

# Патофизиология КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ



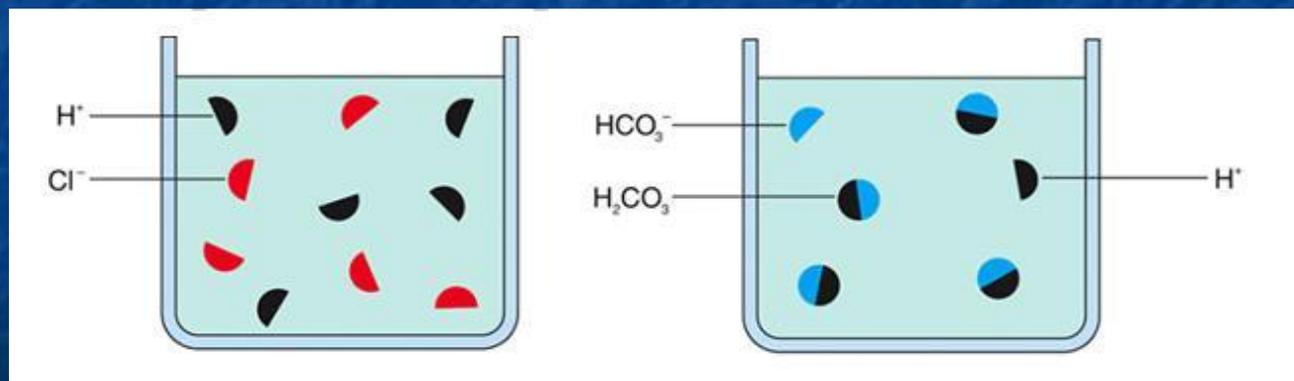
# Кислоты и основания по J.N. Brønsted'у (1879-1947):



- Кислота – донор протонов ( $H^+$ )
- Основание – акцептор (связыватель) протонов
- Сила кислоты или основания = степени их диссоциации в растворе

Отсюда:

- $NH_3$  – основание
- $NH_4Cl$  – кислота
- $NaHCO_3$  – основание



pH (*power of Hydrogene* – сила водорода)  
Концентрация  $40 \times 10^{-9}$  ммоль/л  
соответствует значению **7,4** в единицах pH

$$\text{pH} = -\lg[\text{H}^+]$$



6,8

7,36

7,44

7,7

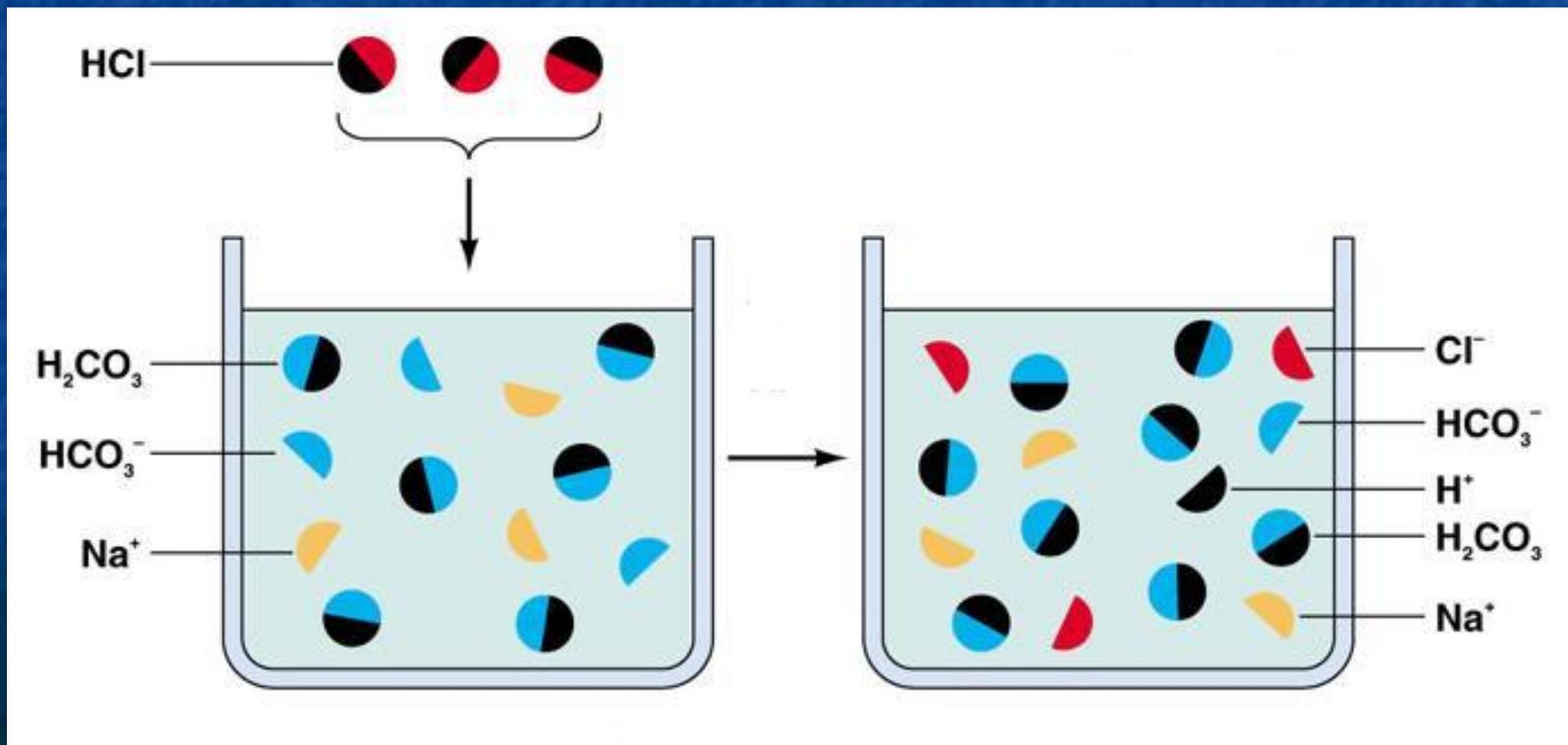


# Факторы, влияющие на концентрацию $[H^+]$

- экзогенные (пищевые продукты)
- эндогенные физиологические продукты обмена веществ, например, молочная кислота
- выведение бикарбонатов в просвет кишечника и ионов водорода в полость желудка
- выделение углекислоты с выдыхаемым воздухом через легкие
- уровень оксигенации крови и состояние гемодинамики
- эндогенное образование нефизиологических кислот, например, низкомолекулярных жирных кислот при хроническом брожении в кишечнике вследствие дисбактериоза, или в результате постоянного патологического образования кислот при дисфункции органов, например, кетоновые тела при диабете

# Как работает буфер?

- Смесь слабой кислоты и ее соли с сильным основанием или слабого основания и его соли с сильной кислотой
- Цель – связать поступающие извне  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$



# Буферные системы

- Бикарбонатная – 53%  
( $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3=1/20$ )
- Гемоглобиновая – 35%
- Белковая – 7%
- Фосфатная – 5%  
( $\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4=1/4$ )

# Бикарбонатная буферная система

определяется постоянством соотношения угольной кислоты и её соли:  $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{Na HCO}_3$ . В том случае, если в организме образуется (или в него поступает) сильная кислота (рассмотрим такую ситуацию с участием  $\text{HCl}$ ), происходит следующая реакция:



При этом избыток хлорида натрия выделяется почками, а угольная кислота под влиянием фермента карбоангидразы распадается на воду и углекислый газ, избыток которого быстро выводится лёгкими.

