

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ О pH, ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА

Главным параметром, отражающим состояние кислотно-основного баланса организма, является pH, или активная реакция среды. Вода диссоциирует и в нейтральных средах концентрация водородных ионов — $[H^+]$ равна концентрации гидроксильных ионов — $[OH^-]$ и составляет 10^{-7} . Таким образом, если взять в качестве расчетного показателя $[H^+]$, то для нейтральных жидкостей величина pH будет равна — $\lg[H^+]=7,0$. В нормальных условиях pH крови человека составляет 7,34—7,45 (**один из самых жестких параметров в организме!!!**) что его смещение больше чем на 0,4 угрожает жизни (предел колебаний для жидких сред составляет 6,9—7,8).

Поддержание на нормальном уровне соотношения концентрации водородных (H^+) и гидроксильных (OH^-) ионов в тканях и жидких средах, т.е. кислотно-основного состояния, имеет существенное значение для организма. От этого соотношения зависят обменные процессы, в том числе окислительное фосфорилирование, протеосинтез и протеолиз, образование и распад углеводов и жиров, так как активность ферментов является оптимальной лишь при определенном соотношении H^+ - и OH^- -ионов. Кислотно-основное состояние определяет транспорт кислорода гемоглобином, образование оксигемоглобина в капиллярах легких (HbO_2) и вновь образование гемоглобина (Hb) вследствие отдачи кислорода в капиллярах других тканей. Наиболее чувствительными к смещению концентраций H^+ и OH^- являются нейроны, и если это смещение становится значительным, — развивается ацидотическая кома. В организме имеются мощные системы поддержания на нормальном уровне кислотно-основного состояния крови и тканей; лишь при нарушении работы этих систем возникают нарушения кислотно-основного состояния.

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

Устойчивость активной реакции крови определяется химическими и физиологическими системами регуляции - буферными системами. Буферной называют систему, состоящую из слабой кислоты и соли этой кислоты и способную поддержать pH при добавлении сильной кислоты или щелочи. Например, если к карбонатному буферу $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ добавить соляную кислоту (1) или гидроксид натрия (2), произойдет их нейтрализация:

1. $HCl + NaHCO_3 \rightarrow NaCl + H_2CO_3$ ($H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$);
2. $NaOH + H_2CO_3 \rightarrow NaHCO_3 + H_2O$.

В первом случае в организме избыток CO_2 будет удален легкими, а во втором — избыток $NaHCO_3$ может быть элиминирован из организма почками или другими органами.

Каждая буферная система имеет определенную буферную емкость. Она измеряется тем количеством кислоты (например, HCl) или щелочи (например, NaOH), которые могут быть нейтрализованы данным буфером без изменения его pH.

В крови наибольшее значение имеют следующие буферные системы:

$\frac{HbO_2}{Hb}$ - гемоглобинная, определяющая 76 % всей буферной емкости крови, карбонатная $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ - 13 % всей буферной емкости крови, белковая $\frac{\text{Альбумин}}{\text{НаАльбумин}}$ определяющая 10 % всей буферной емкости крови и фосфатная $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$ — 1 % всей буферной емкости крови.

Гемоглобинный буфер включает оксигемоглобин (HbO_2) и гемоглобин (Hb), причем в этой системе оксигемоглобин выступает как кислота, а гемоглобин — как щелочь, так как HbO_2 является в 70—80 раз более сильным кислым соединением, чем Hb .

В карбонатный буфер включена угольная кислота и щелочно-реагирующий бикарбонат натрия.

Белки крови, например альбумины (А), являются амфолитами, т.е. в зависимости от активной реакции среды могут выступать либо как кислота (Альбумин), либо как щелочь (Na Альбумин).

Фосфатная буферная система состоит из кислореагирующего (однозамещенного) фосфата — NaH_2PO_4 и щелочно-реагирующего (двухзамещенного) фосфата — Na_2HPO_4 .

