**НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО- ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ**

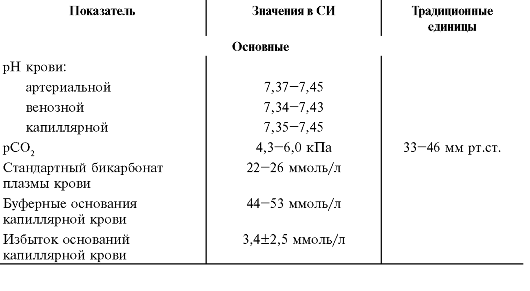
**Показатели кислотно-щелочного равновесия**

Показатели КЩР подразделяют на основные и дополнительные (табл. 13-1).

•  **Основные показатели.**Оценку КЩР и его сдвигов в клинической практике проводят с учётом нормальных диапазонов его основных показателей: pH, pCO2, стандартного бикарбоната плазмы крови, буферных оснований и избытка оснований капиллярной крови.

•  **Дополнительные показатели.**С целью выяснения причины и механизма развития негазовых форм нарушений КЩР определяют ряд дополнительных показателей крови (КТ, МК) и мочи (титруемая кислотность - ТК и аммиак).

**Таблица 13-1.**Показатели кислотно-щелочного равновесия

*Окончание табл. 13-1*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Дополнительные** | | |
| КТ крови  МК крови  ТК суточной мочи  Аммиак суточной мочи | 5-25 мг/л 0,3-1,3 ммоль/л 20-40 мэкв/сут 10-107 ммоль/сут | 0,5-2,5 мг% 6-16 мг% 20-40 ммоль/л 30-50 ммоль/л |

**Механизмы регуляции кислотно-щелочного равновесия**

В норме в организме образуется почти в 20 раз больше кислых продуктов, чем щелочных. В связи с этим доминируют системы, обеспечивающие нейтрализацию, экскрецию и секрецию избытка соединений с кислыми свойствами. К этим системам относятся химические буферные системы и физиологические механизмы регуляции КЩР.

**ХИМИЧЕСКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ**

Химические буферные системы представлены, в основном, бикарбонатным, фосфатным, белковым и гемоглобиновым буферами. Буферные системы начинают действовать сразу же при увеличении или снижении [H+] и способны устранить умеренные сдвиги КЩР в течение 10-40 с. Ёмкость и эффективность буферных систем крови весьма высока (табл. 13-2).

**Таблица 13-2.**Относительная ёмкость буферов крови (в %)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Плазма крови** | **Эритроциты** |
| Гидрокарбонатный Гемоглобиновый Белковый Фосфатный Общая ёмкость | **35**  **7 1**  **43** | **18**  **35**  **4**  **57** |

Принцип действия химических буферных систем заключается в трансформации сильных кислот и сильных оснований в слабые. **Гидрокарбонатная буферная система**- основной буфер крови и межклеточной жидкости. Гидрокарбонатный буфер внеклеточной жидкости состоит из смеси угольной кислоты - H2CO3 и гидрокарбоната натрия - NaHCO3. В клетках в состав соли угольной кислоты входят калий и магний. Гидрокарбонатный буфер - система открытого типа, она ассоциирована с функцией внешнего дыхания и почек (табл. 13-3).

**Таблица 13-3.**Начальные сдвиги и компенсаторные реакции при нарушениях кислотно-щелочного равновесия

**Фосфатная буферная система**играет существенную роль в регуляции КЩР внутри клеток, особенно - канальцев почек. Это обусловлено более высокой концентрацией фосфатов в клетках по сравнению с внеклеточной жидкостью. Фосфатный буфер состоит из двух компонентов: щелочного - (Na2HPO4) и кислого - (NaH2PO4). **Белковая буферная система**- главный внутриклеточный буфер. На его долю приходится примерно три четверти буферной ёмкости внутриклеточной жидкости. Компонентами белкового буфера являются слабодиссоциирующий белок с кислыми свойствами (белок-COOH) и соли сильного основания (белок-COONa).

**Гемоглобиновая буферная система**- наиболее ёмкий буфер крови. Гемоглобиновый буфер состоит из кислого компонента - оксигенированного HbO2 и основного - неоксигенированного Hb. **Карбонаты костной ткани**функционируют как депо для буферных систем организма. В костях содержится большое количество солей угольной кислоты: карбонаты кальция, натрия, калия и др. При быстром увеличении содержания кислот (например, при острой сердечной, дыхательной или почечной недостаточности; шоке, коме и других состояниях) костная ткань может обеспечивать до 30-40% буферной ёмкости.

