

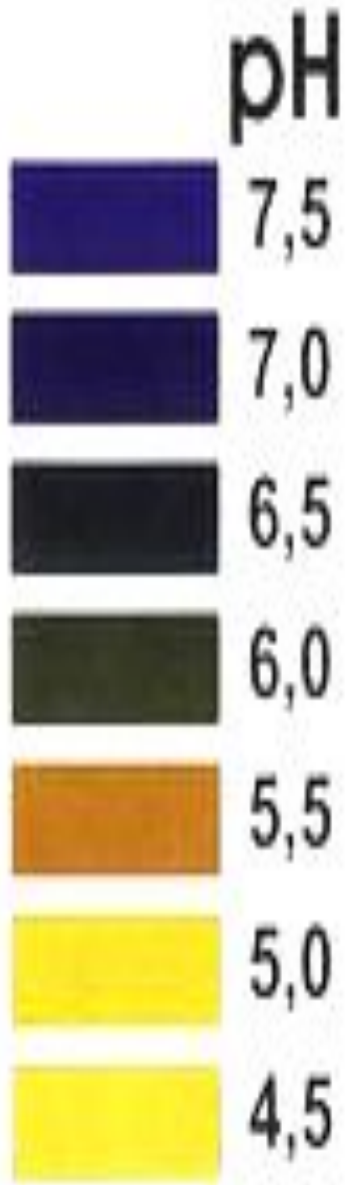
**ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра физиологии и  
патологической  
физиологии**

**НАРУШЕНИЯ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО  
СОСТОЯНИЯ**

**Лектор:**

**зав. кафедрой  
проф. С.В. Татарко**



**Состояние окислительно-восстановительных процессов, каталитическая активность ферментативных систем клетки, а также дыхательные и метаболические сдвиги в организме находятся в тесной зависимости от *КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС)*.**

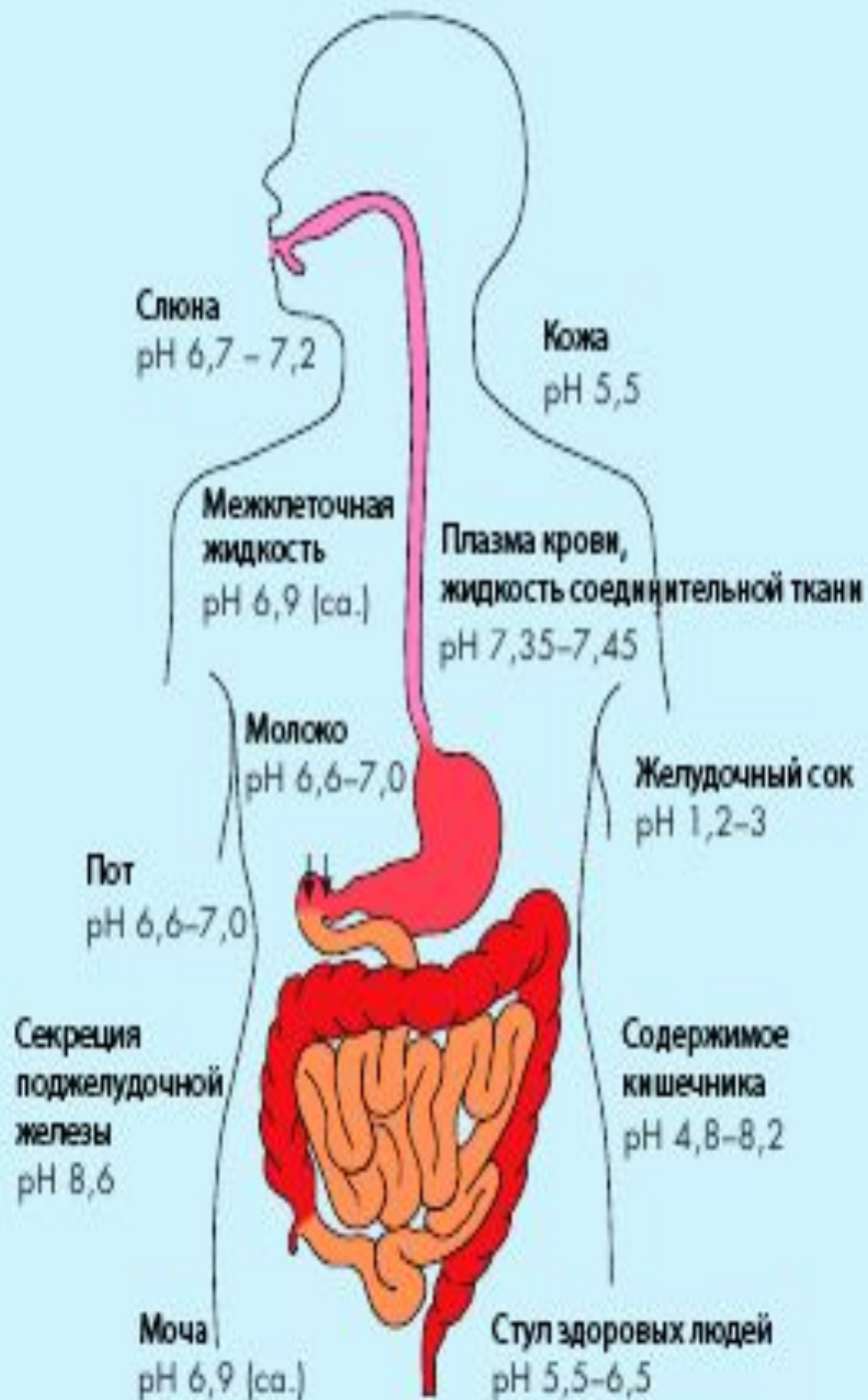
**Сдвиги КОС вызывают серьёзные нарушения жизнедеятельности органов и систем.**

**Кислотно-основное состояние (КОС)** – соотношение концентрации водородных ( $H^+$ ) и гидроксильных ( $OH^-$ ) ионов в биологических средах.

По предложению *Зоренсена (1913)* активную реакцию биологических систем выражают через *pH*, величина которого численно равна *отрицательному логарифму концентрации ионов  $H^+$*  ( $pH = - \lg H^+$ ).



