

# **КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ**

Функциональные системы,  
обеспечивающие постоянство осмотиче  
ского давления и кислотно-основного  
состояния крови.

Роль легких и почек в поддержании  
кислотно-основного состояния.

Программа по нормальной физиологии  
МЗ РФ, 2006

# КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Концентрация ионов водорода [ $H^+$ ] в клетках и жидкостях определяет их кислотно-щелочное равновесие (КЩР), или **кислотно-основное состояние (КОС)**.

[ $H^+$ ] влияет практически на все жизненно важные функции (ферменты!!!).

КОС оценивают по величине рН ( $-\log[H^+]$ )

рН находится в обратной зависимости к [ $H^+$ ]:

- низкое рН соответствует высокой концентрации  $H^+$ ,
- высокое рН - низкой концентрации  $H^+$ .

В процессе жизнедеятельности образуются

- летучая угольная кислота и
- нелетучие сульфаты и фосфаты.

Появление этих соединений

- изменение кислотности клетки
  - нарушение деятельности ферментов.

Для предупреждения **энзимной дисфункции** два пути выведения кислот

- **ренальный** (для нелетучих сульфатов и фосфатов)
- **респираторный** ( $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ )
  - избыток  $\text{CO}_2$  выводится легкими (отсюда термин летучая кислота).

- Соответствие темпа **образования и выведения** кислот обеспечивает поддержание нормального рН ( $-\log [H^+]$ )
- При несоответствии образования и выведения кислот или оснований развивается **алкалоз** или **ацидоз**
- Ренальный и легочный механизмы инертны, поэтому
  - для сглаживания колебаний рН в ожидании респираторной и ренальной компенсации включаются **буферные системы**
    - суть работы буферов
      - трансформация сильных кислот и сильных оснований в слабые, не столь опасные для организма.

**Буферные системы - система быстрой компенсации сдвигов рН (10-40 с)**

В организме существуют 4 химические буферные системы крови:

- гемоглобиновая,
- бикарбонатная,
- фосфатная,
- белковая.

В клинической практике рассматриваются два основных буфера – карбонатный и гемоглобиновый

- оба буфера равны по своему значению для организма, но...
- внимание клиницистов – **карбонатный буфер**:
  - каждый компонент буфера легко измеряется ( $\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$ )
  - величина  $\text{CO}_2$  отражает респираторную причину расстройств КОС,
  - величина  $\text{HCO}_3^-$  – метаболическую.

## **Относительная ёмкость (%) буферов крови (по Р.С. Орлову и А.Д. Ноздрачеву, 2005)**

	<b>Плазма крови</b>	<b>Эритроциты</b>
Гидрокарбонатный	<b>35</b>	<b>18</b>
Гемоглобиновый	-	<b>35</b>
Белковый	<b>7</b>	-
Фосфатный	<b>1</b>	<b>4</b>
<b>Общая ёмкость</b>	<b>43</b>	<b>57</b>

# Бикарбонатная (гидрокарбонатная) буферная система

- угольная кислота [ $\text{H}_2\text{CO}_3$ ] + гидрокарбонат натрия [ $\text{NaHCO}_3$ ],
- основной буфер крови и межклеточной жидкости:
- ассоциирован с функцией внешнего дыхания и почек:
  - внешнее дыхание поддерживает оптимальный уровень  $\text{pCO}_2$  крови,
  - почки - содержание аниона  $\text{HCO}_3^-$



# Гемоглобиновая буферная система

- наиболее ёмкий буфер крови (более половины всей её буферной ёмкости, до 75%)
- компоненты буфера
  - 1) в тканях** (высокий метаболизм – тенденция к ацидозу):
    - восстановленный Hb (HHb) – функция основания + его калиевая соль (KHb)
      - $H^+ + KHb$  (соль слабой к-ты) =  $K^+ + HHb$  (слабодиссоциированная к-та)
      - pH крови в тканях остается благодаря HHb постоянной
    - **в легких:**
      - Hb ведет себя как кислота
        - оксигемоглобин  $HHbO_2$  является более сильной кислотой, чем  $CO_2$
  - 1) это предотвращает защелачивание крови.

## Фосфатная буферная система

- щелочной компонент ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) + кислый ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ),
- более высокая концентрация фосфатов в клетках по сравнению с внеклеточной жидкостью:
  - существенная роль внутри клеток, особенно - канальцев почек
- в крови - способствует поддержанию («регенерации») гидрокарбонатной буферной системы

## Белковая буферная система

- имеет меньшее значение для поддержания КОС в плазме крови, чем другие буферные системы,
- главный **внутриклеточный** буфер - до 3/4 буферной ёмкости внутриклеточной жидкости,
- компоненты буфера:
  - слабо диссоциирующий белок с кислыми свойствами (белок- $\text{COOH}$ ) + соли сильного основания (белок- $\text{COONa}$ ),
- белковая буферная система плазмы крови эффективна в области значений рН 7,2–7,4.

