличение количества оснований и понижение концентрации водородных ионов.

Уровни pH крови



Классификация нарушений кислотно-основного состояния

1. По механизму развития ацидозы и алкалозы делят на:

- 1. Респираторные (газовые, дыхательные)**
- 2. Метаболические (негазовые, обменные)**

2. По степени выраженности различают:

1. Компенсированный ацидоз и алкалоз. При компенсированном ацидозе и алкалозе буферные и физиологические системы организма, участвующие в нейтрализации и выведении из организма кислых и щелочных продуктов обеспечивают поддержание рН в пределах нормы.

2. Декомпенсированный ацидоз и алкалоз. При декомпенсированном ацидозе и алкалозе происходит истощение и недостаточность защитных механизмов. рН смещается за пределы нормы.

1. Ацидоз

1. Респираторный ацидоз развивается при избытке угольной кислоты в организме.

Причины респираторного ацидоза:

1. Недостаточность функции внешнего дыхания (угнетение дыхательного центра, тяжелые заболевания легких, асфиксия и др.), при которой вследствие снижения легочной вентиляции CO_2 задерживается в организме;

2. Недостаточность кровообращения, когда в результате резкого замедления кровотока замедляется удаление CO_2 из крови;

3. Высокая концентрация CO_2 в воздухе.

Механизм компенсации респираторного ацидоза:

1. В крови значительно возрастает напряжение CO_2 (гиперкапния). В результате повышается возбудимость дыхательного центра. Развивается одышка и избыток угольной кислоты в той или иной степени удаляется из организма. Это - быстро включающийся механизм компенсации.

2. Далее CO_2 поступает в эритроциты, в которых существенно повышается концентрация ионов H^+ и HCO_3^- .

Избыток H^+ - ионов удерживается в эритроцитах гемоглобином, а анионы HCO_3^- поступают в плазму в обмен на ионы хлора. Последние образуются при диссоциации NaCl , причем освобождается Na^+ . Из костной ткани в обмен на ионы H^+ выходят Na и Ca (развивается остеопороз).

3. Поставщиками **натрия** являются также белковый буфер плазмы, который отдает его, связывая взамен водородные ионы, и фосфатный буфер, освобождающий натрий при переходе двуосновного фосфата в одноосновной.

Освобождающийся Na^+ связывается в плазме с HCO_3^- , причем возрастает содержание бикарбонатов.

В процессе компенсации очень важна роль почек, в которых при высоком напряжении в крови углекислоты возрастает реабсорбция Na , что обеспечивает прирост NaHCO_3 .

Увеличивается выведение с мочой свободных и связанных в форме аммонийных солей кислот.

Клиника респираторного ацидоза:

Газовый ацидоз протекает на фоне кислородного голодания организма. Газовый ацидоз приводит к **выраженным нарушениям дыхания, кровообращения и других функций организма.**

1. При гиперкапнии происходит сужение просвета бронхов (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких и др.). Под влиянием избытка CO_2 слизистая оболочка бронхов продуцирует вязкую слизь; ее накопление приводит к еще большему сужению бронхов и бронхиол.
2. Падает насыщение крови кислородом.
3. Значительно повышается артериальное давление.
4. В результате спазма почечных артерий снижается образование мочи.
5. Возрастает уровень катехоламинов крови, что ведет к учащению пульса, повышению артериального давления и др.

2. Метаболический (негазовый) ацидоз. Негазовый ацидоз - самая частая и очень тяжелая форма нарушения кислотно-щелочного равновесия крови. В основе его лежит накопление в организме нелетучих кислых продуктов (ацетоуксусная, молочная кислоты и др.).

Причины метаболического ацидоза:

1. Избыточное образование кислых продуктов (кетоновые тела, молочная кислота и др.) при нарушениях обмена веществ (сахарный диабет, гипоксия, голодание и др.);

2. Нарушение выведения из организма кислых веществ при недостаточности выделительной функции почек (нефриты, уремия);

3. Потеря организмом большого количества оснований со щелочными пищеварительными соками (продолжительные поносы, свищи кишечника);

4. Избыточное введение в организм минеральных кислот (отравление уксусной кислотой, введение животным минеральных кислот в эксперименте).

