

КОС - относительное постоянство реакции внутренней среды организма, количественно характеризующееся концентрацией H^+ ионов (протонов)

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

вещества, способные отдавать протон, называются **кислотами**, способные принимать его - **основаниями**, а компонент внутреннего равновесного состояния организма, именно концентрации H^+ ионов, назван **КОС**

в компенсации сдвигов **pH** всегда участвует **внеклеточное** пространство. Сюда из клетки удаляются избытки недоокисленных продуктов появившиеся в результате интенсивного распада субстратов или недостаточного поступления O_2 . Это перемещение обеспечивается градиентом концентраций H^+ с обеих сторон клеточной мембраны

в стабилизации **КОС** и в транспорте конечных продуктов обмена к выделительным органам решающее значение придается **буферным системам**

назначение **буферных систем** - не в коррекции нарушений **КОС** (не достижима без участия выделительных органов), а в буферировании этих нарушений на этапе **транспортировки**. Следовательно они зависят от состояния гидродинамики и деятельности выделительных органов

Буферные системы определяют определённую **кислотность** среды

Буферная система представляет собой сочетание **слабой кислоты** и соли, образованной этой кислотой и **сильным основанием**.

функционирование **буферных систем** описывается уравнением **Гендерсона-Хассельбаха**, которое связывает значение **pH** с константой диссоциации любой кислоты (**KA**)

$$pH = pKA + \lg \frac{[\text{акцептор протонов}]}{[\text{донор протонов}]}$$

Буферные системы организма

(карбонатная буферная система)

Карбонатная буферная система. Она определяется постоянством соотношения угольной кислоты и её кислой соли, например: $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{Na HCO}_3$. Данное соотношение постоянно поддерживается в пропорции **1/20**. В том случае, если в организме образуется (или в него поступает) сильная кислота (рассмотрим такую ситуацию с участием HCl), происходит следующая реакция:

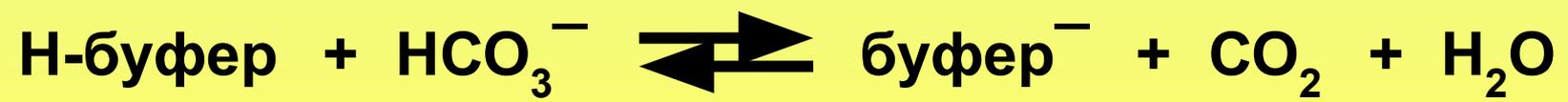
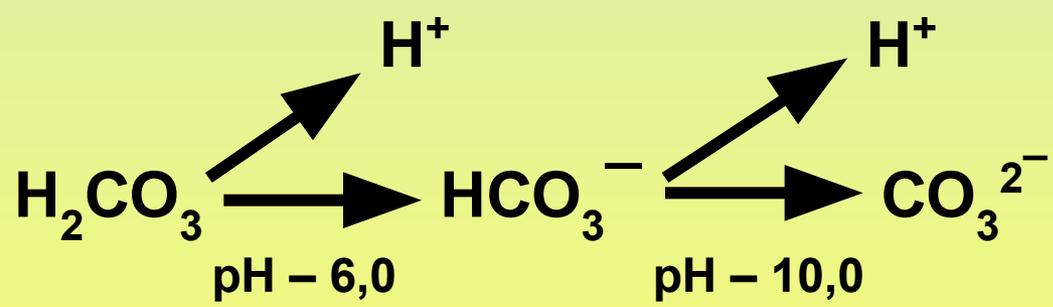
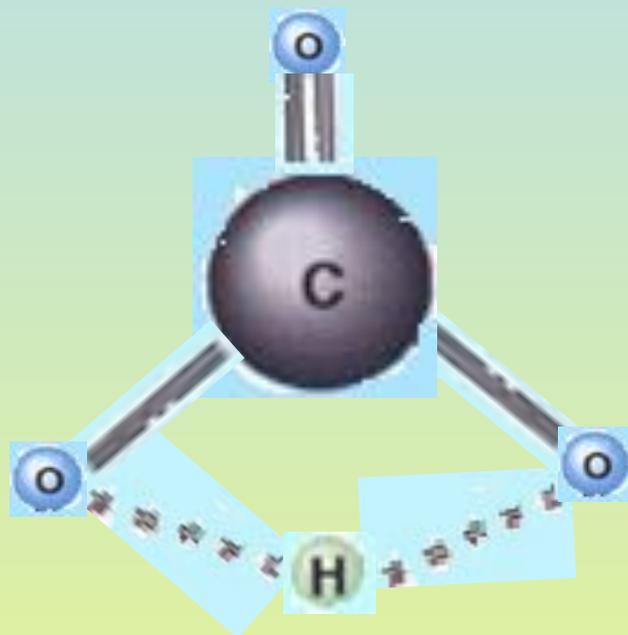


При этом избыток NaCl легко выделяется почками, а H_2CO_3 под влиянием фермента **карбоангидразы** распадается на воду и CO_2 , избыток которого быстро выводится лёгкими.

При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (рассмотрим на примере с NaOH) реакция идёт по-другому:



Уменьшение концентрации H_2CO_3 компенсируется снижением выведения CO_2 лёгкими



Буферные системы организма

(фосфатная буферная система)

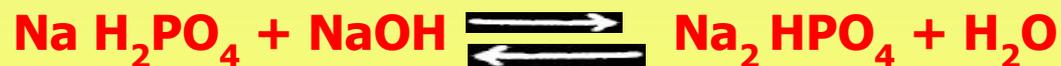
Фосфатная буферная система действует за счёт поддержания постоянства соотношения одно- и двуметаллической соли **фосфорной кислоты**. В случае натриевых солей (**дигидрофосфата** и **гидрофосфата натрия**) это соотношение выглядит следующим образом:



При взаимодействии этой системы с кислыми продуктами образуется **дигидрофосфат натрия** и **хлористый натрий**:



