

PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF ACID-BASE STATE

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

Acid-base state (CBS) is one of the most important components of organismic homeostasis. The activity of enzymes, the direction and intensity of redox reactions, the metabolic processes of proteins, carbohydrates, lipids, receptor sensitivity, membrane permeability, organ functions largely depend on the ratio of hydrogen and hydroxyl ions in the internal environment of the body.

CBS is usually characterized by the concentration of hydrogen ions $[H^+]$ and denoted by the symbol pH (pundus hydrogenium, Latin, - the weight of hydrogen).

The concept of pH - the hydrogen index - was proposed by the Danish scientist Sørensen in 1909 to quantify the active reaction of solutions.

In the article, the author introduces the reader to the main indicators of the acid-base state of the blood, their normal values. These indicators are important for practical medicine.

Key words: strong acids, weak and medium strength acids, lactate clearance, propylene glycol, amphoteric electrolytes, true and standard blood plasma bicarbonates, plasma buffer bases, buffer base shift.

УДК: 610.152.11: 612. 121: 012.23.

МРНТИ: 76.29.29.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ КИСЛОТНО – ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия, г. Санкт-Петербург

Аннотация

Возмущающее действие кислот или оснований на первом этапе включает буферные системы, на втором этапе происходит экскреция избытка образовавшихся или попавших извне веществ. Основными системами и органами, принимающими участие в регуляции КОС, являются дыхательная, мочевыделительная, пищеварительная системы, печень, кожа.

Автор детально рассматривает роль каждой из этих систем в поддержании нормального уровня кислотно-щелочного состояния. Отмечается, что дыхательная и мочевыделительная системы играют важнейшую роль в поддержании кислотно-основного состояния. Им принадлежит ведущая роль в поддержании относительного избытка бикарбоната во внеклеточной жидкости. Это является необходимым условием для адекватной функции бикарбонатной буферной системы. Печень и желудочно-кишечный тракт также принимают участие в поддержании кислотно-щелочного равновесия. Развитие тяжелого состояния у пациентов с декомпенсированным стенозом привратника, сопровождающимся постоянной рвотой и, соответственно, выведением большого количества желудочного содержимого, объясняется потерей $[H^+]$, Cl^- , K^+ и развитием декомпенсированного гипохлоремического гипокалиемического алкалоза.

Ключевые слова: дыхательная система, мочевыделительная система, реабсорбция бикарбоната, фосфатная и аммонийная буферные системы, альдостерон.

Дыхательная система. Роль легких заключается в поддержании нормального уровня CO_2 . В организме здорового человека в сутки образуется в среднем 15.000 ммоль угольной кислоты. При чрезмерной физической нагрузке это количество может возрастать в десятки раз, но и в этом случае в здоровом организме рН крови поддерживается в пределах 7,35 - 7,45.

Свободные ионы $[H^+]$ легкими не выделяются. При их усиленном образовании и накоплении в организме нормально функционирующая бикарбонатная система связывает $[H^+]$ и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Углекислый газ и вода образуются не только в результате реакции бикарбонатной буферной

системы, но и являются конечными продуктами ряда метаболических процессов, в ходе которых углерод органических соединений окисляется до CO_2 .

При самопроизвольном дыхании вентиляция регулируется дыхательным центром, который чувствителен к $[H^+]$ и CO_2 . В условиях гиперкапнии и ацидоза происходит стимуляция дыхательного центра, развиваются тахипноэ и гипервентиляция, CO_2 элиминируется. При избыточном накоплении щелочных валентностей в организме возникает повышенная потребность в угольной кислоте, использующейся на нейтрализацию этих щелочей. Истощение H_2CO_3 сопровождается снижением pCO_2 . Интенсивность стимуляции дыхательного центра снижается, возникают брадипноэ и гиповентиляция, выведение CO_2 с выдыхаемым воздухом замедляется,

концентрация CO_2 и угольной кислоты в плазме крови повышается.

Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови. При тяжелых метаболических сдвигах изменения pCO_2 (гиперкапния, гипокапния), имеющие компенсаторный характер, могут быть причиной нарушений микроциркуляции и усугублять уже имеющиеся изменения метаболических процессов в тканях.

Легкие быстрее, чем почки, включаются в регуляцию КОС выделением избытка CO_2 из организма. При повышении pCO_2 , сопровождающемся снижением pH, возрастают скорость и объем легочной вентиляции. Хеморецепторы аортальных телец (периферические рецепторы) и продолговатого мозга (центральные рецепторы) опосредованно реагируют на изменение PaCO_2 : повышение PaCO_2 сопровождается увеличением концентрации $[\text{H}^+]$, снижением pH крови и цереброспинальной жидкости. Активация центральных хеморецепторов увеличивает глубину дыхания, а периферических хеморецепторов – частоту дыхания. Сдвиг pH на 0,01 изменяет активность дыхательного центра, в результате чего PaCO_2 отклоняется примерно на 1 мм Hg. CO_2 быстро выводится из организма. Вследствие быстрой диффузии и высокой растворимости CO_2 быстро перемещается из ткани в кровь. В легких CO_2 диффундирует из крови в альвеолярный воздух и выводится с выдыхаемым воздухом.

При метаболическом ацидозе, когда pH артериальной крови снижается до 7,0, объем вентиляции может возрасти от нормального в 5 л/мин до 30 л/мин и более. Напротив, высокая концентрация HCO_3^- в плазме больного с метаболическим алкалозом может быть компенсирована гиповентиляцией, приводящей к повышению pCO_2 и, соответственно, нормализации pH.

Мочевыделительная система. Почки, наряду с легкими, играют важнейшую роль в поддержании кислотно-основного состояния. Им принадлежит ведущая роль в поддержании относительного избытка бикарбоната во внеклеточной жидкости. Это является необходимым условием для адекватной функции бикарбонатной буферной системы.

В почках происходит секреция $[\text{H}^+]$, источником которых служат нелетучие кислоты, и реабсорбция Na^+ и HCO_3^- . На поверхности эпителия проксимальных канальцев карбоангидраза IV (CA IV; гликозилфосфатидилинозитолскреплённый изофермент) катализирует реакцию обратимой гидратации углекислого газа:

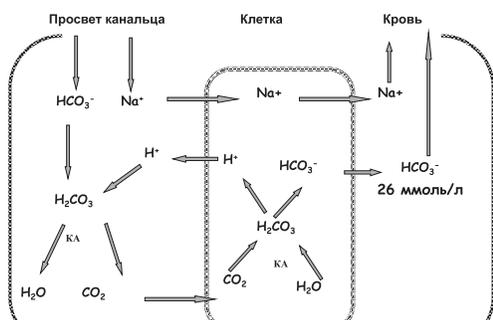


Рисунок 1. Реабсорбция бикарбоната из первичной мочи в почечных канальцах.



CO_2 обладает высокой диффузионной активностью поступает из плазмы крови и из ультрафильтрата в клетки почечных канальцев. Диффузия CO_2 в клетки канальцев происходит в соответствии с концентрационным градиентом: повышение pCO_2 стимулирует диффузию газа в клетки, тогда как снижение pCO_2 угнетает перемещение газа.

В эпителии почечных канальцев с участием карбоангидразы образуется $[\text{H}^+]$ и бикарбонат. Образовавшийся $[\text{H}^+]$ секретируется в просвет канальцев, где происходит его нейтрализация буферными системами клубочкового ультрафильтрата. Запас буферных систем постоянно пополняется за счет фильтрации в почечных клубочках. Активность карбоангидразы зависит от pH: чем ниже pH, тем её активность выше, и наоборот, повышение pH сопровождается снижением активности карбоангидразы. HCO_3^- не обладает способностью диффундировать из просвета канальца через люминальную мембрану. Поэтому его задержка в организме возможна только благодаря реабсорбции CO_2 . В почках функционируют два механизма регуляции HCO_3^- внеклеточной жидкости: реабсорбция HCO_3^- и его образование в клетках почечного эпителия. Из клетки образовавшийся HCO_3^- диффундирует через базальную мембрану в интерстициальную жидкость, далее в кровь.