ВНИМАНИЕ!!! Величины буферной емкости не соответствуют физиологической значимости буферов.

Для поддержания кислотно-основного состояния крови наибольшее значение из выше названных буферов имеют карбонатная и фосфатная системы, поскольку при смещении рН они реагируют быстрее, чем белковые системы, а физиологические возможности зависят от таких мощных органов, как легкие (вентиляция и выведение CO_2) и почки (выведение кислых или щелочных соединений с мочой). Легкие и почки при смещениях рН также реагируют значительно быстрее, чем система гемопозза (Hb) и печень (белоксинтезирующая активность). Считается, что при смещении рН крови для нормализации кислотно-основного состояния буферным системам необходимо всего лишь около 30 с, легким — 1—3 мин, почкам — 10—20 ч, а другим органам — еще более, в особенности если в целях компенсации необходимо увеличить уровень гемоглобина и альбуминов в крови.

Таким образом, по буферной емкости буферные системы располагаются в следующем порядке (по убыванию емкости):

1. гемоглобинная;
2. карбонатная;
3. белковая;
4. фосфатная.

Однако, по значимости физиологической (определяется скоростью необходимой для нормализации рН) порядок иной:

1. карбонатная;
2. фосфатная;
3. гемоглобинная;
4. белковая.

Вместе с тем указанные буферные системы тесно связаны между собой и функционируют согласованно, в чем немаловажную роль играет карбонатный буфер. Так, присоединение и отщепление кислорода к гемоглобину ($\text{HbO}_2 \leftrightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$) зависят от двуокиси углерода. В тканях выделяемый клетками CO_2 по градиенту парциальных давлений переходит в эритроциты, где под влиянием фермента карбоангидразы из него образуется угольная кислота ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$); она диссоциирует в эритроцитах ($\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow 2\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$). Появление кислой валентности (H^+) смещает равновесие $\text{HbO}_2 \leftrightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$ вправо, так как HbO_2 является более сильной кислотой, чем Hb , и кислород легко перемещается по градиенту парциальных давлений в ткани. Гемоглобин как щелочной белок связывает H^+ , анион HCO_3^- из эритроцитов переходит в плазму крови, а для сохранения электронейтральности Cl^- из

плазмы перемещается в эритроцит (равновесие Доннана). Освобождающийся из связи с NaCl ион Na^+ , взаимодействуя с ионом HCO_3^- , дает бикарбонат. В этой форме CO_2 транспортируется с кровью в легкие, где идет обратный процесс, связанный с поступлением O_2 из альвеол в кровь, образованием HbO_2 и удалением CO_2 из крови в альвеолы. В легких образование относительно сильной кислоты HbO_2 в эритроцитах приводит к смещению равновесия $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ и $\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ вправо; CO_2 по градиенту парциальных давлений переходит в плазму и далее в альвеолы. Для сохранения электронейтральности ионы Cl^- из эритроцитов переходят в плазму и связываются с ионами Na^+ (равновесие Доннана). Это взаимодействие двух буферных систем имеет важное значение в предупреждении существенных смещений pH в тканях и легких. В тканях поступление CO_2 из клеток приводит к смещению pH в кислую сторону, но этому препятствует образование гемоглобина, имеющего щелочную активность, вследствие отдачи O_2 . В легких удаление CO_2 из крови приводит к ее защелачиванию, но образование HbO_2 , имеющего кислую активность, препятствует этому.

Карбонатная буферная система взаимодействует с белковой системой вследствие образования аминокислотами карбаминовых связей. В тканях, где из клеток выделяется CO_2 , реакция идет в следующем направлении: $\text{R-NH}_2 + \text{CO}_2 \rightarrow \text{R-NH-COOH}$. Таким образом, в тканях белки связывают кислые соединения, а в легких — высвобождают их, и CO_2 выделяется в альвеолы. Большое значение в транспорте CO_2 из тканей имеет гемоглобин, белок которого связывает CO_2 и в форме карбгемоглобина транспортирует в легкие (2—10 % CO_2).

