

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Как известно, рН (*pover Hydrogen* – «сила водорода») представляет собой отрицательный десятичный логарифм от концентрации водородных ионов в растворе. Так, например, если $pH = 7.0$, то это означает, что концентрация водородных ионов равна $1/10000$ эквивалента в литре. В случае водорода, один грамм равен одному эквиваленту и таким образом при $pH = 7.0$ в литре раствора содержится 0.0000001 г. водорода. Соответственно, например, при $pH = 8.0$ в литре раствора содержится 0 . г. водорода и т. д.

рН крови – одна из самых жестких физиологических констант. В норме этот показатель может меняться в пределах от $7.36 - 7.42$. Сдвиг рН на 0.1 по сравнению с физиологической нормой уже способен привести к тяжелой патологии. При сдвиге рН крови на 0.2 может развиваться коматозное состояние, на 0.3 – организм гибнет.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОС.

1. *Актуальный (истинный рН)* – это значение рН артериальной крови, определенное без доступа воздуха при температуре $37^{\circ}C$.

2. *Актуальное (истинное) парциальное напряжение углекислого газа (рСО₂)* – это значение рСО₂ артериальной крови, определенное без доступа воздуха при температуре $37^{\circ}C$.

3. *Стандартный бикарбонат (SB – “Standart Bicarbonat”)* – это содержание бикарбонатов в плазме крови (ммоль/л) при полном насыщении ее кислородом и при рСО₂, равном 40 мм ртутного столба, определяемое при температуре $37^{\circ}C$.

4. *Актуальный (истинный) бикарбонат (AB – “Actual Bicarbonat”)* – концентрация бикарбоната в плазме крови (в ммоль/л) при истинном рСО₂, определяемом при температуре $37^{\circ}C$.

5. *Избыток (недостаток) буферных оснований (BE – “Base Excess”)* – разность между средним нормальным содержанием буферных оснований (в цельной крови при $pH = 7.40$ и рСО₂, равном 40 мм. рт. ст.) и найденным значением концентрации буферных оснований.

НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОС АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ.

ПОКАЗАТЕЛИ	ЗНАЧЕНИЯ
рН	Муж. $7.36-7.42$; женщ. $7.37-7.42$
рСО ₂ (мм. рт. ст.)	Муж. 35 ; женщ. $32.5-43.7$
SB	$21.3-24.8$ ммоль/л

АВ	18.8-24.0 ммоль/л
ВЕ	Муж.-2.4-+2.3; женщ. -3.3 - +1.2

НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ И МОЧИ, ОТРАЖАЮЩИХ КОС.

ПОКАЗАТЕЛИ	ЗНАЧЕНИЯ
Молочная кислота крови	0.9 – 1.75 ммоль/л
Кетоновые тела крови	0.4 – 1.72 ммоль/л
ТК (титрационная кислотность суточной мочи)	10-30 мл щелочи
Аммиак мочи (NH ₄ ⁺)	20-50 ммоль/л

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА.

Карбонатная буферная система. Она определяется постоянством соотношения угольной кислоты и ее кислой соли, например: H₂CO₃/NaHCO₃. Данное соотношение постоянно поддерживается в пропорции 1/20. В том случае, если в организме образуется или в него поступает сильная кислота (рассмотрим такую ситуацию с участием HCl) происходит следующая реакция:



При этом избыток хлористого натрия легко выделяется почками, а угольная кислота под влиянием фермента *карбоангидразы* распадается на воду и углекислый газ, избыток которого быстро выводится легкими.

При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (рассмотрим на примере с NaOH) реакция идет по-другому:



Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого газа легкими.

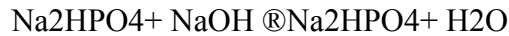
Фосфатная буферная система действует за счет поддержания постоянства соотношения одно - и двуметаллической соли фосфорной кислоты. В случае натриевых

солей (дигидрофосфата и гидрофосфата натрия) это соотношение выглядит следующим образом: $\text{NaH}_2\text{PO}_4 / \text{Na}_2\text{HPO}_4$. Данное соотношение поддерживается в пропорции 1/4.

