

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени  
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:  
«Кислотно-щелочное равновесие»

Выполнила: ординатор 1 года  
кафедры Анестезиологии и реаниматологии ИПО  
Михалевич Наталья Федоровна

Красноярск 2023г

План реферата:

1. Что такое кислотно-щелочное равновесие
2. Что такое буферные системы организма
3. Какова регуляция буферными системами
4. Основные показатели кислотно-щелочного состояния
5. Какие бывают нарушения КЩР
6. Респираторный ацидоз
7. Метаболический ацидоз
8. Респираторный алкалоз
9. Метаболический алкалоз
10. Литература

## **Что такое кислотно-щелочное равновесие**

Это относительное постоянство концентрации водородных ионов во внутренних средах организма, обеспечивающее полноценность метаболических процессов, протекающих в клетках и тканях.

Тело человека имеет определенное кислотно-щелочное соотношение, характеризующее рН (водородным) показателем. Значение показателя рН зависит от соотношения между положительно заряженными ионами (формирующими кислотную среду) и отрицательно заряженными ионами (формирующими щелочную среду). Организм человека постоянно стремится уравновесить это соотношение, поддерживая строго определенный уровень рН, который:

- определяет физико-химические свойства коллоидных структур;
- определяет активность, конформацию белков;
- определяет чувствительность клеточных рецепторов;
- определяет проницаемость клеточных мембран;
- регулирует сосудистый тонус;
- определяет состояние дыхательного центра;
- влияет на состояние ЦНС;

Ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции рН крови занимают буферные системы организма.

## **Что такое буферные системы организма**

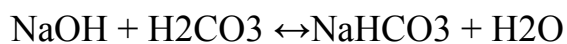
Буферными свойствами обладают смеси, состоящие из слабой кислоты и соли этой кислоты с сильным основанием, или же слабого основания с солью сильной кислоты.

Другими словами, буферная система - это кислотноосновная пара, состоящая из донора и акцептора ионов водорода. Буферные системы крови обеспечивают постоянную величину рН при поступлении в нее кислых или основных продуктов. Они являются первой «чертой охраны», которая поддерживает рН, пока продукты, которые поступили, не будут выведены или использованы в метаболических процессах.

Выделяют 4 наиболее важных буфера, которые играют ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции рН крови:

- Бикарбонатный (гидрокарбонатный) буфер  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$

- самый большой буфер организма (53%), который располагается преимущественно в крови и во всех отделах внеклеточной жидкости, играет наиболее важную роль в поддержании постоянства кислотно-щелочного состояния. Рассмотрим работу бикарбонатного буфера, который состоит из сопряженной кислотно-основной пары. Действие гидрокарбонатного буфера при попадании в него сильной кислоты или щелочи можно записать реакциями:

$$\text{HCl} + \text{NaHCO}_3 \leftrightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3 (\text{H}_2\text{O} \text{ CO}_2)$$


- При добавлении к системе сильной кислоты ионы  $\text{H}^+$  взаимодействуют с анионами соли, образуя слабодиссоциирующую  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Сильная кислота заменяется эквивалентным количеством слабой кислоты, диссоциация которой подавлена.
- При добавлении щелочи гидроксил-ионы ( $\text{OH}^-$ ) взаимодействуют с ионами  $\text{H}^+$  угольной кислоты, а основание заменяется эквивалентным количеством соли.
- Гемоглобиновый (гемоглобин-оксигемоглобиновый) буфер  $\text{Hb} / \text{KHbO}_2$  - второй большой буфер организма (35%). Буферные свойства гемоглобина обусловлены соотношением восстановленного гемоглобина ( $\text{Hb}$ ) и его калиевой соли ( $\text{KHb}$ ). В слабощелочных растворах, каким является кровь, гемоглобин и оксигемоглобин имеют свойства кислот и являются донорами  $\text{H}^+$  или  $\text{K}^+$ . Эта система может функционировать самостоятельно, но в организме она тесно связана с предыдущей. Когда кровь находится в тканевых капиллярах, откуда поступают кислые продукты, гемоглобин выполняет функции основания:  $\text{KHb}^+$



