

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет  
имени

профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения  
Российской  
Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

### **Нарушения кислотно-основного состояния**

Выполнил: ординатор 1 года  
Макаров Ф.Ю.

Красноярск 2023

## Понятие кислотно-основного состояния (КОС). Его компоненты.

КОС - поддержание концентрации ионов водорода (протонов,  $H^+$ ) в биологических жидкостях на очень низком уровне и в очень узких пределах колебаний.

Для достижения константы равновесия (K) необходимы кислоты (доноры протонов) и основания (анионы, акцепторы протонов).

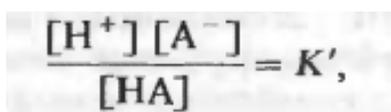


Рисунок 1. Уравнение константы равновесия

Из-за своей токсичности сильные кислоты ( $H_2SO_4$ ,  $HCl$ ), образующиеся в результате биохимических реакций организма, не могут существовать внутри клеток, межклеточной жидкости и плазме. Углекислый газ, выделяющийся клетками в результате тканевого дыхания, растворяется в воде с образованием угольной кислоты. Все эти факторы сдвигают равновесие в кислую сторону. Для того, чтобы нивелировать колебания кислотности в нашем теле существуют буферные системы и механизмы. Их главная задача состоит в поддержании нормального уровня pH (7,35-7,45) для обеспечения оптимального хода биохимических ферментативных реакций, которая достигается путём образования в конечном итоге нейтральной соли и слабой кислоты. В норме в организме образуется в 20 раз больше кислых продуктов, чем основных, поэтому физиологическая направленность буферов идет в основном на нейтрализацию кислот.

Как было указано выше свою роль в данном действии выполняют **буферные системы:**

- гидрокарбонатная (самая емкая)
- гемоглобиновая
- белковая (внутри и внеклеточная)
- фосфатно-органическая эритроцитов
- фосфатно-неорганическая плазмы

**и буферные механизмы:**

- дыхательный
- почечный
- печеночный
- желудочно-кишечный

Для примера разберем гидрокарбонатный буфер и выясним что такое рН.

рН – это отрицательный логарифм десятичной молярной концентрации ионов  $[H^+]$

$$pH = -\lg[H^+]$$

$$pH_{\text{нейтр}} = -\lg[10^{-7}] = 7$$

*то есть рН обратно пропорционален концентрации водородных ионов. Иными словами, чем больше  $H^+$ , тем меньше рН.*

**Буферная система** – это смесь слабых кислот с их солями, образованными сильными основаниями.

Для понимания работы буферов необходимо рассмотреть уравнение Гендерсона-Гассельбалха):

$$pH = pK + \lg \frac{[\text{ионизированная форма}]}{[\text{неионизированная форма}]},$$

которое для системы  $HCO_3^- - H_2CO_3$  приобретает такой вид:

$$pH = 6,1 + \lg \frac{[HCO_3^-] (\text{метаболический компонент, контролируется почками})}{[H_2CO_3] (\text{респираторный компонент, контролируется легкими})}.$$

\*рК - это рН при которой уравнивается количество протонов и анионов вещества. В данном случае рК = 6,1.

Теперь подставим в уравнение известные нам величины. Нормальный рН возьмем за 7,4. Концентрацию  $H_2CO_3$  можем посчитать путем произведения  $pCO_2$  и коэффициента растворимости, так как нам нужно количество только лишь растворенного в плазме  $CO_2$ . Все расчеты проводятся при температуре 37 градусов.

$$[CO_2]_{\text{раств}} = 40 \text{ мм.рт.ст.} \cdot 0,03 = 1,2 \text{ ммоль/л}$$

Так как известно, что  $7,4 = 6,1 + \lg \frac{[NaHCO_3]}{[H_2CO_3]}$ , то соответственно

$$\lg \frac{[NaHCO_3]}{[H_2CO_3]} = 1,3.$$

Логарифм 20 равняется 1,3. Соответственно если вместо  $\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$  подставить  $\frac{X}{1,2 \text{ ммоль/л}} = 20$ , то X будет равен 24. Соответственно концентрация  $NaHCO_3$  в норме равна 24 ммоль/л.

