

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения

Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Кислотно-щелочное равновесие

Выполнил: Ординатор 1 года

Васильков А.А.

Красноярск 2023

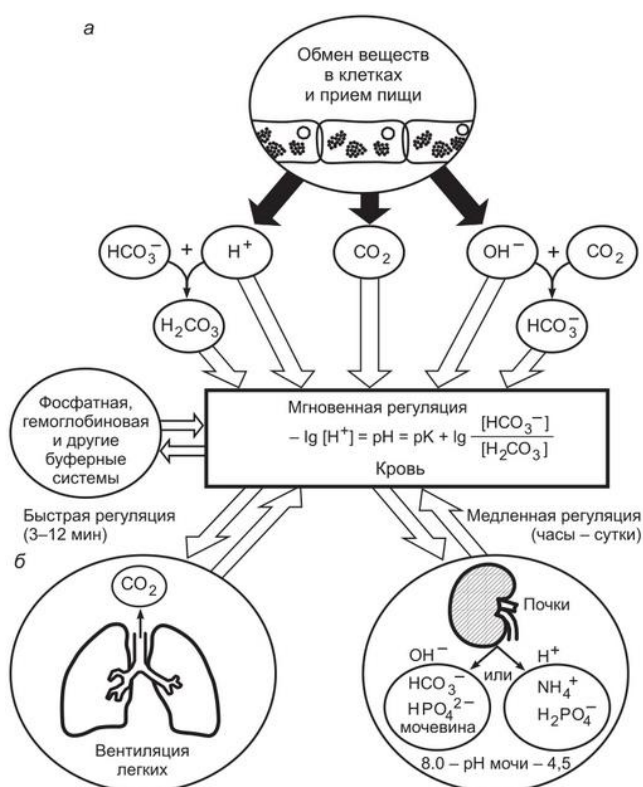
Кисотно-щелочное равновесие является важным параметром, который поддерживается в крови человека в определенных пределах. Это необходимо для нормального функционирования различных систем организма, протекания биохимических реакций, оптимального функционирования ферментов.

Кислотами называются вещества, которые могут отдавать ионы водорода, а **основаниями** (щелочами) вещества, присоединяющие данные ионы. Кислотность и щелочность растворов оценивается по шкале pH от 0 (растворы сильных кислот) до 14 (растворы сильных щелочей). По шкале pH нейтральная кислотность равна 7.



Нормальная кислотность крови составляет 7,35 – 7,45 по шкале pH. Смещение данного показателя ниже 7,35 свидетельствует об ацидозе (смещении кислотно-щелочного баланса крови в сторону увеличения кислотности). При отклонении pH выше 7,45 возникает алкалоз (избыток веществ со свойствами щелочей в крови).

В процессе обмена веществ в организме в больших количествах образуются продукты, которые способны вызывать изменение данного параметра. Главную роль в регуляции кислотно-щелочного равновесия принадлежит легким, почкам и буферным системам крови.



Во время дыхания через легкие осуществляется выделение углекислого газа, который образуется в процессе обмена веществ в организме. Углекислый газ при соединении с водой образует угольную кислоту, поэтому в случае его избытка в крови развивается ацидоз, а при недостаточной концентрации углекислого газа возникает алкалоз.

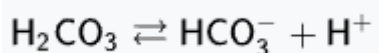
Почки выводят с мочой из организма избыток кислот и щелочей. При этом данные органы в определенных пределах могут регулировать количество выделяемых и всасываемых обратно кислот, и оснований, за счет чего происходит регуляция уровня pH в крови.

Буферными системами крови называют растворы слабых кислот и щелочей, которые соединяясь с избыточными количествами кислот или оснований (в зависимости от наличия ацидоза или алкалоза) осуществляют их нейтрализацию, чем достигается выравнивание уровня pH.



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

Одна из самых мощных и вместе с тем самая управляемая система внеклеточной жидкости и крови, на долю которой приходится около 53 % всей буферной ёмкости крови. Представляет собой сопряжённую кислотно-основную пару, состоящую из молекулы угольной кислоты H_2CO_3 , являющейся источником протона, и бикарбонат-аниона HCO_3^- , выполняющего функцию акцептора протона:



Вследствие того, что концентрация гидрокарбоната натрия в крови значительно превышает концентрацию H_2CO_3 , буферная ёмкость этой системы будет значительно выше по кислоте. Иначе говоря, гидрокарбонатная буферная система особенно эффективно компенсирует действие веществ, увеличивающих кислотность крови. К числу таких веществ прежде всего относят молочную кислоту, избыток которой образуется в результате интенсивной физической нагрузки. Гидрокарбонатная система наиболее «быстро» отзывается на изменение pH крови.

Фосфатная буферная система

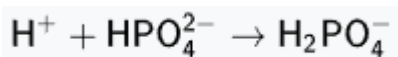
В крови ёмкость фосфатной буферной системы невелика (составляет около 2 % общей буферной ёмкости), в связи с низким содержанием фосфатов в крови. Фосфатный буфер выполняет значительную функцию в поддержании физиологических значений рН во внутриклеточных жидкостях и моче.

