

**НАРУШЕНИЕ  
КИСЛОТНО-  
ЩЕЛОЧНОГО  
РАВНОВЕСИЯ**

# КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

**Экзогенный  $H^+$  + эндогенный  $H^+$**   
**=**  
**выведенный из организма  $H^+$**

**КЩР ►► определенное соотношение**  
**концентрации протонов водорода**  
**( $H^+$ ) гидроксильных анионов ( $OH^-$ ) в**  
**биологических средах организма.**

# КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

- Соотношение между водородными и гидроксильными ионами выражает рН крови. (рН- power Hydrogen).
- рН это отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов (протонов) в растворе, выраженной в моль/литр.
- Если  $\text{pH}=7$ , концентрация  $\text{H}^+=10^{-7}$  моль/л и  $\text{OH}^-=10^{-7}$  моль/л, т.е. раствор имеет равное количество ионов и потому он нейтрален.

# КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

**pH артериальной крови = 7,35–7,45**

**pH венозной крови = 7,26–7,36**

**в клетках и ткани pH  $\approx$  6,9-7,2 (в клетке накапливаются кислые продукты)**

**pH лимфы = 7,35–7,4**

**pH спинно-мозговой жидкости = 7,4–7,6**

**pH жидкости суставов = 7,62–7,7**

## ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА КЩР ДЛЯ ОРГАНИЗМА

- 1) pH определяет физикохимические свойства коллоидных структур;
- 2) pH определяет активность, конформацию белков;
- 3) pH определяет чувствительность клеточных рецепторов;
- 4) pH определяет проницаемость мембран;
- 5) pH регулирует сосудистый тонус;
- 6) pH определяет состояние дыхательного центра;
- 7) pH влияет на состояние ЦНС;

# ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА КЩР ДЛЯ ОРГАНИЗМА

## ПОСЛЕДСТВИЯ СДВИГА $pH^+$ В ТУ ИЛИ ИНУЮ СТОРОНУ

- сдвиг  $pH$  на одну десятую (0,1) от нормы – выражается в тяжелой патологии;
- сдвиг  $pH$  на две-три десятые (0,2-0,3) – развивается коматозное состояние;
- если  $pH$  сдвигается на три-четыре десятые (0,3-0,4) – организм погибает.

# **I. Поступление экзогенных H<sup>+</sup> :**

**кислоты пищи и жидкостей**

# **II. Образование эндогенных H<sup>+</sup> :**

**1) окисление глюкозы, жирных кислот, аминокислот - CO<sub>2</sub>;**



## II. Образование эндогенных $H^+$ :

2) анаэробный гликолиз – молочная кислота;

3) конденсация AcetylCoA –

образование кетоновых тел:

$\beta$ -гидроксимасляная,

ацетоуксусная кислоты и ацетон.

4) SH группы аминокислот – серная кислота;

5) распад фосфолипидов –

фосфорная кислота.

6) потеря бикарбонатов (понос, поражения почек) - относительный избыток  $H^+$ .



# ВИДЫ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И КИСЛОТЫ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ОРГАНИЗМЕ



### III. Выведение кислот из организма:

#### А. Буферные системы – нейтрализация избытка кислот и щелочей

- *Бикарбонатный буфер* -  $\text{H}_2\text{CO}_3$  –  $\text{NaHCO}_3$
- *Фосфатный буфер* -  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  -  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$
- *Белковый буфер* - Н-белок - К-(Na) протеинат
- *Гемоглобиновый буфер* -  $\text{Hb}$  -  $\text{Hb}(\text{O}_2)_4$   


### III. Выведение кислот из организма:

В) Обмен ионов между жидкостями  
внеклеточного сектора, клетками и  
межклеточной матрицей:



## Гидрокарбонатный буфер крови и межклеточной жидкости:

$\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ , соотношение 1/20.

В клетках вместо натрия калий или магний.

79 % общей буферной емкости крови.

Этот буфер ассоциирован с внешним дыханием, почками, костной тканью.