**Søren Peter Lauritz  
Sørensen (1868-1939)**



***В физиологиче-ских условиях ор-ганизма активная реакция крови слабо щёлочная и колеблется по данным различ-ных авторов в пределах pH 7,35-7,45.***

# **Даже незначительные колебания pH опасны для организма.**

***Содержание  $H^+$  ионов существенно влияет практически на все жизненно важные функции:***

- на кинетику ферментативных реакций,**
- физико-химическое и структурное состояние мембран,**
- конформацию макромолекул,**
- сродство Hb к кислороду,**
- чувствительность рецепторов к БАВ,**
- интенсивность генерации активных форм  $O_2$  и липопероксидных процессов,**
- возбудимость и проводимость нервных структур.**

**Отклонения  $[H^+]$  от оптимального диапазона приводят к нарушениям жизнедеятельности клеток (вплоть до их гибели), тканей, органов и организма в целом.**

### ***Сдвиг показателя рН в диапазоне:***

- **$\pm 0,1$  обуславливает расстройства дыхания и кровообращения;**
- **$\pm 0,3$  – потерю сознания, нарушения гемодинамики и вентиляции лёгких;**
- **$\pm 0,4$  и более – чреват гибелью организма.**

**При снижении рН до *6,95* наступает *ко-ма и смерть*, при увеличении до *7,7* возникают *судороги и остановка сердечной деятельности* в фазе систолы.**

# Механизмы регуляции КОС

Для оптимальной реализации процессов жизнедеятельности в эволюции сформировались механизмы регуляции  $[H^+]$ .

В норме в организме образуется почти ***в 20 раз больше кислых продуктов***, чем основных. Поэтому доминируют системы, обеспечивающие нейтрализацию, экскрецию и секрецию избытка соединений с кислыми свойствами.

***К ЭТИМ СИСТЕМАМ ОТНОСЯТСЯ:***

- химические буферные системы
- физиологические механизмы регуляции КОС.

# Химические буферные системы

***Буферные системы*** начинают действовать сразу же при увеличении или снижении  $[H^+]$  – представляют собой ***первую мобильную и действенную систему компенсации сдвигов pH*** (буферы крови способны устранить умеренные сдвиги КОС в течение 10-40 с).

***Принцип действия химических буферных систем*** – трансформация сильных кислот и сильных оснований в слабые.

Эти реакции реализуются как внутри- так и внеклеточно (в крови, межклеточной, спинномозговой и других жидких средах), но в большем масштабе – в клетках.

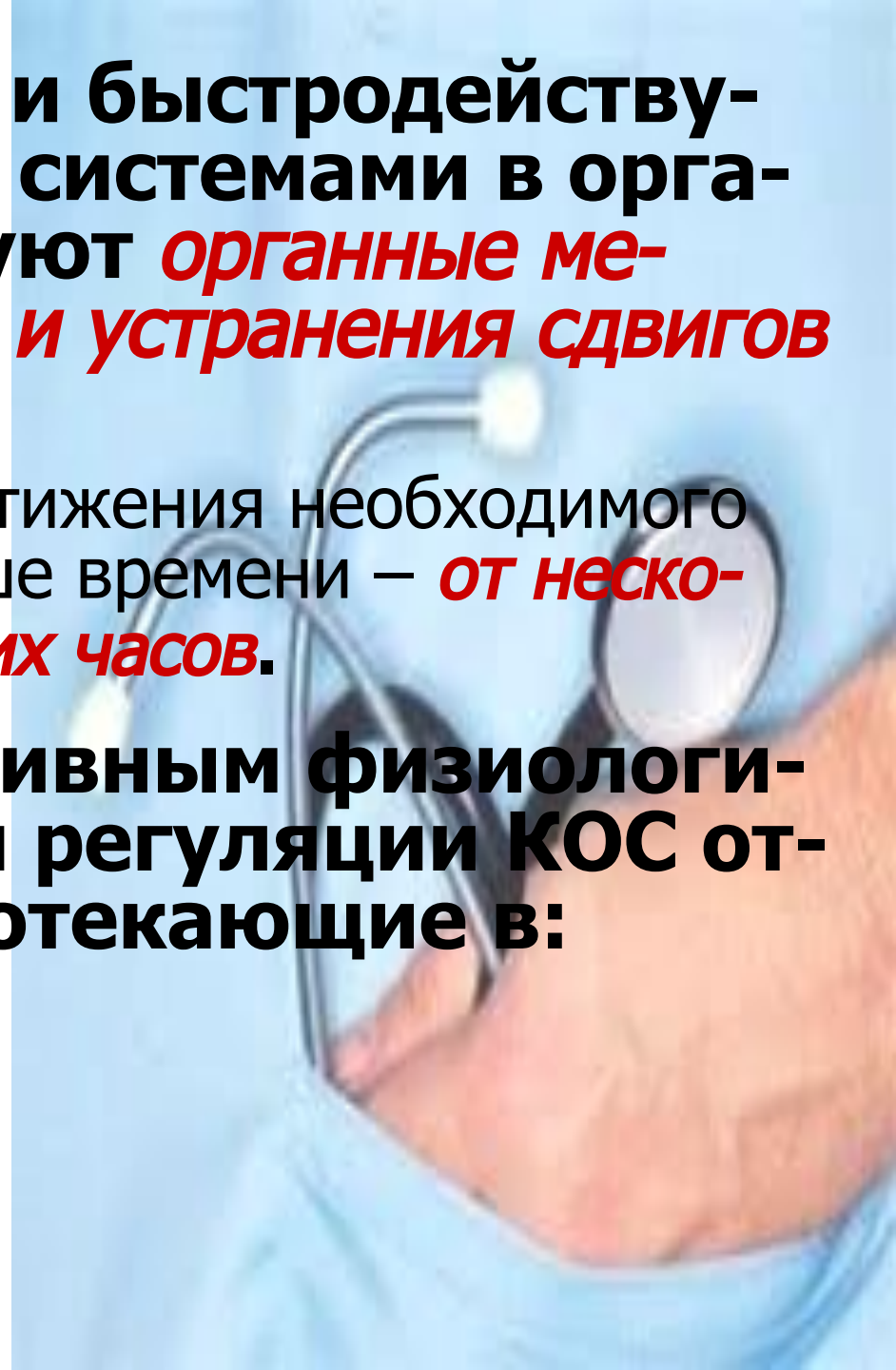


Наряду с мощными и быстродействующими химическими системами в организме функционируют **органные механизмы компенсации и устранения сдвигов КОС.**

Для их реализации и достижения необходимого эффекта требуется больше времени – **от нескольких минут до нескольких часов.**

К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КОС относят процессы, протекающие в:

- ◆ лёгких,
- ◆ почках,
- ◆ печени,
- ◆ ЖКТ



# Интеграция механизмов поддержания КОС

Механизмы поддержания КОС функционируют одновременно для поддержания pH в нормальных пределах и зависят друг от друга.

**Первой линией защиты** постоянства активной реакции организма является *разбавление* во внеклеточной и внутриклеточной жидкости и *буферное связывание*.