Соответственно при увеличении числителя (щелочной части) мы увидим

увеличение рН, что будет говорить о сдвиге в щелочную сторону (алкалозе), а при увеличении знаменателя – уменьшение рН, что будет говорить об ацидозе.

Основные компоненты буферов:

- **гидрокарбонатный** ( $\text{H}_2\text{CO}_3$  – кислотный;  $\text{NaHCO}_3$  – основной), данный буфер открытого типа, так как поддерживает  $\text{pCO}_2$  и  $\text{H}_2\text{CO}_3$  с помощью дыхательной системы, а аниона  $\text{HCO}_3^-$  с помощью почек
- **фосфатный** ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  – щелочной;  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  – основной)
- **белковый** (белок- $\text{COOH}$  – кислотный; белок- $\text{COONa}$  – основной), является главным внутриклеточным буфером
- **гемоглобиновый** ( $\text{HbO}_2$  – кислотный;  $\text{Hb}$  – основной), основной ролью которого является как можно более быстрая доставка углекислого газа от тканей к легким

## БУФЕРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Буферные механизмы регулируют КОС в течение минут и часов, обладая более поздним, но длительным действием в отличие от буферных систем, которые способны нейтрализовать перевес в течение нескольких секунд, минут (быстрое начало, непродолжительное действие).

1. **Легкие.** Изменение КОС путем регуляции объема альвеолярной вентиляции.

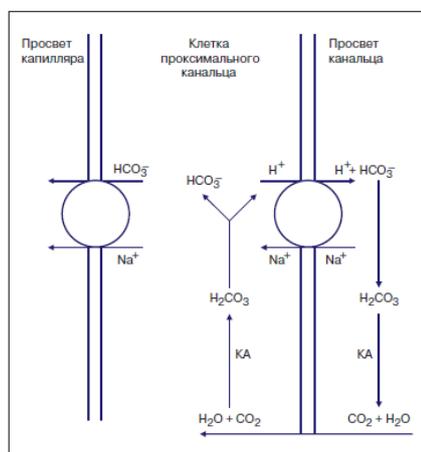
В физиологических условиях при снижении рН увеличивается ЧДД и глубина дыхания, что способствует более быстрому выведению углекислоты, а значит повышению активности диссоциации угольной кислоты и снижению  $\text{H}^+$ . Соответственно сопровождается гипервентиляцией и гипокапнией.

При повышении рН возбудимость дыхательных центров снижается, наступает гиповентиляция, меньше  $\text{CO}_2$  выделяется с выдыхаемым воздухом, уменьшается диссоциация угольной кислоты, что ведет за собой накопление  $\text{H}^+$ . Сопровождается гиповентиляцией и гиперкапнией.

Описанные выше ситуации характерны для негазовых ацидозов и алкалозов. При дыхательных ацидозах и алкалозах нужно идти от обратного, так как изменение альвеолярной вентиляции само по себе влечет изменение КОС, а не КОС изменение альвеолярной вентиляции.

2. **Почки.** Направлены на экскрецию  $H^+$  и восстановление бикарбонатного буфера путем ацидогенеза и аммионогенеза.

Рис. 1. Реабсорбция  $HCO_3^-$  в клетках проксимального отдела



Примечание. Здесь и на рис. 2: КА — карбоангидраза.