При взаимодействии этой системы с кислыми продуктами образуется дигидрофосфат натрия и хлористый натрий:

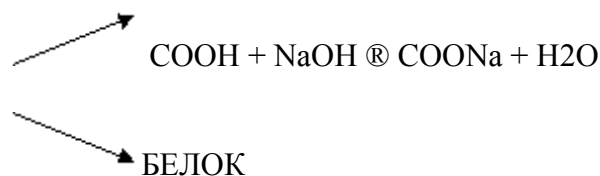


А при реакции со щелочными продуктами образуется однозамещенный гидрофосфат натрия и вода.



Избытки продуктов обеих реакций удаляются почками.

Белковая буферная система способна проявлять свои свойства за счет амфотерности белков, которые в одном случае реагируют со щелочами как кислоты (в результате реакции образуются щелочные **альбумины**), а в другом – с кислотами как щелочи (с образованием кислых альбуминов) В целом, во весьма схематичном виде, эту закономерность можно проиллюстрировать следующим образом:



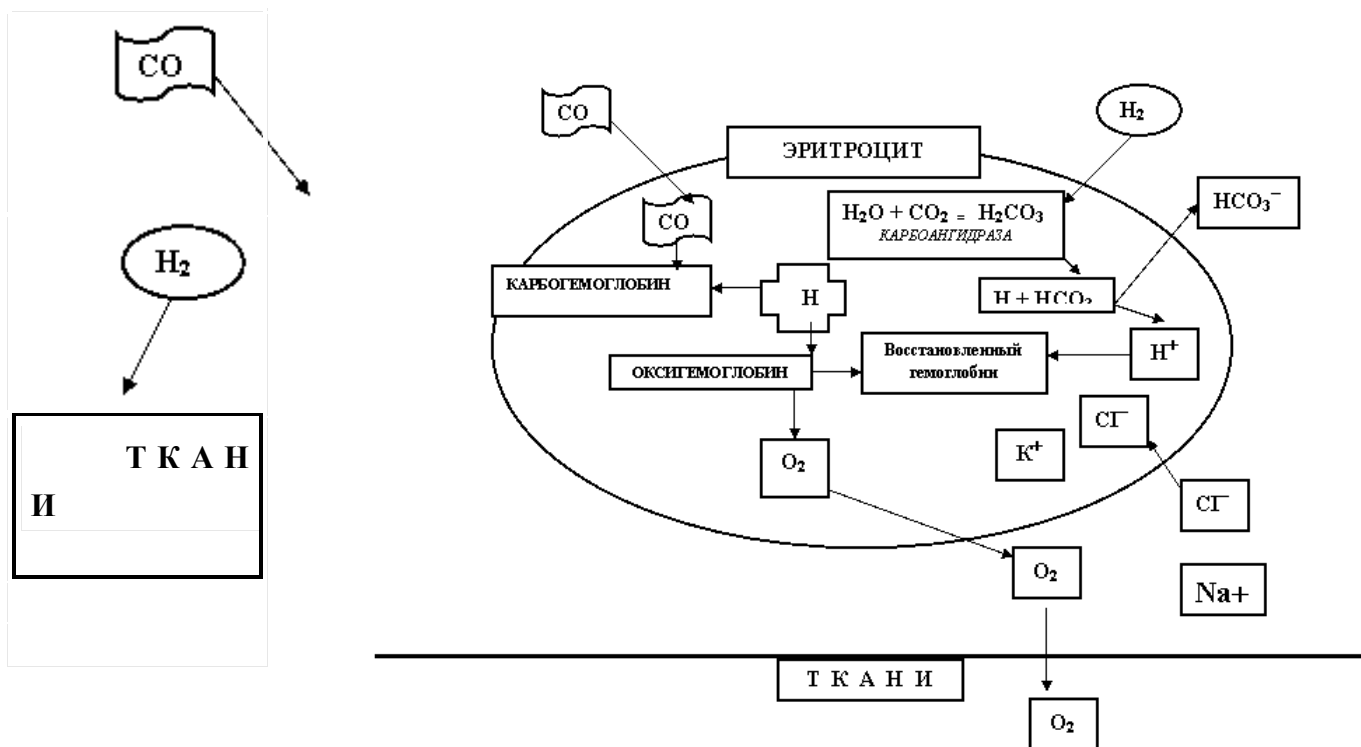
Гемоглибиновая буферная система в значительной степени обеспечивает буферную емкость крови. Это связано с тем, что оксигемоглобин (HbO_2) является гораздо более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин (Hb). В венозных капиллярах в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада, она обогащается углекислым газом, что сдвигает ее реакцию в кислую сторону. Но одновременно в этих же участках микроциркуляторного русла происходит восстановление гемоглобина, который, становясь при этом более слабой кислотой, отдает значительную часть связанных с ним щелочных продуктов. Последние, реагируя с угольной кислотой, образуют бикарбонаты.