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

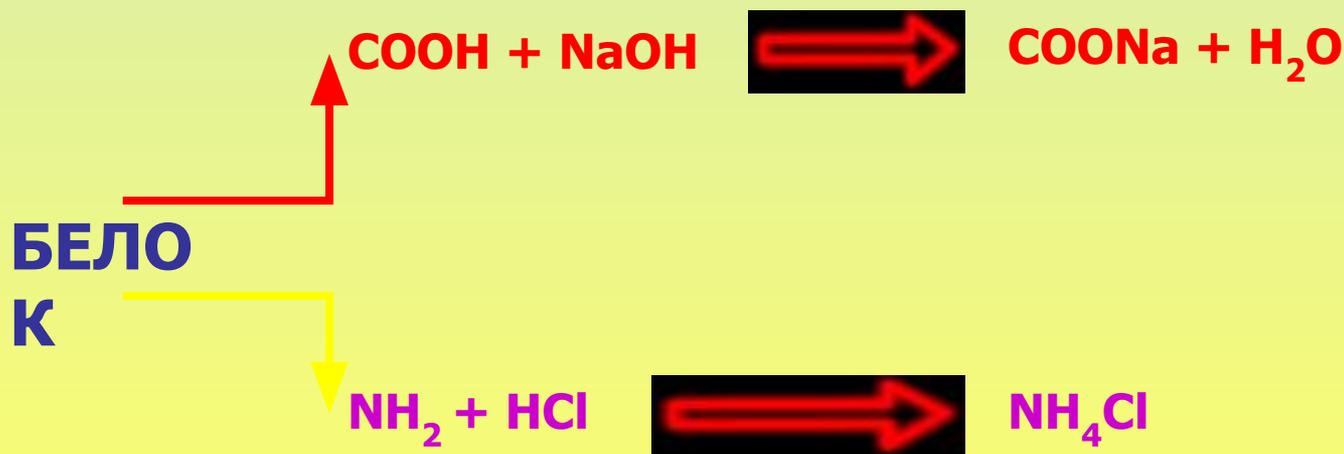


Избытки продуктов обеих реакций удаляются **почками**

Буферные системы организма

(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**). В целом, во весьма схематичном виде можно эту закономерность проиллюстрировать следующим образом:



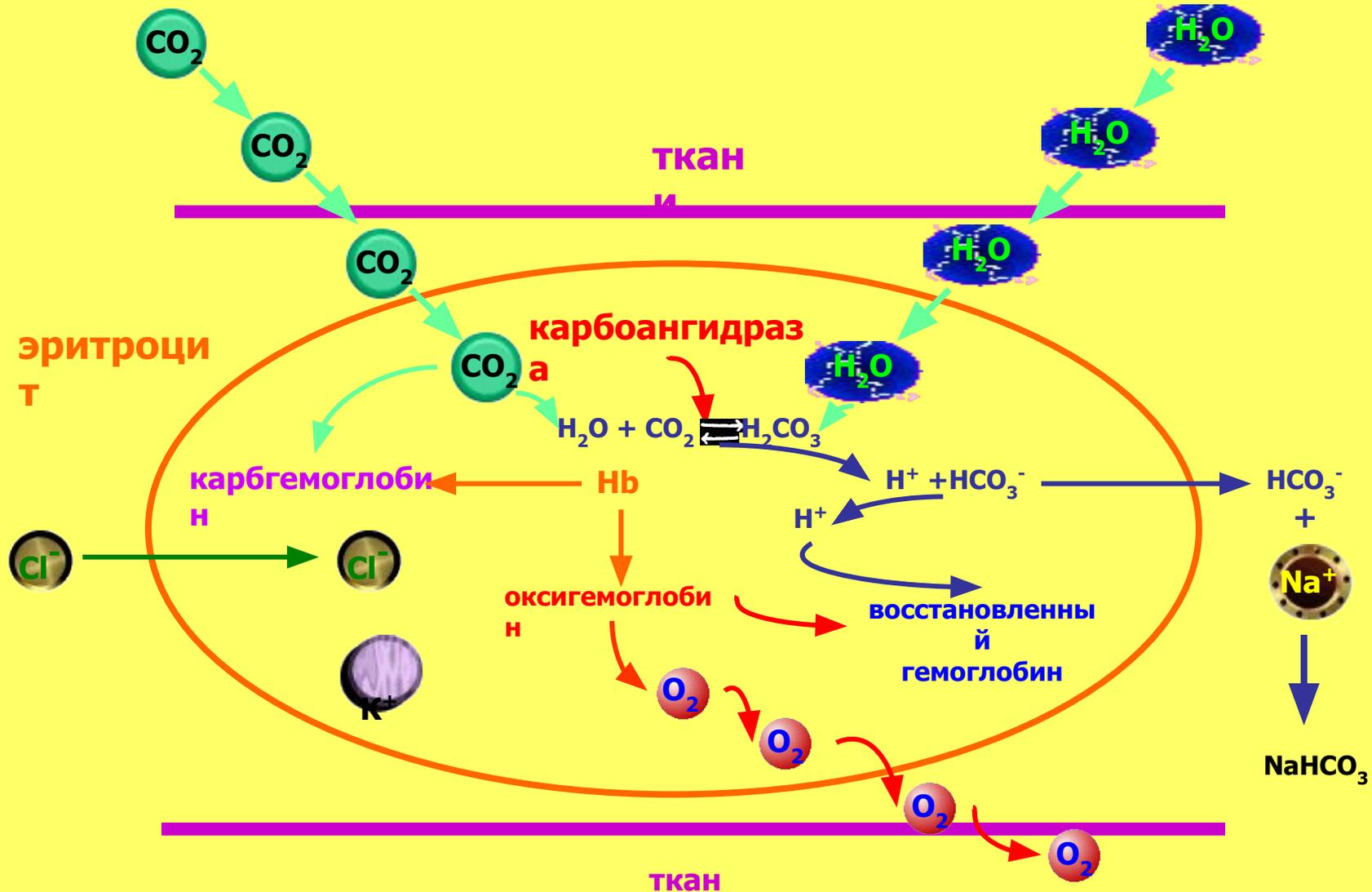
Буферные системы организма

(гемоглобиновая буферная система)

Гемоглобиновая буферная система в значительной степени обеспечивает буферную ёмкость крови. Это связано с тем, что оксигемоглобин (HbO_2) является гораздо более **сильной кислотой**, чем восстановленный гемоглобин (HHb). В **венозных** капиллярах в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада, она обогащается CO_2 , что сдвигает её реакцию в **кислую** сторону. Но одновременно в этих же участках микроциркуляторного русла происходит восстановление Hb , который, становясь при этом более **слабой кислотой**, отдаёт значительную часть связанных с ним щелочных продуктов. Последние, реагируя с H_2CO_3 , образуют **бикарбонаты**