**Второй линией защиты** (*дыхательной компенсацией*) падение pH компенсируется аппаратом дыхания, путем элиминации угольной кислоты при введении в кровь сильной кислоты.

**Третья защитная линия** представлена более медленными процессами компенсации КОС, происходящими *в почках*.

# ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНКИ КОС

**pH**

**7,35-7,45**



**Отрицательный логарифм концентрации ионов  $H^+$ .**

*Отражает состояние ацидоза или алкалоза*

**pCO<sub>2</sub>**

**35-45 мм.рт. ст.**



**Напряжение углекислого газа в артериальной крови.**

*Отражает респираторные нарушения КОС*

**SB**

(Standart Bicarbonate)

**24,0 ± 2,0  
ммоль/л**



**Стандартный бикарбонат плазмы - концентрация бикарбонатов в крови при стандартных условиях (pH=7,40; PaCO<sub>2</sub>=40 мм рт. ст.; t=37 °C; SO<sub>2</sub>=100%).<sup>2</sup>**

*Характеризуют бикарбонатную буферную систему крови*

# ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНКИ КОС

**ВВ**

(Buffer Base)

$48,0 \pm 2,0$   
ммоль/л



**Буферные основания – общее количество всех анионов крови.**

*Отражает метаболические нарушения КОС*

**ВЕ**

(Base Excess)

$\pm 2,3$  ммоль/л



**Избыток или дефицит буферных оснований** (отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня).

*Отражает метаболические нарушения КОС*

# Виды нарушений КОС

## 1. Направленность изменений pH

**Ацидоз** – типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот.

В крови наблюдается абсолютное или относительное **повышение  $[H^+]$  и уменьшение pH ниже нормы** (ниже средней величины **pH – 7,39**).

**Алкалоз** – типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований.

В крови отмечается абсолютное или относительное **снижение  $[H^+]$  или увеличение pH** (выше средней величины **pH – 7,39**).

# Виды нарушений КОС

## 2. Причины нарушения КОС:

- **Эндогенные расстройства КОС**

При многих заболеваниях нарушаются функции химических буферных систем и физиологических механизмов поддержания оптимального КОС в организме.

- **Экзогенные нарушения КОС – избыточное поступление в организм веществ кислого или щёлочного характера:**

- ▣ лекарственные средства,
- ▣ токсические вещества,
- ▣ продукты питания

# 3. Компенсированность нарушений КОС

7,35

7,39

7,45

Некомпенсированный

Компенсированный

Компенсированный

Некомпенсированный

Ацидоз

Алкалоз



# Виды нарушений КОС

## 3. Компенсированность нарушений КОС

**Компенсированные сдвиги КОС – рН крови не отклоняется за пределы диапазона нормы: 7,35-7,45** (за среднюю величину условно принимают 7,39)

- **рН 7,38-7,35 – компенсированный ацидоз**
- **рН 7,40-7,45 – компенсированный алкалоз**

При компенсированных нарушениях КОС возможны изменения абсолютной концентрации компонентов гидрокарбонатной буферной системы ( $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ ). Но соотношение  $[\text{H}_2\text{CO}_3]/[\text{NaHCO}_3]$  сохраняется в норме (т.е. 20/1 ).



# Виды нарушений КОС

## 3. Компенсированность нарушений КОС

**Некомпенсированные нарушения КОС – рН крови выходит за диапазон нормы: 7,35-7,45** (за среднюю величину условно принимают 7,39)

- **рН 7,34 и ниже – некомпенсированный ацидоз**
- **рН 7,46 и выше – некомпенсированный алкалоз**

Некомпенсированные ацидозы и алкалозы характеризуются значительными отклонениями как абсолютной концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ , так и их соотношения.

# Виды нарушений КОС

## 4. Механизмы нарушений КОС

- Газовые (респираторные) расстройства КОС

Характеризуются *первичным изменением содержания в организме  $CO_2$*  и как следствие – концентрации угольной кислоты в соотношении:  $[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ .

При газовом ацидозе знаменатель соотношения (т.е. концентрация угольной к-ты) увеличивается, при газовом алкалозе – уменьшается.

Обычно газовые ацидозы и алкалозы длительное время остаются *компенсированными*.

# Виды нарушений КОС

## 4. Механизмы нарушений КОС

- **Негазовые расстройства КОС:**

- ▣ **Метаболические**
- ▣ **Выделительные**
- ▣ **Экзогенные**

**Негазовые нарушения КОС характеризуются *первичным изменением содержания гидрокарбоната* в соотношении:  $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$ .**

При *негазовых ацидозах* числитель соотношения (т.е. концентрация гидрокарбонатов) уменьшается, а при *негазовых алкалозах* увеличивается.

# Нарушения КОС

**Газовые**  
(респираторные)

**Смешанные**  
(комбинированные)

**Негазовые**  
(нереспираторные)

**Метаболические**

**Выделительные**  
(почечные, желудочные,  
кишечные)

**Экзогенные**

**Ацидозы**

**Алкалозы**

**Компенсированные**

**Некомпенсированные**

# Респираторный ацидоз

**Респираторный ацидоз** характеризуется снижением pH крови и гиперкапнией (повышением  $p\text{CO}_2$  крови более 40 мм рт.ст.).

Линейной зависимости между степенью гиперкапнии и клиническими признаками респираторного ацидоза нет. Последние определяются причиной гиперкапнии, особенностями основного заболевания и реактивностью организма пациента.

**Компенсированный ацидоз** существенных изменений в организме не вызывает.

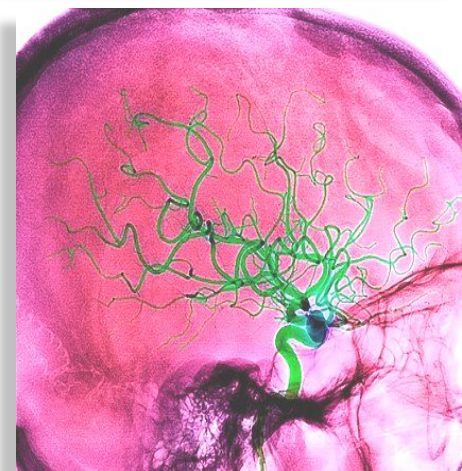
**Некомпенсированный ацидоз** приводит к значительным нарушениям жизнедеятельности организма и развитию в нём комплекса характерных изменений.