При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (рассмотрим на примере с  $\text{NaOH}$ ) происходит следующая реакция:



# Фосфатная буферная система



При взаимодействии этой системы с кислотами образуется дигидрофосфат натрия и хлорид натрия:

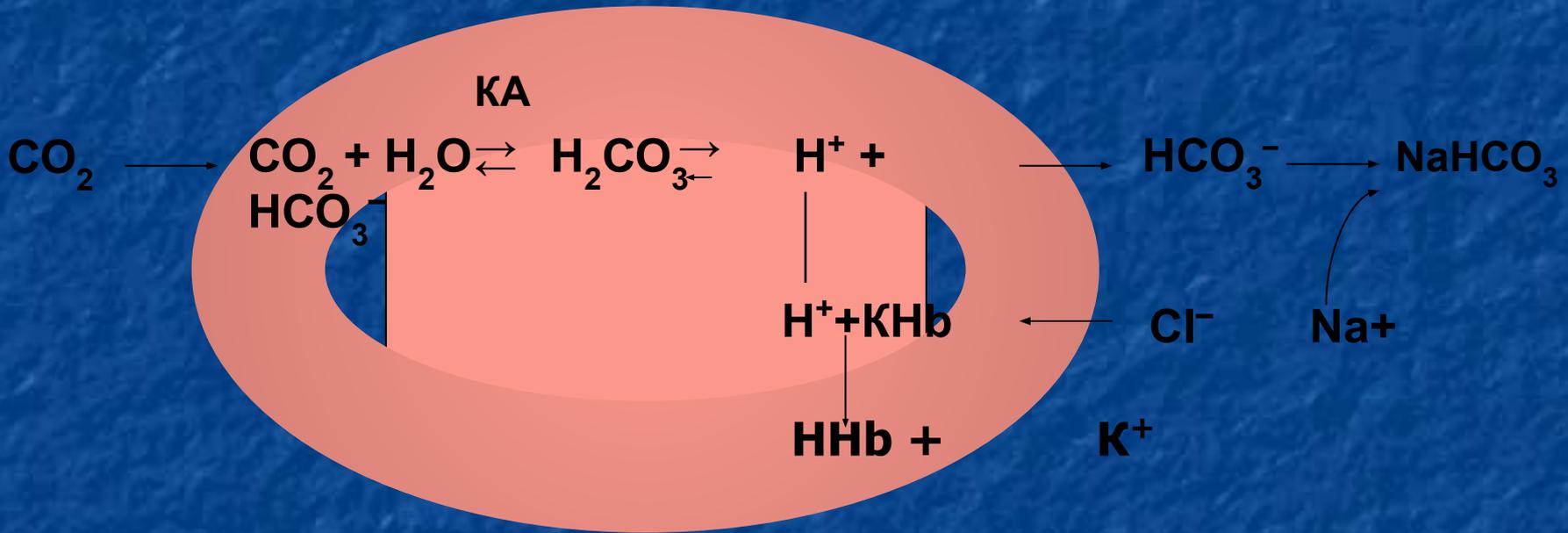


а при реакции со щелочными продуктами образуется гидрофосфат натрия и вода:



Избытки продуктов обеих реакций удаляются почками.

# Гемоглибиновая буферная система

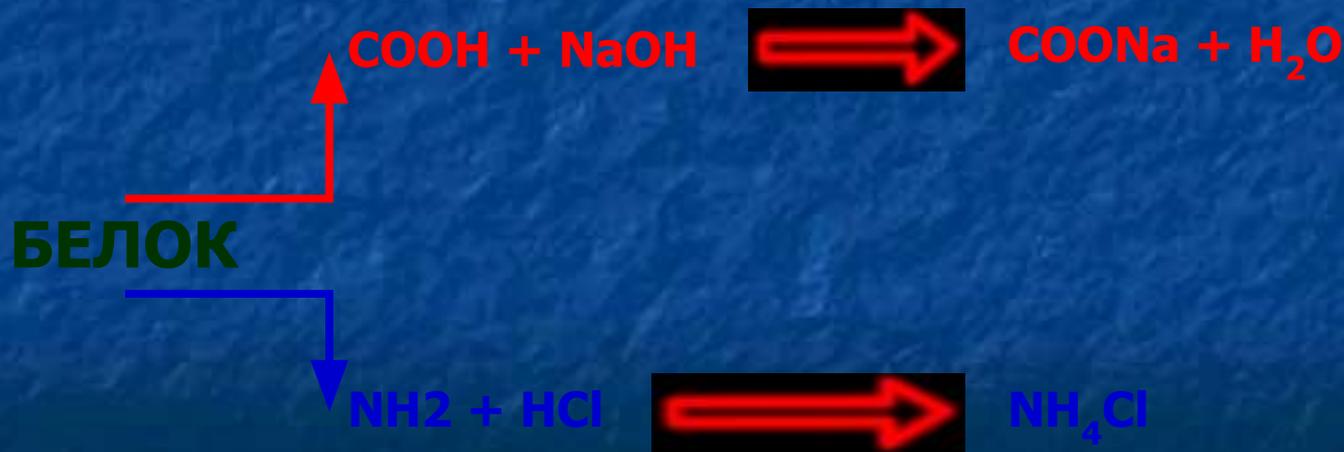


Первичное увеличение  $\text{H}_2\text{CO}_3$  компенсируется вторичным увеличением  $\text{NaHCO}_3$

Работа гемоглибинового буфера сопровождается транзиторной гиперкалиемией за счет выхода калия из эритроцитов

# Белковая буферная система

Белковая буферная система способна проявлять свои свойства за счёт амфотерности белков, которые в одном случае реагируют со щелочами как кислоты (в результате реакции образуются щелочные альбуминаты), а в другом – с кислотами как щёлочи (с образованием кислых альбуминатов):