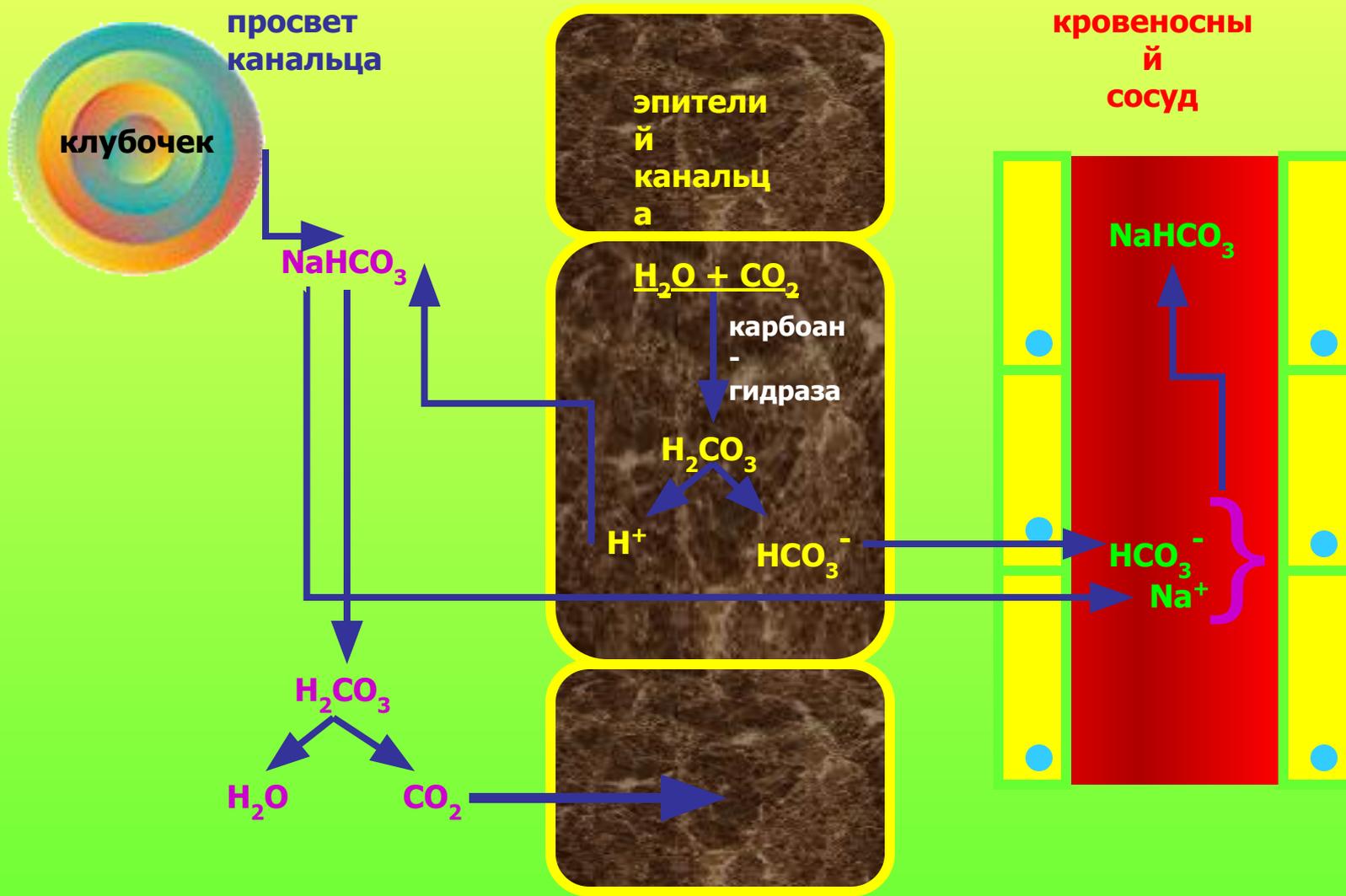
Связь механизмов поддержания КОС (по М.А.Гриппи)

Схема иллюстрирует транспорт CO_2 , образование бикарбонатов, хлорный сдвиг и связывание ионов водорода в эритроците (в лёгочных капиллярах при поглощении кислорода и выделении углекислого газа данная реакция протекает в обратном порядке)