Реабсорбция бикарбоната. Мембраны эпителия почечных канальцев непроницаемы для HCO_3^- , попадающего в первичную мочу. В просвете канальцев сначала образуется угольная кислота, которая расщепляется до CO_2 и воды. CO_2 диффундирует в клетки, где с участием карбоангидразы образуется угольная кислота, диссоциирующая на $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- (рисунок 1).

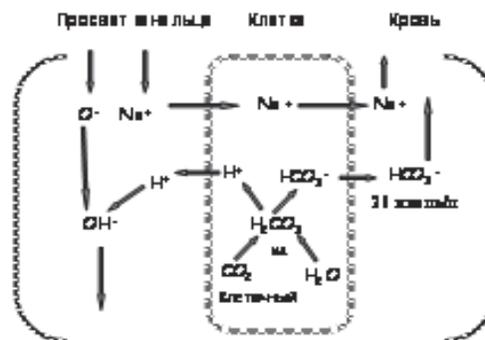


Рисунок 2. Образование бикарбоната в клетках почечных канальцев.

Функционирование этого механизма зависит от активности карбоангидразы в клетках канальцев и секреции $[\text{H}^+]$. Ингибирование карбоангидразы проявляется снижением образования $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- в клетках почечных канальцев. Реабсорбция HCO_3^- из клубочкового фильтрата снижается, это приводит к истощению резерва HCO_3^- .

В физиологических условиях весь профильтрованный HCO_3^- реабсорбируется, если его уровень в плазме не превышает 26 ммоль/л. При превышении этого уровня избыток HCO_3^- выводится с мочой.

Мочегонные, угнетающие карбоангидразу (диакарб, ацетазолamid, фонурит, диамокс), способствуют задержке $[\text{H}^+]$. Поэтому при метаболическом алкалозе возможно применение этих мочегонных, но при условии нормальной функции почек.

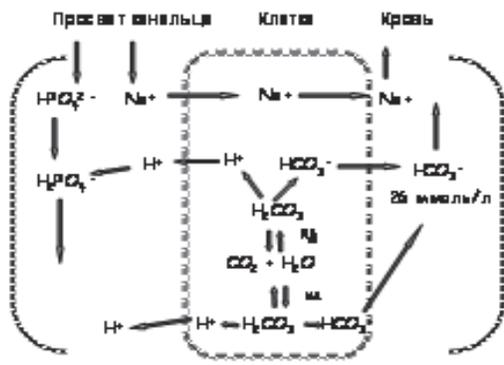


Рисунок 3. Роль фосфатного буфера в образовании титруемой кислотности.

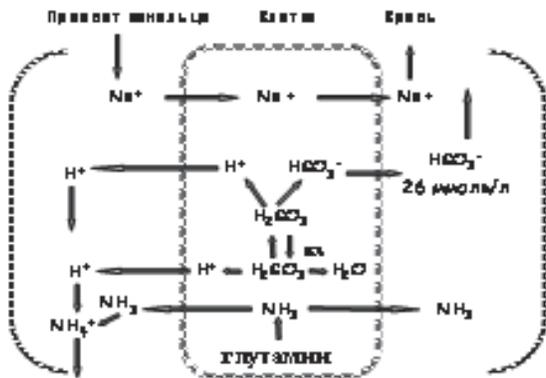


Рисунок 4. Роль аммонийного буфера в образовании титруемой кислотности.

Образование бикарбоната. В эпителии почечных канальцев непрерывно в результате аэробных метаболических процессов, в противоположность эритроцитам, образуется углекислый газ. Дальнейшие процессы с участием карбоангидразы завершаются образованием HCO_3^- , диффундирующего из клеток во внеклеточную жидкость и кровь (рис. 2). Повышение $p\text{CO}_2$ или снижение концентрации HCO_3^- стимулируют активность карбоангидразы.