СВЯЗЬ МЕХАНИЗМОВ ПОДДЕРЖАНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

(по Майкл А. Гриппи, 1997)

Схема, иллюстрирующая транспорт углекислого газа, образование бикарбонатов, хлорный сдвиг и связывание ионов водорода в тканевых капиллярах (в легочных капиллярах при поглощении кислорода и выделении углекислого газа данная реакция протекает в обратном порядке).





ТРАНСПОРТ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА, ОБРАЗОВАНИЕ БИКАРБОНАТОВ, СВЯЗЫВАНИЕ ИОНОВ ВОДОРОДА.

В артериальной крови основное количество двуокиси углерода (90%) содержится в виде бикарбоната, который образуется за счет реакции углекислого газа с водой (образование H_2CO_3) и последующей диссоциацией на катион водорода и анион HCO_3^- . Эта реакция чрезвычайно быстро протекает в эритроцитах под влиянием внутриклеточного фермента *карбоангидразы*.

Анион HCO_3^- свободно проходит через клеточную мембрану и накапливается в плазме крови, образуя бикарбонат натрия.

Катионы водорода, как и любые другие катионы, плохо проходят через мембрану эритроцита и накапливаются в клетке. Их избыток ликвидируется за счет соединения с восстановленным гемоглобином. Последний образуется в тканевых капиллярах после отсоединения кислорода и *диффузии* его в ткани.

С другой стороны, электрическая нейтральность клетки обеспечивается диффузией в эритроцит анионов хлора (так называемый *хлоридный сдвиг*).

Незначительная часть двуокиси углерода транспортируется из тканевых в легочные капилляры за счет соединения с гемоглобином (в форме *карбогемоглобина*).

При компенсации нарушений КОС буферные системы эритроцитов, плазмы и межклеточной жидкости реагируют как единое целое, так как:

- Буферные возможности крови распределены почти поровну между плазмой и эритроцитами.
- В клетках наибольшее значение имеют буферные свойства гемоглобина, на втором месте стоит бикарбонат.

- В плазме, наоборот – бикарбонат стоит на первом месте, а белки на втором.
- В межклеточной (интерстициальной) жидкости, которая функционально связана с кровью, содержится только бикарбонатный буфер. (Его концентрация примерно в 2 раза меньше, чем в плазме, но поскольку межклеточной жидкости примерно в 2 раза больше, чем крови, их суммарные буферные возможности оказываются одинаковыми).

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

Сдвиги КОС обусловлены изменением концентрации ионов водорода в организме. Недостаточность резервных возможностей вызовет ацидоз или алкалоз.

Ацидоз – изменение КОС, при котором в крови появляется абсолютный или относительный избыток кислот.

Алкалоз – изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным увеличением оснований в крови.

Степень выраженности как ацидоза, так и алкалоза может быть различной и определяется величиной рН.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КОС.



АЦИДОЗ.

I. ГАЗОВЫЙ (дыхательный, накопление CO₂):

- снижение выведения CO₂ при нарушениях внешнего дыхания;
- высокая концентрация CO₂ в окружающей среде (замкнутые помещения, шахты, подводные лодки и пр.);
- неисправности наркозно-дыхательной аппаратуры (редко!).

II. НЕГАЗОВЫЙ (накопление нелетучих кислот).

1. Метаболический:

- кетоз (кетоацидоз) – вследствие увеличения продукции или нарушения окисления и ресинтеза кетоновых тел (сахарный диабет, голодание, нарушения функции печени, лихорадка, гипоксия и др.);
- лактат-ацидоз вследствие увеличения продукции, снижения окисления и ресинтеза молочной кислоты (гипоксия, нарушение функций печени, инфекции и др.)
- ацидоз при накоплении прочих органических и неорганических кислот (обширные воспалительные процессы, ожоги, травмы и т. д.).

2. Выделительный:

- задержка кислот при почечной недостаточности (диффузный нефрит, уремия);
- потеря щелочей;
- почечная (почечный канальцевый ацидоз, обессоливающий нефрит, гипоксия, интоксикация сульфаниламидами);
- гастро-энтеральная (диарея, гиперсаливация).