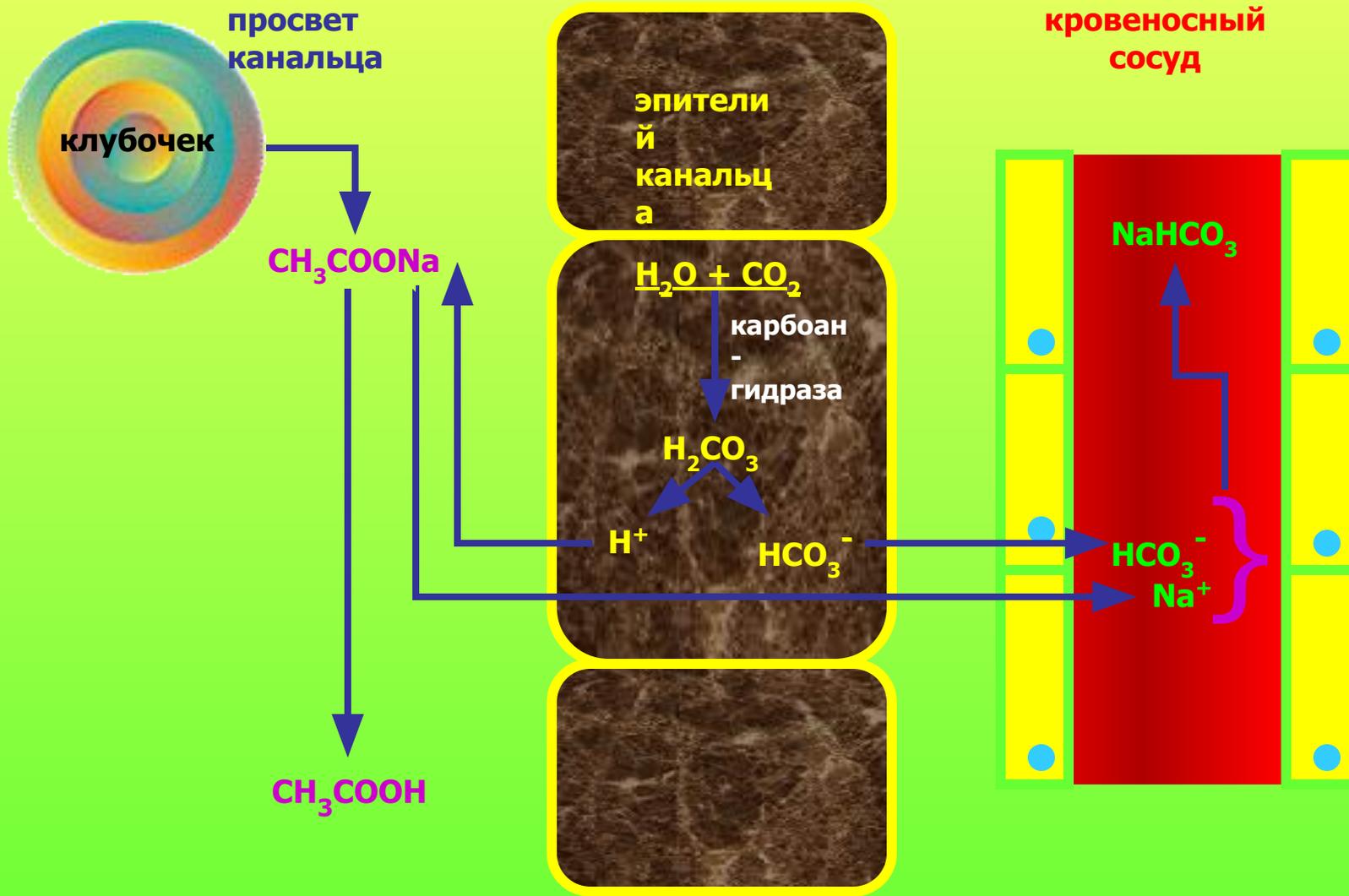
Регуляция КОС почками

Реабсорбция бикарбонатов



Регуляция КОС почками

Образование свободных слабых органических кислот



ВВ - (буферные основания) показатель содержания ионов бикарбоната и анионов белка и **Нв** (31,8 - 65 ммоль/л)

ВЕ - (base excess) дефицит или избыток оснований (3,26 - 0,98 ммоль/л). Разница между **реальной** и **N** концентрацией буферных оснований

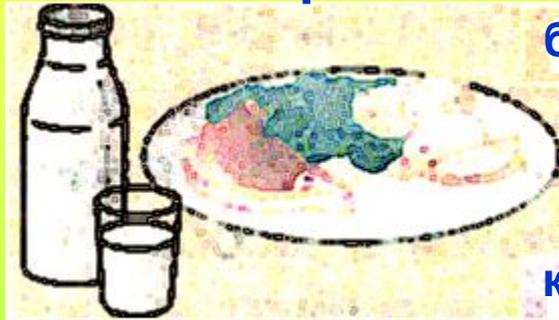
SB - (стандартные бикарбонаты) концентрация **бикарбонатов** в плазме крови (ммоль/л), уравновешенная при $P_{CO_2}=5,3$ кПа (40мм рт. ст.) и при парциальном напряжении O_2 в крови, обеспечивающем полную насыщенность **Нв**, за ноль принимают 22,9 мэкв/л

Анионное несоответствие = $([Na^+ + [K^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-])$, определяется неизмеряемым общим отрицательным зарядом белков плазмы (14-18 ммоль/л)

Анионная разница—показатель, отражающий соотношение главных **анионов** внеклеточной жидкости: Cl^- и HCO_3^- , а также “остаточных” анионов к главному **катиону** внеклеточной жидкости - Na^+ . Он отражает совокупность неопределенных анионов - **Б** плазмы и в меньшей степени PO_4 , SO_4 и органическими кислотами

40-80 ммоль H⁺/сутки

ПИЦА



белки

тиоловые группы

МЕТАБОЛИЗМ

ЖК

ГЛ

H₂SO₄

кетоновые тела

молочная кислота

кислоты

H⁺ + анионы

2H⁺ + SO₄²⁻

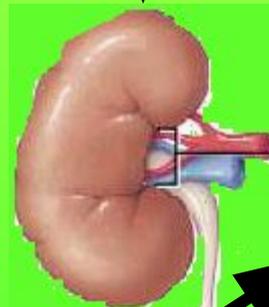
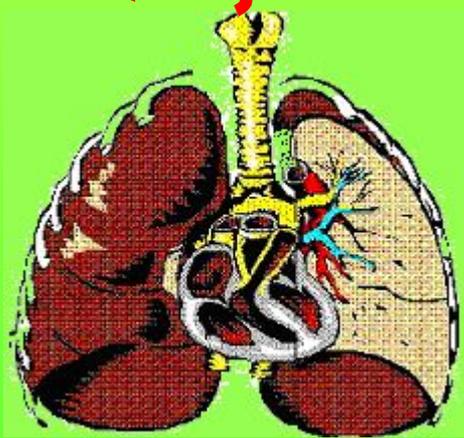
H⁺ + анионы

H⁺ + анионы

CO₂ + H₂O



только перепроизводство H⁺ ведет к ацидозу



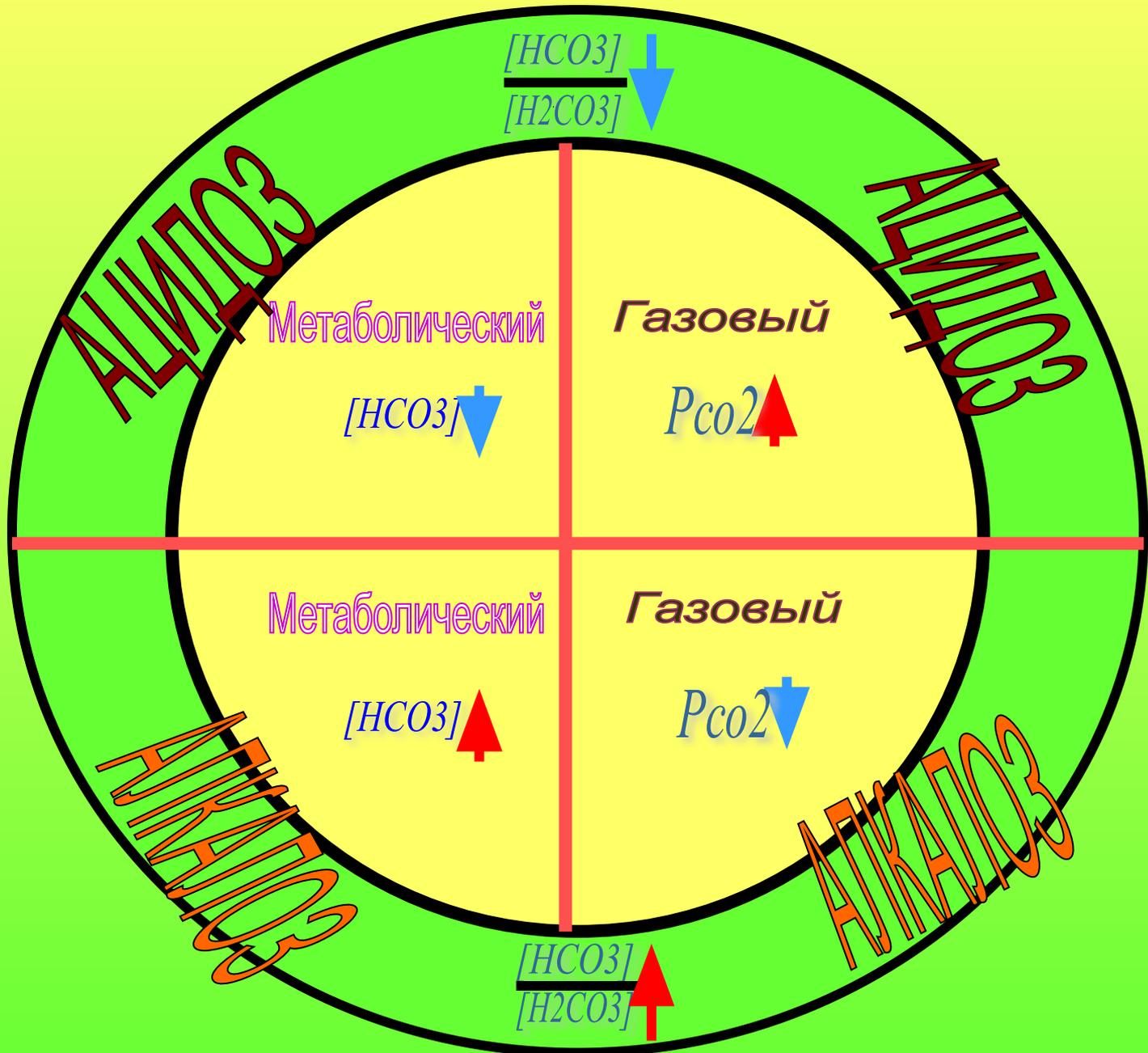
моча (60 ммоль H⁺/сутки)