Механизм компенсации метаболического ацидоза:

1. Нейтрализация избытка кислых продуктов происходит вследствие разбавления их внеклеточными жидкостями (быстро включающийся механизм).
2. Далее эти продукты связываются бикарбонатами. Содержание последних в плазме крови падает, что является характерным показателем обменного ацидоза.
3. Уменьшается знаменатель дроби $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$.
4. Создается относительный избыток угольной кислоты, которая под влиянием фермента карбоангидразы легких разлагается на воду и CO_2 .
5. Углекислота удаляется из организма при дыхании. Это - очень важный путь компенсации, однако уменьшение парциального давления CO_2 может привести к понижению возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центров.
6. В компенсацию включается и белковый буфер, который при избытке кислых продуктов ведет себя как слабое основание, соединяясь с водородными ионами.
7. H^+ - ионы часто переходят в эритроциты, из которых взамен в плазму выходят ионы K^+ .
8. В костной ткани происходит обмен водородных ионов с ионами Na^+ и Ca^{2+} .

Клиника метаболического ацидоза

Смещение активной реакции крови в кислую сторону приводит к тяжелым нарушениям функций организма.

1. Нарушается работа сердца (тахикардия, экстрасистолия, в тяжелых случаях - фибрилляция желудочков), снижается артериальное давление.

2. Понижается сродство гемоглобина к кислороду, в результате чего образование оксигемоглобина в легких и отдача им кислорода в тканях затрудняются.

3. Этот фактор в совокупности с нарушениями сердечной деятельности ведет к развитию гипоксемии и гипоксии.

Смешанный ацидоз.

Причины:

1. Недостаточный газообмен в легких. Затруднение выделения CO_2 из организма вследствие недостаточного газообмена в легких сопровождается снижением оксигенации крови и, следовательно, развитием кислородного голодания с последующим накоплением недоокисленных продуктов межклеточного обмена (главным образом молочной кислоты). Такие формы ацидоза наблюдаются при патологии сердечно-сосудистой или дыхательной систем.

2. Алкалоз

Респираторный алкалоз. Респираторный алкалоз встречается при гипервентиляции, когда выведение CO_2 превышает скорость ее образования в организме (высотная болезнь, перегревание, гипервентиляционное управляемое дыхание, так называемый гипервентиляционный синдром у детей, анемии и др.).

Причины респираторного алкалоза:

- Вследствие гипервентиляции понижается парциальное напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе и крови (**гипокапния**).

Механизм компенсации респираторного алколоза:

1. Очень важным и быстро включаемым механизмом компенсации газового алколоза является снижение возбудимости дыхательного центра. Это ведет к урежению дыхания и задержке CO_2 в организме.

2. При дефиците угольной кислоты из эритроцитов в плазму поступают ионы хлора. Они вытесняют натрий из бикарбоната, в результате чего содержание последнего уменьшается, а концентрация H_2CO_3 увеличивается.

3. В почечных канальцах при низком напряжении в крови CO_2 компенсаторно снижается секреция водородных ионов и тормозится обратное всасывание бикарбоната, который интенсивно выводится с мочой (моча становится щелочной).

4. В компенсации участвует белковый буфер, диссоциирующий с освобождением H^+ ионов. Водородные ионы поступают в плазму также из клеток тканей взамен ионов калия.

5. В результате данных компенсаторных приспособлений соотношение $H_2CO_3/NaHCO_3$ - приближается к 1:20 и дыхательный алкалоз долго остается компенсированным.

6. При истощении и недостаточности компенсаторных механизмов происходит сдвиг реакции крови в щелочную сторону - алкалоз становится декомпенсированным.

7. При продолжительном газовом алкалозе наблюдается компенсаторное накопление больших количеств нелетучих кислот, что создает предпосылку к развитию метаболического ацидоза.

Клиника респираторного алкалоза:

Нарушения в организме при газовом алкалозе во многом обусловлены гипокапнией, которая вызывает понижение возбудимости дыхательного центра вплоть до появления периодического дыхания и ведет к угнетению сосудодвигательного центра.

1. Снижается артериальное давление, падает систолический минутный объем сердца.
2. Уменьшается объем циркулирующей крови в результате депонирования части крови в сосудах и падения артериального давления.
3. Снабжение головного мозга кислородом уменьшается.
4. В связи с выведением солей натрия и калия снижается осмотическое давление крови, возрастает диурез и развивается обезвоживание организма.

Метаболический алкалоз. Метаболический (Негазовый) алкалоз развивается при абсолютном или относительном увеличении в организме количества щелочных соединений.