В легких гемоглобин, напротив, ведет себя как кислота - предотвращает защелачивание крови после выделения углекислоты. Оксигемоглобин - сильнее кислота, чем дезоксигемоглобин. Гемоглобин, который освобождается, в тканях от  $\text{O}_2$ , приобретает большую способность к связыванию, вследствие чего венозная кровь может связывать и накапливать  $\text{CO}_2$  без существенного сдвига pH.

- Белковый (протеиновый) буфер  $\text{RCOOH}$  - 7%, представлен в плазме, эритроцитах (гемоглобиновый буфер). Способность аминокислот к ионизации также выполняют буферную функцию (около 7% буферной емкости крови). В кислой среде они ведут себя как основания, связывающие кислоты.
- Фосфатный буфер  $\text{NaH}_2\text{P04}/\text{Na}_2\text{HP04}$  - 5%, Свойства кислоты проявляет одноосновный фосфат ( $\text{NaH}_2\text{P04}$ ), а основания - двухосновный фосфат ( $\text{Na}_2\text{HP04}$ ). Функционируют они по такому же принципу, как и бикарбонаты. Однако в связи с низким содержанием в крови фосфатов емкость этой системы невелика.

### **Какова регуляция буферными системами**

1. *Дыхательная регуляция* кислотно-щелочного состояния относится к системе быстрого реагирования. Наиболее сильными раздражителями дыхательного центра являются углекислый газ, рН крови, кислород. Дыхательный центр мозга управляется посредством хеморецепторов, расположенных в дуге аорты и в каротидном синусе. Количество углекислого газа, который выделяется при дыхании через легкие, контролируется дыхательным центром - уменьшение в крови концентрации кислорода и возрастание концентрации углекислого газа вызывают увеличенную легочную вентиляцию. То же самое происходит при сниженном рН - минутный объем дыхания повышается. При быстром повышении концентрации катионов калия в плазме крови действие хеморецепторов подавляется и легочная вентиляция снижается.

Поглощение кислорода в легких зависит от:

- $\text{pO}_2$  притекающей венозной крови,
- парциального давления кислорода в альвеоле, зависящего от вдыхаемого воздуха и альвеолярного, зависящего от притекающей венозной крови,
- концентрации эффективного гемоглобина в крови,
- сродства гемоглобина к кислороду,
- величины внутрилегочного шунта,
- сердечного выброса,

- состояния альвеолярной мембраны.

2. *Почечная регуляция* кислотно-щелочного состояния протекает медленно и требует часов или суток для полной компенсации. Данный вид регуляции осуществляется путем поддержания концентрации бикарбонатного буфера плазмы в пределах 22-26 ммоль/л. Процесс происходит при помощи выведения ионов водорода, которые образуются из угольной кислоты, через клетки почечных канальцев, а также с задержкой катионов натрия в моче.

3. *Пищеварительная система* за счет большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания, электролитов. Роль печени в регуляции кислотно-щелочного состояния заключается в метаболизировании недоокисленных продуктов обмена. Из азотистых шлаков образуется мочевины, а выводятся кислые радикалы с желчью.

### **Основные показатели кислотно-щелочного состояния**

1. **pH** крови - величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов  $H^+$ . pH артериальной крови (плазмы) при 37°C колеблется в пределах 7,35-7,45. В зависимости от направленности сдвига pH крови, выделяют: ацидоз и алкалоз. Смещение pH менее 7,35 – ацидоз, смещение pH более 7,45 – алкалоз.

Нормальные значения pH еще не означают отсутствия нарушений кислотно-основного состояния и могут встречаться при так называемых компенсированных вариантах ацидоза и алкалоза.