# Респираторная регуляция КОС



Капилляр



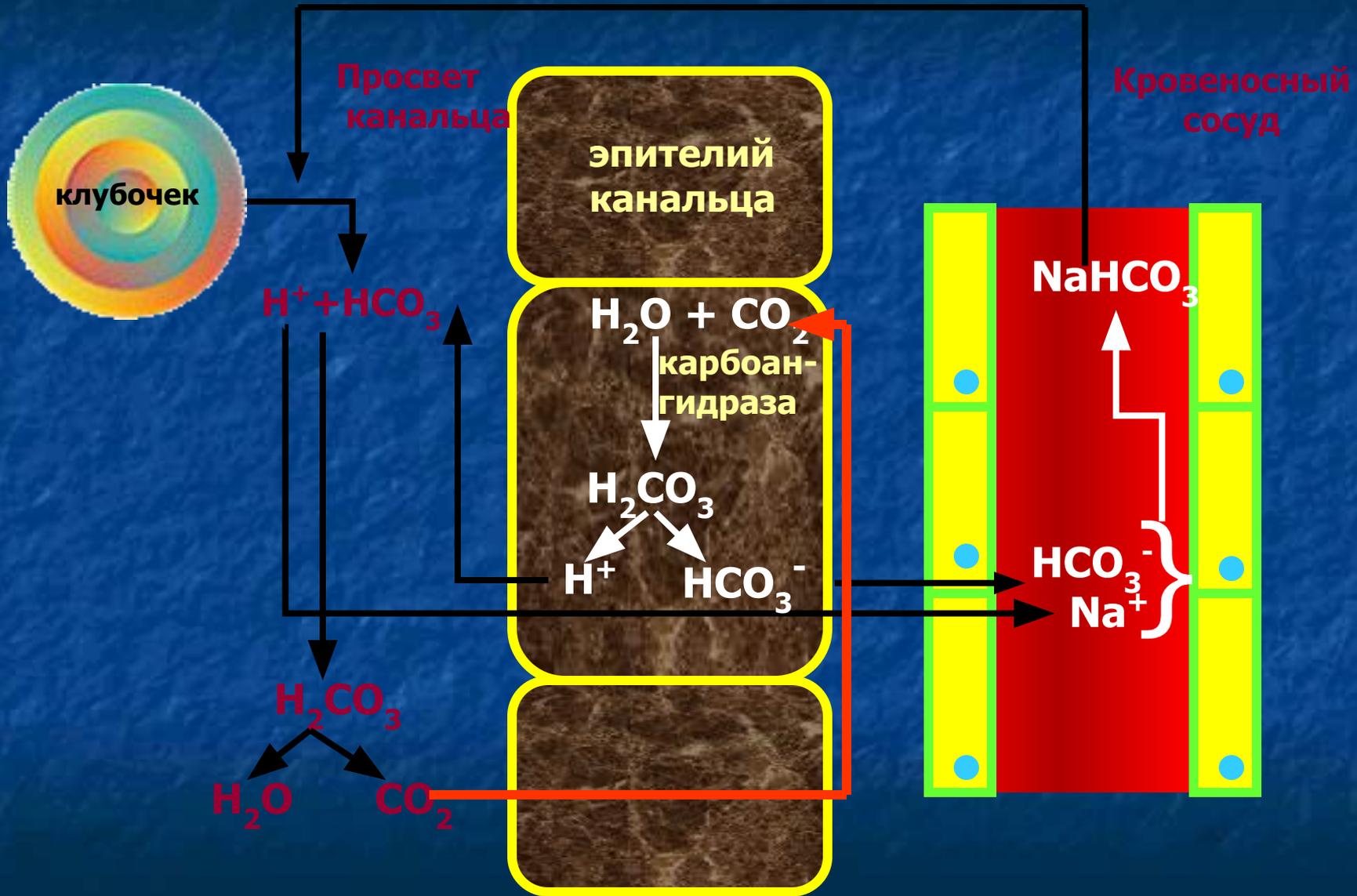
Уменьшение pH  
Дыхательный центр



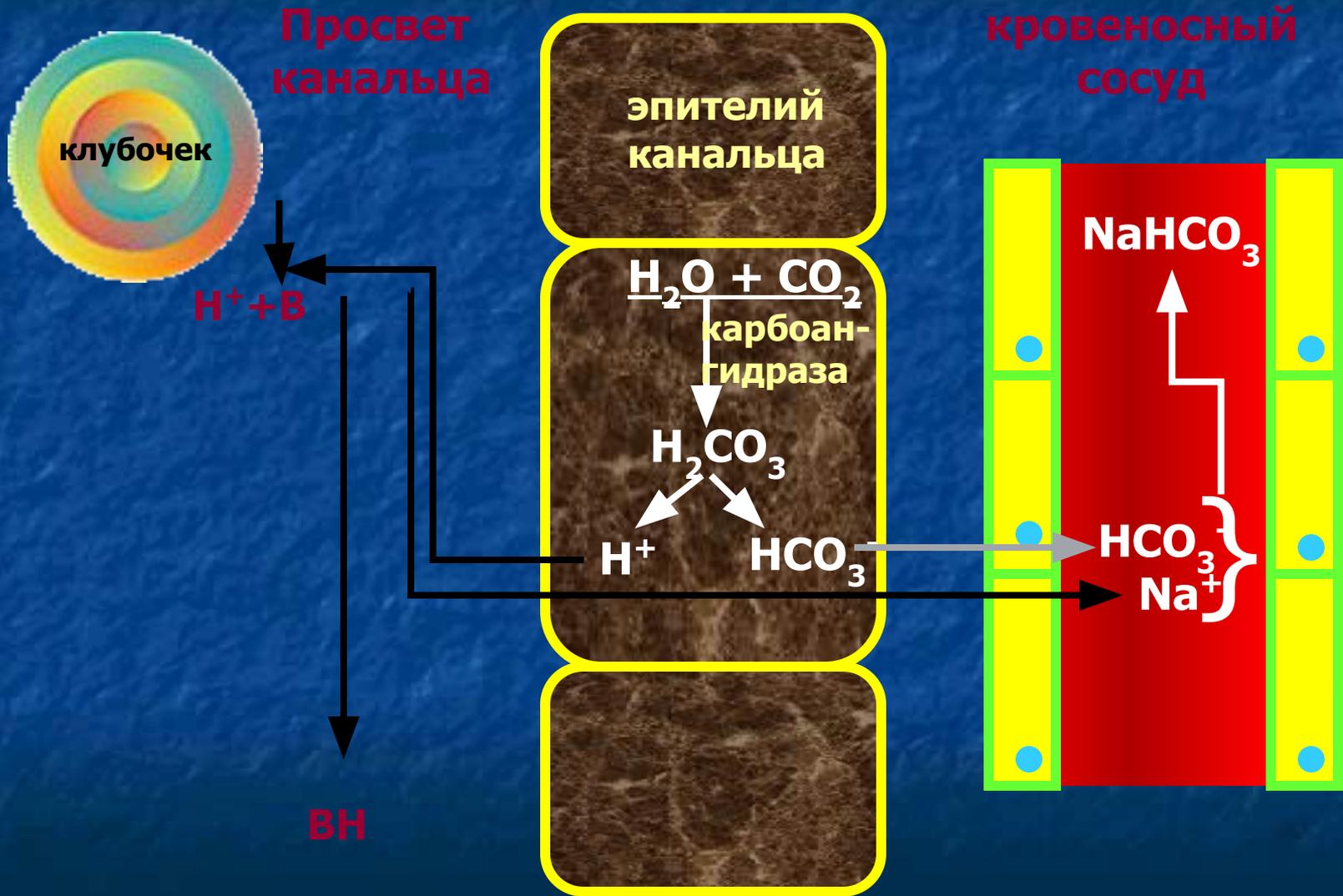
Увеличение частоты  
и глубины дыхания

Увеличение выведения CO<sub>2</sub> легкими

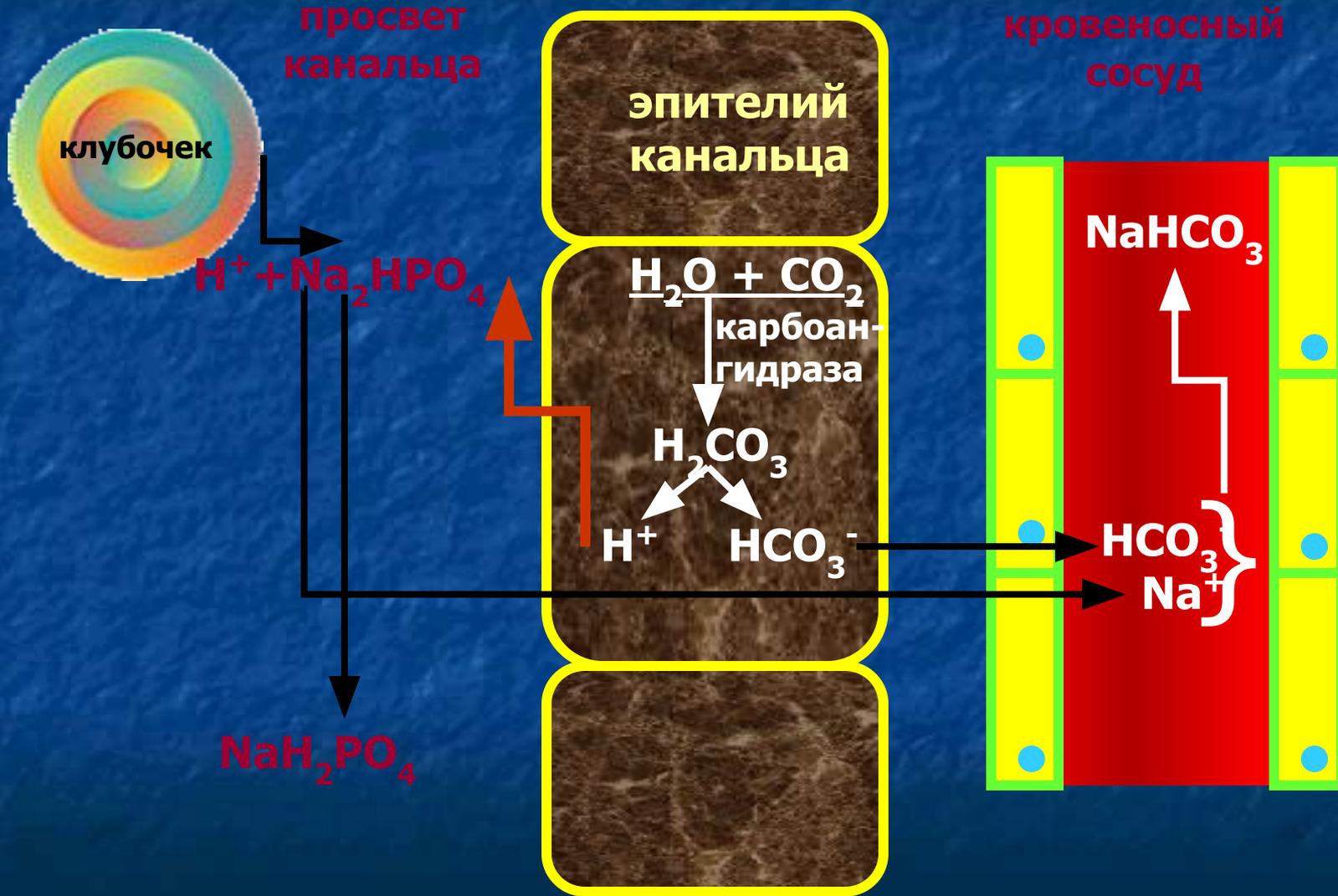
# Механизм реабсорбции бикарбонатов



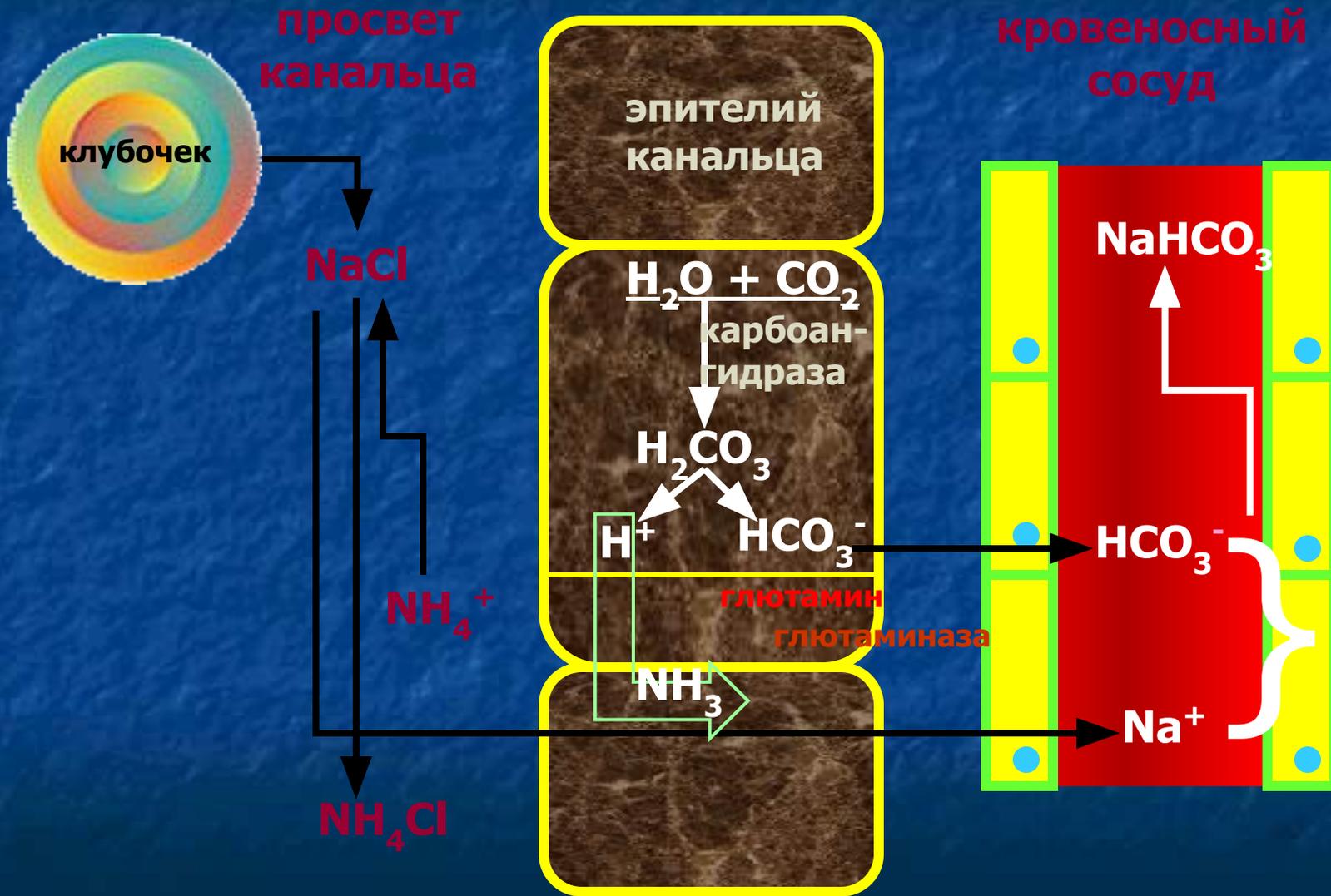
# Механизм образования бикарбоната



# Ацидогенез



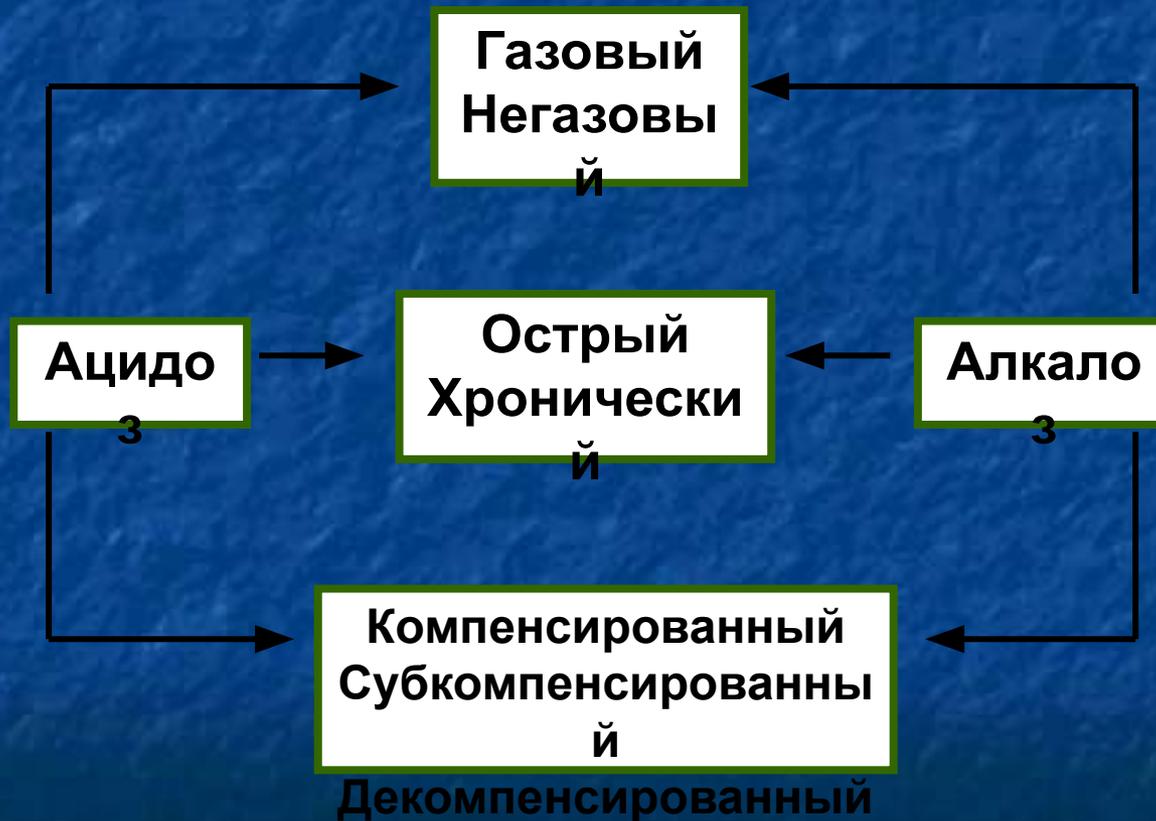
# Аммиогенез



# Показатели КОС

- **pH – 7,40±0,04** (слабощелочная реакция)
- **pO<sub>2</sub> – парциальное давление кислорода в крови - ≥81мм рт. ст.**  
Определяется в капиллярной артериализированной крови. При определении в артериальной крови колеблется от 90 до 100 мм рт. ст.
- **pCO<sub>2</sub> – парциальное давление углекислого газа в крови - 40±5 мм рт. ст.**
- **AB – actual bycarbonate – истинный бикарбонат плазмы – 19–25 ммоль/л.** Рассчитывается при pCO<sub>2</sub>, определенном у данного конкретного больного.
- **SB – standart bycarbonate – стандартный бикарбонат плазмы -20–26 ммоль/л.** Содержание бикарбоната у данного больного в стандартных условиях (pCO<sub>2</sub>=40 мм рт.ст., pO<sub>2</sub> = 100%, t=37°C)
- **BB – buffer bases 44–52 ммоль/л** - буферные основания плазмы, сумма всех компонентов буферных систем (бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой)
- **BE – Bases Excess – сдвиг буферных оснований - ±2,3 ммоль/л,** показатель недостатка или избытка буферных оснований. При патологическом увеличении содержания оснований BE становится положительным, при снижении – отрицательным.

