



Первый Московский государственный медицинский университет
имени И. М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии лечебного факультета

Презентация

**«Нарушения
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ»**

Доцент Будник Иван Александрович

План лекции

1. Характеристика и виды типовых форм нарушений кислотно-основного состояния (КОС)
2. Газовый ацидоз
3. Негазовый ацидоз
4. Газовый алкалоз
5. Негазовый алкалоз
6. Алгоритм диагностики простых форм нарушений КОС

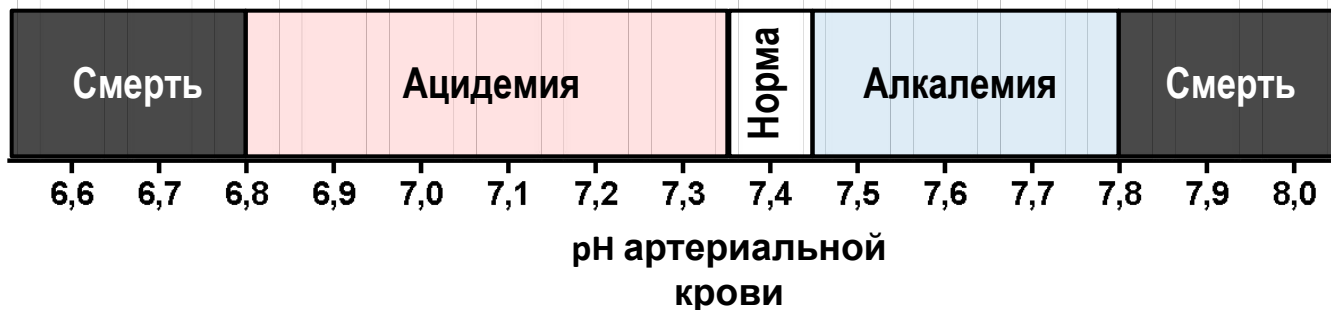
Типовые формы нарушений КОС

Ацидоз

Типовая форма нарушения КОС, возникающая вследствие образования абсолютного или относительного **избытка ионов H^+** .