Буфер образован неорганическими фосфатами. Функцию кислоты в этой системе выполняет однозамещённый фосфат (NaH_2PO_4), а функцию сопряженного основания — двухзамещённый фосфат (Na_2HPO_4). При рН 7,4 соотношение $[\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-]$

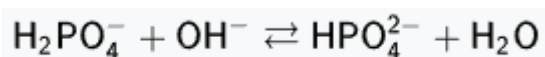
$$10^{pH - pK_{a,ortho}^{II}} = 1,55$$

равняется, поскольку при температуре 25+273,15K $pK_a=7,21$, при этом средний заряд аниона ортофосфорной кислоты $q = ((-2)*3 + (-1)*2)/5 = -1,4$ единиц заряда позитрона.

Буферные свойства системы при увеличении в крови содержания водородных ионов реализуются за счет их связывания с ионами HPO_4^{2-} с образованием H_2PO_4^- :



а при избытке ионов OH^- — за счет связывания их с ионами H_2PO_4^- :



Фосфатная буферная система крови тесно взаимосвязана с бикарбонатной буферной системой.

Белковая буферная система

В сравнении с другими буферными системами имеет меньшее значение для поддержания кислотно-основного равновесия (7—10 % буферной ёмкости).

Белки плазмы крови благодаря наличию кислотно-основных групп в молекулах белков (белок— H^+ — кислота, источник протонов и белок— — сопряжённое основание, акцептор протонов) образуют буферную систему, наиболее эффективную в диапазоне рН 7,2—7,4.

Основную часть белков плазмы крови (около 90 %) составляют альбумины и глобулины. Изоэлектрические точки этих белков (число катионных и анионных групп одинаково, заряд молекулы белка равен нулю) лежат в слабокислой среде при рН 4,9—6,3, поэтому в физиологических условиях при рН 7,4 белки находятся преимущественно в формах «белок-основание» и «белок-соль».

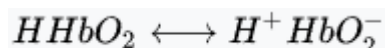
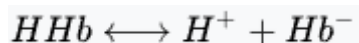
Буферная ёмкость, определяемая белками плазмы, зависит от концентрации белков, их вторичной и третичной структуры и числа свободных протон-акцепторных групп. Эта система может нейтрализовать как кислые, так и основные продукты. Однако вследствие преобладания формы «белок-основание» её буферная ёмкость значительно выше по кислоте.

Буферная ёмкость свободных аминокислот плазмы крови незначительна как по кислоте, так и по щелочи. При физиологическом значении рН их мощность мала. Практически

только одна аминокислота — гистидин — обладает значительным буферным действием при значении рН, близком к плазме крови.

Гемоглобиновая буферная система

Буферная система крови (35 % буферной ёмкости). Играет важную роль как в процессе дыхания (транспортная функция по переносу кислорода к тканям и органам и удалению из них метаболической CO_2), так и в поддержании постоянства рН внутри эритроцитов, а в результате и в крови в целом



Участие системы дыхания

Система дыхания играет значительную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса организма, однако для нивелирования сдвига рН крови им требуется 1–3 минуты. Роль легких сводится к поддержанию нормальной концентрации углекислоты, и основным показателем функционального состояния легких является парциальное напряжение углекислого газа в крови. Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови.

При устойчивом состоянии газообмена легкие выводят углекислого газа около 850 г в сутки. Если напряжение углекислого газа в крови повышается сверх нормы на 10 мм рт. ст., вентиляция увеличивается в 4 раза.

Роль почек

В регуляции активной реакции крови не менее важна, чем деятельность дыхательной системы. Почечный механизм компенсации более медленный, чем респираторный. Полноценная почечная компенсация развивается только через несколько дней после изменения рН.

Экскреция кислот при обычной смешанной пище у здорового человека превышает выделение оснований, поэтому моча имеет кислую реакцию (рН 5,3–6,5) и концентрация в ней ионов водорода примерно в 800 раз выше, чем в крови. Почки вырабатывают и выделяют с мочой количество ионов водорода, эквивалентное их количеству, непрерывно поступающему в плазму из клеток организма, совершая при этом замену ионов водорода, секретируемых эпителием канальцев, на ионы натрия первичной мочи. Этот механизм осуществляется с помощью нескольких химических процессов.

Первым из них является процесс реабсорбции натрия при превращении двузамещенных фосфатов в однозамещенные. При истощении фосфатного буфера (при рН мочи ниже 4,5) реабсорбция натрия и бикарбоната осуществляется за счет аммонийногенеза.

Второй процесс, который обеспечивает задержку натрия в организме и выведение излишка ионов водорода, – это превращение в просвете канальцев бикарбонатов в угольную кислоту.

Третьим процессом, который способствует сохранению натрия в организме, является синтез в дистальных почечных канальцах аммиака (аммониогенез) и использование его для нейтрализации и выведения кислых эквивалентов с мочой.