3. Экзогенный:

- длительное употребление кислой пищи;
- прием некоторых лекарств (например, NH_4Cl);
- прием кислот внутрь (редко!).

4. Комбинированные формы:

- кетоацидоз и лактатацидоз;
- метаболический и выделительный;
- другие сочетания.

III. СМЕШАННЫЙ (газовый и негазовый ацидоз), развивающийся при **асфиксии**, сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых состояниях с нарушением сердечно-сосудистой и дыхательной систем и т. д.).

АЛКАЛОЗ

I. ГАЗОВЫЙ (дыхательный):

- усиленное выведение CO_2 при нарушениях внешнего дыхания гипервентиляционного характера (неврозы, высотная болезнь);
- гипервентиляционное управляемое дыхание.

II. НЕГАЗОВЫЙ:

1. Выделительный

- задержка щелочей (усиление реабсорбции щелочных анионов (оснований) почками);
- потеря кислот (рвота при пилоростенозе, кишечная непроходимость, токсикоз **беременных**, гиперсекреция желудочного сока);
- электролитный дисбаланс: гипокалиемия, гипонатриемия и гипохлоремия (препятствующие почечной компенсации) приводят с суб - и декомпенсированным формам алкалоза (в 60-65%).

2. Экзогенный

- длительный прием щелочной пищи;
- введение лекарств (бикарбонат и др. щелочные вещества);
- интенсивное лечение кортикостероидами и диуретиками.

3. Метаболический (встречается редко).

III. СМЕШАННЫЙ (газовый и негазовый алкалоз).

- газовый и метаболический алкалоз (при травмах головного мозга, хронической анемии и заболеваниях почек);
- газовый алкалоз и почечный канальцевый ацидоз (сердечная недостаточность и лечение карбоангидразными ингибиторами).

Каждая буферная система обладает определенной емкостью. Все системы можно расположить в порядке снижения емкости буферных свойств, в процентном отношении от всей емкости крови, следующим образом:

Эритроциты: - 57%	Плазма – 43%
<u>В том числе:</u>	<u>В том числе:</u>
Гемоглобин – 35%	Бикарбонаты – 35%
Бикарбонаты – 28%	Белки плазмы – 7%
Фосфорорганические	Неорганический фосфор – 1%
кислоты – 3 %	
Неорганический фосфор – 1%	

А теперь более подробно о каждом нарушении КОС.

Ацидоз

Кетоацидоз развивается при неполном окислении свободных жирных кислот, образующихся в избытке при усиленном липолизе и уменьшении образования в печени триглицеридов из-за низкой активности фермента ацилкарнитинтрансферазы. Кетокислоты (ацетоуксусная и β -оксимасляная), образующиеся в печени из жирных кислот, являются источником энергии во многих тканях организма. Гиперпродукция кетокислот имеет место при недостаточном запасе углеводов или невозможности использования имеющихся доступных углеводов в энергетическом обмене. В этих условиях жирные кислоты мобилизуются из жировой ткани и поступают в печень, где превращаются в кетоны. Кетоацидоз развивается тогда, когда продукция кетонов превышает возможность их использования тканями.

Наиболее частая причина кетоацидоза – декомпенсированный сахарный диабет.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) занимает первое место среди острых осложнений эндокринных заболеваний. Смертность при ДКА достигает 6-10%. При диабетическом кетоацидозе в крови накапливаются кетокислоты: ацетоацетат и β -гидроксипутират. ДКА возникает вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина, который может развиваться за несколько часов или дней. Вследствие нарастающего дефицита инсулина в организме происходит обеднение печени гликогеном, увеличение гликонеогенеза, и понижение утилизации глюкозы тканями. Нарастанию дефицита инсулина в немалой степени способствует и одновременно происходящее уменьшение количества рецепторов и их чувствительности к инсулину и в периферических тканях.