У детей H^+ образуется в 2-3 раза больше, чем у взрослых
выделение H^+ осуществляется в основном в виде NH_4

Несмотря на повышенное образование кислых продуктов и недостаточное выведение их почками из-за низкой СКФ, в канальцы поступает мало бикарбонатов. Кроме того, из-за большой ЧДД в крови низкий уровень CO_2 , поэтому нет дефицита оснований. Однако склонность к быстрому развитию ацидоза сохраняется

Наибольшее значение в поддержании КОС имеют буферные системы
внеклеточной жидкости – содержание бикарбонатов 8 ммоль/кг
у взрослых 5 ммоль/кг

Активность фосфатной буферной системы зависит от поступления H^+ с грудным молоком



КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

АЦИДОЗ

АЛКАЛОЗ

респираторный

нереспираторный

ЭКЗОГЕННЫЙ

выделительный

метаболический

«метаболический»

кетоацидоз

лактоацидоз

накопление неорганических и органических кислот

нарушение ресинтеза,
окисления,
увеличение продукции

Сочетанные нарушения КОС

Тип	Причины
Метаболический ацидоз + метаболический алкалоз	Диабетический кетоацидоз + рвота
Метаболический ацидоз + дыхательный ацидоз	Лактатацидоз, остановка дыхания
Метаболический ацидоз + дыхательный алкалоз	Отравление этиленгликолем, пневмония
Метаболический алкалоз + дыхательный ацидоз	Дренирование содержимого желудка, передозировка седативных препаратов
Метаболический алкалоз + дыхательный алкалоз	Использование диуретиков, печеночная недостаточность