# Респираторный ацидоз

## Причины

### 1. Снижение объёма альвеолярной вентиляции

- **обструкция дыхательных путей** (при БА, бронхитах, эмфиземе лёгких, аспирации инородных тел),
- **нарушение растяжимости лёгких** (при пневмонии или гемотораксе, ателектазе, инфаркте лёгкого, парезе диафрагмы),
- **увеличение функционального «мёртвого» пространства** (при пневмосклерозе или гипоперфузии ткани лёгкого),
- **нарушение регуляции дыхания** (при энцефалитах, ОНМК).

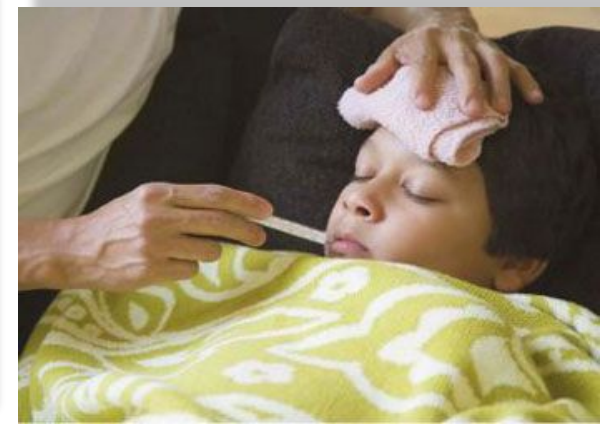


# Респираторный ацидоз

## Причины

### 2. *Повышенное образование эндогенного $CO_2$*

- **активация катаболических процессов** (лихорадка, сепсис, длительные судороги),
- **парентеральное введение большого количества углеводов** (например, глюкозы),
- **включение избытка углеводов в метаболизм.**



# Респираторный ацидоз

## Причины

### *3. Избыточное поступление углекислого газа в организм*

- **подача газовой смеси для дыхания с неадекватно повышенным содержанием  $\text{CO}_2$**  (в скафандрах, подводных лодках, летательных аппаратах),
- **при нахождении большого количества людей в замкнутом пространстве** (в шахте или небольшом помещении).





# 1. Проявления газового ацидоза

**Гиперкапния, снижение pH**

**Увеличение высвобождения АХ  
из нервных терминалей**

**Повышение чувствительности  
холинорецепторов к АХ**

**Повышение холинергических  
эффектов**

***Бронхоспазм***

**Одышка**

**Кашель**

**Гиповентиляция**

## 2. Проявления газового ацидоза

**Гиперкапния, снижение pH,  $\uparrow K^+$**

**Снижение базального мышечного тонуса стенок артериол мозга**

**Расширение артериол мозга, развитие артериальной гиперемии ткани мозга,  $\uparrow$  в/ч давления**

**Цефалгия и психомоторное возбуждение, затем сонливость и заторможенность**

**Повышение активности нейронов n.vagus (при сдавлении вещества ГМ)**

**$\downarrow$  АД**

**$\downarrow$  ЧСС**

**Асистолия**

# 3. Проявления газового ацидоза

Гиперкапния, снижение pH,  $\uparrow K^+$

Гиперкатехоламинемия

Гиперсенситизация  $\alpha$ -адренорецепторов периферических артериол

Спазм артериол и ишемия органов (кроме мозга!)

Ишемия органов и тканей

Полиорганная дисфункция

Доминируют признаки ишемии почек. Снижение клубочковой фильтрации приводит к повышению ОЦК. Это может привести к развитию сердечной недостаточности

# 4. Проявления газового ацидоза

**Гиперкапния, снижение pH,  $\uparrow K^+$**

**Спазм артериол и ишемия органов  
(кроме мозга!)**

**СН, ведущая к снижению перфузионного  
давления крови в артериолах и  
нарушению её оттока по венам**

***Нарушение тока крови и лимфы в сосудах  
микроциркуляторного русла***

**Расстройства микрогемодиализации являются  
одним из главных патогенетических звеньев  
развития полиорганных расстройств**

# 5. Проявления газового ацидоза

**Гиперкапния, снижение pH**

**Гиповентиляция лёгких**

**Нарушение перфузии лёгких в связи с СН**

**Уменьшение сродства Hb к кислороду**

**Нарушение процессов биологического окисления в тканях (обусловлено нарушением микрогемоциркуляции, гипоксемией, снижением активности ферментов тканевого дыхания и гликолиза)**

**Гипоксемия и гипоксия**

# 6. Проявления газового ацидоза

**Гиперкапния, снижение pH**

**Гипоксия и нарушения энергетического обеспечения клеток**

**Увеличение концентрации  $H^+$  во внеклеточной жидкости (при этом вхождение  $H^+$  в клетки сопровождается выходом из них  $K^+$ )**

**Дисбаланс ионов (увеличение содержания ионов  $K^+$  в межклеточной жидкости (гиперкалиемия), гиперфосфатемия, гипохлоремия)**

**Снижение порога возбудимости клеток (в том числе кардиомиоцитов)**

**Нарушения ритма сердца**

# Компенсация респираторного ацидоза

Респираторный ацидоз

Механизмы компенсации

Срочные

Hb-нового

Белкового

↑ Обмена  $\text{HCO}_3^-$  эритроцитов на  $\text{Cl}^-$  плазмы

Активация внеклеточных буферов

Активация клеточн. буферов

Долговременные (почечные)

Активация ацидогенеза

↑ аммионогенеза

↑ секреции  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$

↑ реабсорбции  $\text{Na}^+$

Устранение (уменьшение степени) респираторного ацидоза

# Показатели респираторного ацидоза

**Основной патогенетический фактор – увеличение  $p\text{CO}_2$  в крови**

*Типичные изменения показателей КОС при газовом ацидозе (капиллярная кровь):*

- \* **pH снижается**
- \*  **$[\text{H}^+]$  повышается**
- \*  **$p\text{CO}_2$  повышается – *основное нарушение***
- \*  **$[\text{HCO}_3^-]$  повышается – *реакция компенсации***



# Респираторный алкалоз

**Респираторный алкалоз** характеризуется увеличением рН и гипокапнией (снижением рСО<sub>2</sub> крови до 35 мм рт.ст. и более).

**Причина газового алкалоза:** гипервентиляция лёгких.

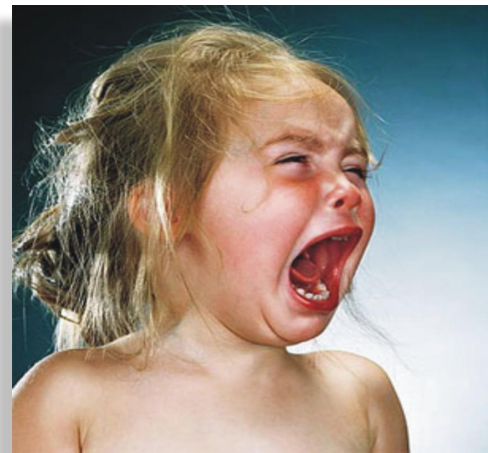
Объём альвеолярной вентиляции выше необходимого для выделения того количества СО<sub>2</sub>, которое образуется в процессе обмена веществ за определённый период времени.