Это приводит к значительной гипергликемии и глюкозурии. Развитие гипергликемии обусловлено не только дефицитом инсулина в организме, но и избыточной секрецией глюкагона, стимулирующего гликонеогенез и гликогенолиз. Вследствие гипергликемии увеличивается осмотическое давление во внеклеточной жидкости и развивается процесс клеточной дегидратации. Уменьшение содержания гликогена в печени обуславливает усиление мобилизации жира из депо с последующим поступлением его в печень. Это в конечном итоге приводит к жировой инфильтрации печени, а в последующем – к кетозу, который усугубляет дефицит инсулина. Следствием гиперкетонемии и кетонурии является нарушение водно-солевого обмена – понижение содержания натрия, фосфора, кальция, калия, магния и хлоридов в крови. Уровень калия в крови вначале повышен, а затем понижен, что связано с усиленным выведением его с мочой. Иногда возможна ранняя гипокалиемия, которая обусловлена массивной деструкцией клеток, потерей ими калия и интенсивной экскрецией его с мочой. Это, в свою очередь, ведет к дегидратации и сдвигу КОС в сторону ацидоза

Другая причина кетоацидоза – 2 стадия голодания. Со 2-го – 3-го дня полного голодания в связи с мобилизацией больших количеств жира из депо и образованием кетоновых тел возникает транзиторный кетоз, не требующий лечения, так как в условиях гипогликемии и гипoinsулинемии клетки начинают использовать кетоны в качестве основного энергетического субстрата. Могут проявляться признаки ацидоза – головная боль, головокружение, тошнота, слабость,

инсомния. При лечебном голодании в этом случае назначают энтерально щелочные растворы.

Механизмы компенсации при метаболическом ацидозе направлены на уменьшение концентрации ионов водорода и осуществляются вне- и внутриклеточными буферными системами, легкими и почками. В плазме снижается содержание бикарбоната за счет истощения бикарбонатного буфера.

Повышение концентрации протонов вызывает стимуляцию дыхательного центра, развивается гипервентиляция и тахипноэ, $p\text{CO}_2$ внеклеточной жидкости снижается до тех пор, пока не станет достаточным для выравнивания $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ (при снижении HCO_3^- на 2 мЭкв/л $p\text{CO}_2$ компенсаторно снижается на 1,3 мм рт.ст.). При снижении pH менее 7,2 может развиваться дыхание Куссмауля. Однако дыхательная компенсация не может полностью нормализовать концентрацию протонов, так как именно высокий уровень H^+ стимулирует дыхательный центр. Кроме того, усиленная работа дыхательной мускулатуры способствует дополнительному образованию углекислого газа. В случае несостоятельности респираторных механизмов (заболевания органов дыхания, нарушения центральной регуляции дыхания и др.) быстрая компенсация невозможна, развивается тяжелый смешанный ацидоз с резким уменьшением pH и почти неизменным содержанием бикарбоната.

Ионы водорода перемещаются внутрь клетки, где белковый (в т.ч. гемоглобиновый) буфер является акцептором протонов.

Высвобождаемый буфером калий выходит в плазму (феномен биологической травмы клеток), возникает транзиторная гиперкалиемия с сопутствующей прогрессирующей гипокалигемией. Калий интенсивно выводится с мочой, суточная гиперкалиурия может превышать норму в 4-5 раз. За счет этого в течение 4-5 дней при условиях наличия ацидоза содержание калия в плазме нормализуется, затем развивается гипокалиемия.

На каждые 3 иона калия, выходящего из клетки, в нее перемещаются 2 иона натрия и один ион водорода (трансмнерализация клетки). Это приводит к усугублению клеточного ацидоза и перестройке ферментных систем. Гипернатриемия вызывает клеточную гипергидратацию.

Терапия метаболического ацидоза включает прежде всего устранение причин, приводящих к дыхательной гипоксии (борьба с гиповентиляцией, оксигенотерапия, вспомогательное дыхание, при необходимости – интубация и перевод больного на ИВЛ).

Следующим важным моментом является борьба с расстройствами кровообращения (ликвидация гиповолемии, анемии, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции, лечение сердечной недостаточности).

Внутривенно вводя щелочные растворы: бикарбонат натрия, лактат натрия, лактасол, трисамин, ацесоль. Бикарбонат натрия применяют при тяжелом ацидозе (pH ниже 7,2) для улучшения сократимости миокарда и повышения утилизации лактата. Однако, поскольку бикарбонат натрия активизирует фосфофруктокиназу, то при его применении возможно парадоксальное усугубление ацидоза за счет увеличения продукции лактата.

Расчет количества бикарбоната натрия производят по формуле дефицита буферных оснований (ДБО). Вопрос о применении щелочных растворов при умеренном ацидозе до сих пор не решен. Введение

бикарбоната натрия может приводить к артериальной гипертензии и отеку легких в связи с повышением тонуса вен и олигурией. Если удастся устранить причину ацидоза, то введение бикарбоната может привести к развитию алкалоза.