АЦИДОЗ

РЕСПИРАТОРНЫЙ



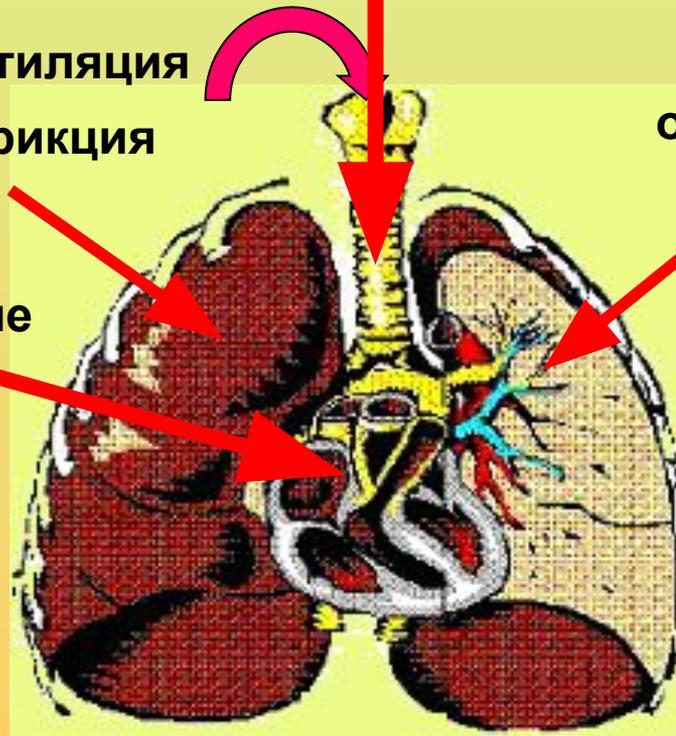
Центральная регуляция

ДЦ

вентиляция
рестрикция

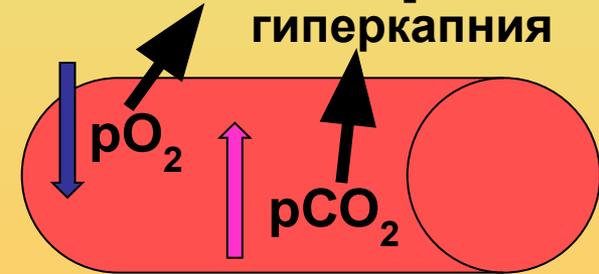
обструкция

легочное кровообращение



гипоксемия

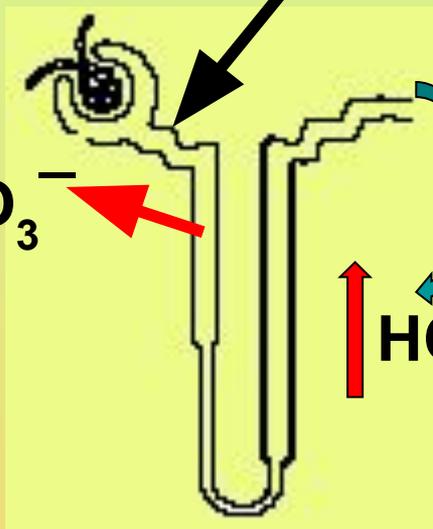
гиперкапния



ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ

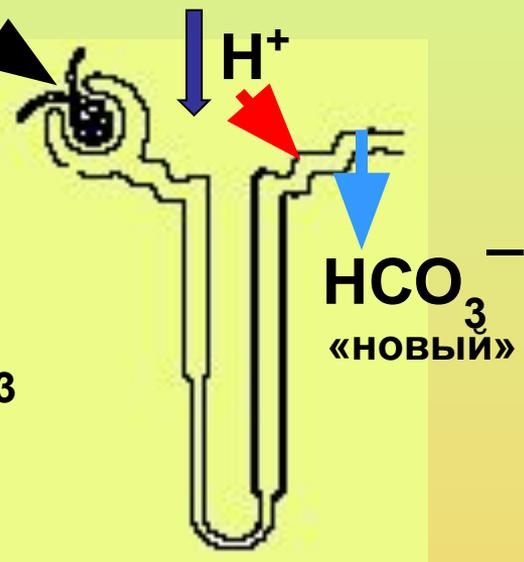
ПОТЕРЯ HCO_3^- ПОЧКАМИ

проксимальный канальцевый ацидоз

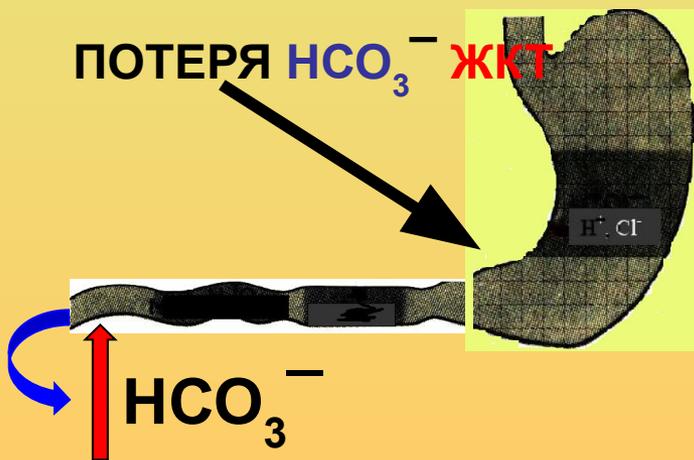


дистальный канальцевый ацидоз

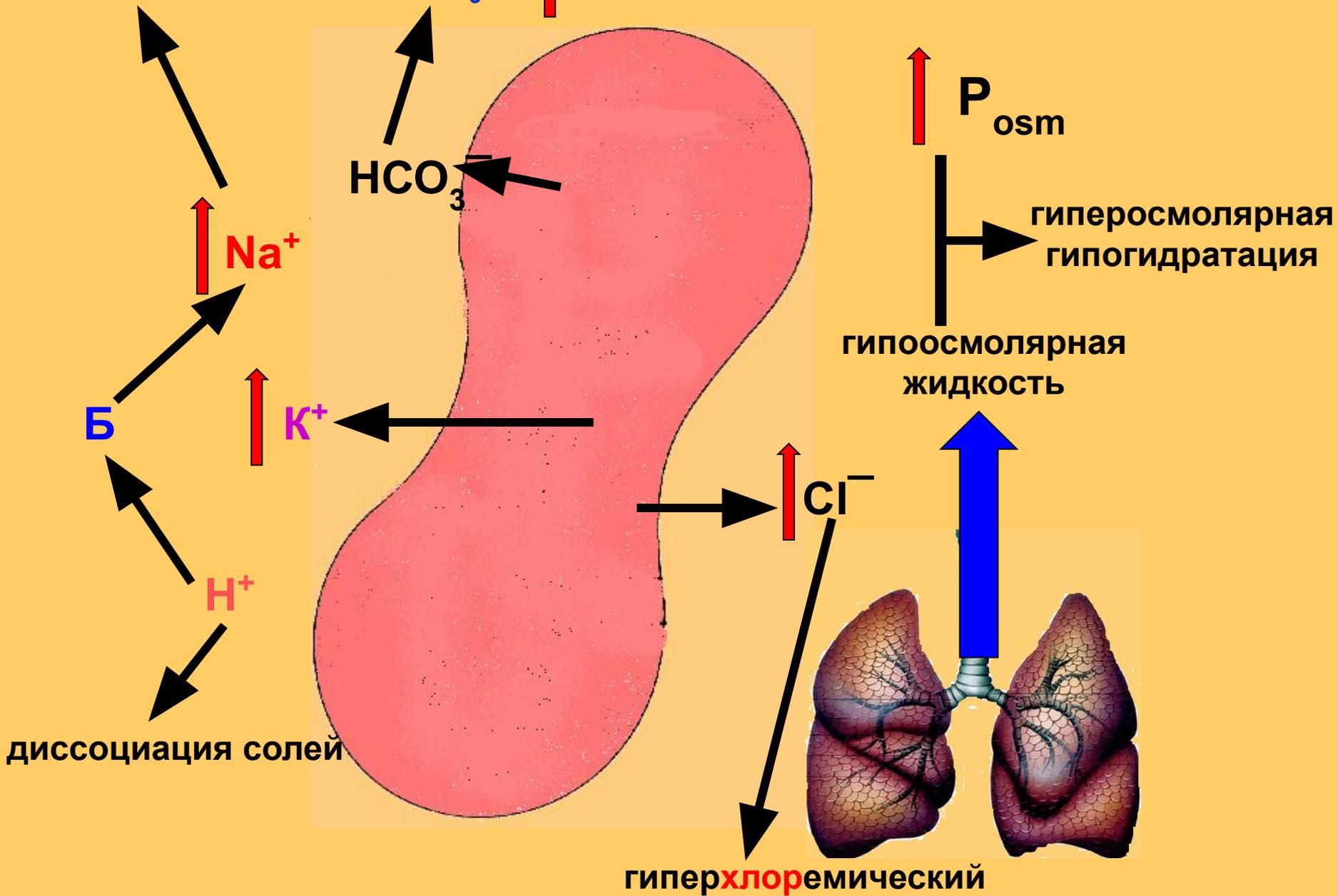
гиперкалиемический канальцевый ацидоз



ПОТЕРЯ HCO_3^- ЖКТ



$([Na^+ + [K^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-])$ ↑ анионной разницы



диссоциация солей

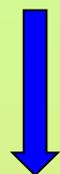
↑ P_{osm}
гиперосмолярная гипогидратация
гипоосмолярная жидкость