Активный транспорт $[\text{H}^+]$ из клеток проксимального канальца в канальцевую жидкость через люминальную мембрану осуществляется натриево-протонным (Na^+/H^+) транспортом, при этом происходит реабсорбция Na^+ . В просвете канальца $[\text{H}^+]$ соединяется с HCO_3^- , образуя H_2CO_3 . Угольная кислота под влиянием карбоангидразы, расположенной в щеточной кайме эпителия проксимального канальца, подвергается дегидратации, и образующийся при этом CO_2 диффундирует в клетку. В цитоплазме внутриклеточная карбоангидраза катализирует его регидратацию в угольную кислоту, которая при диссоциации образует $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- :



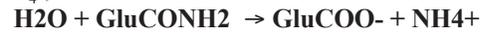
Образовавшийся $[\text{H}^+]$ секретируется в просвет канальца, а HCO_3^- пассивно перемещается через базальную мембрану и поступает в кровь. Суммарно в почках реабсорбируется 99,9% профильтровавшегося HCO_3^- , в проксимальных канальцах, где секреция $[\text{H}^+]$ максимальная, реабсорбируется до 80–90% HCO_3^- .

В образование бикарбонатов вовлечены фосфатная и аммонийная буферные системы (рисунок 3; 4). Фосфаты клубочкового ультрафильтрата при $\text{pH}=7,4$ представлены двузамещенным фосфатом $[\text{HPO}_4^{2-}]$. С ним взаимо-

действуют секретируемые в просвет канальца $[\text{H}^+]$, образуется однозамещенный фосфат $[\text{H}_2\text{PO}_4^-]$, который не способен проникать через люминальную мембрану, и выводится с мочой. Из мочи в клетки почечных канальцев и далее в плазму в обмен на $[\text{H}^+]$ поступает Na^+ .

В физиологических условиях в сутки почки выводят 40–60 ммоль $[\text{H}^+]$, при этом с участием бикарбонатной и фосфатной буферных систем - 10–30 ммоль, путем аммоногенеза – 30 – 50 ммоль.

В клетках почечных канальцев фермент глутаминаза катализирует гидролиз конечной аминогруппы глутаминна, при этом образуются глутаминовая кислота и ион аммония (NH_4^+):



Формируется аммонийная буферная система $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$, pH которой равен 9,8. При $\text{pH}=7,4$ равновесие в системе резко смещено в сторону NH_4^+ , а отношение $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ равно 1:100. NH_3 растворим в липидах, поэтому он свободно диффундирует через клеточные мембраны, так же, как и CO_2 . По мере поступления NH_3 в просвет канальца, он связывается с $[\text{H}^+]$ с образованием NH_4^+ .

Диффузия NH_4^+ через люминальную мембрану происходит значительно медленнее, чем диффузия NH_3 . При кислой реакции мочи обратной диффузии NH_3 не происходит, так как он взаимодействует с $[\text{H}^+]$, Cl^- , анионами серной или органических кислот и выводится в виде солей аммония. В клетках NH_4^+ может диссоциировать до NH_3 и $[\text{H}^+]$. Освобождающийся $[\text{H}^+]$ необходим в клетке для образования глюкозы путем глюконеогенеза из глутамата.

Интенсивность аммоногенеза зависит от степени закисления среды. При метаболическом ацидозе путем аммоногенеза может быть экскретировано $[\text{H}^+]$ более 250 ммоль в сутки. Способность увеличивать образование NH_3 и экскрецию NH_4^+ является основной адаптационной реакцией почек на нагрузку кислотами. Интенсивность аммоногенеза увеличивается на фоне прогрессирования внутриклеточного ацидоза, при гиповолемии. Экскреция NH_4^+ зависит от количества функционирующих нефронов и объема циркулирующей крови. По мере прогрессирования ХБП и уменьшения количества функционирующих нефронов экскреция NH_4^+ снижается.