Лактатный ацидоз развивается при избыточном образовании молочной кислоты или снижении ее выведения из крови. Наиболее частой причиной его является нарушение процессов анаэробного окисления при гипоксии тканей у больных, находящихся в послеоперационном периоде, панкреатите, лейкозах, анемиях. Ацидоз активизирует клеточные катепсины, усиливается распад белков, увеличивается содержание свободных аминокислот в крови. Лактатный ацидоз при нарушениях периферического кровотока может быть осложнением кетоацидоза.

Лактат образуется при анаэробном метаболизме глюкозы. При соответствующих условиях практически все ткани могут продуцировать молочную кислоту. Чаще всего лактоацидоз бывает транзиторным при шоке, послеоперационной травме, при интенсивной физической нагрузке, во время которой имеет место дисбаланс между доставкой кислорода и потребностью в нем сокращающихся мышц. Печень и, в меньшей степени, почки утилизируют лактат, используя его в энергетическом обмене или превращая его обратно в глюкозу. В большинстве клинических случаев лактоацидоз связан с неадекватным обеспечением тканей кислородом, как при шоке или остановке сердца. При таких условиях повышена продукция молочной кислоты и уменьшен ее клиренс из-за плохой перфузии печени. У пациентов с декомпенсированным лактоацидозом при шоке с выраженной тканевой гипоксией отмечают высокий процент летальных исходов.

Лактоацидоз может быть связан с нарушениями, при которых отсутствует гипоксия тканей. Такие варианты ацидоза описаны у пациентов с лейкозами, лимфомами, лимфогранулематозом и другими злокачественными новообразованиями, некорригированным диабетом, тяжелой печеночной недостаточностью. Механизмы, вызывающие ацидоз при этих состояниях, недостаточно ясны. При новообразованиях может локально повышаться тканевой метаболизм с продукцией лактата или может возникать препятствие кровотоку к некарциноматозным клеткам. В большинстве случаев отмечается обширное опухолевое поражение печени. Возможно, именно нарушение функции печени обуславливает накопление лактата в крови. Лактацидоз также часто развивается при нераспознанной ишемии или инфаркте кишечника, а также у больных с сердечной недостаточностью, получающих сосудосуживающие средства.

Различные лекарственные средства, ингибирующие функции митохондрий, также могут вызывать угрожающий жизни лактат ацидоз. К препаратам, способным оказывать такой эффект, относятся бигуаниды, используемые для лечения сахарного диабета и противовирусные нуклеозидные аналоги, используемые для лечения синдрома приобретенного иммунодефицита (AIDS).

Лактацидоз может наблюдаться при нарушении доставки и утилизации кислорода тканями (шок, сердечная недостаточность, тяжелая анемия, дефекты митохондриальных ферментов или ингибирование их окисью углерода и цианидами), а также при избыточном образовании или недостаточной утилизации L-лактата (гликогенозы, эпилептические припадки, сахарный диабет, алкогольная интоксикация. Этанол вызывает легкое повышение молочной кислоты, но при алкогольной интоксикации

клинически значимый лактат ацидоз не развивается, если нет других осложнений, таких как печеночная недостаточность, печеночная недостаточность, злокачественные новообразования).

Лактацидоз может быть обусловлен накоплением в крови D-лактата (продукта метаболизма бактерий кишечника) при синдроме слепой петли и кишечной непроходимости. В этих случаях неабсорбированные углеводы попадают в толстую кишку, где они превращаются в D-молочную кислоту при чрезмерно быстром росте грам-положительных анаэробов. У таких пациентов периодически возникают эпизоды метаболического ацидоза, к которым приводит употребление пищи, богатой углеводами. Проявления включают спутанность сознания, церебральную атаксию, невнятность речи и провалы памяти. У них могут появляться симптомы интоксикации. Лечение включает использование антимикробных препаратов для снижения числа D-лактат продуцирующих микроорганизмов в кишке наряду с диетой, содержащей ограниченное количество углеводов.