- В норме рН крови - (7,38-7,44) - слабоосновная реакция
- В покое рН
  - артериальной крови 7,4,
  - венозной — 7,34 – 7,35,
  - в клетках и тканях 7,2 - 7,0,
- Величина рН зависит от образования в процессе обмена веществ «кислых» продуктов метаболизма,
  - ↓ рН ниже 7,35 – **ацидоз (ацидемия)**,
  - ↑рН выше 7.45 – **алкалоз (алкалемия)**
    - рН в пределах 7,40 - 7,20 требует экстренного выяснения причин, вызвавших ацидоз (нарушения гемодинамики, дыхания, метаболизма) и их коррекции,
    - значения 7,20 и ниже – немедленное (!) введение экзогенного натрия бикарбоната,
    - при рН крови 6,95 наступает потеря сознания, смерть
    - рН - 7,7 – тяжелейшие судороги (тетания), смерть.

- Термины **ацидоз** и **алкалоз** относятся не к величине рН, а к базовым патофизиологическим процессам, приводящим к **ацидемии** и **алкалемии**.
- Вызовут ли ацидоз и алкалоз изменения рН, зависит от степени их респираторной или метаболической компенсации:
  - нормальная величина рН при измененных  $p_a\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и ВЕ отражает **компенсированный ацидоз или алкалоз**,
  - ацидемия и алкалемия отражают **некомпенсированный ацидоз и алкалоз**,

## Алгоритм оценки КОС

- 1) Сначала оценивают величину рН (норма – 7,38-7,44).
  - 2) Далее оценивают  $p_a\text{CO}_2$  (N – 35-45 мм рт.ст.)
    - при ↓ ниже 35 мм рт.ст. - респираторный алкалоз,
    - при уровне выше 45 мм рт.ст. – респираторный ацидоз.
  - 3) Затем - содержание бикарбоната –  $\text{HCO}_3^-$  (N-24-32 мэкв/л)
    - метаболический ацидоз снижает уровень  $\text{HCO}_3^-$ ,
    - метаболический алкалоз – повышает.
- удобнее и точнее показатель **ВЕ (base excess – избыток оснований)** - в норме от -2 до +2 – отражает
    - степень метабол-х отклонений и зависит от активации всех буферных систем,
    - это разница между **корректирующим уровнем  $\text{HCO}_3^-$  и нормой**
      - 1) **корректирующий уровень  $\text{HCO}_3^-$**  – количество  $\text{HCO}_3^-$ , которое позволяет вернуть рН к 7,40, а  $p\text{CO}_2$  – к 40 мм рт.ст.

# Механизмы регуляции КОС

- **физико-химические механизмы**
  - посредством буферных систем
- **физиологические механизмы**
  - участие почек и органов дыхания

## Физико-химические механизмы поддержания КОС

- буферы – во всех жидкостях организма, действуют немедленно (секунды),
- буферные системы (БС) крови представлены
  - БС плазмы крови (44% буферной ёмкости крови)
    - основные - гидрокарбонатная и белковая
  - БС эритроцитов (56%).
    - основные - гемоглобиновая, гидрокарбонатная, фосфатная.
- буферные свойства крови характеризует показатель **буферных оснований** - ВВ (buffer base)
  - сумма оснований (анионов) всех буферных систем крови,
    - в артериальной крови  $\approx 48$  ммоль/л (40-60 ммоль/л).
- отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня (48 ммоль/л) называется **избытком/дефицитом оснований** (BE, base excess)
  - в норме BE по определению равен нулю (-2+2).



# Физиологические механизмы регуляции КОС

## 1) Дыхательная система

- в течении 1-2 мин удаляет или задерживает  $\text{CO}_2$  в прямой зависимости от рН артериальной крови,
- в покое организм выделяет значительное количество  $\text{CO}_2$ , и примерно эквивалентное число  $\text{H}^+$ ,

## Напр., метаболический ацидоз

- $\uparrow [\text{H}^+]$  - стимуляция дыхательного центра и гипервентиляции

## 2) Почки

- в сутки почки должны удалять 40-60 ммоль ионов водорода,
  - если  $[H^+] \uparrow$  - выделение  $H^+$  с мочой может значительно  $\uparrow$ , и наоборот
  - при  $\downarrow[H^+]$  выведение почками  $H^+$   $\downarrow$ .
- скорость секреции  $H^+$  зависит от ряда факторов
  - рН в просвете, системное  $pCO_2$ , минералокортикоиды, разность потенциалов по обе стороны мембраны эпителия собирательных трубочек и др.