гиперхлоремический

Компенсаторные реакции при основных формах нарушения КОС

<i>Вид нарушений</i>	<i>Суть нарушений</i>	<i>BE</i>	<i>Компенсаторные реакции</i>
Метаболический <i>ацидоз</i>	$[\text{HCO}_3^-] \downarrow$	\downarrow	$\text{Pco}_2 \downarrow$
«Метаболический» <i>алкалоз</i>	$[\text{HCO}_3^-] \uparrow$	\uparrow	$\text{Pco}_2 \uparrow$
Респираторный <i>ацидоз</i>	$\text{Pco}_2 \uparrow$	\uparrow	$[\text{HCO}_3^-] \uparrow$
Респираторный <i>алкалоз</i>	$\text{Pco}_2 \downarrow$	\downarrow	$[\text{HCO}_3^-] \downarrow$

ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР (*гидрокарбонатный, белковый*)



ВВ

ВЕ (—)

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР

18% HCO_3^- **ЭРИТРОЦИТЫ НЬ**

40% $\text{HCO}_3^- + \text{HPO}_4^{2-}$ **КОСТНАЯ ТКАНЬ**
(гидрофосфаты)

АКТИВАЦИЯ ДЫХАНИЯ H^+ (*ограничена гипокапнией*)

ЭКСКРЕЦИЯ H^+ и Cl^- , K^+ ПОЧКАМИ



АММОНИОГЕНЕЗ

ПОСЛЕДСТВИЯ

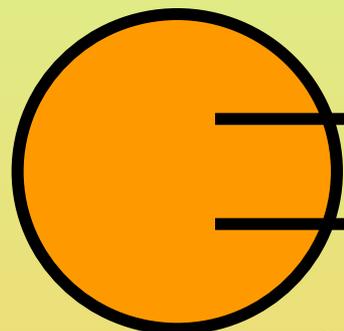
АКТИВАЦИЯ α -адренорецепторов

УГНЕТЕНИЕ α -адренорецепторов

гипоксия, гиперкапния

катехоламины

парасимпатические влияния



K^+

гиперкалиеми́я

интоксикация

Cl^-

P_{osm}

Энцефалопатия,
кома

ОТЕКИ

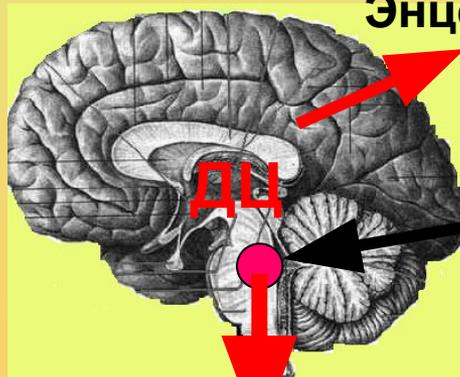
H^+

ЦИРКУЛЯТОРНАЯ
КОМА

САД

МОК

+
легочная
гипертензия



ДЦ

гипервентиляция