Гипервентиляция лёгких обуславливает гипокапнию, снижение уровня угольной кислоты в крови и развитие газового алкалоза. Соотношение  $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$  увеличивается за счёт уменьшения знаменателя,  $[\text{H}^+]$  снижается, а рН крови увеличивается.

# Респираторный алкалоз

## *Причины гипервентиляции*

- **Выраженная лихорадочная реакция.**
- **Невротические и истерические состояния.**
- **Повреждение ГМ (сотрясение, инсульт, опухоль).**
- **Заболевания лёгких (например, пневмония, астма).**
- **Гипертиреозе.**



# Респираторный алкалоз

## *Причины гипервентиляции*

- **Интоксикация ЛС** (салицилатами, симпатомиметиками).
- **ПН.**
- **Чрезмерное и длительное болевое или термическое раздражение.**
- **Нарушение режима ИВЛ,** приводящее к гипервентиляции.
- **Высотная и горная болезнь**



# 1. Проявления газового алкалоза

**Гипокапния, повышение pH**

**Повышение тонуса стенок сосудов ГМ**

**Снижение тонуса стенок артериол в органах и тканях (кроме мозга!)**

**↓ АД, депонирование крови в расширенных сосудах**

**↓ ОЦК, ↓ венозного давления, ↓ УО, МОК**

**Нарушения центрального и органно-тканевого кровообращения**

**Уменьшение кровоснабжения тканей и органов**

## 2. Проявления газового алкалоза

**Гипокапния, повышение pH**

**Недостаточность кровообращения**

**Увеличение сродства Hb к O<sub>2</sub>, снижающее диссоциацию HbO<sub>2</sub> в тканях**

**Нарушение карбоксилирования ПВК и превращения её в оксалоацетат и его восстановление в малат**

**Торможением активности ферментов гликолиза (при ↓ pCO<sub>2</sub> до 15-18 мм рт.ст.)**

**ГИПОКСИЯ**

**Усиление энергодефицита, условия для развития метаболического ацидоза**

# 3. Проявления газового алкалоза

**Гипокапния, повышение pH**

**Транспорт  $K^+$  из межклеточной жидкости в клетки в обмен на  $H^+$**

**Гипокалиемиия**

**Нарушения РС**

**Мышечная слабость**

**Гиподинамия**

**Парез кишечника**

**Паралич скелетной мускулатуры**

**Повышенное связывание  $K^+$  белками**

**Активация связывания  $Ca^{2+}$  белками**

**Гипервентиляционная тетания**

# Механизмы компенсации респираторного алкалоза

## Срочные

Активация гликолиза

Гиповентиляция лёгких

*Гидрокарбонатного*

*Фосфатного*

*Гемоглобинового*

*Белкового*

Активация  
клеточных  
буферов

↑ Обмена  $\text{Cl}^-$  клеток на  
 $\text{HCO}_3^-$  межклеточн. среды

Активация внеклет. буферов

## Долговременные

Торможение ацидогенеза

Торможен. аммиогенеза

↑ Секреции  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$

Повышение выведения  $\text{K}^+$

Устранение (уменьшение) респираторного алкалоза

# Показатели респираторного алкалоза

**Основной патогенетический фактор – снижение  $p\text{CO}_2$  в крови**

*Типичные изменения показателей КОС при газовом алкалозе (капиллярная кровь):*

- \* **pH повышается**
- \*  **$[\text{H}^+]$  снижается**
- \*  **$p\text{CO}_2$  снижается – *основное нарушение***
- \*  **$[\text{HCO}_3^-]$  снижается – *реакция компенсации***



# Метаболический ацидоз

**Метаболический ацидоз** – одна из наиболее частых и опасных форм нарушения КОС, в основе которой лежит накопление в крови т.н. *нелетучих кислот* (молочной,  $\beta$ -оксимасляной, ацетоуксусной и др.) или *потеря организмом буферных оснований*.

Такой ацидоз может наблюдаться при СН, многих типах гипоксии, нарушениях функций печени и почек по нейтрализации и экскреции кислых веществ, истощении буферных систем (например, в результате кровопотери или гипопроотеинемии).

# Причины метаболического ацидоза

**1. Нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и др. в-в с кислыми свойствами.**

***Лактат-ацидоз и повышение уровня ПВК в тканях:***

- гипоксия,
- интенсивная физическая работа,
- патология печени.



# Причины метаболического ацидоза

*Накопление органических и неорганических К-Т (при патологических процессах, поражающих большие массивы тканей)*

- **обширные ожоги кожи и СО,**
- **различные виды воспаления** (перитонит, гнойный плеврит),
- **массивные травмы** (при синдроме длительного раздавливания, множественных травмах тела).



# Причины метаболического ацидоза

## *Кетоацидоз*

- сахарный диабет,
- продолжительное голодание,
- длительные лихорадочные состояния.
- алкогольная интоксикация,
- обширные ожоги и воспаления.

2. Недостаточность буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выведению избытка нелетучих кислот из организма.



# Механизмы компенсации метаболического ацидоза

## Срочные

Активация внеклеточных буферов

Увеличение объёмов лёгочной вентиляции

Активац. клеточн. буферов

## Долговременные

Активация аммиогенеза

↑ Секреции  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$

Активац. гидрокарбонатного и фосфатного буферов кости

Увеличение образования  $\text{HCl}$  в желудке

Усиление ацидогенеза

Повыш. реабсорбц.  $\text{Na}^+$

↑ Активности печёночных механизмов компенсации

Устранение (уменьшение) метаболического ацидоза

# Показатели метаболического ацидоза

**Основной патогенетический фактор** – *истощение  $\text{HCO}_3^-$*  (гидрокарбонатного буфера) **в связи с накоплением нелетучих соединений** (лактата, КТ).

*Типичные изменения показателей КОС при негазовом ацидозе (капиллярная кровь):*

- ★ **pH снижается**
- ★  **$[\text{H}^+]$  повышается**
- ★  **$[\text{HCO}_3^-]$  снижается – *основное нарушение***
- ★  **$\text{pCO}_2$  снижается – *реакция компенсации***

# Метаболический алкалоз

**Метаболический алкалоз** – характеризуется повышением рН крови и *увеличением концентрации бикарбоната*.

Понятие о метаболическом алкалозе наиболее спорное в патофизиологии КОС.