Рис. 2. Секреция  $H^+$  клетками канальцев и собирательных трубочек

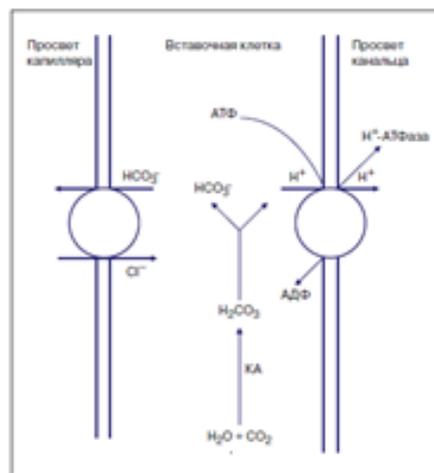


Рисунок 2. Ацидогенез - Литвицкий П. Ф.

3. **Печень.** Выполняет функции синтеза белков крови; образования аммиака (нейтрализует кислоты); синтеза глюкозы из аминокислот, глицерина, лактата, пирувата, экскреции кислот и оснований с желчью.
4. **ЖКТ.** Желудок участвует в регуляции КОС путем секреции соляной кислоты. Кишечник в просвет секретирует анион-гидрокарбонат, а в кровь  $H^+$ .

### КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

Критерии	Виды нарушений КОС
Направленность изменений $[H^+]$ и pH	Ацидозы, алкалозы
Причины, вызвавшие нарушения КОС	Эндогенные, экзогенные
Степень компенсированности нарушений КОС	Компенсированные, субкомпенсированные, некомпенсированные
Причины и механизмы развития нарушений КОС	Газовые Негазовые: <ul style="list-style-type: none"> <li>• метаболические</li> <li>• выделительные <ul style="list-style-type: none"> <li>— почечные</li> <li>— желудочные</li> <li>— кишечные)</li> </ul> </li> <li>• экзогенные</li> <li>• смешанные (комбинированные)</li> </ul>

Рисунок 3. Классификация нарушений КОС. Компенсированные (7,38-7,35 ацидоз; 7,39-7,45 алкалоз). Субкомпенсированные (7,34-7,29 ацидоз; 7,46-7,56). Некомпенсированные <7,34 и >7,56. – Литвицкий П. Ф.

# РЕСПИРАТОРНЫЕ (ГАЗОВЫЕ) НАРУШЕНИЯ КОС

## ГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ

Любое респираторное нарушение КОС развивается в результате нарушения альвеолярной вентиляции, то есть несоответствия объема вентиляции потребностям.

Респираторный ацидоз возникает в результате снижения альвеолярной вентиляции и сопровождается накоплением углекислоты (гиперкапнией).

Причинами могут быть:

- обструкции дыхательных путей
- нарушение растяжимости легких (пневмония, гемоторакс)
- увеличение функционального мертвого пространства (пневмосклероз, участки гипоперфузии)
- нарушение регуляции дыхания
- повышенное образование CO<sub>2</sub>
- избыточное поступление CO<sub>2</sub> извне

Схема патогенеза:

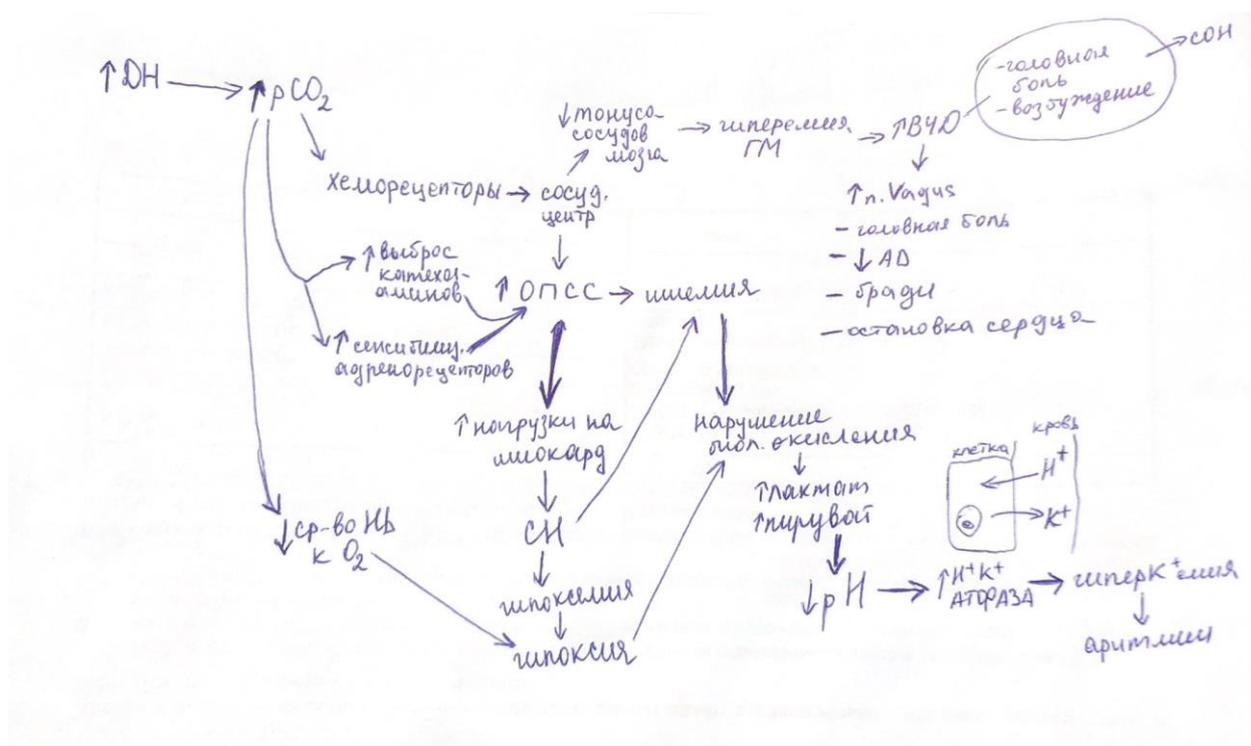


Рисунок 4. Респираторный ацидоз, схема патогенеза.

Показатели анализа:

Показатель	Значение
pH	↓
pCO <sub>2</sub>	↑
SB	N

<b>ВВ</b>	N
<b>ВЕ</b>	N

## ГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ

Респираторный алкалоз возникает в результате усиления альвеолярной вентиляции и сопровождается гипокапнией.

Причины:

- невротические состояния
- повреждения головного мозга
- гипертиреоз
- лихорадка
- симпатомиметики, прогестагены
- почечная недостаточность
- нарушение режима ИВЛ
- нахождение на большой высоте

Схема патогенеза:

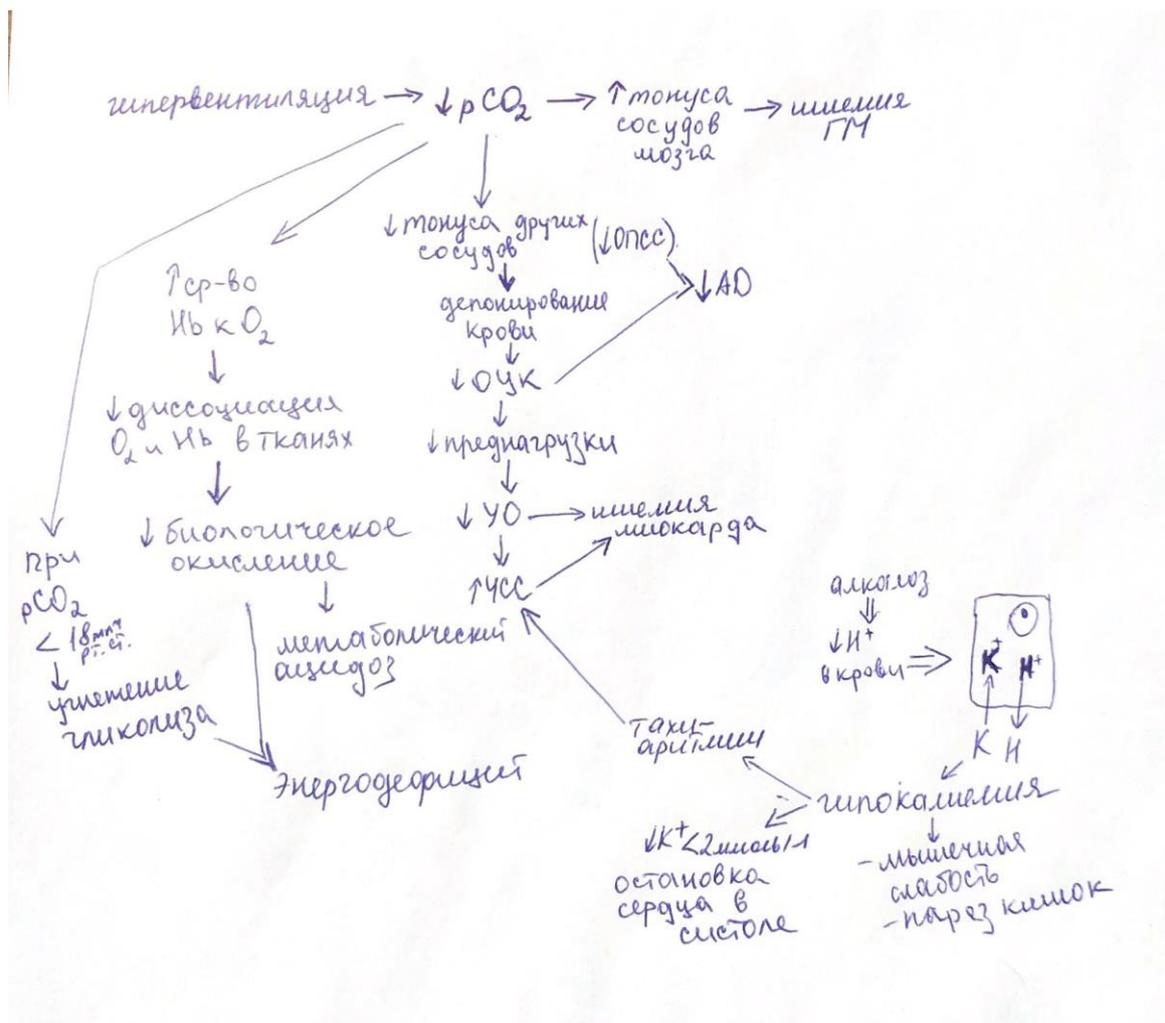


Рисунок 5. Респираторный алкалоз, схема патогенеза

Показатели анализа:

Показатель	Значение
pH	↑
pCO <sub>2</sub>	↓
SB	N
BB	N
BE	N

## НЕГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

### НЕГАЗОВЫЕ АЦИДОЗЫ

Показатель	Значение
pH	↓
pCO <sub>2</sub>	N
SB	↓
BB	↓
BE	↓

Среди негазовых ацидозов различают:

- метаболический, развивающийся в результате нарушения образования конечных продуктов окисления веществ и накопления нелетучих кислот при таких заболеваниях как сердечная недостаточность, ХБП, гипоксия, кровопотеря, гипопроотеинемия, сахарный диабет с кетоацидозом
- выделительный в результате потери оснований через почки (ХБП, применение сульфаниламидов, нефрит), кишечник (диарея, фистула тонкой кишки, открытая рана тонкой кишки), гиперсаливацию (стоматит, отравление никотином, препараты ртути)
- экзогенный, из-за поступления сильных кислот из окружающей среды (отравление уксусом, серной/соляной кислотой)

Патогенез негазового ацидоза:



Рисунок 6. Патогенез негазового ацидоза.