Карбонатная буферная система тесно связана не только с белковой, но и с фосфатной системой, что имеет особенно важное значение для кислотно-основного состояния - стабилизирующей функции почек. Угловая кислота может вступать в обменную реакцию со щелочнореагирующим фосфатом, вследствие чего образуется бикарбонат натрия и кислореагирующий фосфат ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na}_2\text{HPO}_4 \leftrightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4$), который при необходимости выводится из организма почками.

РОЛЬ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В РЕГУЛЯЦИИ PH

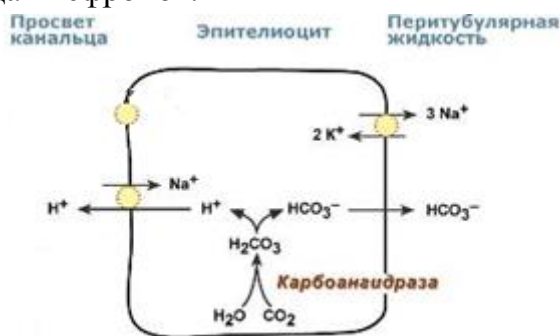
Система внешнего дыхания

Система дыхания участвует в поддержании кислотно-основного состояния вслед за буферными системами и требует несколько больше времени для нормализации pH 1-3 минуты, против 30 секунд для буферных систем. При увеличении $p\text{CO}_2$ (гиперкапния) из-за уменьшения pH стимулируется дыхательный центр и рецепторы синокаротидной зоны, развивается гипервентиляция и избыток CO_2 удаляется из организма с выдыхаемым воздухом наряду с другими органическими кислотами. Увеличение $p\text{CO}_2$ на 10 мм.рт.ст. приводит к увеличению частоты дыхания в 4 раза. При уменьшении $p\text{CO}_2$ (гипокапния), наоборот, происходит торможение дыхательного центра, развивается гиповентиляция и CO_2 задерживается в организме.

Выделительная система

Почки так же участвуют в поддержании pH, однако почкам необходимо около 10-20 часов для реализации своих путей поддержания нормального значения кислотно-основного состояния. Работает через 3 механизма: ацидогенез, аммионогенез и реабсорбция гидрокарбоната.

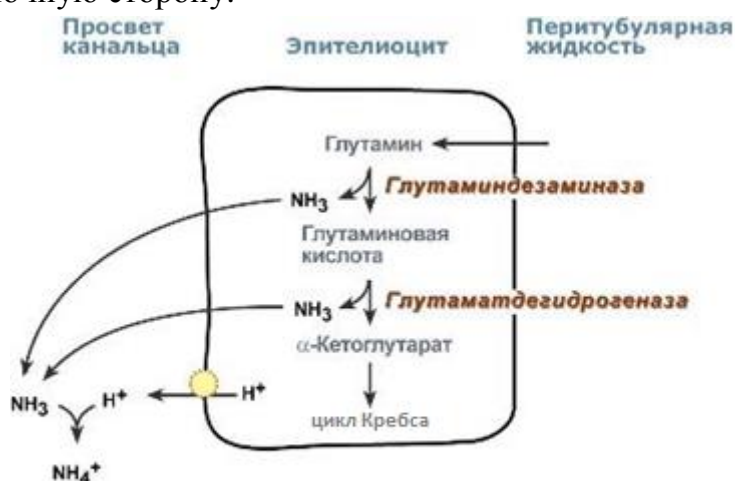
Ацидогенез — образование и секреция в просвет почечных канальцев ионов водорода (кислот) и одновременная реабсорбция ионов натрия. Происходит в проксимальных и дистальных извитых канальцах нефронов.



Из крови CO_2 и воды под влиянием карбоангидразы образуется угольная кислота, которая диссоциирует на протон и бикарбонат-ион, бикарбонат возвращается в кровь, а протон выделяется в мочу, тем самым рН смещается в щелочную сторону. Однако нужно помнить, что ацидогенез сам по себе большого значения не имеет без другого процесса – аммиогенеза.