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ**

Наряду с мощными и быстродействующими химическими системами в организме функционируют органные механизмы компенсации и устранения сдвигов КЩР. Для их реализации и достижения необходимого эффекта требуется больше времени - от нескольких минут до нескольких часов. К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КЩР относят процессы, протекающие в лёгких, почках, печени и ЖКТ.

**Лёгкие**обеспечивают устранение или уменьшение сдвигов КЩР путём изменения объёма альвеолярной вентиляции. **Почки**способствуют устранению сдвигов КЩР крови с помощью ацидогенеза, аммониогенеза, секреции фосфатов и К+,Na+-обменно-

|  |
| --- |
|  |

го механизма, которые сопряжены с образованием гидрокарбоната и поступлением его в плазму крови.

**Печень**играет существенную роль в компенсации сдвигов КЩР. В ней протекают, помимо общих для всего организма, специфические реакции метаболизма, участвующие в регуляции КЩР:

♦ Синтез белков крови, входящих в белковую буферную систему.

♦ Образование аммиака, способного нейтрализовать кислоты как в самих гепатоцитах, так и в плазме крови и в межклеточной жидкости.

♦ Синтез глюкозы из «кислых» неуглеводных веществ - аминокислот, глицерина, лактата, пирувата.

♦ Выведение из организма нелетучих кислот - глюкуроновой и серной при детоксикации продуктов метаболизма и ксенобиотиков.

♦ Экскреция в кишечник кислых и основных соединений с жёл- чью.

**Желудок**участвует в коррекции сдвигов КЩР, главным образом, путём изменения секреции соляной кислоты: при защелачивании жидких сред организма этот процесс тормозится, а при закислении - усиливается.

**Кишечник**способствует уменьшению сдвигов КЩР посредством нескольких механизмов.

♦ Секреции кишечного сока, содержащего большое количество гидрокарбоната. При этом в плазму крови поступает H+.

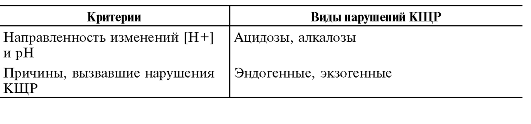
♦ Изменении количества всасываемой жидкости, что способствует нормализации водного и электролитного баланса в клетках и биологических жидкостях.

♦ Реабсорбции компонентов буферных систем (Na+, K+, Ca2+, Cl-, HCO3).

**ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНОЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ**

Расстройства КЩР дифференцируют по нескольким критериям (табл. 13-4).

**Таблица 13-4.**Виды нарушений кислотно-щелочного равновесия

*Окончание табл. 13-4*

**Ацидоз и алкалоз**

**Ацидоз**- типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот.

В крови при ацидозе происходит абсолютное или относительное повышение [H+] и уменьшение pH ниже нормы (условно - ниже нейтральной величины pH, принимаемой за 7,39).

|  |
| --- |
|  |

**Алкалоз**- типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований.

В крови при алкалозе отмечается абсолютное или относительное снижение [H+] и увеличение pH (условно - выше нейтральной величины pH, принимаемой за 7,39).

**Компенсированные и некомпенсированные нарушения КЩР**

Определяющим параметром степени компенсированности нарушений КЩР является величина pH.

•  Компенсированными сдвигами КЩР считают такие, при которых pH крови не отклоняется за пределы диапазона нормы: 7,35-7,45. За «нейтральную» величину условно принимают 7,39. При компенсированных формах нарушений КЩР изменяется абсолютная концентрация компонентов гидрокарбонатной буферной системы. Однако, соотношение [H2CO3]/[NaHCO3] сохраняется 20/1.

♦ При pH 7,38-7,35 - компенсированный ацидоз.

♦ При pH 7,40-7,45 - компенсированный алкалоз.

•  Некомпенсированными нарушениями КЩР называют такие, при которых pH крови выходит за диапазон нормы. Некомпенсированные ацидозы и алкалозы характеризуются значительными отклонениями как абсолютной концентрации H2CO3 и NaHCO3, так и их соотношения.

♦ При pH 7,34 и ниже - некомпенсированный ацидоз.

♦ При pH 7,46 и выше - некомпенсированный алкалоз.