Костная ткань - депо карбонатов, откуда они вымываются в кровь.

**Гемоглобин:** его емкость составляет до 75 % всей буферной емкости крови.

Его компоненты:

восстановленный и оксигенированный гемоглобин:



Восстановленный гемоглобин ведет себя как слабое основание.

Оксигенированный как слабая кислота.

# **Белки главный внутриклеточный буфер.**

**Составляют 3/4 буферной ёмкости  
внутриклеточной жидкости.**

**Карбоксильная группа (RCOOH) обеспечивает  
нейтрализацию как избытка кислот, так и  
избытка щелочей.**

**Аминогруппа (RNH<sub>2</sub>) обеспечивает основные  
свойства.**

## **Фосфатный внутриклеточный буфер:**

**$\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$ , соотношение 1/4.**

**$\text{NaH}_2\text{PO}_4$  – кислый компонент (натрий дигидрофосфат, однозамещенный фосфат);**

**$\text{Na}_2\text{HPO}_4$  – основной компонент (натрий гидрофосфат, двузамещенный фосфат).**

**Система аммиак / ион аммония**

**$\text{NH}_3$  /  $\text{NH}_4^+$**

**действует преимущественно  
в моче.**



**Важное значение в поддержании КЩР:**

**обмен  $\text{Cl}^-$ -  
и  $\text{HCO}_3^-$ -  
между эритроцитами и плазмой.**

# БУФЕРЫ КРОВИ

≈ 43%

ПЛАЗМА

≈ 35%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 7%

БЕЛКОВЫЙ

≈ 1%

ФОСФАТНЫЙ

≈ 57%

ЭРИТРОЦИТЫ

≈ 35%

ГЕМОГЛОБИНОВЫЙ

≈ 18%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 4%

ФОСФАТНЫЙ

## **Метаболические процессы также играют буферную роль:**

- Молочная кислота ► в глюкозу, а затем ► гликоген.**
- Кетоновые тела ► в высшие жирные кислоты.**
- Неорганические кислоты нейтрализуются солями натрия, калия, которые освобождаются при дезаминировании аминокислот с образованием аммонийных солей.**

## Метаболические процессы также играют буферную роль:

- Щелочи нейтрализуются лактатом.
- Сильные кислоты и щелочи нейтрализуются благодаря растворению в липидах или связыванию с органическими веществами в недиссоциируемые и нерастворимые соли.

# Деятельность внутренних органов:

## Печень:

- **Превращение молочной кислоты в гликоген.**
- **Образование аммиака, способного нейтрализовать кислоты как в самих гепатоцитах, так и в плазме крови и в межклеточной жидкости.**
- **Экскреция в кишечник кислых и основных веществ с жёлчью.**

# Деятельность внутренних органов:

## Печень:

- ▶ **Образование мочевины:**  
**снижение способности систем**  
**окисления среды.**

# Легкие:

- $\text{H}_2\text{CO}_3$  карбоангидраза  $\longleftrightarrow$   $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$
- Снижение pH является рефлексорным стимулом увеличения частоты и глубины дыхательных движений. Вследствие этого лёгкие выделяют избыток  $\text{CO}_2$  и pH увеличивается.
- Повышение pH снижает возбудимость инспираторных нейронов дыхательного центра и приводит к гиперкапнии.

# Легкие:

- Система внешнего дыхания довольно быстро (в течение нескольких минут) способна устранить или уменьшить сдвиги рН и предотвратить развитие ацидоза или алкалоза:
- **увеличение вентиляции лёгких в 2 раза повышает рН крови примерно на 0,2.**
- **снижение вентиляции на 25% может уменьшить рН на 0,2-0,3.**



## Почки:

- **Выведение нелетучих кислот:  
H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> и H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>.**

Секреция фосфатов осуществляется эпителием дистальных канальцев при участии фосфатной буферной системы:



Гидрокарбонат натрия реабсорбируется в кровь и поддерживает гидрокарбонатный буфер, а NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> выводится из организма с мочой.