В клинической практике метаболическими алкалозами называют состояния, возникающие в результате *расстройств обмена ионов  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  и  $K^+$* .



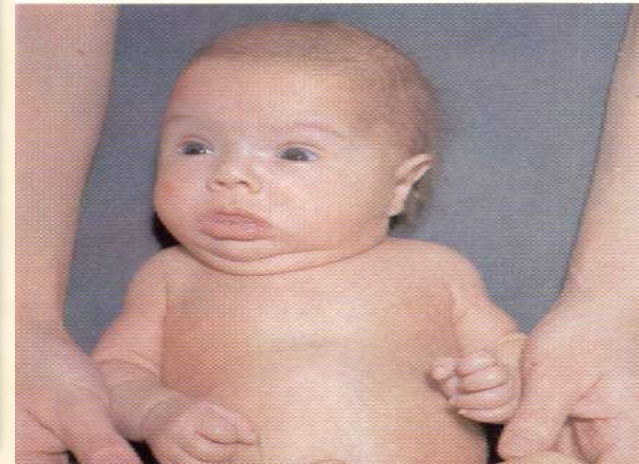
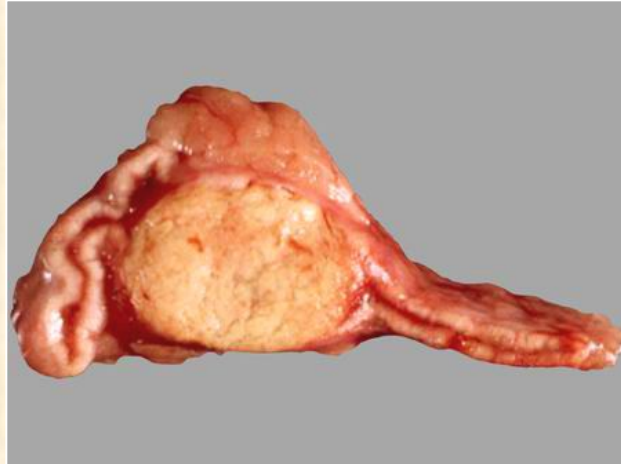
# Причины метаболического алкалоза

## Гиперальдостеронизм (первичный и вторичный)

Альдостерон контролирует **активность  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазы** и как следствие – влияет на **метаболизм  $Na^+$  и  $K^+$** ).

## Гипофункция паращитовидных желёз

Сопровождается **снижением содержания в крови  $Ca^{2+}$**  (гипокальциемией) и **повышением концентрации  $Na_2HPO_4$**  (гиперфосфатемией).





# Механизм развития метаболического алкалоза

Повышенная секреция эпителием канальцев почек в первичную мочу  $\text{H}^+$  и  $\text{K}^+$

Повышенная реабсорбция  $\text{Na}^+$  из первичной мочи в кровь

Накопление в клетках  $\text{H}^+$  с развитием внутриклеточного ацидоза

Задержка в клетках  $\text{Na}^+$

Гипергидратация клеток в связи с повышением осмотического давления, обусловленного избытком  $\text{Na}^+$

Снижение содержания в крови  $\text{Ca}^{2+}$  и повышение концентрации  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$

# Механизмы компенсации метаболич. алкалоза

## Срочные

Снижение объёма альвеолярной вентиляции

Белкового буфера

Гликолиза

Цикла трикарбоновых кислот

↑ Обмена  $\text{Cl}^-$  клеток на  $\text{HCO}_3^-$  межклет. среды

Активация внеклеточных буферов

Активация клеточн. механизмов

## Долговременные

Увеличение выделения почками избытка  $\text{HCO}_3^-$

Устранение метаболического алкалоза

# Показатели метаболического алкалоза

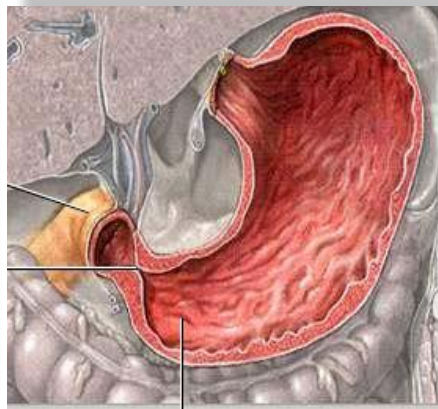
**Основной патогенетический фактор** – **увеличение  $\text{HCO}_3^-$**  (гидрокарбонатного буфера), **гипокалиемия**

**Типичные изменения показателей КОС при негазовом алкалозе (капиллярная кровь):**

- ★ **pH повышается**
- ★  **$[\text{H}^+]$  снижается**
- ★  **$[\text{HCO}_3^-]$  повышается – **основное нарушение****
- ★  **$\text{pCO}_2$  повышается – **реакция компенсации****

# Выделительные расстройства КОС

**Выделительные расстройства КОС** являются результатом нарушения выделения из организма (избыточной потерей им или задержкой в нём) **кислот либо оснований** с развитием **ацидозов или алкалозов**.



