Нарушения кислотно-основного баланса.

 Для нормального течения физиологических процессов, в частности

ферментативных и обменных реакций, необходима строго постоянная

реакция крови и тканей. pH артериальной крови человека (при 37°С)

колеблется в пределах от 7,37 до 7,43, составляя в среднем 7,40.

Необходимо уточнить что эти значения характерны для плазмы крови. В

Er величину pH измерить трудно. Как было установлено, внутри Er она

составляет примерно 7,2-7,3, т.е. отличается от pH плазмы.

 Характерная для крови человека слабощелочная реакция

поддерживается в очень узких пределах, несмотря на постоянно

изменяющееся поступление в кровь кислых продуктов метаболизма. Такое

постоянство черезвычайно важно для правильного протекания обменных

процессов в клетках, так как деятельность всех ферментов, участвующих

в метаболизме, зависит от pH. При патологических сдвигах pH крови

активность разных ферментов изменяется в разной степени, и в

результате точное взаимодействие между реакциями обмена может

нарушится. Так например сдвиг pH крови на 0,1 вызывает выраженное

нарушения функции дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем

организма; снижение pH на 0,3 может привести к развитию ацидотической

комы, а сдвиг на 0,4 и более зачастую несовместим с жизнью.

 В регуляции кислотно-щелочного равновесия участвуют несколько

механизмов. К ним относятся буферные свойства крови, газообмен

в легких и выделительная функция почек.

 Буферные свойства крови обусловлены наличием в ней нескольких

буферных систем, а именно:

 Бикарбонатный буфер - отношение угольной кислоты у ее кислой соли

(бикарбонату). Это отношение является константой и составляет 1:20.

Данная система препятствует изменениям pH при внесении в нее сильных

кислот или оснований вследствие их превращения в соответствующие

слабые кислоты или основания. Хотя буферная емкость бикарбонатного

буфера составляет всего 7-9% , однако данная буферная система играет

большую роль в создании общей буферной емкости крови, так как

буферный эффект этой системы существенно увеличивается благодаря ее

тесной связи с дыханием (дыхательная система обеспечивает высокое

содержание компонентов буферной системы). Нет ни одного расстройства

КОБ, развивающегося без изменений бикарбонатного буфера.

 Фосфатный буфер - отношение однозамещенного фосфата натрия к

двузамещенному фосфату натрия. Этот буфер играет важную роль в

поддержании постоянства реакций тканей, а также в регуляции активной

реакции мочи.

 Белковый буфер - буферные свойства белков крови обусловлены

способностью аминокислот ионизироваться. К буферным белкам относятся

белки плазмы (в частности, альбумин), так и содержащийся в Er - Hb.

На долю последнего приходится большая часть буферной емкости белковой

системы(до 75% всей буферной емкости крови).

 К механизмам регуляции кислотно-основного баланса относятся:

 Система внешнего дыхания, обеспечивающая регуляцию содержания CO2

в крови. Так при увеличении кислотности крови, повышение содержания

ионов H+ приводит к возрастанию легочной вентиляции

(гипервентиляции), при этом молекулы CO2 выводятся в большом

количестве и pH возвращается к нормальному уровню. При увеличении

содержания оснований наступает гиповентиляция, в результате

напряжение CO2 и концентрация ионов H+ возрастают, и сдвиг реакции

крови в щелочную сторону частично или полностью компенсируется.

 Роль почек - их функция состоит в удалении нелетучих кислот,

главным образом серной кислоты. Почки должны удалять в сутки 40-60

ммоль ионов H+, накапливающихся за счет образования нелетучих кислот.

 Нарушения кислотно-основного баланса могут быть экзогенного или

эндогенного происхождения, тоесть возникать в следствии избыточного

или недостаточного поступления в организм кислых и щелочных

продуктов, либо в следствии черезмерного образования в организме и

нарушения выделения. Нарушение КОБ в кислую сторону называется

 - ацидоз, в щелочную - алкалоз.

 Ацидоз - нарушение кислотно-щелочного равновесия,

характеризующегося появлением в крови абсолютного или относительного

избытка кислот и повышением концентрации водородных ионов.(pH снижен)

 Алкалоз - нарушение кислотно-щелочного равновесия, для которого

типично абсолютное или относительное увеличение количества оснований

и понижение концентрации водородных ионов (pH повышается).

 По степени выраженности различают компенсированный и

некомпенсированный ацидоз и алкалоз.

 При компенсированных ацидозах и алкалозах буферные и

физиологические системы организма, участвующие в нейтрализации и

выведении из организма кислых и щелочных продуктов, несмотря на

химические и функциональные сдвиги, обеспечивают поддержание pH в

пределах нормы. При истощении и недостаточности защитных механизмов

pH смещается за пределы нормы и развиваются некомпенсированные ацидоз

и алкалоз.

 По механизму развития ацидозы и алкалозы делят на газовые

(дыхательные) и не газовые (обменные, метаболические).

 Ацидоз.

 1. Газовый (дыхательный) ацидоз развивается при увеличении

содержания в организме углекислоты. Его непосредственные причины:

 а) недостаточность функции внешнего дыхания - снижение выведения

углекислоты из организма.

 б) недостаточность кровообращения - в результате резкого

замедления кровотока затрудняется удаление углекислоты из крови.

 в) вдыхание высоких концентраций углекислоты - замкнутые

помещения, шахты, подводные лодки.

 2. не газовый (обменный, метаболический) ацидоз - самая частая и

очень тяжелая форма нарушения кислотно-щелочного баланса. В его

основе лежит накопление в организме нелетучих кислых продуктов.

Причинами развития не газового ацидоза являются:

 Метаболического:

 а) кетоз (кетоацидоз) - избыточное образование кислых продуктов

при нарушениях обмена веществ (сахарный диабет, гипоксия, голодание)

 б) лактат-ацидоз в следствии нарушения обмена молочной кислоты

(инфекции, гипоксия, нарушение функций печени)

 в) ацидоз при накоплении различных органических и неорганических

кислот (ожоги, обширные воспалительные процессы, травмы)

 Выделительного:

 а) нарушение выведения из организма кислых веществ при

недостаточности выделительной функции почек (нефриты, уремия)

 б) потеря организмом большого количества оснований со щелочными

пищеварительными соками (диарея, гиперсаливация)

 Алкалоз.

 1. Газовый (дыхательный) алкалоз встречается при гипервентиляции,

когда из организма в избытке выводится углекислота (горная болезнь,

перегревание, анемии, черезмерное искуственное дыхание.

 2. не газовый (обменный) алкалоз развивается при абсолютном или

относительном увеличении в организме количества щелочных соединений.

Его непосредственными причинами могут быть следующие факторы:

 а) задержка щелочей (усиление реабсорбции щелочных анионов

(оснований) почками

 б) потеря кислот (рвота при пилоростенозе, кишечная непроходи-

 Литература используемая в работе

 1. Физиология человека. Р.Шмидт 1996

 2. Патологическая физиология. А.Д. Адо 1973

 3. Патофизиология. П.Ф. Ливитский 1995

 4. Избранные лекции по курсу "Патологическая физиология"