Образовавшийся свободный аммиак легко проникает в просвет канальцев, где, соединяясь с ионом водорода, превращается в плохо диффундирующий аммонийный катион NH_4^+ , не способный вновь вернуться в клетку стенки канальца.

В общем итоге концентрация водородных ионов в моче может превышать концентрацию водородных ионов в крови в несколько сотен раз.

Это свидетельствует об огромной способности почек выводить из организма ионы водорода.

Почечные механизмы регуляции КОС не могут скорректировать pH в течение нескольких минут, как респираторный механизм, но они функционируют в течение нескольких дней, пока pH не вернется к нормальному уровню.

Регуляция КОС с участием печени

Печень окисляет до конечных продуктов недоокисленные вещества крови, оттекающей от кишечника; синтезирует мочевины из азотистых шлаков, в частности из аммиака и из хлорида аммония, поступающих из желудочно-кишечного тракта в кровь портальной вены; печени присуща выделительная функция и поэтому при накоплении в организме избыточного количества кислых или щелочных продуктов метаболизма они могут выделяться с желчью в желудочно-кишечный тракт. При избытке кислот в печени усиливается их нейтрализация и одновременно тормозится образование мочевины. Неиспользованный аммиак нейтрализует кислоты и увеличивает выведение аммонийных солей с мочой. При возрастании количества щелочных валентностей мочекинообразование возрастает, а аммониогенез снижается, что сопровождается уменьшением выведения с мочой аммонийных солей.

Желудочно-кишечный тракт

Концентрация водородных ионов в крови зависит также от деятельности желудка и кишечника. Клетки слизистой желудка секретируют соляную кислоту в очень высокой концентрации. При этом из крови ионы хлора выделяются в полость желудка в соединении с ионами водорода, образующимися в эпителии желудка с участием карбоангидразы. Взамен хлоридов в плазму в процессе желудочной секреции поступает бикарбонат.

Поджелудочная железа активно участвует в регуляции pH крови, так как она генерирует большое количество бикарбоната. Образование бикарбоната тормозится при избытке кислот и усиливается при их недостатке.

Кожа может в условиях избытка нелетучих кислот и оснований выделять последние с потом. Это имеет особое значение при нарушении функции почек.

Костная ткань. Это наиболее медленно реагирующая система. Механизм ее участия в регуляции pH крови состоит в возможности обмениваться с плазмой крови ионами Ca^{2+} и Na^{+} в обмен на протоны 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 pH (закисление) происходит поступление ионов H^{+} внутрь остецитов, а ионов калия – наружу.

Основные показатели кислотно-щелочного состояния

pH крови - величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов H^{+} . pH артериальной крови (плазмы) при 37°C колеблется в пределах 7,35-7,45. 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.

$p\text{O}_2$ парциальное давление кислорода и $p\text{CO}_2$ - парциальное давление CO_2 в сочетании с FiO_2 (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.

Буферные основания (BB) - сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами, в основном бикарбонатов и белковых ионов. Нормальная величина BB составляет в среднем 48,6 ммоль/л (от 43,7 до 53,5 ммоль/л).

Стандартный бикарбонат (SB) - содержание иона бикарбоната HCO_3^- в плазме. Нормальные значения - 22,5- 26,9 ммоль/л.

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.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия (КЩР)

pH	PCO ₂	Нарушение КЩР	Первичное нарушение	Компенсация
↓	↓	Ацидоз	Метаболический ацидоз	Респираторный алкалоз ↓ pCO ₂
↓	↑	Ацидоз	Респираторный ацидоз	Метаболический алкалоз ↑ HCO ₃ ⁻
↑	↓	Алкалоз	Респираторный алкалоз	Метаболический ацидоз ↓ HCO ₃ ⁻
↑	↑	Алкалоз	Метаболический алкалоз	Респираторный ацидоз ↑ pCO ₂

^a По изменению pH определяют, имеет место ацидоз или алкалоз. Компенсаторные механизмы лишь редко позволяют вернуть pH к норме и никогда не приводят к обратному сдвигу pH.

• Респираторный ацидоз

Причина: нарушение газообмена pH↓, pO₂↓, pCO₂↑

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

• Метаболический ацидоз

Причина: накопления в крови нелетучих кислот: pH↓, BE – отрицательный. **Причины:** гипоксия, нарушения кровообращения, сахарный диабет, голодание, тяжелые поражения печени и почек, длительная интенсивная физическая нагрузка, ожоги, воспаление, травма, кровопотеря, гипопроteinемия.

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 pH повышает в

крови концентрацию катехоламинов, которые активируют пульс, повышают артериальное давление и кровоток. Сильное снижение pH подавляет активность α - и β -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 α - и β -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.

- **Метаболический алкалоз**

Причина: 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.

Литература:

1. Физиология человека. В 3 томах. Т.2. Пер. с англ./ Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. -М.: Мир, 1996.
2. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиологов. - М.: Медицина,1977
3. Клиническая анестезиология В 3 томах.Т.3. Пре.с англ./Под ред Дж.Эдвард Морган-мл и Мэгид С.Михаил. -М: Бином,2000.