Реабсорбция гидрокарбоната приводит к смещению рН в щелочную сторону и осуществляется в проксимальных извитых канальцах нефронов при участии процессов ацидогенеза.

Аммиогенез — образование и секреция в просвет канальцев аммиака из глутамина под влиянием глутаминазы. Аммиак связывается с H^+ ионами, дает ионы аммония NH_4^+ (имеют кислую реакцию), их секреция в каналец сопровождается реабсорбцией натрия, которые взаимодействуют с бикарбонат-ионами HCO_3^- диссоциированной угольной кислоты. Образовавшийся бикарбонат натрия (щелочная реакция) поступает в кровь, а ион аммония соединяется с хлором и в виде соли NH_4Cl выделяется с мочой, т.о. приводит к смещению рН в щелочную сторону.



Почки обладают крайне высокой активностью в регуляции рН и могут (в случае когда здоровы) регулировать рН в диапазоне 4,5-8,0. Важно помнить, что регуляция почками рН осуществляется с сохранением закона электронейтральности (закона Берлинера), что приводит в случае ацидоза задержку ионов натрия, но и потерю вместе с протонами ионов калия. Это является причиной того, что ацидотические состояния часто сопровождаются гипокалиемией, что требует соответствующей коррекции.

Желудочно-кишечный тракт

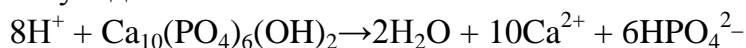
Желудочно-кишечный тракт осуществляет поддержание рН за счет секрецией желудком соляной кислоты, задерживая тем самым натрий и бикорбонат защелачивая кровь, кишечник действует противоположно секретирруя натрий задерживает кислые соединения в крови.

Печень

Не меньшее значение в поддержании рН играет печень. Она способна защелачивать (увеличивать рН) окисляя молочную кислоту, кетоновые кислоты и др. продукты обмена в цикле Кребса или ресинтезируя из них гликоген или жиры, выделяя с желчью протоны. Печень кроме того инактивирует щелочные соединения связывая их с молочной и глюкуроновыми кислотами. В добавок печень является местом синтеза альбумина – одной из весьма емких буферных систем крови.

Костная ткань

Это наиболее медленно реагирующая система. Механизм её участия в регуляции рН заключается в возможности обмена с плазмой крови ионами Ca^{2+} и Na^+ в обмен на H^+ . Происходит растворение гидроксиапатитных кальциевых солей костного матрикса, освобождение ионов Ca^{2+} и связывание ионов HPO_4^{2-} с H^+ с образованием дигидрофосфата, который уходит с мочой



Параллельно при снижении рН (закислении) происходит поступление ионов H^+ внутрь остецитов, а ионов калия – наружу.

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

- I. По характеру нарушений существует два типа нарушений: *ацидоз* и *алкалоз*. Ацидоз — это смещение кислотно-основного состояния в кислую сторону, алкалоз — в щелочную.
- II. По степени компенсации ацидозы и алкалозы могут быть *компенсированными*, когда благодаря буферным системам и физиологическим механизмам компенсации рН крови не выходит за пределы физиологических колебаний, и *декомпенсированными*, когда рН крови выходит за пределы нормы.
- III. По происхождению и механизмам. В зависимости от механизмов развития ацидозы и алкалозы могут быть *газовыми* и *негазовыми*. Газовыми называют нарушения кислотно-основного состояния, обусловленные первичным изменением напряжения углекислого газа в артериальной крови. Негазовые нарушения связаны с первичными изменениями концентрации гидрокарбоната в крови.
- IV. По течению: острые и хронические.
- V. По распространенности: местные и общие.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Газовый ацидоз

Газовым называют ацидоз, развивается вследствие первичного увеличения напряжения углекислого газа в крови (*гиперкапния*).