Экскретируемый $[\text{H}^+]$ в виде H_2PO_4^- , обозначают термином «титруемая кислота», а $[\text{H}^+]$, связанный с NH_3 , – «аммонийный ион» (NH_4^+). Сумма этих двух показателей, за вычетом незначительного количества HCO_3^- , выделяемого в норме, равна количеству $[\text{H}^+]$, выделяемого с мочой:



Титруемая кислота равна количеству синтезированного de novo в почках HCO_3^- и количеству образованных эндогенных кислот.

В дистальном канальце $[\text{H}^+]$ секретируется в количестве, необходимом для реабсорбции HCO_3^- , «ускользнувшего» из проксимального канальца, а также для титрования HPO_4^{2-} и NH_3 , достаточного для обеспечения экскреции кислот (~50 ммоль/сут). Находящиеся в его просвете HCO_3^- и HPO_4^{2-} , а также секретируемый NH_3 конкурируют между собой за $[\text{H}^+]$. Поэтому относительно небольшие количества HCO_3^- , поступающего в дистальный каналец, существенно влияют на pH мочи и экскрецию кислот с мочой. Уменьшение HCO_3^- в ультрафильтрате дистального канальца проявляется снижением

pH мочи и увеличением выделения кислот с мочой. Такая ситуация возникает при кислотной нагрузке. Ацидемия сопровождается снижением концентрации HCO_3^- в крови, и в дистальный каналец попадает меньшее, по сравнению с нормой, количество HCO_3^- . Дефицит HCO_3^- и секреция $[\text{H}^+]$ приводит к снижению pH люминальной жидкости. В условиях низкого pH возрастает титрование HPO_4^{2-} и облегчается выход NH_3 из эпителия в просвет канальца. В итоге суммарное выделение кислот существенно увеличивается. При остром развитии ацидоза уже спустя несколько часов после действия фактора почки постепенно восстанавливают уровень HCO_3^- в плазме крови благодаря активации карбоангидразы и процессов реабсорбции и образования HCO_3^- .

При умеренном ацидозе из костной ткани высвобождаются Ca^{2+} и фосфатные ионы, которые пополняют буферную емкость клубочкового фильтра. При тяжелом ацидозе фосфаты мочи истощаются в результате усиленной экскреции $[\text{H}^+]$. При истощении фосфатного буфера (pH мочи <4,5) выделение $[\text{H}^+]$ осуществляется в основном за счет аммиогенеза.

Острое повышение уровня HCO_3^- в крови сопровождается избыточным поступлением его в ультрафильтрат. Дистальный каналец оказывается перегруженным поступившим в него HCO_3^- , pH канальцевой жидкости повышается, а выделение кислот резко снижается. В просвете канальца HCO_3^- связывает большую часть секретированного $[\text{H}^+]$, pH мочи повышается. Это затрудняет перемещение NH_3 в просвет канальца, а также уменьшает титрование HPO_4^{2-} . Выделение кислот с мочой снижается. Если количество HCO_3^- в просвете канальца оказывается достаточным для того, чтобы связать весь секретированный H^+ , то выделение кислот вообще прекращается. Концентрация HCO_3^- в плазме постепенно снижается, поскольку уровень продукции эндогенных кислот в этот период превышает количество новообразованного почками HCO_3^- . Как только концентрация HCO_3^- станет нормальной, соотношение между компонентами буферных систем будет восстановлено. Следует особо отметить, что представленные механизмы компенсации ацидемии и алкалемии адекватно проявляются только в острых ситуациях.

Факторы, влияющие на секрецию H^+ ионов – объем циркулирующей крови, реабсорбция анионов в почечных канальцах, pH артериальной крови, концентрация K^+ в плазме крови, уровень альдостерона.