Причины метаболического алкалоза:

1. Введение в организм большого количества щелочных веществ (бикарбоната, лактата, цитрата и др.);
2. Потеря больших количеств желудочного сока (неукротимая рвота, желудочный свищ, стеноз привратника). Необходимый для синтеза соляной кислоты хлор освобождается при диссоциации в крови NaCl . Свободные ионы Na^+ взаимодействуют с HCO_3^- , образуя NaHCO_3 , при этом увеличиваются запасы бикарбонатов и происходит сдвиг в щелочную сторону;

Механизм компенсации метаболического алкалоза:

Компенсаторные приспособления при метаболическом алкалозе направлены на выведение избытка бикарбонатов и задержку в организме углекислоты.

1. При понижении в крови концентрации водородных ионов тормозится дыхательный центр.

2. В результате снижается легочная вентиляция, а в крови накапливается CO_2 и соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ сохраняется на уровне 1/20.

3. В процессе компенсации участвует белковый буфер (отдает водородные ионы и связывает ионы натрия). С мочой выделяется большое количество бикарбоната и двуосновного фосфата.

4. За счет действия этих компенсаторных механизмов, несмотря на химические (увеличение содержания в плазме крови стандартных бикарбонатов) и функциональные (повышение альвеолярного напряжения углекислоты) сдвиги, рН крови сохраняется в пределах нормы (компенсированный алкалоз).

5. Однако при гиперкапнии повышается возбудимость дыхательного центра, избыток углекислоты удаляется из организма и может наступить декомпенсированный алкалоз.

6. При этом в результате уменьшения содержания в крови ионизированного кальция, который переходит в костную ткань взамен ионов H^+ , повышается вплоть до судорог нервно-мышечная возбудимость (например, так называемая желудочная тетания при неукротимой рвоте).

Клиника метаболического алкалоза. При алкалозе (особенно связанном с гипокапнией) происходят общие и регионарные нарушения гемодинамики: уменьшается мозговой и коронарный кровоток, снижаются АД и минутный объем сердца. Возрастает нервно-мышечная возбудимость, возникает мышечный гипертонус вплоть до развития судорог и тетании. Нередко наблюдается угнетение моторики кишечника и развитие запоров; снижается активность дыхательного центра. Для алкалоза характерно снижение умственной работоспособности, головокружение, могут возникать обморочные состояния.

Смешанный алкалоз - (сочетание газового и негазового алкалоза) может наблюдаться при травмах головного мозга, сопровождающихся одышкой, гипокапнией и рвотой кислым желудочным соком.

КРИТЕРИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ

Параметры, определяющие состояние кислотно-щелочного равновесия, и их величины в норме [по данным Сиггор-Андерсена, (O. Siggaard-Andersen), 1979]

Показатель и его обозначение	Характеристика
pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов
Парциальное давление углекислого газа в крови ($p\text{CO}_2$)	Парциальное давление углекислого газа в газовой смеси, уравновешенной с кровью; отражает концентрацию CO_2 , растворенного в плазме крови (в т.ч. и гидратированного CO_2)
Парциальное давление кислорода в крови ($p\text{O}_2$)	Парциальное давление кислорода в газовой смеси, уравновешенной с кровью; отражает концентрацию O_2 растворенного в плазме крови
Общее содержание CO_2 в крови (прежнее название — щелочной резерв)	Концентрация общей углекислоты в крови и плазме, т.е. ее ионизированной фракции (ионы бикарбоната, карбамата и карбоната) и неионизированной фракции, содержащей в основном безводный углекислый газ и угольную кислоту

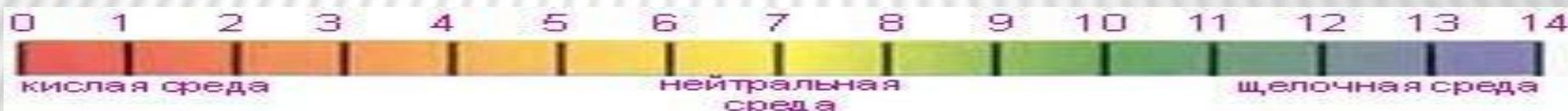
Стандартный бикарбонат плазмы крови	Концентрация бикарбонатных ионов в пробе крови, уравновешенной при 37° со стандартной газовой смесью при $p\text{CO}_2$ — 40 мм рт. ст. и $p\text{O}_2$ более 100 мм рт. ст.
Актуальные (истинные) бикарбонаты крови	Концентрация бикарбонатных ионов в плазме крови в физиологических условиях (при 38° в плазме крови, взятой без соприкосновения с воздухом)
Буферные основания (buffer base; BB)	Концентрация ионов бикарбоната и анионов белков (буферных оснований) в цельной крови, определяемая путем титрования до изоэлектрической точки белков при $p\text{CO}_2$ равном 0
Избытокоснований (base excess; BE)	Разница между концентрацией сильных оснований в крови и в той же крови, оттитрованной сильной кислотой или сильным основанием до pH 7,4 при $p\text{CO}_2$ 40 мм рт. ст. и 37°. Положительные величины свидетельствуют об относительном дефиците некарбоновых кислот, потере ионов H^+ ; отрицательные величины — об относительном избытке некарбоновых кислот и ионов H^+