# Почки:

## Ацидогенез

**Энергозависимый процесс, протекающий в эпителий дистальных отделов нефрона и собирательных трубочек, обеспечивает секрецию в просвет канальцев  $H^+$  в обмен на реабсорбируемый натрий.**

**Бикарбонат возвращается в кровь,  $H^+$  выводится с мочой.**

- **Аммионогенез.**

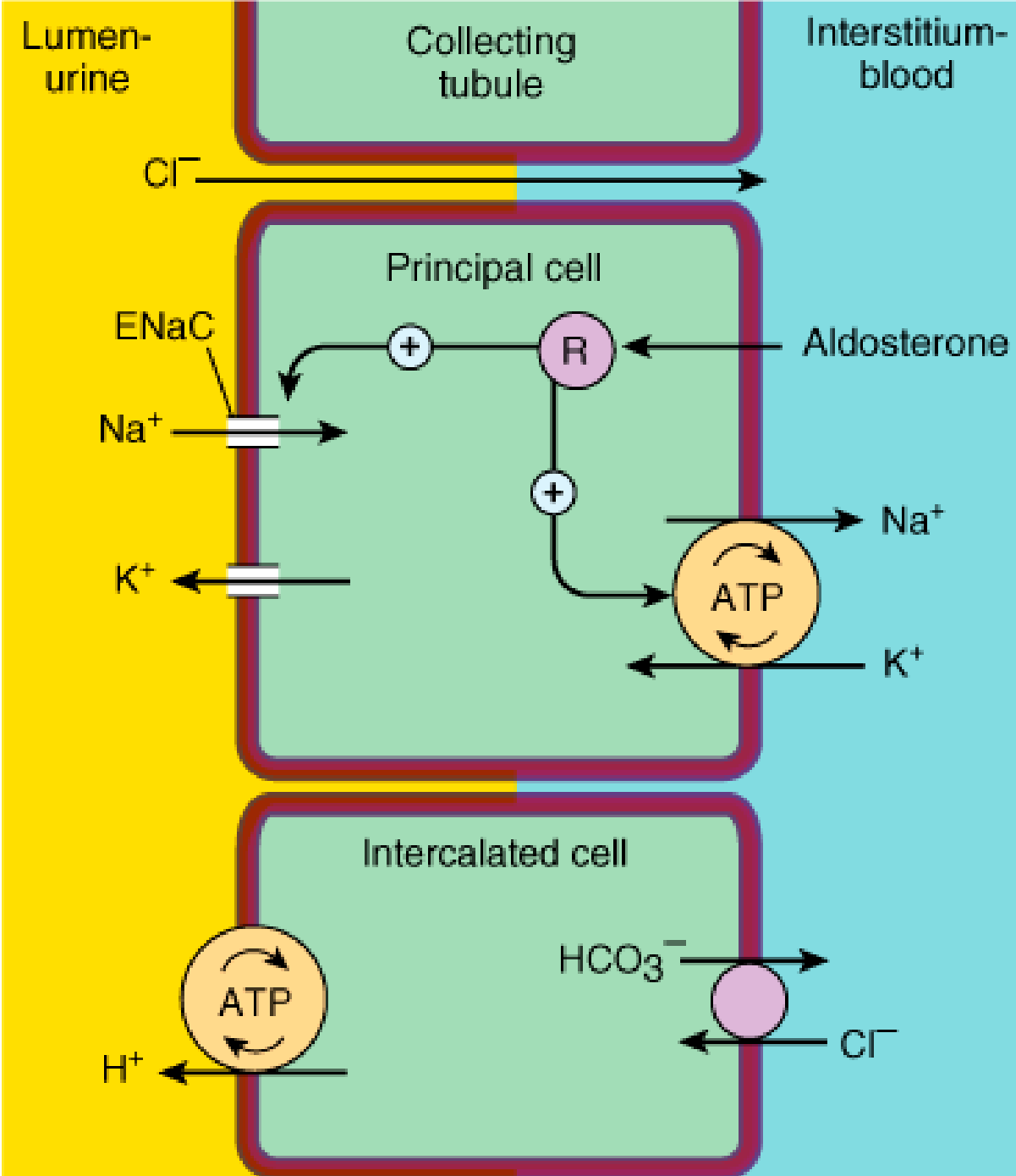
Осуществляется путём окислительного дезаминирования аминокислот, преимущественно (2/3) глутаминовой.