### **В просвете канальца $H^+$ связываются с**

1)  $HCO_3^-$ ,

2) двузамещенным фосфатом ( $Na_2HPO_4$ ), и некоторыми другими,

- увеличивается экскреция титруемых кислот с мочой.
  - $NH_3$ , образующимся в клетке при дезаминировании глутамина и ряда аминокислот:  $NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4^+$   
**(аммониогенез)**

Таким образом, **повышение уровня  $H^+$**  компенсируется тремя факторами:

- 1) буферизация,
- 2) гипервентиляция и
- 3) изменение секреции ионов  $H^+$  в почках

**Снижение уровня  $H^+$**  и повышение анионов –

- 1) буферизация,
- 2) гиповентиляция и
- 3) изменение секреции ионов  $H^+$  в почках

- **При питании мясом** образуется большее количество кислот и моча становится кислой, а
- **при потреблении растительной пищи** рН сдвигается в щелочную сторону.
- **При интенсивной физической работе** из мышц в кровь поступает значительное количество молочной и фосфорной кислот и
  - почки увеличивают выделение «кислых» продуктов с мочой.

# Роль НС в поддержании постоянства рН крови

- раздражение хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон
  - продолговатый мозг и другие отделы ЦНС
    - рефлекторные ответы периферических органов
      - почки,
      - легкие,
      - потовые железы,
      - желудочно-кишечный тракт и др.
        - » восстановление исходной величины рН.

## Нарушения КОС могут быть

- 1) компенсированные (рН - в физиологических пределах),
- 2) субкомпенсированные (незначительное изменение рН) и
- 3) декомпенсированные (значительное изменение рН).

1. Понижение рН крови называют **ацидозом**,
2. Повышение рН крови - **алкалоз**.

Если причина кроется в лёгких, то такое состояние называется **респираторным ацидозом или алкалозом**.

Если вне лёгких - то **нереспираторным/метаболическим**.

Отличить респираторные нарушения от нереспираторных позволяют  $p\text{CO}_2$  и ВЕ:

- для респираторных нарушений характерно изменение  $p\text{CO}_2$  без изменения ВЕ

## **Основные нарушения при ацидозе**

- $\downarrow$ pH  $\rightarrow$  угнетению ЦНС
  - нарушение ориентации в пространстве и времени,
  - при прогрессировании – кома
- При метаболическом ацидозе - гипервентиляция
- При респираторном ацидозе - дыхание обычно угнетено
  - именно его угнетение выступает как причина ацидоза

## **Основные нарушения при алкалозе**

- перевозбуждение нервной системы
  - мышечная тетания вплоть до тетанического сокращения дыхательной мускулатуры,
  - крайняя нервозность, судороги

## Респираторный алкалоз

- ишемия головного мозга → накопление лактата в ткани мозга → метаболический ацидоз в ЦНС → стимуляция рецепторов дыхательного центра → гипервентиляция и гипокапния (алкалоз)
  - формирование порочного круга дыхательных расстройств
- лечение респираторного алкалоза сводится к коррекции церебральной гемодинамики и оксигенации,
- устранение дыхательных расстройств, рациональный подбор режимов искусственной и вспомогательной вентиляции легких.



# Респираторный ацидоз

- угнетение дыхания → гиповентиляция → гиперкапния (задержка угольной кислоты) → ацидоз
- причины угнетения дыхания
  - угнетение сознания вследствие нарастания внутричерепной гипертензии и дислокации мозга,
  - воздействие дополнительных метаболических факторов (алкоголь, седативные средства)
  - поражение структур задней черепной ямки - угнетение деятельности дыхательного центра, располагающегося в бульбарных отделах ствола мозга.
- Лечение респираторного ацидоза
  - проведение ИВЛ и нормализация уровня углекислоты.

## Метаболический алкалоз

- Гиповолемия (напр., после неукротимой рвоты, приема диуретиков) -↓ [K<sup>+</sup>] в плазме→ компенсаторно калий поступает в плазму из клеток
  - вместо него в клетки входит H<sup>+</sup>
  - избыток H<sup>+</sup> - клеточный ацидоз, который
    - стимулирует задержку почками ионов бикарбоната с развитием внеклеточного (плазменного) **метаболического алкалоза**.
- Лечение:
  - Зависит от причины и механизма развития (соль-чувствительный и соль-устойчивый) – введение калия и натрия хлорида, введение калия и ограничение натрия
  - Калий-сберегающие мочегонные (спиронолактон)

# Метаболический ацидоз

Причины:

- лактат (нарушения гемодинамики и перфузии тканей),
- уремия,
- диабетический кетоацидоз,
- алкоголь,
- Диаррея.