Объем циркулирующей крови. При гиповолемии происходит активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС), что проявляется увеличением реабсорбции Na^+ и HCO_3^- и секреции $[\text{H}^+]$. Активация этих процессов может проявиться гипернатриемическим алкалозом. При гиперволемии реабсорбция Na^+ и секреция $[\text{H}^+]$ снижаются, это сопровождается снижением реабсорбции HCO_3^- , уменьшением выделения кислот с мочой и развитием ацидоза.

Реабсорбция анионов в канальцевой жидкости. Секреция $[\text{H}^+]$ в дистальном канальце зависит от количества и спектра поступающих в него небикарбонатных натриевых солей. Если анионы относятся к числу неабсорбируемых, то их присутствие в просвете канальца создает дополнительный отрицательный заряд. Это усиливает трансканальцевый градиент электрического потенциала, в результате чего облегчается секреция $[\text{H}^+]$.

Существенное влияние на секрецию $[\text{H}^+]$ оказывает интенсивность реабсорбции Na^+ . Чем больше реабсорбируется Na^+ , тем активнее происходит секреция $[\text{H}^+]$. Это также в значительной степени связано с изменением градиента потенциалов по обе стороны апикальной мембраны.

pH артериальной крови. Суммарная экскреция кислот находится в обратной пропорциональной зависимости по отношению к pH артериальной крови. При ацидозе повышается внутриклеточная концентрация $[\text{H}^+]$. Следовательно, в клетках почечных канальцев активируется секреция $[\text{H}^+]$, образование NH_3 и выделение $[\text{H}^+]$ в виде NH_4^+ . При остром алкалозе, когда во внутриклеточном секторе еще не развился метаболический ацидоз, почка выделяет с мочой большое количество HCO_3^- . При хроническом алкалозе внутриклеточный ацидоз нарастает и сопровождается повышением секреции $[\text{H}^+]$.

Концентрация K^+ в плазме крови. Вставочные клетки собирательной трубочки обеспечивают реабсорбцию K^+ и секрецию $[\text{H}^+]$ посредством апикального механизма, регулируемого K^+/H^+ -активируемой АТФазой (Wingo, 1989).

Альдостерон. В дистальном канальце секреция $[\text{H}^+]$ зависит от уровня альдостерона в крови. Альдостерон оказывает влияние на секрецию $[\text{H}^+]$, непосредственно стимулируя H^+ -АТФазу, обеспечивающую секрецию $[\text{H}^+]$ в просвет канальца. Ацидогенез увеличивается при повышении уровня альдостерона в плазме, развивается метаболический гипернатриемический алкалоз. Дефицит альдостерона приводит к снижению экскреции $[\text{H}^+]$ и метаболическому ацидозу.

Процессы секреции и реабсорбции ионов и воды в почечных канальцах суммарно проявляются показателем pH мочи. У здорового человека при смешанном питании pH мочи колеблется в пределах 5,0 - 7,0. Пища, богатая мясными продуктами, способствует выделению более кислой мочи, напротив, овощная диета повышает pH мочи. В терминальном отделе нефрона pH мочи снижается вследствие секреции $[\text{H}^+]$ и, в определенной степени, из-за продолжающейся реабсорбции воды.

Печень. Регуляция КОС с участием печени происходит путем окисления органических кислот, образующихся в цикле Кребса, окисления молочной кислоты, синтеза мочевины $[\text{CO}(\text{NH}_2)_2]$ из аммиака, выделения в составе желчи бикарбоната натрия и продуктов метаболизма в тонкую кишку.

В физиологических условиях в печени 45% глюкозы превращается в молочную кислоту, частично она подвергается буферному действию внеклеточных бикарбонатов. Около 80 % лактата превращается в CO_2 и H_2O и 20% – в глюкозу. Каждая из этих реакций обеспечивает регенерацию HCO_3^- , истраченного на нейтрализацию молочной кислоты.