# Выделительный ацидоз

Виды

**Почечный**

**Кишечный**

**Гиперсали-  
вационный**

При-  
чины

**Накопление в  
организме  
кислот, потеря  
оснований**

**Потеря  
организмом  
оснований**

**Потеря  
организмом  
оснований**

***Примеры патологических состояний и воздействий,  
вызывающих выделительный ацидоз***

**Почечная  
недостаточ-  
ность**

**Интоксикация  
сульфанилами-  
дами**

**Нефрит**

**Гипоксия почек**

**Диарея**

**Фистула тонкой  
кишки**

**Открытая рана  
тонкой кишки**

**Стоматиты**

**Отравление ни-  
котином, препа-  
ратами ртути**

**Токсикоз бере-  
менных**

**Гельминтоз**

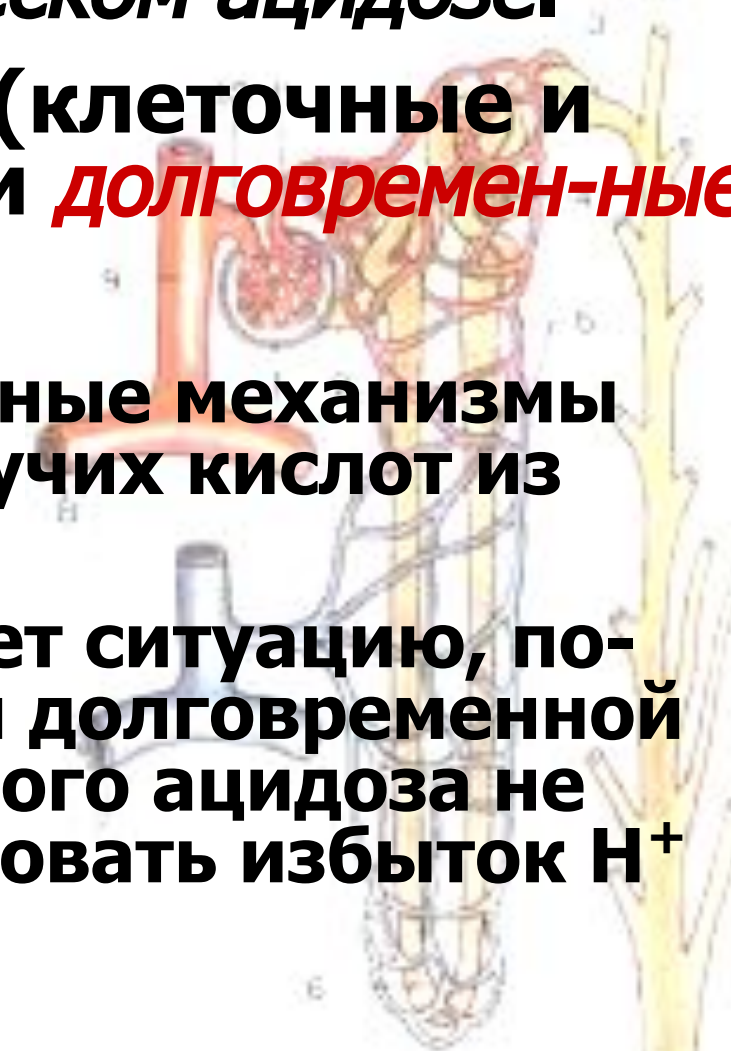
# Механизмы компенсации выделительного ацидоза

**Механизмы компенсации** аналогичны таковым при **метаболическом ацидозе**.

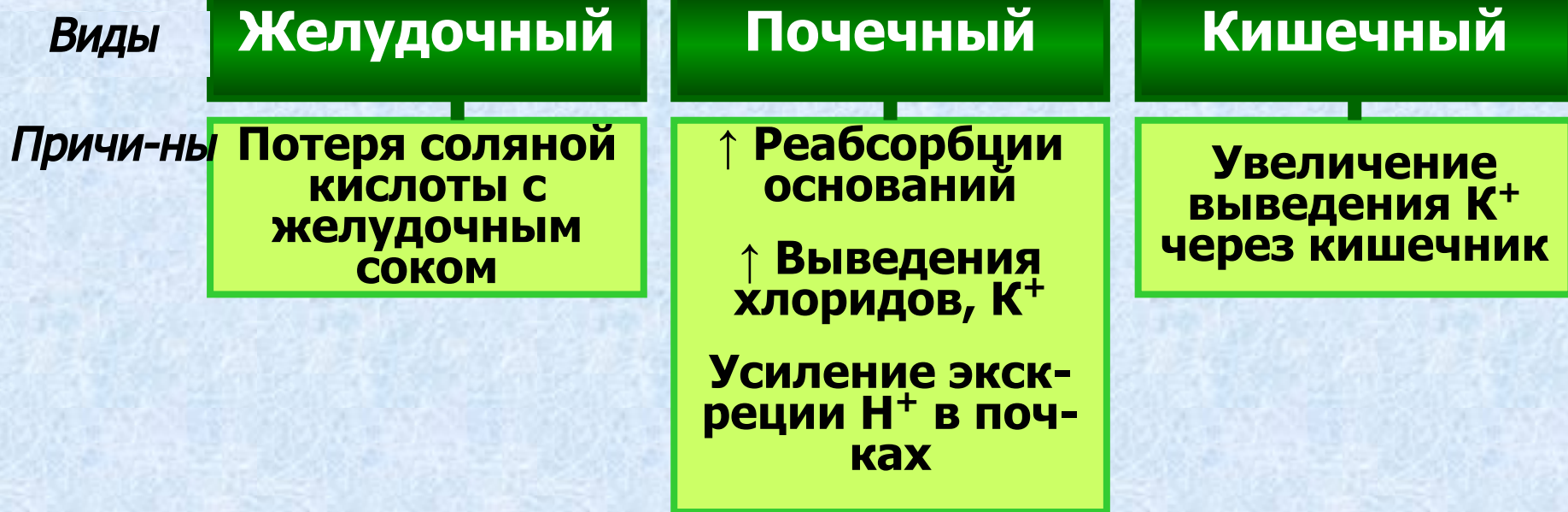
Они включают **срочные** (клеточные и неклеточные буферы) и **долговременные реакции**.

При **почечном ацидозе** ренальные механизмы устранения избытка нелетучих кислот из организма **малоэффективны**.

Это существенно осложняет ситуацию, поскольку другие механизмы долговременной компенсации выделительного ацидоза не всегда способны ликвидировать избыток  $H^+$  в организме.



# Выделительный алкалоз



## *Примеры патологических оснований и воздействий, вызывающих выделительный алкалоз*

Токсикоз беременных

Пилороспазм, пилоростеноз.

**Кишечная непроходимость** (с повторной рвотой желудочным содержимым)

Длительное применение диуретиков

Злоупотребление слабительными

Повторное применение клизм

# Механизмы компенсации выделительного алкалоза

***Механизмы компенсации*** выделительного алкалоза такие же, как и при *метаболическом алкалозе*.

Они направлены на уменьшение содержания гидрокарбоната в плазме крови.

Реализуются за счёт включения ***срочных реакций*** (активации клеточных и не-клеточных механизмов, повышения альвеолярной вентиляции) и ***долговременных процессов***, направленных на снижение уровня гидрокарбоната в плазме крови.



# Экзогенные расстройства КОС

**Экзогенные расстройства КОС** развиваются в результате попадания в организм экзогенных агентов с кислыми или основными свойствами.

**Экзогенный ацидоз** является следствием поступления в организм нелетучих кислот или соединений с кислыми свойствами.

**Экзогенный алкалоз** является следствием попадания в организм либо избытка гидрокарбоната, используемого в составе буферных растворов, либо щелочей в составе пищи и питья.

# Экзогенный ацидоз

## Причины:

Приём растворов кислот либо 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 и/или их соли (например, салициловой, аспирина, хлористого кальция).

Трансфузия препаратов донорской крови (консервированной лимоннокислым натрием).