**Газовые расстройства кислотно-щелочного равновесия**

Газовые (респираторные) расстройства КЩР характеризуются первичным изменением содержания в организме CO2 и, как следствие, - концентрации угольной кислоты в соотношении: [HCO3-]/[H2CO3]. Угольная кислота диссоциирует с образованием H+. При газовом ацидозе концентрация угольной кислоты увеличивается, при газовом алкалозе - уменьшается.

**Респираторный ацидоз**характеризуется снижением pH крови и гиперкапнией (повышением рСО2 крови более 40 мм рт.ст.). **Причина:**гиповентиляция лёгких (например, при спазме бронхиол или обтурации дыхательных путей).

|  |
| --- |
|  |

**Респираторный алкалоз**характеризуется увеличением pH крови и гипокапнией (уровень рСО2 крови 35 мм рт.ст. и менее). **Причина:**гипервентиляция лёгких (например, при проведении ИВЛ).

**Негазовые нарушения кислотно-щелочного равновесия**

Негазовые (нереспираторные) нарушения КЩР характеризуются первичным изменением содержания гидрокарбоната в соотношении: [HCO3-]/[H2CO3]. При негазовых ацидозах концентрация гидрокарбонатов уменьшается, а при негазовых алкалозах - увеличивается.

Выделяют три группы негазовых расстройств КЩР: метаболические, выделительные и экзогенные (табл. 13-4).

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА КЩР**

**Метаболический ацидоз**- одна из наиболее частых форм нарушения КЩР.

**Причины**метаболического ацидоза.

♦ Нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами (например, при сердечной недостаточности, большинстве типов гипоксии).

♦ Недостаточность буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выведению избытка нелетучих кислот из организма (например, при печёночной или почечной недостаточности, гипопротеинемии).

**Метаболический алкалоз**характеризуется повышением pH крови и увеличением концентрации бикарбоната в результате расстройств обмена ионов Na+, Ca2+ и К+.

•  **Причины**

♦ Гиперальдостеронизм приводит к гипернатриемии и гипокалиемии.

♦ Гипофункция паращитовидных желёз сопровождается гипокальциемией и гиперфосфатемией.

•  **Механизмы развития**

♦ Избыточная секреция эпителием канальцев почек в первичную мочу H+ и К+, а также реабсорбция Na+ из первичной мочи в кровь (вследствие изменения активности Na+,К+-АТФазы под влиянием альдостерона).

♦ Накопление в клетках H+ с развитием внутриклеточного ацидоза.

♦ Задержка в клетках Na+ и гипергидратация клеток в связи с гиперосмией.

|  |
| --- |
|  |

**ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА КЩР**

Выделительные расстройства КЩР являются результатом нарушения выделения из организма кислот либо оснований.

**Выделительные ацидозы**

Различают три вида выделительных ацидозов.

•  Почечный выделительный ацидоз (накопление в организме кислот, потеря оснований) возникает вследствие почечной недостаточности, интоксикации сульфаниламидами, гипоксии ткани почек.

•  Кишечный выделительный ацидоз (потеря организмом оснований) развивается вследствие диареи, фистулы или открытой раны тонкого кишечника.

•  Гиперсаливационный выделительный ацидоз (потеря организмом оснований) связан со стоматитами, токсикозом беременных, гельминтозами, отравлением никотином или препаратами ртути.

**Выделительные алкалозы**

Существует три вида выделительных алкалозов.

•  Желудочный выделительный алкалоз развивается вследствие потери организмом HCl при рвоте желудочным содержимым (например, при токсикозе беременных, пилороспазме, пилоростенозе, кишечной непроходимости) или отсасывании его через зонд.

•  Почечные (ренальные) выделительные алкалозы обусловлены выведением из организма Na+ и задержкой гидрокарбоната почками.

♦ Торможение реабсорбции Na+ и воды под влиянием диуретиков (например, фуросемида) приводит к выведению из организма Na+, а вместе с ним и Cl- в повышенном количестве, а содержание щелочных анионов гидрокарбоната в плазме крови возрастает.

♦ Наличие в клубочковом фильтрате почек плохо реабсорбируемых ионов (анионов нитрата, сульфата, продуктов метаболизма пенициллина). Накопление плохо реабсорбируемых анионов в первичной моче сопровождается усилением экскреции почками К+и H+ и реабсорбции HCO3-.

•  Кишечный (энтеральный) выделительный алкалоз развивается вследствие повышенного выделения из организма К+ кишечником (например, при злоупотреблении слабительными), что стимулирует транспорт в клетки H+ из межклеточной жидкости и плазмы крови, где развивается алкалоз.

|  |
| --- |
|  |

**ЭКЗОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА КЩР**

Эти расстройства КЩР развиваются в результате попадания в организм экзогенных агентов с кислыми или основными свойствами.