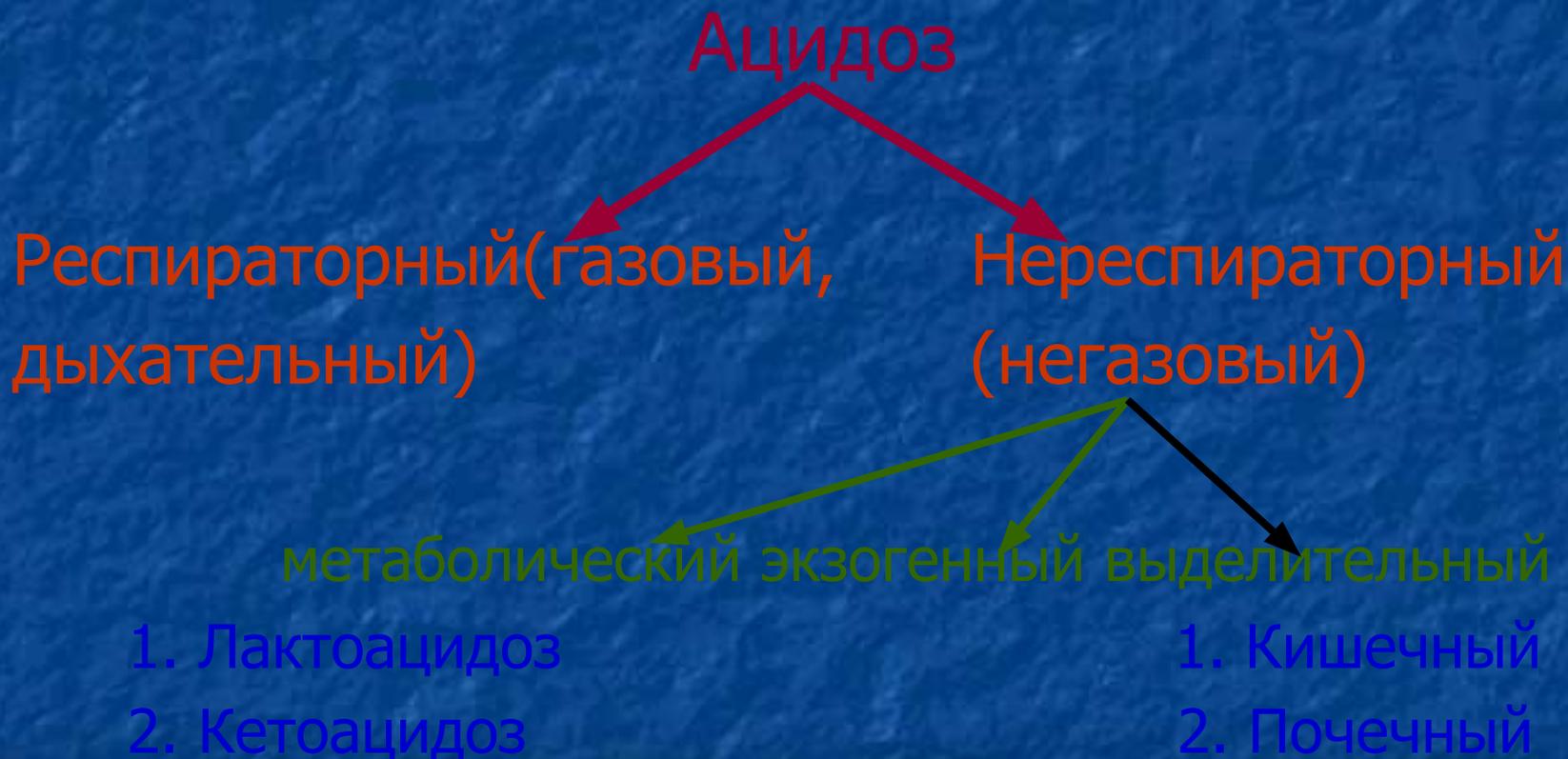
# НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ



## Степени выраженности нарушений КОС

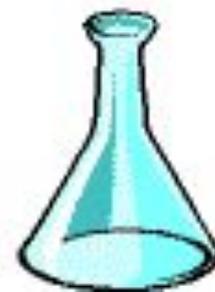
<b>Изменения рН при ацидозе</b>	<b>Изменения рН при алкалозе</b>	<b>Степень компенсации</b>
<b>7,4 – 7,36</b>	<b>7,40 – 7,44</b>	<b>Компенсиро- ванный</b>
<b>7,35 – 7,31</b>	<b>7,45 – 7,49</b>	<b>Субкомпенси- рованный</b>
<b><math>\leq 7,30</math></b>	<b><math>\geq 7,5</math></b>	<b>Декомпенси- рованный</b>

# Классификация ацидозов



# Механизмы лактацидоза

- Интенсивный распад углеводов (мышечная работа)
- Недостаточное окисление молочной кислоты:  
гипоксия
- Нарушение глюконеогенеза и ресинтеза гликогена:  
острый гепатит, терминальная стадия цирроза печени,  
гликогенозы



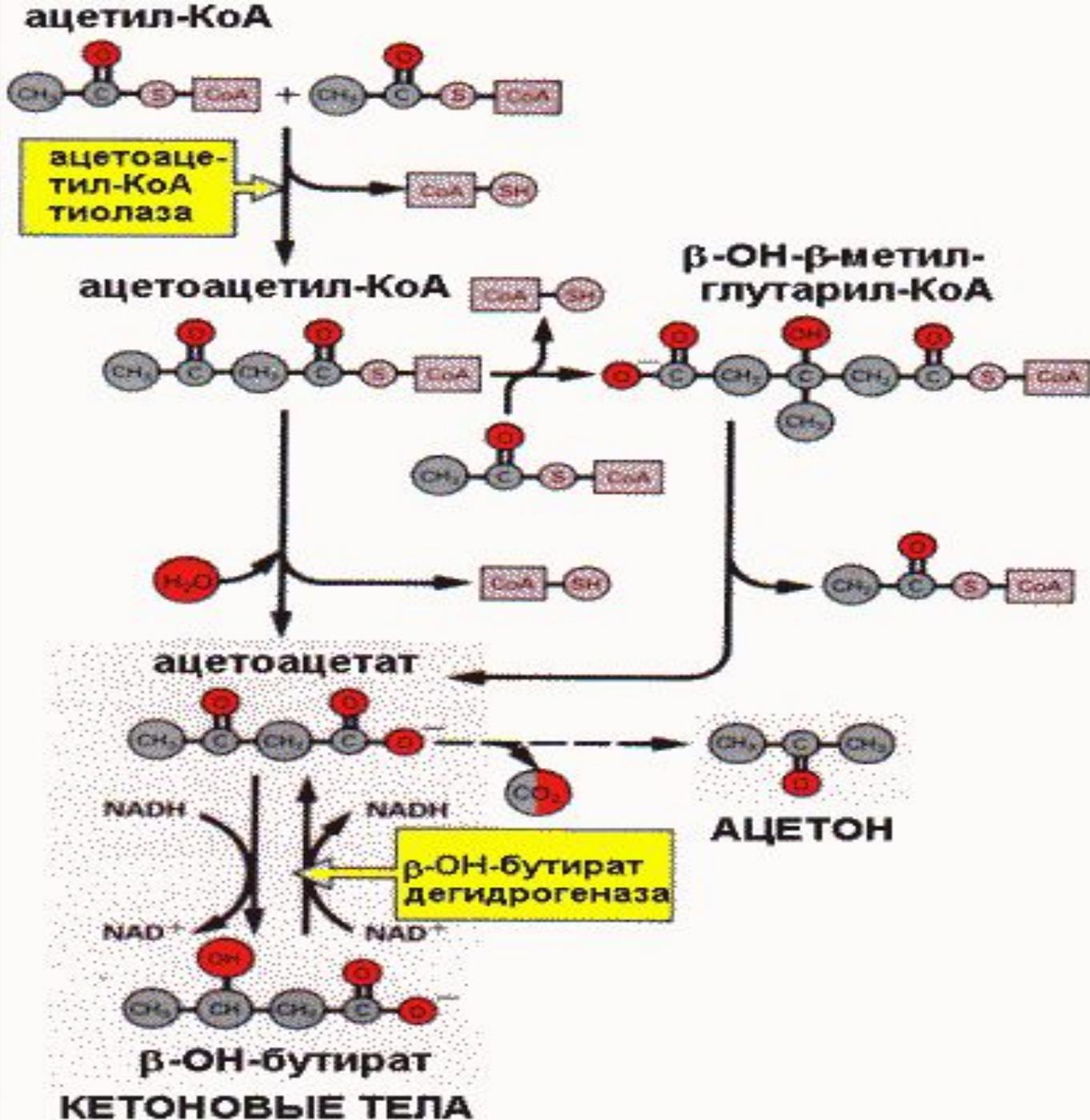
# Лактацидоз

(в норме концентрация лактата в крови 1,0-1,5 ммоль/л)