Желудочно-кишечный тракт участвует в поддержании КОС и водно-электролитного обмена, обеспечивая реабсорбцию и секрецию воды и электролитов. В желудке секретуются ионы $[\text{H}^+]$, Cl^- , K^+ . После приема пищи параллельно с их секрецией в просвет желудка во внеклеточной жидкости увеличивается содержание HCO_3^- – феномен «щелочного прилива». У здорового человека происходит быстрая коррекция этого явления путем секреции HCO_3^- в просвет кишечника и реабсорбции Cl^- . В кишечнике функционирует механизм предпочтительной реабсорбции

Cl⁻. Нарушение этого механизма имеет значение в развитии гиперхлоремического ацидоза после трансплантации мочеточников в подвздошную или толстую кишки и метаболического алкалоза при стенозе привратника. Развитие тяжелого состояния у пациентов с декомпенсированным стенозом привратника, сопровождающимся постоянной рвотой и, соответственно, выведением большого количества желудочного содержимого, объясняется потерей [H⁺], Cl⁻, K⁺ и развитием декомпенсированного гипохлоремического гипокалиемического алкалоза.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388 – 395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно – электролитный и кислотно – основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95 – 102.

3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. № 2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2016. – 597 с.
6. Шейман Д.А. Патология почки. М.: Бино. 2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42 – 45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83 – 92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20 – 41.
11. Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

ҚЫШҚЫЛ НЕГІЗДІ КОМПЕНСАЦИЯНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ

Н.В. Леонтьева

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт-Петербург қ.

Түйінді

Бірінші кезеңде қышқылдардың немесе негіздердің бұзушы әсері буферлік жүйелерді қамтиды, екінші кезеңде пайда болған немесе сырттан түскен артық заттардың шығарылуы орын алады. КОС реттеуге қатысатын негізгі жүйелер мен органдар-тыныс алу, зәр шығару, ас қорыту жүйелері, бауыр, тері.

Автор осы жүйелердің әрқайсысының қышқыл - негіз күйінің қалыпты деңгейін сақтаудағы рөлін егжей-тегжейлі қарастырады. Тыныс алу және зәр шығару жүйелері қышқыл-негіз күйін сақтауда маңызды рөл атқарады, олар жасушадан тыс сұйықтықта бикарбонаттың салыстырмалы түрде артық мөлшерін сақтауда жетекші рөл атқарады. Бұл бикарбонатты буферлік жүйенің тиісті функциясының қажетті шарты. Бауыр мен асқазан-ішек жолдары қышқыл-негіз тепе-теңдігін сақтауға қатысады. Қақпашының декомпенсацияланған стенозы бар пациенттерде ауыр жағдайдың дамуы тұрақты құсұмен және, тиісінше, асқазанның көп мөлшерін шығарумен, [H⁺], Cl⁻, K⁺ жоғалуымен және декомпенсацияланған гипохлоремиялық гипокалиемиялық алкалоздың дамуымен түсіндіріледі.

Кілт сөздер: тыныс алу жүйесі, зәр шығару жүйесі, бикарбонатты реабсорбциялау, фосфат және аммоний буферлік жүйелері, альдостерон.

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ACID - BASE STATE COMPENSATION

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

The disturbing effect of acids or bases at the first stage includes buffer systems, at the second stage there is an excess excretion of substances formed or ingested from the outside. The main systems and organs involved in the regulation of CBS are the respiratory, urinary, digestive systems, liver, skin.

The author examines in detail the role of each of these systems in maintaining a normal level of acid-base state. It is noted that the respiratory and urinary systems play an important role in maintaining the acid - base state, they play a leading role in maintaining a relative excess of bicarbonate in the extracellular fluid. This is a prerequisite for the adequate function of the bicarbonate buffer system. The liver and gastrointestinal tract are also involved in maintaining acid-base balance. The development of a severe condition in patients with decompensated pyloric stenosis, accompanied by constant vomiting and, accordingly, the excretion of a large amount of gastric contents, is explained by the loss of [H⁺], Cl⁻, K⁺ and the development of decompensated hypochloremic hypokalemic alkalosis.

Key words: respiratory system, urinary system, bicarbonate reabsorption, phosphate and ammonium buffer systems, aldosterone.