Образующийся аммиак диффундирует в просвет канальцев.

Там  $\text{NH}_3$  присоединяет ион  $\text{H}^+$  с образованием иона аммония ( $\text{NH}_4^+$ ).

Ионы  $\text{NH}_4^+$  замещают  $\text{Na}^+$  в солях и выделяются преимущественно в виде  $\text{NH}_4\text{Cl}$  и  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ .

В кровь при этом поступает эквивалентное количество гидрокарбоната натрия, обеспечивающего регенерацию гидрокарбонатной буферной системы.



# ЖКТ

**Желудок** участвует в контроле КЩР путём изменения секреции соляной кислоты: при защелачивании жидких сред организма этот процесс тормозится, а при закислении — усиливается.

## ЖКТ

**Кишечник** способствует уменьшению или устранению сдвигов КЩР посредством:

- Секреция кишечного сока, содержащего большое количество гидрокарбоната. При этом в плазму крови поступает  $\text{H}^+$ .
- Изменения количества всасываемой жидкости. Это способствует нормализации водного и электролитного баланса в клетках, во внеклеточной и других биологических жидкостях и как следствие — нормализации pH.
- Реабсорбция компонентов буферных систем ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ).

## НАРУШЕНИЯ КЩР

- **Ацидоз** – избыток кислот или дефицит оснований в организме.
- **Алкалоз** – избыток оснований или дефицит кислот в организме.

В обоих случаях избыток может быть **абсолютным или относительным.**

- **Классификация ацидозов и алкалозов:**
- **Ацидоз компенсированный** - поддержание постоянного рН (7,35-7,45), но с дефицитом оснований.
- **Алкалоз компенсированный** - поддержание постоянного рН (7,35-7,45), но с избытком оснований.
- **Ацидоз декомпенсированный (<7,35)** - истощение буферных систем и увеличение концентрации  $H^+$  (рН снижается).
- **Алкалоз декомпенсированный (>7,45)** - истощение буферных систем и уменьшение концентрации  $H^+$  (рН увеличивается).



**Всегда в артериальной крови:**

**1. Бикарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ),**

**Норма: 22 – 28 mEq/L.**

**Результат формирования и почечной реабсорбции.**

## 2. $P_aCO_2$

Нормальные значения:

**38-42 mm Hg в артериальной крови.**

**Среднее значение = 40 mm Hg**

### 3. Буферные основания

Сумма всех анионов получавших протон водорода:

Бикарбонат, гемоглобин, фосфат, белки.

Нормальный уровень: 42-54 mEq/l.

**Среднее значение: 48 mEq/l.**

## 4. Избыток или дефицит оснований.

Нормальные величины:

**-2,3 / +2,3 mEq/l**

Высчитывается как разницу между обнаруженным уровнем буферного основания (**x mEq/l**) и его нормальным значением (**48 mEq/l**):

$$X-48 = ?$$

- **Ацидозы и алкалозы  
газовые (дыхательные)**

**— нарушения внешнего дыхания с  
уменьшением или задержкой  
дыхания (ацидоз)**

**— либо избыточным выведением  
из организма  $\text{CO}_2$  из состава  
 $\text{H}_2\text{CO}_3$  (алкалоз)**

- **Ацидозы и алкалозы  
негазовые (метаболические)**

**нарушения обмена с накоплением  
кислот/щелочей;**

**экзогенные – избыточное  
поступление в организм кислот или  
щелочей**

***экскреторные* - избыточное  
выведение из организма кислот или  
щелочей**

***комбинированный***

## **Смешанные формы ацидозов и алкалозов:**

- 1. Газовый алкалоз + метаболический ацидоз  
(острая кровопотеря, высотная болезнь).**
- 2. Газовый алкалоз + почечный канальцевый  
ацидоз (сердечная недостаточность).**
- 3. Артериальный газовый алкалоз +  
венозный газовый ацидоз  
(дыхание O<sub>2</sub> под повышенным давлением).**