Лактоацидоз также может быть связан с наследственными нарушениями метаболизма: дефицитом глюкозо-6- фосфатазы или другими врожденными заболеваниями с дефектом глюконеогенеза или окисления пирувата. Лактоацидоз может развиваться при ослаблении оксидативного метаболизма в митохондриях. Лактоацидоз описан при генетических митохондриальных нарушениях, при которых идет процесс накопления молочной

Экзогенный ацидоз возникает при употреблении некоторых лекарственных препаратов и отравлениях. Его причины: переливание большого количества растворов с рН ниже 7,0; отравления салицилатами, хлоралгидратом, суррогатами алкоголя, этиленгликолем; длительное употребление кислых продуктов. Действие салицилатов состоит в образовании метаболического блока, приводящего к появлению смеси эндогенных органических кислот. Метанол и этиленгликоль превращаются в кислые метаболиты, метанол – в муравьиную кислоту, этиленгликоль – в глиоксиловую и щавелевую кислоты. Отравление метиловым спиртом и салицилатами активирует также продукцию молочной кислоты, способствуя развитию лактацидоза. Некоторые сахара, применяемые для парентерального питания (фруктоза), также могут вызвать лактацидоз.

Следует заметить, что большинство растворов, применяемых в трансфузионной практике, также имеют кислую реакцию и могут оказывать влияние на рН плазмы.

Выделительный ацидоз развивается при нарушении процессов ацидо- и аммиогенеза в почках или при избыточной потере оснований с каловыми массами.

Причины кишечного выделительного ацидоза:

Диарея

Уретеросигмоидостомия

Тяжелая диарея или нарушение процессов всасывания в тонкой кишке вызывает развитие ацидоза вследствие потери бикарбоната с каловыми массами (40-60 ммоль/л). Уретеросигмоидостомия, т.е. наложение анастомоза между мочеточниками и сигмовидной кишкой, ведет к метаболическому ацидозу вследствие обмена ионов хлора на ионы бикарбоната в эпителии тонкой кишки и частого развития после операции заболеваний почек (обструктивная уропатия и пиелонефрит).

Почечный выделительный ацидоз развивается при заболеваниях почек, которые сопровождаются нарушениями механизмов секреции в канальцах ионов водорода и реабсорбции натрия и бикарбоната.

Ацидоз при хронической почечной недостаточности связан со снижением способности почек экскретировать аммиак, с гипонатриемией, гипохлоремией, дегидратацией, возникающими при рвоте и диарее. У больных также может увеличиваться экскреция бикарбоната, однако его концентрация обычно стабилизируется на уровне 12-18 ммоль/л. Даже в терминальных стадиях ХПН количество бикарбоната редко снижается менее 10 ммоль/л. Это может объясняться тем, что во-первых, ацидоз стимулирует экскрецию кислоты, во-вторых, карбонат и фосфат костной ткани оказывают буферное действие метаболическим кислотам.

Почечный выделительный ацидоз чаще встречается при пиелонефрите вследствие поражения канальцев; при гломерулонефрите он развивается при падении СКФ ниже 30-40 мл/мин.

При любом патологическом процессе, повреждающем почечные канальцы, нарушен ацидогенез и реабсорбция и образование бикарбонатов. Развивается канальцевый ацидоз

Респираторный ацидоз развивается при накоплении CO_2 , ведущем к повышению концентрации угольной кислоты. Наблюдается при альвеолярной гиповентиляции. Снижение вентиляции может быть результатом снижения стимуляции дыхания, болезней легких, нарушений со стороны грудной клетки и дыхательных мышц. Реже респираторный ацидоз возникает вследствие повышенной продукции CO_2 .

Поскольку скорость метаболической продукции углекислого газа высока, недостаточность легочной вентиляции быстро приводит к повышению pCO_2 . При стойкой гиперкапнии начинает усиливаться экскреция протонов в почках в основном за счет ионов аммония), что приводит к активации механизма реабсорбции бикарбоната, уровень его в плазме растет. Концентрация бикарбоната в плазме увеличивается со скоростью 3 ммоль/л на каждые 10 мм рт.ст. повышения pCO_2 , тем самым компенсируя снижение pH плазмы. Возрастание реабсорбции бикарбоната сопровождается усилением секреции хлора, что приводит к гипохлоремии.

В норме повышение pCO_2 стимулирует легочную вентиляцию, направленную на устранение гиперкапнии. Однако значительное повышение уровня углекислого газа начинает оказывать угнетающее действие на центральную нервную систему. Респираторный ацидоз всегда сопровождается гипоксией. Почечные механизмы компенсации (секреция протонов и реабсорбция бикарбоната) действуют слишком медленно, и pH может восстановиться только через несколько дней.