Усиление гликолиза  
Лактацидоз

# Кетоацидоз

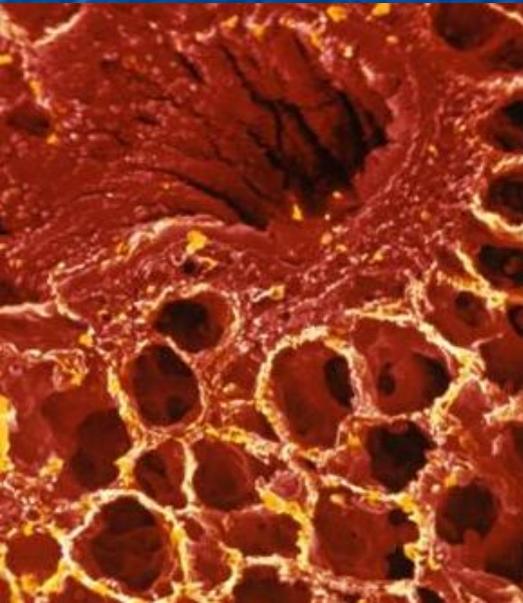
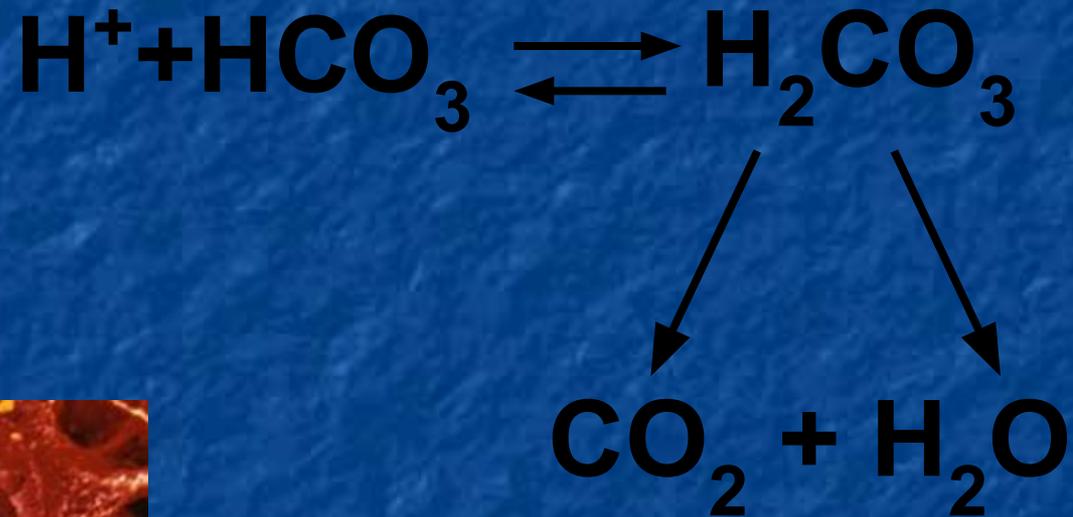


# Механизмы кетоацидоза

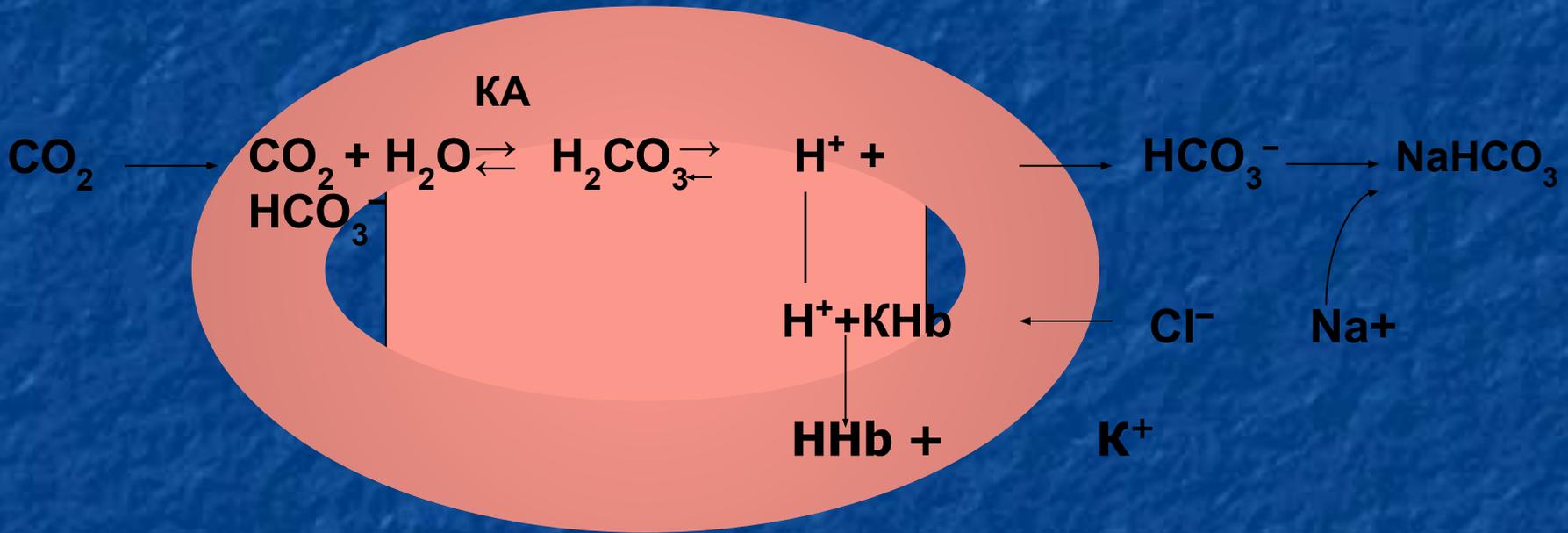


- Увеличение образования кетоновых тел (ацетоуксусная кислота,  $\beta$ -оксимасляная кислота, ацетон) при голодании, сахарном диабете, тиреотоксикозе, диете с высоким содержанием жира и низким содержанием углеводов
- Нарушение утилизации кетоновых тел (сахарный диабет)

# Реакция бикарбонатного буфера



# Гемоглобиновая буферная система



Первичное увеличение  $\text{H}_2\text{CO}_3$  компенсируется вторичным увеличением  $\text{NaHCO}_3$

Работа гемоглинового буфера сопровождается транзиторной гиперкалиемией за счет выхода калия из эритроцитов

# Лабораторные показатели метаболического ацидоза:

- снижение pH плазмы
- уменьшение значений  $p\text{CO}_2$ , AB, SB, BB
- сдвиг BE в отрицательную сторону
- резкое снижение pH мочи (ниже 4,0)
- гиперкалиемия (в начальной стадии),  
сменяющаяся в последующем гипокалиемией
- гипохлоремия
- гипернатриемия

# Экзогенный ацидоз

Развивается при повышенном поступлении кислот в организм (плазмозамещающие растворы с кислой реакцией, отравления уксусной кислотой, салицилатами, суррогатами алкоголя)



# Выделительный ацидоз

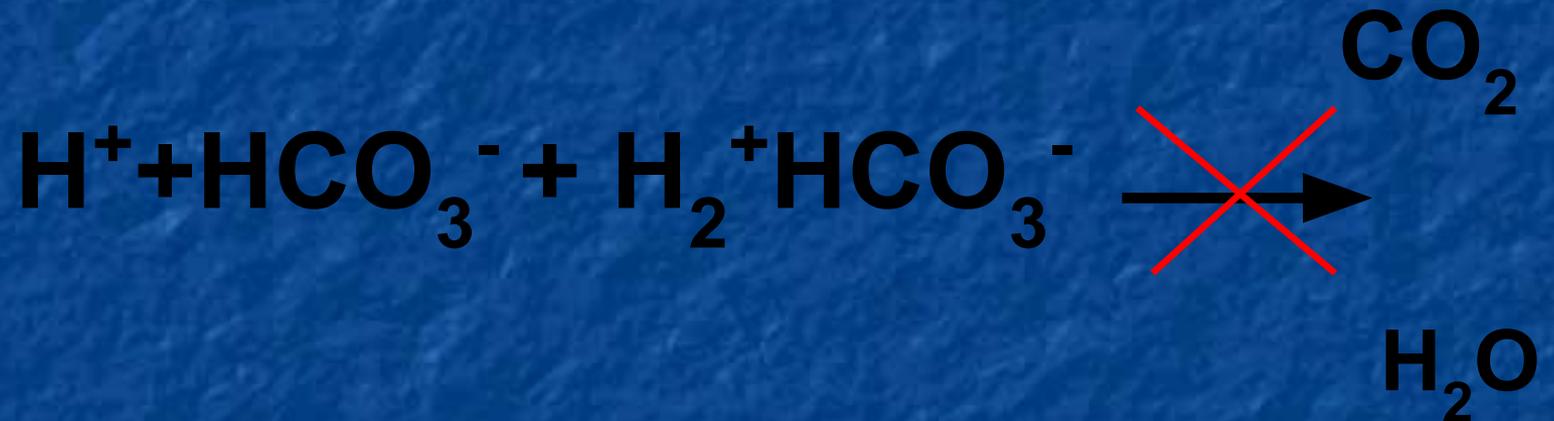
- Уменьшение выведения  $H^+$  из организма  
(нарушение ацидогенеза и аммионогенеза в почках)
- Избыточная потеря оснований:  
через почки, желудочно-кишечный тракт