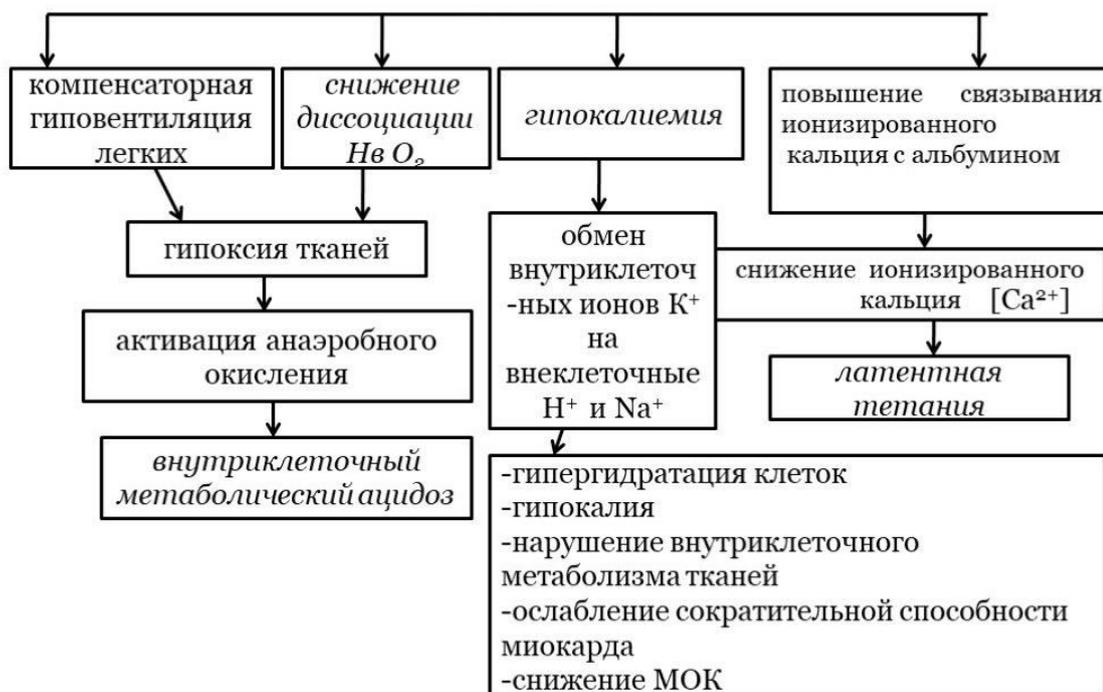
## НЕГАЗОВЫЕ АЛКАЛОЗЫ

Показатель	Значение
pH	↑
pCO <sub>2</sub>	N
SB	↑
BB	↑
BE	↑

Среди алкалозов различают те же самые виды:

- метаболический развивается в результате задержки в организме  $NaHCO_3$  и имеет три причины: первичный гиперальдостеронизм, вторичный гиперальдостеронизм, гипофункция паращитовидных желез
- выделительный при патологии ЖКТ и потере соляной кислоты (пилороспазм, пилоростеноз, ОКН со рвотой), применении диуретиков, применении слабительных препаратов и частых клизмах
- экзогенный (отравление щелочью)

## Патогенез негазового алкалоза:



## ОПРЕДЕЛЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

1. Оценить pH и определить алкалоз или ацидоз.
2. Определить степень компенсации.
3. Посмотреть на содержание  $pCO_2$
4. Если более 46 и менее 35 мм.рт.ст. при относительно нормальных показателях  $VB$   $VE$   $SB$  – значит причина респираторная.
5. Если значимого отклонения  $pCO_2$  нет, но есть отклонения в  $VB$   $VE$   $SB$ , значит нарушение КОС негазовой этиологии.

## ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния // Непрерывное профессиональное образование – Москва, 2011, стр. 83-92.
2. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния // Непрерывное профессиональное образование – Москва, 2011, стр. 28-38.
3. Патология физиология: учебник / Ю.В. Быць, Г.М. Бутенко, А.И. Гоженко и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця, И. В. Крышталя. К.: ВСИ "Медицина", 2015. 744 с., стр. 171-181.
4. Физиология человека. В 3-х томах. Т. 2. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996 – 313с., стр. 616-625.