При остром газовом ацидозе механизмы компенсации весьма ограничены. В связи с этим интенсивная терапия газового ацидоза состоит в устранении причин гиповентиляции и при соответствующих показаниях – переводе больного на ИВЛ. Необходимо также оптимизировать периферическое кровообращение и произвести коррекцию метаболических процессов в тканях.

АЛКАЛОЗ.

Алкалоз – (от араб.al-gili – щелочь) – нарушение кислотно-основного состояния, характеризующееся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами

Метаболический алкалоз возникает в результате накопления ионов бикарбоната или потери нелетучих кислот, например, соляной кислоты при рвоте. Для развития метаболического алкалоза необходимо также, чтобы в почках под воздействием каких-либо факторов увеличилась либо реабсорбция, либо образование бикарбоната. борьбы с метаболическим ацидозом.

При метаболическом алкалозе ионы калия переходят из внеклеточной жидкости в клетку, тем самым восстанавливая баланс катионов, сниженный вследствие дефицита протонов. Напротив, при состояниях первичного дефицита калия протоны диффундируют в клетку наряду с ионами натрия. Вследствие этого развивается внутриклеточный ацидоз. Увеличение содержания натрия в клетках приводит к развитию клеточной гипергидратации.

Развитие при алкалозе внутриклеточного ацидоза при дефиците калия внепочечного происхождения приводит к феномену парадоксальной ацидурии: реакция мочи, несмотря на метаболический алкалоз, становится более кислой вследствие усиления секреции почками ионов водорода. Парадоксальная ацидурия усугубляет алкалоз внеклеточного пространства. Избыток протонов в клетках нейтрализуется клеточными белковыми (в частности, гемоглобиновой) буферными системами. Нейтрализация ионов водорода гемоглобиновым буфером сопровождается потерей калия эритроцитами, что может привести к транзиторной гиперкалиемии (см. *Метаболический алкалоз*) и дальнейшей потере калия с мочой, хотя уровень гиперкалиемии и гиперкалиурии ниже, чем при метаболическом ацидозе. Впоследствии это состояние сменяется выраженной гипокалиемией с сопутствующей гипокалигистией. Связь между метаболическим алкалозом и содержанием калия в организме до конца не выяснена. Алкалоз вызывает гипокалиемию посредством вышеуказанных механизмов, и наоборот, дефицит калия в организме способствует поддержанию состояния метаболического алкалоза путем стимуляции секреции протонов в почечных канальцах и усиления реабсорбции бикарбоната.

Метаболический алкалоз характеризуется дефицитом ионов водорода в крови в сочетании с избытком бикарбонатных ионов.

При компенсированном и субкомпенсированном алкалозе клиническая симптоматика практически отсутствует, возможно некоторое уменьшение частоты дыхания.

Клиническая картина при декомпенсированном алкалозе обусловлена сочетанием гиперкапнии, гипокалиемии и гипокальциемии. Признаки гиперкапнии выражены незначительно, поскольку при алкалозе наблюдается подавление функционального шунтирования в легких, что способствует максимальной оксигенации крови, проходящей по капиллярам, окутывающим альвеолы. Кроме того, оксигенации способствует повышение сродства гемоглобина к кислороду в щелочной среде. В связи с этим при алкалозе кожные покровы не имеют цианотичной окраски и остаются теплыми.

Для декомпенсированного алкалоза характерно усиление адренергических эффектов за счет повышения активности ритма (различные предсердно-желудочковые аритмии), изменения зубца Т и появление волны U на ЭКГ, мышечная слабость, гипорефлексия, полиурия и полидипсия, повышение чувствительности к сердечным гликозидам, нарушения функции миокарда. Гипокальциемия вызывает развитие судорог и приступов тетании.

Развитие судорожного синдрома является своеобразным механизмом компенсации алкалоза, так как во время судорог образуется лактат.

Тяжелый алкалоз может сопровождаться нарушением сознания (апатия, ступор), дыханием типа Чейн-Стокса, гипотензией, брадикардией. Этот симптомокомплекс называется «гипервентиляционный синдром».

Наблюдаются признаки гиповолемии (постуральная гипотензия, снижение тургора кожи, понижение давления в яремных венах и т.д.).