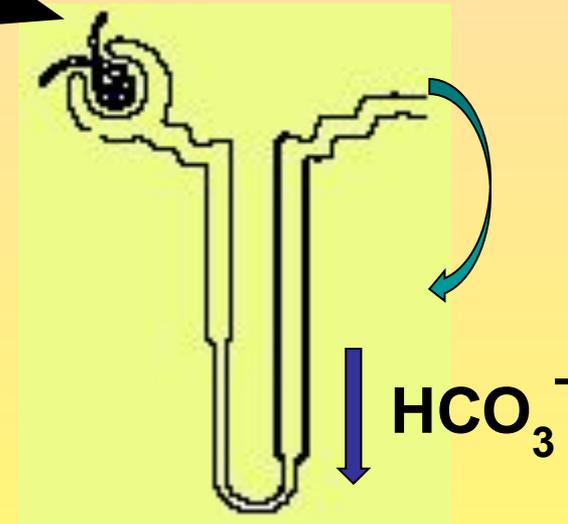
АЛКАЛОЗ

ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ

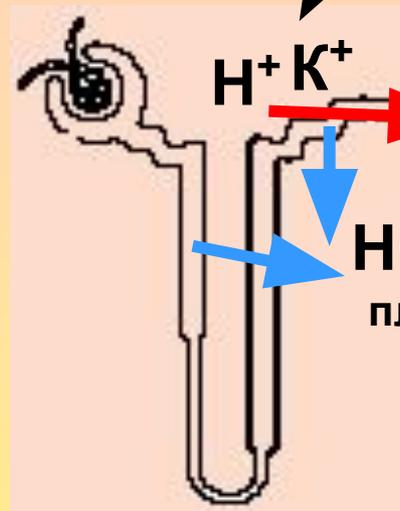
ЗАДЕРЖКА ЩЕЛОЧЕЙ

УВЕЛИЧЕНИЕ ЭНДОГЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ HCO_3^-

УМЕНЬШЕНИЕ ЭКСКРЕЦИИ HCO_3^- ПОЧКАМИ

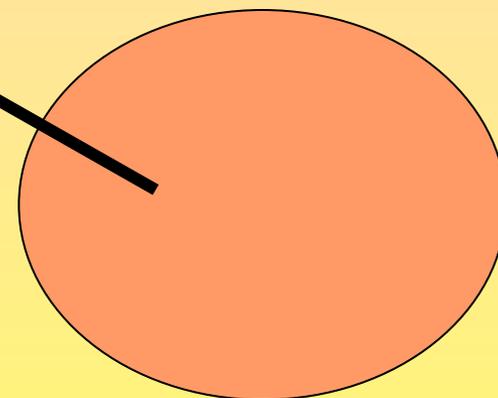


ИЗБЫТОК МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ

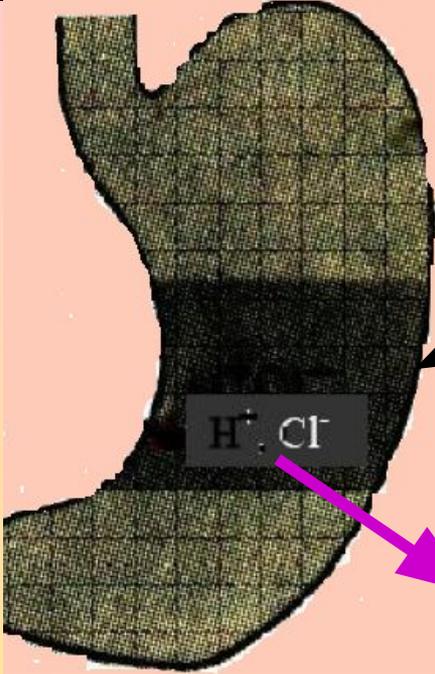


H^+ K^+

HCO_3^-
плазмы

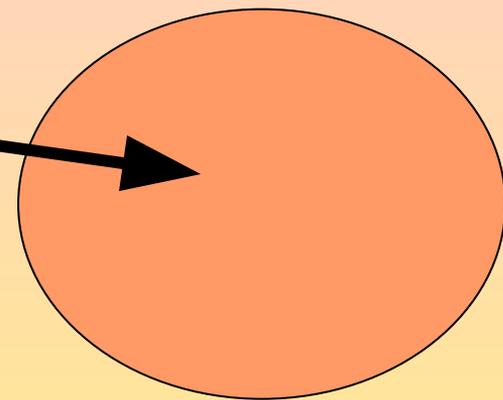


ПОТЕРЯ КИСЛОТ



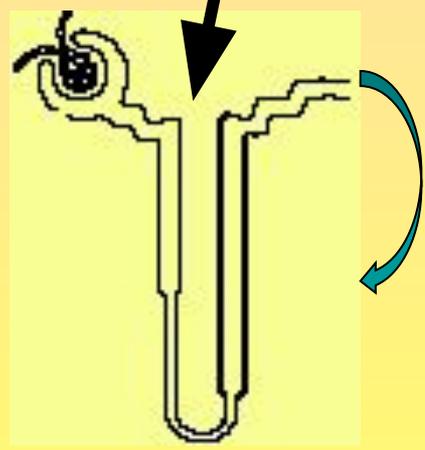
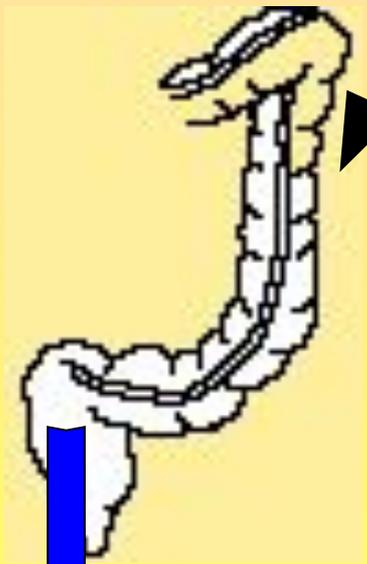
HCl

H^+



K^+

Na^+



ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР (диссоциация H^+ от Б)

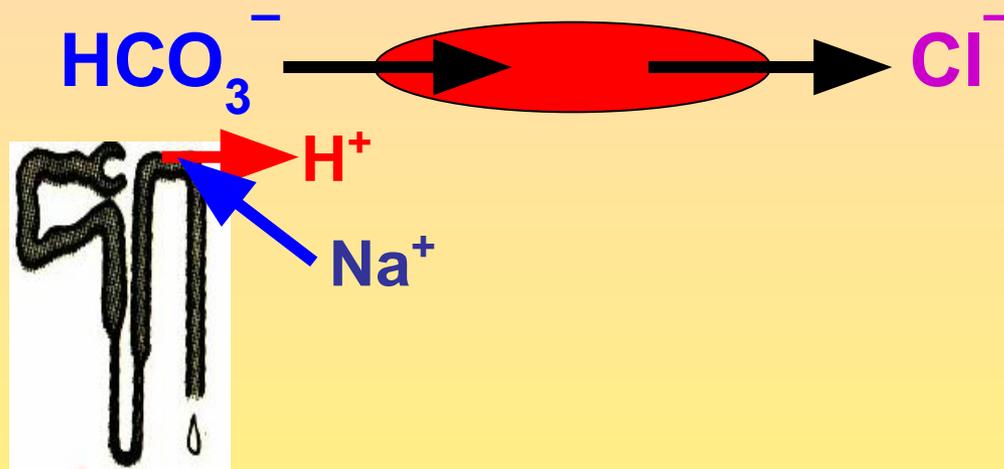
1%



ВВ

ВЕ (+)

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР 32%



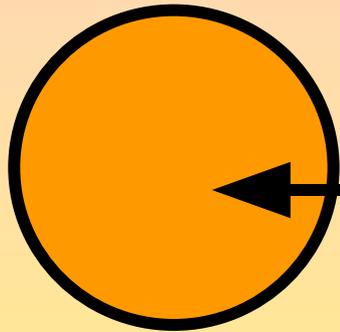
УГНЕТЕНИЕ ДЫХАНИЯ (ограничена гипоксемией)

ЭКСКРЕЦИЯ HCO_3^- ПОЧКАМИ

ПОСЛЕДСТВИЯ

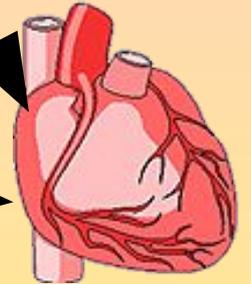
АКТИВАЦИЯ β -адренорецепторов

↑ парасимпатические влияния

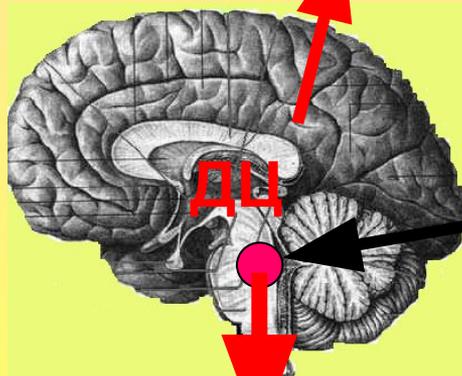


K^+

гипокалиемиия



КОМА

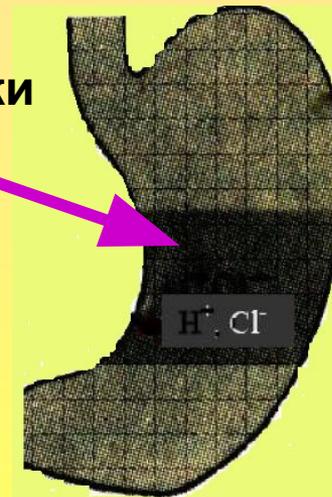


ДЦ

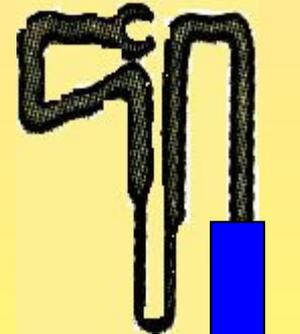
H^+

гиповентиляция

нарушение моторики



H^+ , Cl^-



ПОЛИУРИЯ