Причины газового ацидоза:

- a) Нарушение выделения CO_2 из организма при всех видах гиповентиляции (недостаточность внешнего дыхания) — эндогенный газовый ацидоз.
- б) Вдыхание воздуха с высоким содержанием CO_2 (длительное пребывание в закрытых помещениях с плохой вентиляцией, шахтах, подводных лодках) — экзогенный газовый ацидоз.

Защитно-компенсаторные реакции при газовом ацидозе. Почками усиливается ацидогенез, аммионогенез, увеличивается секреция соляной кислоты желудком всё это приводит к образованию дополнительного количества гидрокарбоната и смещению рН в щелочную сторону. Дыхательная система не способна участвовать в компенсации, т.к. окружающий воздух или сама дыхательная система и стали причиной развития газового ацидоза.

| <i>Изменения показателей КОС характерные для газового ацидоза</i> | | | | |
|---|-----------|------------------------|------------------------|-------------------------|
| | <i>pH</i> | <i>pCO₂</i> | <i>SB</i> ¹ | <i>ТКМ</i> ² |
| Компенсированный газовый ацидоз | N | ↑↑ | ↑↑ | ↑ |
| Декомпенсированный газовый ацидоз | ↓↓ | ↑↑ | N | ↑↑ |

¹SB – стандартный буфер (в сути концентрация бикарбоната крови),

²ТКМ – титруемая кислотность мочи (секреция протонов почками)

Способы коррекции газового ацидоза. Необходимо обеспечить выведение CO_2 из организма, для чего устраняют причины недостаточности внешнего дыхания.

Негазовый ацидоз

Негазовый — это ацидоз, основу которого составляет уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови в результате нейтрализации кислотами или потерь организмом.

Виды негазового ацидоза выделяют с учетом причин:

- а) *Метаболический* ацидоз.
- б) *Экзогенный негазовый* ацидоз.
- в) *Выделительный* ацидоз.

Метаболический — это ацидоз, основу которого составляет накопление в организме эндогенных кислот-метаболитов. Он развивается при сахарном диабете I типа (накапливаются кетоновые тела и молочная кислота), гипоксии (молочная кислота, ПВК), голодании (кетоновые тела), почечной недостаточности (фосфаты, сульфаты, мочевая кислота), подагре (мочевая кислота).

Экзогенный — это ацидоз, возникающий вследствие поступления или введения в организм экзогенных нелетучих кислот. Может развиваться при длительном потреблении кислых продуктов, приеме некоторых лекарств, в частности, хлорида аммония; отравлениях.

Выделительный — это ацидоз, возникающий вследствие потери гидрокарбоната организмом или нарушения выделения протонов. Развивается при нарушении функционирования почек и пищеварительной системы.

Разновидности негазового ацидоза:

- ✓ *проксимальный почечный канальцевый ацидоз*: развивается в результате первичных нарушений реабсорбции гидрокарбоната в проксимальных извитых канальцах;
- ✓ *дистальный почечный канальцевый ацидоз*: развивается вследствие первичных нарушений ацидогенеза в дистальных извитых канальцах;
- ✓ *выделительные ацидозы, связанные с потерей гидрокарбоната натрия*: гиперсаливация и потеря гидрокарбоната с поджелудочным соком при диарее, свищах.

Защитно-компенсаторные реакции при негазовом ацидозе.

I. Дыхательные механизмы: при увеличении концентрации ионов водорода возбуждается дыхательный центр, развивается гипервентиляция и увеличивается выведение CO_2 из организма. Крайней формой проявления является дыхание Куссмауля, характерное для метаболического ацидоза – глубокое и шумное.