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА КОС



1. Оцениваем рН.

Ацидоз < (рН = 7.35 – 7.44) > Алкалоз



2. Определяем механизм нарушений (респираторные или метаболические):

Изменен ли P_aCO_2 при измененном рН?

-если рН и P_aCO_2 изменены в противоположных направлениях – **первичные нарушения респираторного характера:**

1. *Острый респираторный ацидоз* характеризуется снижением рН, повышением P_aCO_2 , нормальным уровнем HCO_3^- ;

2. *Острый респираторный алкалоз* – повышение рН, снижение P_aCO_2 , нормальные значения HCO_3^- .

- если рН и P_aCO_2 изменены в одном направлении, либо рН изменен, а P_aCO_2 нет – **первичные нарушения метаболического характера:**

1. *Острый метаболический ацидоз* характеризуется снижением рН, снижением HCO_3^- и нормальным уровнем P_aCO_2 ;

2. *Острый метаболический алкалоз* – рН выше нормы, повышение уровня HCO_3^- , нормальные значения P_aCO_2 .

3. Определяем стадию компенсации

Влияния на сдвиг рН могут быть двух видов – **компенсация** и **коррекция**.

а) острая стадия, компенсация еще не произошла, изменен рН и один из параметров (CO_2 или HCO_3^-).

б) подострая стадия, стадия частичной компенсации, изменен рН, а параметры (CO_2 и HCO_3^-) изменяются в одном направлении.

в) хроническая стадия, стадия полной компенсации, рН становится близок к норме (или N) с измененными значениями CO_2 и HCO_3^- .

4. Простое или смешанное нарушение

Для смешанных нарушений КОС характерна следующая картина:

- при смещении рН в сторону ацидоза и повышенном уровне P_aCO_2 концентрация бикарбоната не повышена (как следовало бы ожидать при компенсации респираторного ацидоза), а снижена – *смешанный ацидоз*
- при повышении рН и сниженном уровне P_aCO_2 концентрация бикарбоната не снижена (как при компенсации респираторного алкалоза), а повышена – *смешанный алкалоз*

Пример: рН – 7.14, P_aCO_2 – 55 мм рт ст, HCO_3^- - 19 ммоль/л

5. Статус оксигенации

У новорожденных диапазон PaO_2 составляет 40 – 70 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом ($FiO_2 = 0.21$), при дотации O_2 это значение будет повышено.

При неинвазивном мониторинге насыщения гемоглобина кислородом (пульсоксиметрия) у новорожденного прослеживается следующая зависимость:

- при PaO_2 - 40 мм рт. ст. приблизительно 80 – 85% гемоглобина связано с O_2
- при PaO_2 – 50 мм рт. ст., - 88 – 90%
- при PaO_2 – 60 мм рт. ст. – 90 – 95%.

При ИВЛ обычно поддерживают SpO_2 90 – 95 % . В обычных ситуациях следует избегать SpO_2 менее 85 % ($PaO_2 < 50$ мм рт. ст.) так как повышается легочное сосудистое сопротивление и возможна тканевая гипоксия.

В некоторых случаях можно поддерживать более низкую оксигенацию (определенные виды врожденных пороков сердца, тяжелая баротравма), если не нарастает метаболический ацидоз и стабильны показатели гемодинамики (permissive hypoxemia - «допустимая» гипоксемия). Допустимые показатели будут: SpO_2 – 80 – 85%, $PaO_2 > 40$ мм рт. ст.

6. Поправка на лабораторную ошибку

Если полученные результаты не соответствуют клиническому состоянию ребенка, возможно следует:

- исключить ошибки, связанные со взятием анализа
- исключить возможные ошибки, связанные с хранением, транспортировкой или разведением пробы
- провести калибровку аппарата
- повторить анализ