# АЦИДОЗ газовый или респираторный

Избыток углекислоты из-за нарушения ее выведения легкими. Недостаточности аппарата внешнего дыхания.



Основные причины:

заболеваниях легких, угнетение дыхательного центра наркотиками, барбитуратами, вдыхание газовых смесей с высоким содержанием  $\text{CO}_2$ .

Соотношение  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$  становится более 1/19.

Результат: гиперкапния, гипоксемия, гипоксия, ионный дисбаланс.

Гиперкалиемиа.



# Компенсация.

**Восстановление соотношения гидрокарбонатного буфера (гемоглобин, в меньшей степени белковый буфер и почки).**

**Роль почек в компенсации газового ацидоза заключается в усилении секреции ионов водорода.**

**Кислотность мочи повышается.**

**Аммиогенез может быть увеличен.**

# **Затянувшийся газовый ацидоз**

**Может привести к вторичным повреждениям:**

- перегрузочная форма сердечной недостаточности из-за вазодилатации;**
- увеличение ОЦК;**
- увеличение внутричерепного давления;**
- ваготония;**
- бронхоспазм;**
- осложнение газового ацидоза негазовым.**

# **Ацидозы негазовые**

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ**

**Одна из наиболее частых и опасных форм нарушения КЩР.**

**Такой ацидоз наблюдается при сердечной недостаточности, гипоксии, нарушениях функций печени и почек по нейтрализации и экскреции кислых веществ, истощении буферных систем (например, в результате кровопотери или гипопротеинемии).**

# Ацидозы негазовые

- ***Метаболический кетоацидоз***  
избыточное образование кетоновых тел  
/сахарный диабет, голодание, печеночная  
недостаточность/
- ***Метаболический лактоацидоз***  
усиление синтеза молочной кислоты  
либо неспособность печени  
утилизировать молочную кислоту –  
анаэробный гликолиз, печеночная  
недостаточность.

## Ацидозы негазовые

- **Экскреторный почечный ацидоз**  
задержка кислот в организме либо *потеря оснований* - диффузный гломерулонефрит, уремия.
- **Экскреторный желудочно-кишечный ацидоз** диарея (удаление бикарбонатов).
- **Экзогенный ацидоз**  
*избыточное потребление кислот (аскорбиновой кислоты).*

## Проявления ацидозов.

- 1. Нарушения ЦНС:** головокружение, сонливость, кома (при рН ниже 7,2)
- 2. Нарушения дыхания:** гипервентиляция, периодическое дыхание Kussmaul, бронхоспазм.
- 3. Сердечно-сосудистые нарушения:** расширение сосудов, артериальная гипотензия, недостаточность кровообращения.
- 4. Мозговое кровообращение:** расширение сосудов мозга, отек мозга, усиленная продукция спинномозговой жидкости, внутричерепная гипертензия.

## **5. Транспорт кислорода:**

- Снижается сродство Hb к кислороду.**
- Облегчается отдача кислорода в капиллярах большого круга.**
- Снижается активность оксигенации крови в капиллярах малого круга.**