II. Почечные механизмы: как указывалось выше требуют для своей реализации бóльшего количества времени, нежели дыхательные. В почках усиливается ацидогенез и аммионогенез, увеличивается реабсорбция гидрокарбоната натрия. Желудок увеличивает продукцию соляной кислоты.

| <i>Изменения показателей КОС характерные для негазового ацидоза</i> | | | | |
|---|-----------|------------------------|-----------|------------|
| | <i>pH</i> | <i>pCO₂</i> | <i>SB</i> | <i>TKM</i> |
| Компенсированный негазовый ацидоз | <i>N</i> | ↓↓ | ↓↓ | ↑ |
| Декомпенсированный негазовый ацидоз | ↓↓ | ↓ | ↓↓ | ↑↑ |

Способы коррекции негазового ацидоза. Коррекция этого нарушения должна быть направлена на нормализацию концентрации гидрокарбоната в плазме крови. Для этого целесообразно внутривенно вводить растворы гидрокарбоната натрия NaHCO_3 .

Газовый алкалоз

Газовым алкалозом – называют состояние, при котором первично уменьшается напряжение углекислого газа в крови (*гипокапния*).

Причиной газового алкалоза является гипервентиляция легких. Она бывает при:

- а) непосредственном возбуждении дыхательного центра (опухолью головного мозга, при энцефалите, истерии);
- б) рефлекторном возбуждении дыхательного центра из-за раздражения периферических хеморецепторов (горная болезнь, лихорадка);
- в) неправильно осуществляемой искусственной вентиляции легких.

Защитно-компенсаторные реакции при газовом алкалозе. Компенсаторные реакции при газовом алкалозе направлены на уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови и обеспечиваются почками. При уменьшении $p\text{CO}_2$, крови уменьшается интенсивность ацидогенеза в проксимальных извитых канальцах нефронов, что ведет к уменьшению реабсорбции гидрокарбоната. Следствием этого является увеличение pH мочи, с одной стороны, и уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови, с другой.

| <i>Изменения показателей КОС характерные для газового алкалоза</i> | | | | |
|--|-----------|------------------------|-----------|------------|
| | <i>pH</i> | <i>pCO₂</i> | <i>SB</i> | <i>ТКМ</i> |
| Компенсированный газовый алкалоз | N | ↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| Декомпенсированный газовый алкалоз | ↑↑ | ↓↓ | N | ↓↓ |

Способы коррекции газового алкалоза. Коррекция этого нарушения направлена на увеличение напряжения углекислого газа в крови, т.е. на борьбу с гипокапнией. С этой целью для дыхания используют газовые смеси, богатые CO_2 например карбоген, состоящий из O_2 (95%) и CO_2 (5%).

Негазовый алкалоз

Негазовым называют алкалоз, состояние при котором первично увеличивается концентрация гидрокарбоната в плазме крови.

Виды негазового алкалоза выделяют с учетом причин его возникновения:

1. Выделительный негазовый алкалоз:

- а) гипохлоремический;
- б) гипокалиемический.

2. Экзогенный негазовый алкалоз.

Гипохлоремический - это негазовый алкалоз, связанный с потерей анионов хлора. При этом потеря анионов хлора восполняется увеличением концентрации анионов гидрокарбоната. Наиболее частой причиной развития такого алкалоза является неукротимая рвота, при которой теряется большое количество хлора через соляную кислоту.

Гипокалиемический - это негазовый алкалоз, который развивается вследствие потери организмом ионов калия. Наиболее частой причиной его возникновения является гиперальдостеронизм, при котором увеличивается секреция ионов калия в мочу и развивается гипокалиемия.

Экзогенный — это негазовый алкалоз, связанный с поступлением в организм экзогенных оснований. Чаще всего бывает при введении большого количества гидрокарбоната натрия NaHCO_3 , например, при неправильной коррекции негазового ацидоза.