# Патогенез экзогенного ацидоза



# Экзогенный алкалоз

## Причины:

Введение в течение короткого времени избытка  $\text{HCO}_3^-$ -содержащих буферных растворов (при лечении состояний, сопровождающихся ацидозом: лактат-ацидозом или кетоацидозом у пациентов с сахарным диабетом).

Продолжительное использование продуктов питания и питья, содержащих большое количество щёлочей (молока, щёлочных минеральных вод, мучных продуктов, приправ и др.)



# Патогенез развития экзогенного алкалоза

Увеличение концентрации вводимого в организм  $\text{HCO}_3^-$

Повышенное образование эндогенного гидрокарбоната

Нарушение экскреции эндогенного гидрокарбоната ( при ОПН, ХПН)

**Алкалоз**

# Общие проявления негазовых ацидозов

## 1. *Увеличение (компенсаторное) альвеолярной вентиляции*

При тяжёлом ацидозе может регистрироваться глубокое и шумное дыхание – периодическое дыхание Куссмауля. Нередко его обозначают как «ацидотическое дыхание».

### *Причина:*

*увеличение содержания  $H^+$  в плазме крови (и др. биологических жидкостях) – стимул для инспираторных нейронов дыхательного центра.*

Однако по мере уменьшения  $pCO_2$  и нарастания степени повреждения НС возбудимость дыхательного центра снижается: *развивается периодическое дыхание.*

# Общие проявления негазовых ацидозов

## 2. *Нарастающее угнетение нервной системы и ВНД*

**Проявляется сонливостью, заторможенностью, сопором, комой.**

**Причины:** нарушения энергетического обеспечения нейронов мозга (из-за снижения его кровоснабжения, дисбаланса ионов), последующие изменения физико-химических и электрофизиологических свойств нейронов дыхательного центра, ведущие к снижению их возбудимости.

## 3. *Недостаточность кровообращения*

**Причины:** снижение тонуса сосудов (вызванное гипокапнией), вплоть до коллапса, и уменьшение МОК.

# Общие проявления негазовых ацидозов

## 4. *Снижение кровотока в мозге, мио-карде и почках*

Это усугубляет нарушение функций НС, сердца, обуславливает олигурию (уменьшение диуреза).

## 5. *Гиперкалиемия*

**Причина:** транспорт избытка ионов  $H^+$  в клетку в обмен на  $K^+$ , выходящий в м/к жидкость и плазму крови.

## 6. *Гиперосмия (гиперосмолярный с-м)*

**Причины:** увеличение концентрации  $K^+$  в крови вследствие повреждения клеток и повышение  $Na^+$  в плазме крови («вытеснение»  $Na^+$  из их связи с молекулами белков избытком  $H^+$ ).



# Общие проявления негазовых ацидозов

## 7. *Отёки*

### *Причины:*

- ❖ **Гиперосмия тканей** в связи с увеличением диссоциации органических и неорганических соединений (электролитов) в условиях ацидоза.
- ❖ **Гиперонкия тканей** в результате повышения гидролиза и дисперсности белковых молекул при увеличении содержания ионов  $H^+$  в жидкостях.
- ❖ **Снижение реабсорбции жидкости в микрососудах** в связи с венозным застоем, характерным для недостаточности кровообращения.
- ❖ **Повышение проницаемости стенок артериол и прекапилляров в условиях ацидоза.**

# Общие проявления негазовых ацидозов

## 8. Потеря ионов $\text{Ca}^{2+}$ костной тканью с развитием остеодистрофии

**Причина:** расщепление гидрокарбоната и фосфата кальция костной ткани на забуферивание избытка  $\text{H}^+$  в крови и др. жидкостях организма. Этот процесс регулирует ПГ. Стимулом для повышенного образования гормона является снижение  $\text{Ca}^{2+}$  в крови в связи с его включением в буферные системы. Развивается **остеопороз, остеодистрофия**, у детей – **рахит**.

Указанные изменения кальциевого обмена и состояния костной ткани получили название «**феномен расплаты**» за компенсацию негазового ацидоза.

# Общие проявления негазовых алкалозов

## 1. Гипоксия

### Причины:

- ❖ **Гиповентиляция лёгких**, обусловленная снижением  $[H^+]$  в крови и как следствие – уменьшением функциональной активности инспираторных нейронов дыхательного центра.
- ❖ **Увеличение сродства Hb к кислороду** вследствие уменьшения содержания  $H^+$  в крови. Это вызывает снижение диссоциации  $HbO_2$  и поставки кислорода тканям.

# Общие проявления негазовых алкалозов

## 2. *Гипокалиемия*

### *Причины:*

- **Увеличение выведения  $K^+$  почками** в условиях альдостеронизма.
- **Активация обмена  $Na^+$  на  $K^+$  в дистальных отделах канальцев почек** в связи с повышением в первичной моче  $Na^+$ .
- **Потеря  $K^+$**  (в связи со рвотой).

### *Последствия:*

- **Транспорт  $H^+$  в клетку с развитием в ней ацидоза.**
- **Нарушения обмена веществ, особенно торможение протеосинтеза.**
- **Ухудшение нервно-мышечн. возбудимости**

# Общие проявления негазовых алкалозов

## 3. Недостаточность центрального и органно-тканевого кровотока

### Причины:

- ↓ **Тонуса стенок артериол** в связи с нарушением энергообеспечения и ионного обмена.
- ↓ **АД** (уменьшение тонуса артериол, МОК, ОЦК).

## 4. Нарушение микрогемодиализации

### Причины:

- **Расстройства центрального и органно-тканевого кровотока.**
- **Нарушение реологии крови** в связи с гемоконцентрацией (наиболее выражено при повторной рвоте и полиурии).

# Общие проявления негазовых алкалозов

## 5. Ухудшение нервно-мышечной возбудимости

— **Проявления:** мышечная слабость, нарушение перистальтики желудка и кишечника.

### Причины:

- гипокалиемия, изменение содержания др. ионов в крови и межклеточной жидкости,
- гипоксия клеток.

## 6. Расстройства функций органов

### Причины:

- гипоксия,
- гипокалиемия,
- нарушения нервно-мышечной возбудимости.

# Смешанные расстройства КОС

В клинической практике нередко наблюдаются признаки **смешанных (комбинированных) форм нарушения КОС** у одного и того же пациента, т.е. газовых и негазовых ацидозов или алкалозов одновременно.

**Пример: Сердечная недостаточность**

У пациента может развиваться **смешанный ацидоз**: **газовый** (в связи с нарушением перфузии альвеол и отёком лёгких) и **негазовый метаболический** (в результате циркуляторной гипоксии) и **выделительный почечный** (обусловленный гипоперфузией почек).

**Спасибо за  
внимание!**