**Экзогенный ацидоз**

Экзогенный ацидоз является следствием поступления в организм соединений с кислыми свойствами.

•  Причины:

♦ Приём растворов нелетучих кислот (например, соляной, серной, азотной) по ошибке, либо с целью отравления.

♦ Продолжительное употребление продуктов питания и питья, содержащих большое количество кислот (например, лимонной, яблочной, соляной, салициловой).

♦ Применение ЛС, содержащих кислоты или их соли (например, ацетилсалициловой кислоты).

♦ Трансфузия препаратов донорской крови, консервированной лимоннокислым натрием.

•  Механизмы развития:

♦ Диссоциация экзогенных кислот и их солей ведёт к увеличению концентрации H+ в организме и быстрому истощению буферных систем.

♦ Нарушения обмена веществ под влиянием экзогенных кислот сопровождаются накоплением эндогенных кислых метаболитов.

♦ Повреждение печени и почек потенцирует степень ацидоза.

**Экзогенный алкалоз**

Экзогенный алкалоз - сравнительно редкое нарушение КЩР - является, как правило, следствием попадания в организм избытка гидрокарбоната либо щелочей.

•  Причины:

♦ Введение в течение короткого времени избытка HCO3--содержащих растворов (например, при коррекции лактатацидоза или кетоацидоза у пациентов с СД).

♦ Продолжительное использование продуктов питания и питья, содержащих большое количество щелочей. Наблюдается у пациентов с язвенной болезнью желудка, принимающих в больших количествах щелочные растворы и молоко.

•  Механизм развития. Основное звено патогенеза экзогенного алкалоза - увеличение концентрации HCO3- в плазме крови.

**Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия**

|  |
| --- |
|  |

В клинической практике нередко наблюдают комбинацию газовых и негазовых ацидозов или алкалозов одновременно. Примеры подобных состояний:

•  Сердечная недостаточность. У пациента может развиться смешанный ацидоз: газовый (в связи с нарушением перфузии альвеол и отёком лёгких) и негазовые: метаболический (в результате циркуляторной гипоксии) и выделительный почечный (обусловленный гипоперфузией почек).

•  Травма головного мозга или беременность. Наблюдается смешанный алкалоз: газовый (вызванный гипервентиляцией лёгких) и негазовый: выделительный желудочный (вследствие повторной рвоты желудочным содержимым).

**Проявления и механизмы компенсации нарушений кислотно-щелочного равновесия**

**ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ КЩР**

Клиническая картина при нарушениях КЩР зависит, главным образом, от направленности изменений [H+] и pH.

**Проявления ацидозов**

♦ Компенсаторное увеличение альвеолярной вентиляции. При тяжёлом ацидозе может регистрироваться глубокое и шумное дыхание - периодическое дыхание Куссмауля.

♦ Нарастающее угнетение нервной системы и ВНД, что проявляется сонливостью, заторможённостью, сопором или комой (например, при кетоацидозе у пациентов с СД).

♦ Снижение кровотока в мозге, миокарде и почках. Это усугубляет нарушение функций нервной системы, сердца, а также обусловливает олигурию (уменьшение диуреза).

♦ Дисбаланс ионов вследствие активации компенсаторных механизмов: увеличение содержания ионов К+ в межклеточной жидкости, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипохлоремия.

♦ Гиперосмолярный и отёчный синдромы.

**Проявления алкалозов**

♦ Недостаточность центрального и органно-тканевого кровотока.

♦ Нарушение микрогемоциркуляции, вплоть до признаков капилляро-трофической недостаточности.

♦ Гипоксия вследствие недостаточности кровообращения и увеличения сродства Hb к кислороду.

|  |
| --- |
|  |

♦ Гипокалиемия в связи с транспортом K+ из межклеточной жидкости в клетки в обмен на H+.

♦ Ухудшение нервно-мышечной возбудимости, проявляющееся мышечной слабостью, нарушением перистальтики желудка и кишечника. Указанные расстройства, а также нарушения ритма сердца являются, в основном, результатом гипокалиемии.

**МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЙ КЩР Механизмы компенсации ацидоза**направлены на нейтрализацию избытка H+. Выделяют срочные и долговременные механизмы компенсации.

•  Срочные механизмы: активация клеточных и внеклеточных буферов, Cl-HCO3-антипорта эритроцитов, увеличение альвеолярной вентиляции.