Защитно-компенсаторные реакции при негазовом алкалозе. Компенсаторные реакции в этих условиях направлены на увеличение напряжения углекислого газа в крови и обеспечиваются системой внешнего дыхания. При увеличении pH уменьшается возбудимость и угнетается дыхательный центр, что приводит к гиповентиляции легких. Как следствие, уменьшается выделение CO_2 , и $p\text{CO}_2$ крови возрастает.

| <i>Изменения показателей КОС характерные для негазового алкалоза</i> | | | | |
|--|-----------|------------------------|-----------|------------|
| | <i>pH</i> | <i>pCO₂</i> | <i>SB</i> | <i>ТКМ</i> |
| Компенсированный негазовый алкалоз | N | ↑↑ | ↑↑ | ↓ |
| Декомпенсированный негазовый алкалоз | ↑↑ | N | ↑↑ | ↓↓ |

Способы коррекции негазового алкалоза.

При гипохлоремическом алкалозе для восстановления концентрации анионов хлора в плазме крови вводят растворы хлорида аммония NH_4Cl .

При гипокалиемическом алкалозе введением в организм хлорида калия KCl восстанавливают концентрацию ионов калия.

В условиях экзогенного (гипернатриемического) алкалоза вводят диуретики - ингибиторы карбоангидразы с целью угнетения ацидогенеза в проксимальных извитых канальцах нефронов и уменьшения реабсорбции гидрокарбоната.

ОБЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КОС

Ацидоз

I. Негазовый ацидоз приводит к нарушению чувствительности адренорецепторов периферических сосудов, что вызывает вазодилатацию, снижение АД, которое крайне тяжело стабилизировать в таких условиях. Кроме того при негазовом ацидозе развивается дыхание Куссмауля, следствием его становится снижение $p\text{CO}_2$, а это в свою очередь снижает возбудимость сосудодвигательного центра и АД еще больше снижается. В итоге ухудшается кровоток в коронарных, церебральных и ренальных артериях, что может привести к смерти.

II. При газовом ацидозе из-за высокого уровня CO_2 напротив развивается спазм резистивных артериол, может значительно повыситься артериальное давление.

III. При любой форме ацидоза протоны избыточно поступают в клетку, что вызывает ацидотическое повреждение клеток, следствия нутриклеточного ацидоза становятся:

- а) изменение конформации белковых молекул с нарушением их ферментативных, сократительных и других свойств;
- б) повышение проницаемости клеточных мембран;
- в) активацию лизосомальных гидролитических ферментов и фосфолипаз
- г) в кардиомиоцитах ионами водорода блокируются кальциевые каналы, что делает невозможным сокращение, так развивается сердечная недостаточность при ацидозах.

Независимо от причин декомпенсированный ацидоз из-за выше названных механизмов приводит к формированию ацидотической комы и к смерти.

Алкалоз

Для алкалоза особенно характерно расширение резистивных сосудов, что приводит к снижению ОПСС и, как следствие, падение артериального давления, что играет критическую роль для мозгового, коронарного и почечного кровотока.

Из-за нарушения выхода кальция из кости в условиях алкалоза в крови развивается гипокальциемия, которая приводит к судорогам, ларингоспазму, тетании.

Внутриклеточный алкалоз приводит к:

- а) нарушению конформации структурных, функциональных белков и белков ферментов, что блокирует синтез АТФ и все функции клетки;
- б) увеличению гидрофильности клеточных коллоидов, вследствие чего развивается отек клетки;
- в) нарушению окислительного фосфорилирования в митохондриях, что усугубляет дефицит АТФ.

Алкалозы быстрее приводят к развитию тяжелых форм нарушения сознания, коме и смерти.

СВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И НАРУШЕНИЯМИ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Первичные нарушения кислотно-основного состояния закономерно приводят к вторичным нарушениям обмена электролитов, и наоборот, первичные нарушения обмена электролитов вызывают развитие вторичных нарушений кислотно-основного состояния.