Последствия сдвига pH :

- сдвиг pH на одну десятую (0,1) от нормы – вызывает заметные нарушения со стороны дыхательной, сердечнососудистой, нервной и других систем организма.
- 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.

2. **pO<sub>2</sub>** парциальное давление кислорода и **pCO<sub>2</sub>** - парциальное давление CO<sub>2</sub> в сочетании с FiO<sub>2</sub> (концентрация кислорода) отражают участие

респираторного компонента в нарушениях КЩР. Нормальные значения  $p\text{CO}_2$  - 35-45 мм рт.ст.,

$p\text{O}_2$  - 90 – 100 мм рт.ст.

3. Буферные основания (**ВВ**) - сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами, в основном бикарбонатов и белковых ионов.

Нормальная величина ВВ составляет в среднем 48,6 ммоль/л (от 43,7 до 53,5 ммоль/л).

4. Стандартный бикарбонат (**SB**) - содержание иона бикарбоната  $\text{HCO}_3^-$  в плазме. Нормальные значения - 22,5- 26,9 ммоль/л.

5. Избыток оснований (**BE**) - разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. У здорового человека значения BE колеблются в среднем от -2,5 до +2,5 ммоль/л. В капиллярной крови значения этого показателя составляют от -2,7 до +2,5 ммоль/л; у новорожденных от -10 до 0 ммоль/л в первую неделю жизни от -7 до 0 ммоль/л до 3 лет от -2,3 ммоль/л до 0 старше 3 лет – от -2,3 ммоль/л до +2,3 ммоль/л.

### Какие бывают нарушения КЩР

Вид расстройства	pH	$[\text{H}^+]$	Первичное нарушение	Компенсаторная реакция
Метаболический ацидоз	снижение	повышение	снижение $[\text{HCO}_3^-]$	снижение $p\text{CO}_2$
Метаболический алкалоз	повышение	снижение	повышение $[\text{HCO}_3^-]$	повышение $p\text{CO}_2$
Респираторный ацидоз	снижение	повышение	повышение $p\text{CO}_2$	повышение $[\text{HCO}_3^-]$
Респираторный алкалоз	повышение	снижение	снижение $p\text{CO}_2$	снижение $[\text{HCO}_3^-]$

Характер изменения кислотно-основного состояния	Степень нарушения	pH крови
Ацидоз	компенсированный	нормальный
	субкомпенсированный	7,34 – 7,25
	декомпенсированный	< 7,25
Алкалоз	компенсированный	нормальный
	субкомпенсированный	7,46 – 7,55
	декомпенсированный	> 7,55

### **Респираторный ацидоз**

Причина: нарушение газообмена  $pH \downarrow$ ,  $pO_2 \downarrow$ ,  $pCO_2 \uparrow$

Компенсация. Восстановление соотношения гидрокарбонатного буфера обеспечивает гемоглобин, в меньшей степени белковый буфер и почки.

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

### **Метаболический ацидоз**

Возникает вследствие накопления в крови нелетучих кислот:  $pH \downarrow$ , BE – отрицательный.

Причины: гипоксия, нарушения кровообращения, сахарный диабет, голодание, тяжелые поражения печени и почек, длительная интенсивная физическая нагрузка, ожоги, воспаление, травма, кровопотеря, гипопроотеинемия.

Компенсация - включение срочных и долговременных механизмов.

Срочные механизмы:

1. связывание избытка кислот гидрокарбонатным буфером;
2. связывание избытка кислот белками;



3. связывание избытка кислот костной тканью;
4. ликвидации избытка угольной кислоты в организме через легочную гипервентиляцию.

Долговременные механизмы компенсации: почки, печень и желудок.

1. Печень: образование аммиака, глюконеогенез, детоксикация с последующим выведением их из организма.
2. Желудок - усиление секреции с повышенным содержанием соляной кислоты.