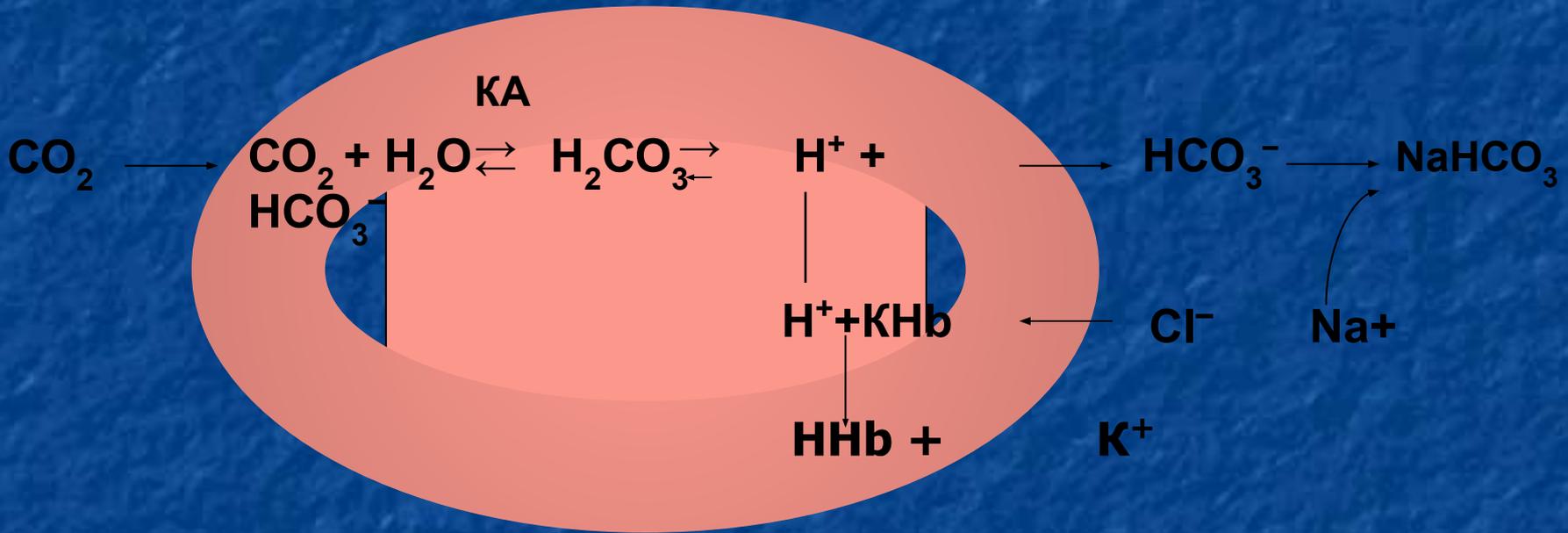
# Причины респираторного ацидоза

- Нарушение центральной регуляции дыхания: дисфункция или травма синокаротидной зоны, длительная гипоксия, бульбарная форма полиомиелита или энцефалита, инфаркт, кровоизлияние или травма ствола мозга, демиелинизирующее или дегенеративное поражение ствола мозга, прием некоторых лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты и др.), нарушение чувствительности дыхательного центра к двуокиси углерода («синдром проклятия Ундины»).
- Поражения дыхательных мышц или нарушения их иннервации: травма верхнешейного отдела позвоночника, полиомиелит, болезни мотонейронов, нейропатии, миастении, миопатии, лечение миорелаксантами.
- Нарушение подвижности грудной клетки: кифосколиоз, анкилозирующий спондилит, ожирение и т.д.
- Нарушение функции органов дыхания: хронические обструктивные заболевания легких, пневмония, бронхиальная астма, стеноз гортани и трахеи, муковисцидоз, ТЭЛА, эмфизема, пневмоторакс, отек легких, респираторный дистресс-синдром и т.д.
- Неправильно подобранный режим ИВЛ.

# Реакция бикарбонатного буфера невозможна



# Гемоглобиновая буферная система



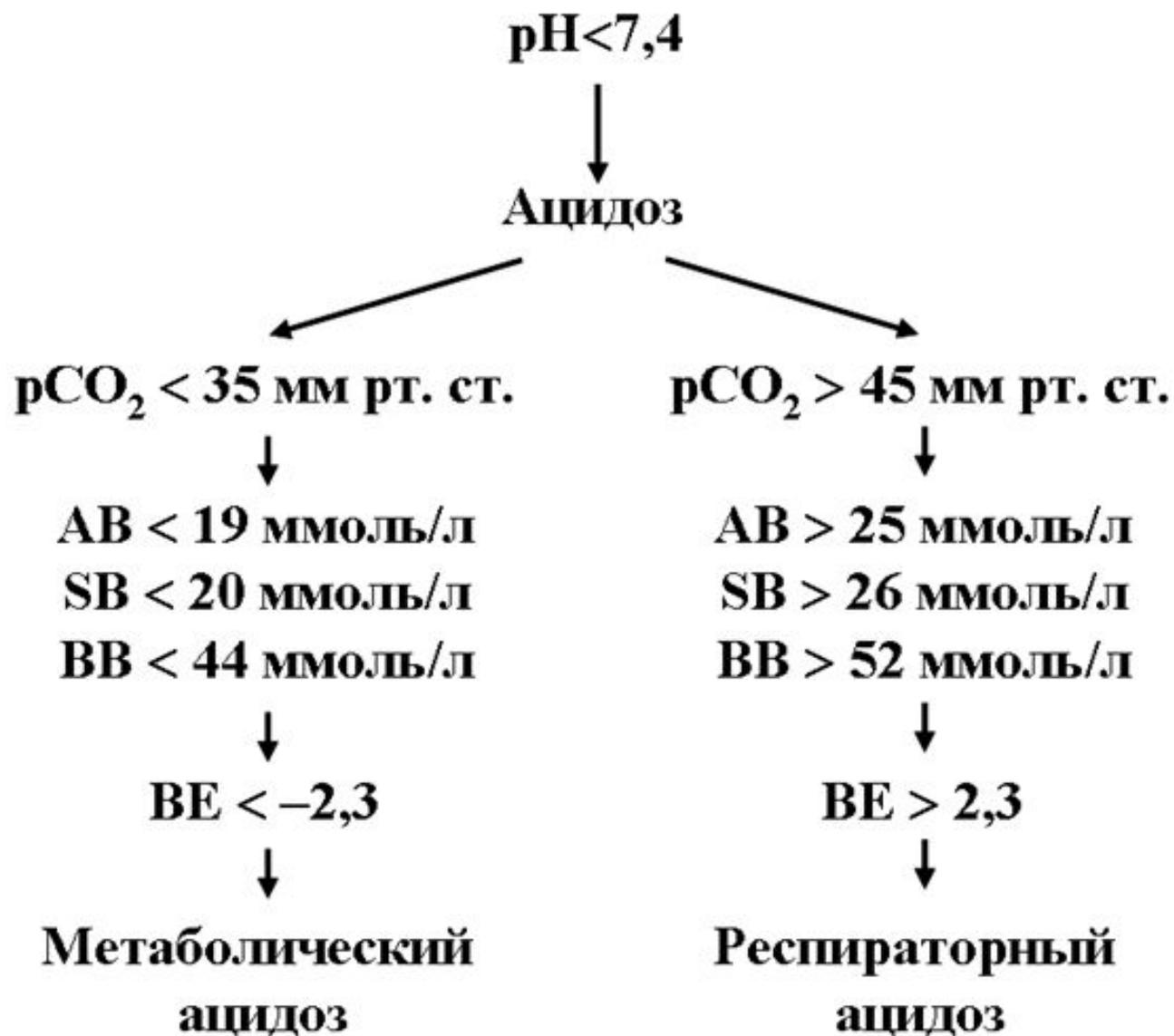
Первичное увеличение  $\text{H}_2\text{CO}_3$  компенсируется вторичным увеличением  $\text{NaHCO}_3$