## **6. Водно-электролитные нарушения:**

### **∅ гиперкалиемия:**

**Захват  $H^+$  клетками с высвобождением  $K$ : аритмии сердца (экстрасистолия, фибрилляция).**

### **∅ гипернатриемия и гиперхлоремия:**

**Высвобождение  $Na$  в обмен на  $H^+$  и  $Cl$ : гиперосмолярность – отек - эксикоз клеток.**

### **∅ гиперкальциемия:**

**Захват  $H^+$  костной матрицей с высвобождением кальция – остеопороз.**

**Угнетение нервно-мышечной возбудимости.**



## **7. Уменьшение чувствительности адренорецепторов**

**ослабление сердечной функции;  
ослабление тонуса сосудов –  
артериальная гипотензия.**

# Компенсация

**Включает срочные и долговременные механизмы**

## Срочные механизмы:

- 1. Связывание избытка кислот гидрокарбонатным буфером.**
- 2. Связывание избытка кислот белками.**
- 3. Связывание избытка кислот костной тканью.**
- 4. Ликвидации избытка угольной кислоты через легочную гипервентиляцию.**

# АЛКАЛОЗЫ

## **1) Алкалоз газовый (респираторный)**

**гипервентиляция легких – избыточное выведение  $\text{CO}_2$  из состава угольной кислоты.**

## **2) Алкалоз метаболический (негазовый)**

**избыточная реабсорбция щелочей в почках (гиперальдостеронизм).**

# АЛКАЛОЗЫ

## **3) Алкалоз экскреторный**

**рвота, гипоацидность желудка,  
диуретики**

## **4) Алкалоз экзогенный**

**чрезмерное потребление щелочных  
минеральных вод, молока, вливание  
бикарбоната**

# ПРОЯВЛЕНИЯ АЛКАЛОЗОВ

- **Гипокапния**

**спазм мозговых сосудов → ишемия  
мозга → головокружение →  
парестезии → обмороки**

- **Гипотония периферических вен**

**снижение венозного возврата к  
сердцу – нарушение диастолического  
наполнения - недостаточность  
кровообращения**

# ПРОЯВЛЕНИЯ АЛКАЛОЗОВ

- **Потеря катионов (K) и воды с мочой**  
гипокалиемия (снижается чувствительность рецепторов к вазопрессину) → обезвоживание
- **Гипокалиемия**  
тахикардия → снижение АД → ортостатический коллапс
- **Гипокальциемия** → судороги

# Лабораторный анализ артериальной крови №1

- **pH = 7,35**
- **PCO<sub>2</sub> = 49 mm Hg**
- **Бикарбонат = 24 mEq/L**

**Вывод:**

**Ацидоз респираторный  
компенсаторный.**

## Лабораторный анализ артериальной крови №2

- **pH = 7,29**
- **PCO<sub>2</sub> = 49 mm Hg**
- **Бикарбонат = 19 mEq/L**

**Вывод:**

**Ацидоз респираторный  
декомпенсаторный.**



## Лабораторный анализ артериальной крови №3

- **pH = 7,44**
- **PCO<sub>2</sub> = 33 mm Hg**
- **Бикарбонат = 28 mEq/L**

**Вывод:**

**Алкалоз респираторный  
компенсаторный.**

## Лабораторный анализ артериальной крови №4

- **pH = 7,49**
- **PCO<sub>2</sub> = 33 mm Hg**
- **Бикарбонат = 36 mEq/L**

**Вывод:**

**Алкалоз респираторный  
декомпенсированный.**

## Лабораторный анализ артериальной крови №5

- **pH = 7,49**
- **PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg**
- **Бикарбонат = 32 mEq/L**

**Вывод:**

**Алкалоз негазовый  
декомпенсированный.**

# Лабораторный анализ артериальной крови №6

- **pH = 7,36**
- **PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg**
- **Бикарбонат = 23 mEq/L**

**Вывод:**

**Ацидоз негазовый  
компенсаторный.**

## Лабораторный анализ артериальной крови №7

- **pH = 7,30**
- **PCO<sub>2</sub> = 39 mm Hg**
- **Бикарбонат = 20 mEq/L**

**Вывод:**

**Ацидоз негазовый  
декомпенсаторный.**

# Лабораторный анализ артериальной крови №8

- **pH = 7,31**
- **PCO<sub>2</sub> = 35 mm Hg**
- **Бикарбонат = 19 mEq/L**

Вывод:

**Ацидоз негазовый (метаболический)  
Дыхательный (респираторный) алкалоз**

# Правило компенсации метаболического ацидоза и алкалоза

<b>метаболический ацидоз</b>	<b>метаболический алкалоз</b>
<b>Снижение бикарбоната</b>	<b>Повышение бикарбоната</b>
<b>Снижение <math>pCO_2</math></b> <b>1,2 mmHg на 1 мэкв/л бикарбоната</b>	<b>Повышение <math>pCO_2</math></b> <b>0,6 mmHg на 1 мэкв/л бикарбоната</b>

- **Метаболический ацидоз пример**

pH=7,27

HCO<sub>3</sub> = 18

**pCO<sub>2</sub>?** - для компенсации ацидоза

Решение:

1. pCO<sub>2</sub> должен падать
2. 22-18 = 4 (дефицит бикарбоната)
3. 4 x 1.2 = 4.8 (уровень падения pCO<sub>2</sub>)

**Вывод:**

если pCO<sub>2</sub> < 33,2 mmHg (38-4,8=33,2) →

**ацидоз будет компенсированным  
и pH повысится до или > 7,35**



- **Метаболический алкалоз пример**

pH=7,48

HCO<sub>3</sub> = 38

**pCO<sub>2</sub>?** - для компенсации ацидоза

Решение:







1. pCO<sub>2</sub> должен увеличиться
2. 28-18 = 10 (избыток бикарбоната)
3. 10 x 0.6 = 6 (уровень повышения pCO<sub>2</sub>)







**Вывод:**

если pCO<sub>2</sub> este > 48 mmHg (42+6) →

**алкалоз будет компенсированным  
и pH снизится до или < 7.45**

# Компенсирование дыхательного ацидоза и алкалоза

	pCO <sub>2</sub>	pH	HCO <sub>3</sub>
Ац. Дых. Острый	 10	 0.08	 1
Ац. Дых. Хрон.	 10	 0.03	 3

	pCO <sub>2</sub>	pH	HCO <sub>3</sub>
Ал. Дых. Острый	 10	0.08 	 2
Ал. Дых. Хрон.	 10	0.03 	 5

# Долговременные механизмы компенсации: почки, печень и желудок.

## 1. Почки.

Поскольку  $p\text{CO}_2$  в крови понижено, ацидогенез не активен.

Выделение кислых продуктов повышается за счет аммиогенеза.

## 2. Печень.

Образования аммиака, глюконеогенез, детоксикация с последующим выведением их из организма.

## 3. Желудок.

Секреция сока со сниженным содержанием соляной кислоты.

## Срочная компенсация респираторного алкалоза

- Снижение объёма альвеолярной вентиляции при уменьшении  $pCO_2$  крови.
- Активация внутриклеточных буферных систем: гидрокарбонатного, белкового, гемоглобинового, фосфатного. Это обеспечивает выход  $H^+$  из клетки в межклеточную жидкость и далее в кровь в обмен на  $K^+$  и  $Na^+$ .
- Активация гликолиза с интенсивным образованием молочной и пировиноградной кислот, что приводит к уменьшению  $pH$ .
- Выход внутриклеточного  $Cl^-$  в межклеточную жидкость в обмен на  $HCO_3^-$ . Это обеспечивает снижение концентрации гидрокарбоната как в интерстиции, так и в плазме крови и как следствие — уменьшение  $pH$ .

# Долговременная компенсация респираторного алкалоза

## Реализуются преимущественно почками:

- Торможение ацидогенеза в связи с повышенной концентрацией  $\text{HCO}_3^-$  в эпителии дистальных отделов нефронов.
- Активация калийуреза.
- Увеличение выведения из крови в мочу  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ .
- Торможение аммионогенеза. Последнее происходит при угнетении в условиях алкалоза активности глутаминазы и снижения количества глутамата, поступающего в митохондрии.

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