При декомпенсированных ацидозах развивается гиперкалиемия, а при гиперкалиемии — ацидоз. Это во многом объясняется изменениями процессов секреции ионов калия и водорода в дистальных извитых канальцах почечных нефронов. При *ацидозе* усиление ацидогенеза в почках сопровождается уменьшением секреции калия, в результате чего его концентрация в плазме крови возрастает. Если же первично развивается гиперкалиемия, то она вызывает усиление процессов секреции ионов калия в почечные канальцы и угнетение ацидогенеза. Следствием этого является увеличение концентрации ионов водорода в плазме крови, т.е. развивается ацидоз.

В условиях декомпенсированного алкалоза закономерно возникает гипокалиемия, а в результате первичной гипокалиемии — вторично алкалоз.

Изменения содержания ионов натрия в плазме крови также могут сопровождаться нарушениями кислотно-основного состояния, если при этом изменяется концентрация ионов гидрокарбоната (а не хлора). Так, при гипернатриемии с увеличением концентрации гидрокарбоната развивается алкалоз, и наоборот, гипонатриемия, связанная с уменьшением содержания гидрокарбонатных анионов в плазме крови, является причиной ацидоза.

Увеличение концентрации ионов хлора в плазме крови (гиперхлоремия) при нормальном уровне ионов натрия сопровождается развитием ацидоза и, соответственно, уменьшение содержания ионов хлора (гипохлоремия), если оно не связано с гипонатриемией, является причиной алкалоза.

ПОКАЗАТЕЛИ НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО ОБМЕНА

Показатели КОС, характеризующие его состояние, разделяются на кровяные и мочевые. Среди кровяных наибольшее значение имеют:

pH-активная реакция крови, связанная с концентрацией H^+ -ионов; снижение pH свидетельствует об увеличении в крови кислот, а увеличение — о возрастании щелочей. Отсутствие изменений позволяет говорить либо о нормальном КОС, либо о его компенсации. pH артериальной крови в норме 7,34-7,45.

pCO₂ — парциальное давление углекислого газа в крови, отражающее то его давление, при котором произошло растворение этого газа. pCO₂ артериальной крови в норме колеблется в пределах 34-45 мм рт.ст.

Изменения pCO₂ возникают при респираторных (газовых) нарушениях, сопровождающихся либо гипервентиляцией и избыточным выведением CO₂, либо гиповентиляцией и избыточной задержкой CO₂ в организме. Смещения pCO₂ могут возникать также при обменных нарушениях в организме, когда происходит изменение уровня органических кислот в крови. При накоплении таких кислот компенсаторная гипервентиляция легких способствует удалению CO₂ и нормализации pH; при падении уровня этих кислот компенсаторная гиповентиляция способствует накоплению CO₂ в крови и нормализации pH.

SB—концентрация бикарбоната, изменяется и при газовых (респираторных) и при обменных нарушениях. В случае накопления в крови неорганических кислот и связывания их с бикарбонатом уровень SB уменьшается, а при падении уровня органических кислот — увеличивается. При гиповентиляции легких и задержке CO₂ в крови как приспособительное явление уровень SB возрастает, а при гипервентиляции и удалении CO₂ — понижается. SB - стандартный гидрокарбонат в норме колеблется в пределах 21-25 ммоль/л.

Дополнительные параметры

BB (Buffer Base) — буферные основания, т.е. сумма всех буферных соединений, из которых наибольшее значение имеют бикарбонатный и белковый буферы. Этот показатель отражает возникновение обменных нарушений, при которых изменяется уровень органических кислот в крови, т.е. уменьшается при развитии негазового ацидоза. BB - буферные основания в норме 45-52 ммоль/л.

BE (Base Excess) — нормальные границы смещения (сдвига) буферных оснований; является наиболее чувствительным показателем обменных нарушений КОС в организме. Положительное смещение BE регистрируется при избытке нелетучих щелочных соединений или при недостатке кислот (алкалоз); отрицательное смещение BE обнаруживается при противоположных состояниях - ацидозе. BE - сдвиг буферных оснований в норме составляет от -2,5 до +2,5 ммоль/л.

ТКМ – титруемая кислотность мочи, отражает секрецию протонов проксимальными канальцами почек.