Работа гемоглинового буфера сопровождается транзиторной гиперкалиемией за счет выхода калия из эритроцитов

# Лабораторные показатели респираторного ацидоза

- снижение pH плазмы
- увеличение значений  $p\text{CO}_2$ , AB, SB, BB
- снижение  $p\text{O}_2$
- умеренный сдвиг BE в положительную сторону
- снижение pH мочи
- гиперкалиемия (в начальной стадии), сменяющаяся в последующем гипокалиемией
- гипохлоремия
- гипернатриемия

## Алгоритм диагностики ацидоза



# Основные последствия ацидоза



## ССС

Нарушение сократимости сердца

Веноконстрикция и централизация кровотока

## Повышение сопротивления в легочной артерии

Снижение почечного и печеночного кровотока

Повышение чувствительности к КА

## Дыхательная система

Гипервентиляция

Снижение работоспособности дыхательной мускулатуры

## Метаболические

Инсулинорезистентность

Угнетение анаэробного гликолиза

Угнетение синтеза АТФ

Гиперкалиемия

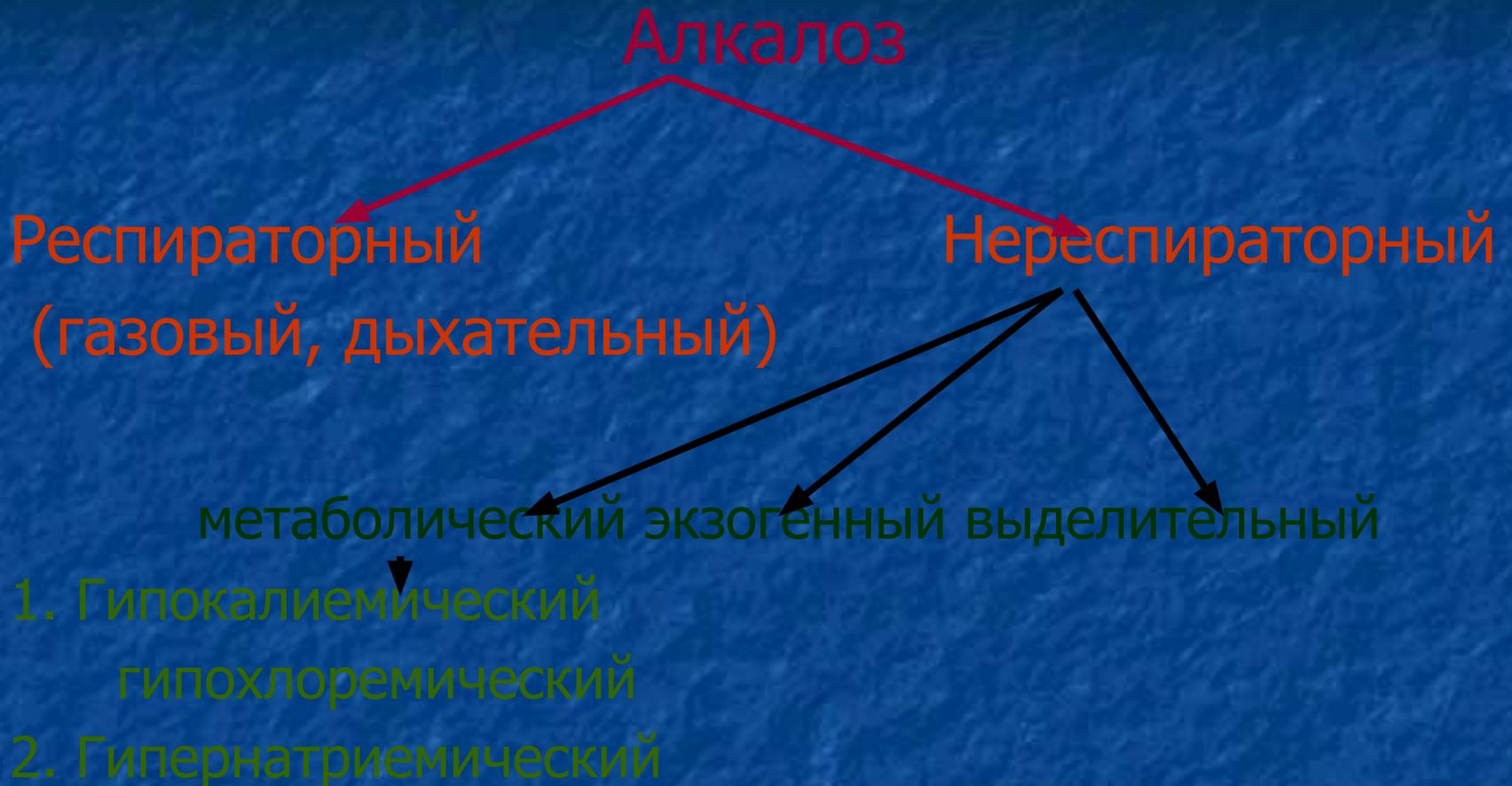
Усиление протеолиза

## Церебральные

Нарушение метаболизма и регуляции клеточного объема

Кома

# Классификация алкалозов



# Причины метаболического алкалоза

1. Потеря ионов водорода через ЖКТ (гипокалиемический гипохлоремический алкалоз):
  - неукротимая рвота с потерей кислых ионов (стеноз привратника),
  - промывание желудка в послеоперационном периоде,
  - врожденная хлордиарея
2. Уменьшение экскреции и увеличение реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  (гипернатриемический алкалоз) в результате первичного (синдром Кона) или вторичного гиперальдостеронизма, который может быть вызван гиповолемией или острой печеночной недостаточностью с расстройствами белкового и углеводного обмена и нарушением расщепления альдостерона, обеспечивающего реабсорбцию натрия

# Лабораторные показатели метаболического алкалоза

- повышение pH плазмы
- увеличение значений  $p\text{CO}_2$ , AB, SB, BB
- снижение  $p\text{O}_2$
- значительный сдвиг BE в положительную сторону
- гипокалиемия
- гипохлоремия
- гипернатриемия
- гипокальциемия

# Причины респираторного алкалоза

- Психогенная гипервентиляция (истерия, страх, беспокойство, интенсивный болевой синдром).
- Стимуляция дыхательного центра вследствие патологических процессов в центральной нервной системе (травм, инсульта, опухолей, менингита, энцефалита).
- Отравления (салицилатами, окисью углерода и др.)
- Высокая лихорадка, особенно у детей.
- Физическая нагрузка.
- Сепсис, вызванный грамотрицательными бактериями.
- Анемии.
- Снижение парциального давления углекислого газа во вдыхаемом воздухе.
- Повышенный метаболизм (тиреотоксикоз).
- Острая и хроническая гипоксия, вызванная заболеваниями органов дыхания (ТЭЛА, пневмонии и т.д.), правожелудочковой недостаточностью, подъемом на большую высоту.
- Беременность вследствие влияния прогестерона на дыхательный центр.
- Острая печеночная недостаточность в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутаминовой кислоты,  $\alpha$ -кетоглутарата в тканях мозга, в частности, дыхательного центра.
- Чрезмерно интенсивная искусственная вентиляция легких

# Лабораторные данные респираторного алкалоза

- повышение pH плазмы
- резкое снижение  $p\text{CO}_2$ ,
- снижение значений AB, SB, BB
- снижение  $p\text{O}_2$
- сдвиг BE в отрицательную сторону
- гипокалиемия
- гипокальциемия



# Основные последствия алкалоза



## ССС

Спазм артериол

Снижение коронарного кровотока

Предрасположенность к рефрактерным аритмиям

## Дыхательная система

Гиповентиляция

## Метаболические

Активация анаэробного гликолиза

Гипокалиемия

Снижение уровня ионизированного кальция

Гипомагниемия и гипофосфатемия

## Церебральные

Снижение мозгового кровотока

Судороги, летаргия, делирий, ступор