### **Клинические проявления ацидоза**

1. Усиление дыхания до резкой одышки, нарушение дыхания в результате бронхоспазма;
2. Нарушение работы сердечнососудистой системы. Слабое снижение рН повышает в крови концентрацию катехоламинов, которые активируют пульс, повышают артериальное давление и кровоток. Сильное снижение рН подавляет активность  $\alpha$ - и  $\beta$ - адренорецепторов сердца и сосудов. Наблюдается угнетение сердечной деятельности, снижение давления, возникает аритмия (экстрасистолия вплоть до желудочковой фибрилляции).
3. Нарушение работы пищеварительной системы: рвота, диарея (за счет подавления активности  $\alpha$ - и  $\beta$  адренорецепторов и усиления парасимпатических эффектов).
4. Нарушение работы ЦНС: головокружение, сонливость, затем ацидотическая кома.
5. Внеклеточная гипергидрия: Избыток  $H^+$  поступает в клетки, за ним идет  $HCO_3^-$  - . взамен из клетки выходит  $K^+$  и  $Cl^-$  , которые повышают осмотическое давление внеклеточной жидкости.

### **Респираторный алкалоз**

Причина: нарушение газового состава крови, повышение  $pO_2 \uparrow$ ,  $pCO_2 \downarrow$ .

Компенсация: белковыми, гемоглобиновыми буферными системами, костной тканью, почками и направлена на снижение концентрации гидрокарбонатов в крови и восстановление содержания угольной кислоты. Решающая роль в компенсации принадлежит почкам. Ионное равновесие в плазме при потере анионов  $HCO_3^-$  восстанавливается за счет ионов  $Cl^-$  , поступающих из клеток и способствующих увеличению содержания хлоридов в плазме.

## **Метаболический алкалоз**

Причины: избыточное содержание оснований в организме. Нарушения при метаболическом алкалозе связаны с выделением из организма большого количества натрия и уменьшением осмотического давления внеклеточной жидкости.  $BE^+$  положительное,  $pH \uparrow$

Компенсация: гидрокарбонатный буфер, белковый и фосфатный буфер, почки.

## **Клиника алкалоза**

1. Слабость, жажда, отсутствие аппетита, головные боли, постоянное желание пить жидкость.
2. Кожа сухая со значительно сниженным тургором, бледная, может возникнуть серый цианоз по причине гипоксемии.
3. Если нет сердечной недостаточности, пневмонии - дыхание имеет поверхностный характер, оно редкое.
4. Тахикардия, малый пульс, ритм тонов маятникообразный. Когда больной лежит, АД существенно падает, а при переходе в вертикальное состояние часто развивается ортостатический коллапс.
5. Диффузная ишемизация мозга - больной тревожен, возбужден, у него кружится голова, появляются парестезии конечностей, лица, он очень быстро устает от общения, память и внимание ухудшены, позднее появляется некоторая заторможенность в сознании, сильная сонливость.
6. На ЭКГ вольтаж зубцов Т очень низкий, что свидетельствует о гипокалиемии.
7. Развивается гипокальциемия, что чревато развитием судорог.
8. Анализ крови указывает на низкое содержание кальция, калия, хлора в плазме.
9. Увеличивается диурез, что повышает риск развития внеклеточной дегидратации и внутриклеточной гипергидратации.

Список литературы:

1. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиологов.- М.: Медицина,1977.- с.386-398.
2. Клиническая анестезиология В 3 томах.Т.3.Пре.с англ./Под ред Дж.Эдвард Морган-мл и Мэгид С.Михаил.-М:Бином,2000.- с.289-308.
3. Физиология человека. В 3 томах. Т.2. Пер. с англ./ Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса.-М.:Мир,1996.-с. 616-624
4. .Основы реанимации и анестезиологии: Учебник/Под ред. В.Г.Зарянская.-2изд.-Ростов на Дону:Феникс,2003.с107-109