•  Долговременные механизмы реализуются почками и печенью, буферами костной ткани, обкладочными клетками желудка.

**Механизмы компенсации алкалоза**обеспечивают: 1) снижение в плазме крови и в других биологических жидкостях концентрации HCO3- и 2) повышение pCO2 и, как следствие, - концентрации H2CO3. Однако, механизмы устранения алкалозов значительно менее эффективны, чем ацидозов.

•  Срочные механизмы устранения алкалоза.

♦ Клеточные механизмы компенсации. Наибольшее значение среди них имеет активация реакций метаболизма с образованием нелетучих органических кислот.

♦ Внеклеточные буферные системы не имеют существенного значения в устранении алкалоза.

♦ Снижение объёма альвеолярной вентиляции. В связи с этим повышается pCO2, концентрация угольной кислоты и образующегося при её диссоциации H+.

•  Долговременные механизмы компенсации алкалоза. Они реализуются при участии почек: в них происходит выведение из организма избытка HCO3-.

**Принципы устранения расстройств кислотно-щелочного равновесия**

**Лечебные мероприятия**при коррекции нарушений КЩР базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

|  |
| --- |
|  |

**Респираторный ацидоз**

**Главная цель:**уменьшение степени или ликвидация дыхательной недостаточности.

•  Этиотропный принцип направлен на устранение причин ацидоза: гиповентиляции или гипоперфузии лёгких, а также сниженной диффузионной способности аэрогематического барьера. При острой дыхательной недостаточности эти мероприятия могут полностью ликвидировать ацидоз.

•  Патогенетическое лечение имеет целью устранение повышенного уровня CO2 в крови и других биологических жидкостях организма. Введение содержащих гидрокарбонат буферных растворов с целью устранения хронического респираторного ацидоза неэффективно. Это объясняется тем, что экзогенный HCO3- быстро удаляется из организма почками.

•  Симптоматическое лечение имеет целью устранение неприятных и тягостных ощущений, усугубляющих состояние пациента: головной боли, аритмий сердца, психомоторного перевозбуждения, избыточной потливости и других.

**Респираторный алкалоз**

**Цель:**устранение дефицита CO2 в организме.

•  Этиотропное лечение осуществляется путём ликвидации причины гипервентиляции лёгких.

•  Патогенетическое лечение направлено на нормализацию содержания углекислого газа в организме. С этой целью проводят ряд мероприятий.

♦ Дыхание газовыми смесями с повышенным парциальным содержанием CO2.

♦ Коррекция водно-электролитного обмена с помощью буферных растворов, состав которых зависит от конкретных расстройств обмена ионов и воды у данного пациента.

•  Симптоматический принцип направлен на устранение симптомов, отягощающих состояние пациента: судорог, сердечной недостаточности, артериальной гипотензии и других.

**Негазовые ацидозы**

**Основная цель:**уменьшение содержания в организме избытка кислот и восстановление нормального содержания HCO3-.

|  |
| --- |
|  |

•  Этиотропный принцип подразумевает ликвидацию причины развития негазового ацидоза.

•  Патогенетическое лечение направлено на нормализацию содержания в жидких средах организма HCO3-.

•  Симптоматическое лечение направлено на ликвидацию головной боли, нарушений нервно-мышечной проводимости и мышечного тонуса, расстройств ритма сердца, функций ЖКТ и других симптомов.

**Негазовые алкалозы**

**Главная цель:**восстановление нормального уровня соединений с щелочными свойствами, прежде всего - гидрокарбонатов.

•  Этиотропный принцип предусматривает устранение причины, вызвавшей алкалоз.

•  Патогенетическое лечение направлено на блокаду ключевых звеньев патогенеза негазового алкалоза.

♦ Восстановление [H+] в организме.

♦ Устранение расстройств электролитного баланса и гиповолемии достигается парентеральным введением растворов, содержащих необходимые ионы: хлорида натрия, хлорида калия, солей кальция.

♦ Стимуляция выведения из организма избытка HCO3-. С этой целью используют ингибиторы карбоангидразы (например, диакарб), которые увеличивают экскрецию гидрокарбоната почками. У пациентов с почечной недостаточностью применяют гемодиализ.

♦ Ликвидация дефицита в клетках АТФ, креатинфосфата и снижение степени нарушения их энергетического обеспечения.

•  Симптоматическое лечение направлено на устранение осложнений алкалоза и уменьшение симптоматики, усугубляющей состояние пациента.