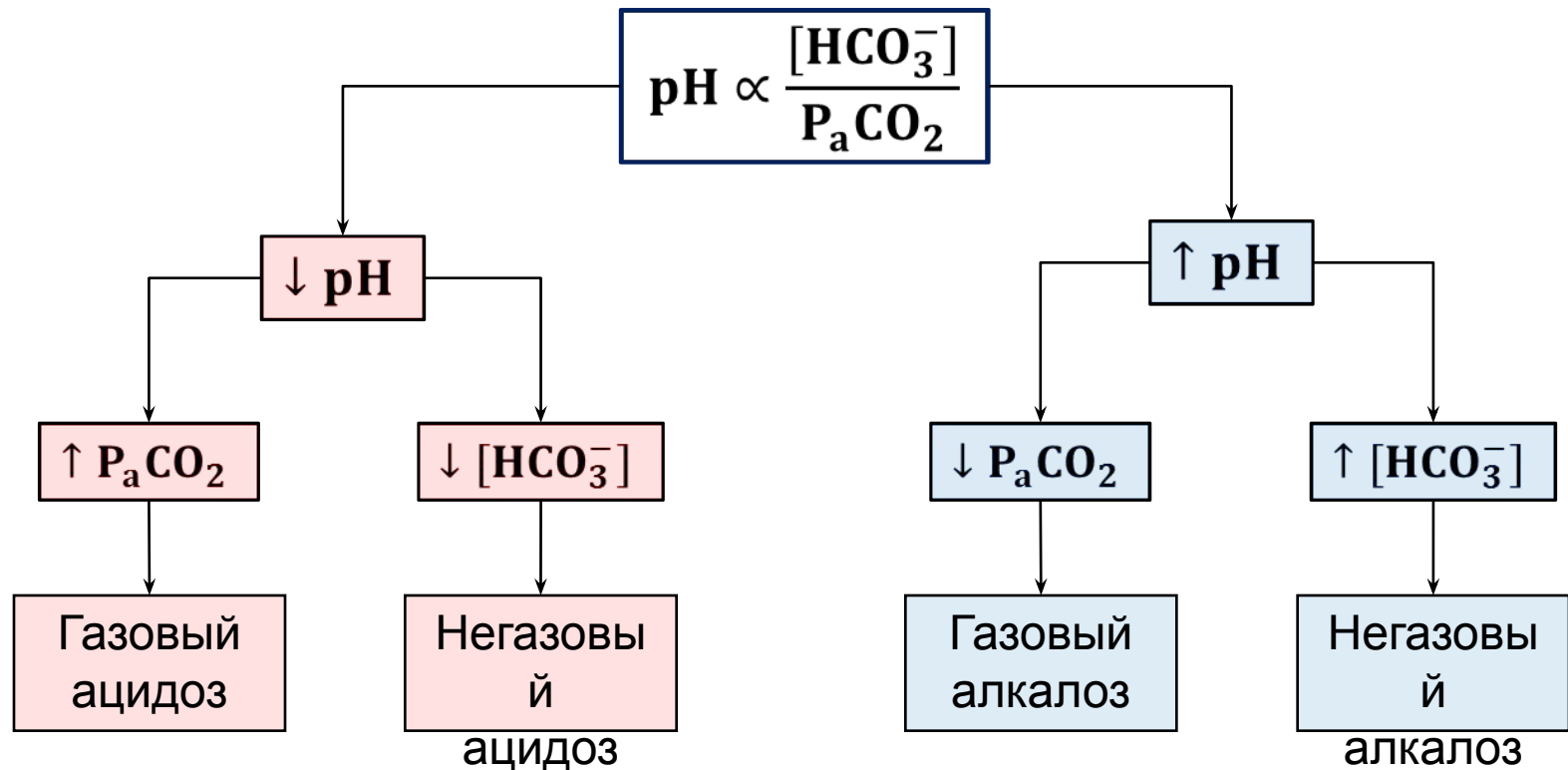
Алкалоз

Типовая форма нарушения КОС, возникающая вследствие образования абсолютного или относительного **дефицита ионов H^+** .



Уравнение Гендерсона-Гассельбаха

$$\text{pH} = 6,1 + \lg \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{P}_a\text{CO}_2} \right)$$



Виды нарушений КОС

Газовые		
Негазовые		
Смешанные	Сочетание газового и негазового ацидоза или алкалоза	
Комбинированные	Сочетание ацидоза и алкалоза	
Компенсированные рН — в норме		Некомпенсированные рН — ↓ или ↑

Газовый ацидоз

Газовый ацидоз:

$$\downarrow \text{pH} \propto \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\uparrow P_a\text{CO}_2}$$

Причины $\uparrow P_a\text{CO}_2$:

1. Нарушение удаления CO_2 из организма (альвеолярная гиповентиляция):

- обструкция дыхательных путей
 - нарушение работы дыхательного центра (ДЦ)
 - нарушение проведения возбуждения от ДЦ к мышцам вдоха
 - нарушение работы дыхательных мышц
 - уменьшение растяжимости грудной клетки и/или лёгких
-

2. Вдыхание избыточного количества

CO_2 :

- пребывание в замкнутом помещении
-

3. Усиленное образование CO_2 в организме:

- гиперпиретическая лихорадка
 - употребление в пищу большого количества углеводов
 - внутривенное введение большого количества глюкозы
-

Компенсация газового ацидоза:

$$\uparrow \downarrow \text{pH} \propto \frac{\uparrow [\text{HCO}_3^-]}{\uparrow P_a\text{CO}_2}$$

Механизмы $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$:

Срочные:

Работа буферных систем
(реализуются в течение минут – часов)

Острый газовый ацидоз
(некомпенсированный),
менее 3–5 дней от начала
заболевания

Например:

1. $\text{pH} \ll 7,35$
2. $P_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст. (причина)
3. $\text{HCO}_3^- \approx 24$ ммоль/л

Долговременные:

Почечные (реализуются спустя 3–5 дней):

- \uparrow реабсорбции HCO_3^-
- \uparrow ацидогенеза
- \uparrow аммионогенеза
- \uparrow экскреции кислых фосфатов

Хронический газовый ацидоз
(субкомпенсированный),
более 3–5 дней от начала
заболевания

Например:

1. $\text{pH} \leq 7,35$
2. $P_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст. (причина)
3. $\text{HCO}_3^- > 26$ ммоль/л (компенсация)

Проявления газового

ацидоза:

1. Неврологическая симптоматика

- CO_2 легко проникает через ГЭБ \rightarrow \downarrow pH ликвора \rightarrow спутанность сознания, беспокойство, миоклония, постепенное угнетение сознания до комы.

2. Внутричерепная гипертензия

- CO_2 расширяет сосуды мозга \rightarrow \uparrow притока крови к ткани мозга \rightarrow \uparrow внутричерепного давления \rightarrow головная боль, отек диска зрительного нерва.

3. Бронхоспазм

- Активация блуждающего нерва \rightarrow бронхоспазм \rightarrow *circulus vitiosus*.

4. Покраснение лица, шеи (прилив)

- Активация симпатoadреналовой системы.

5. Увеличение ЧСС и СВ

- Активация симпатoadреналовой системы.

6. Легочное сердце

- Гиповентиляция \rightarrow \downarrow PaO_2 \rightarrow гипоксическая вазоконстрикция \rightarrow легочная гипертензия \rightarrow гипертрофия правых отделов сердца.

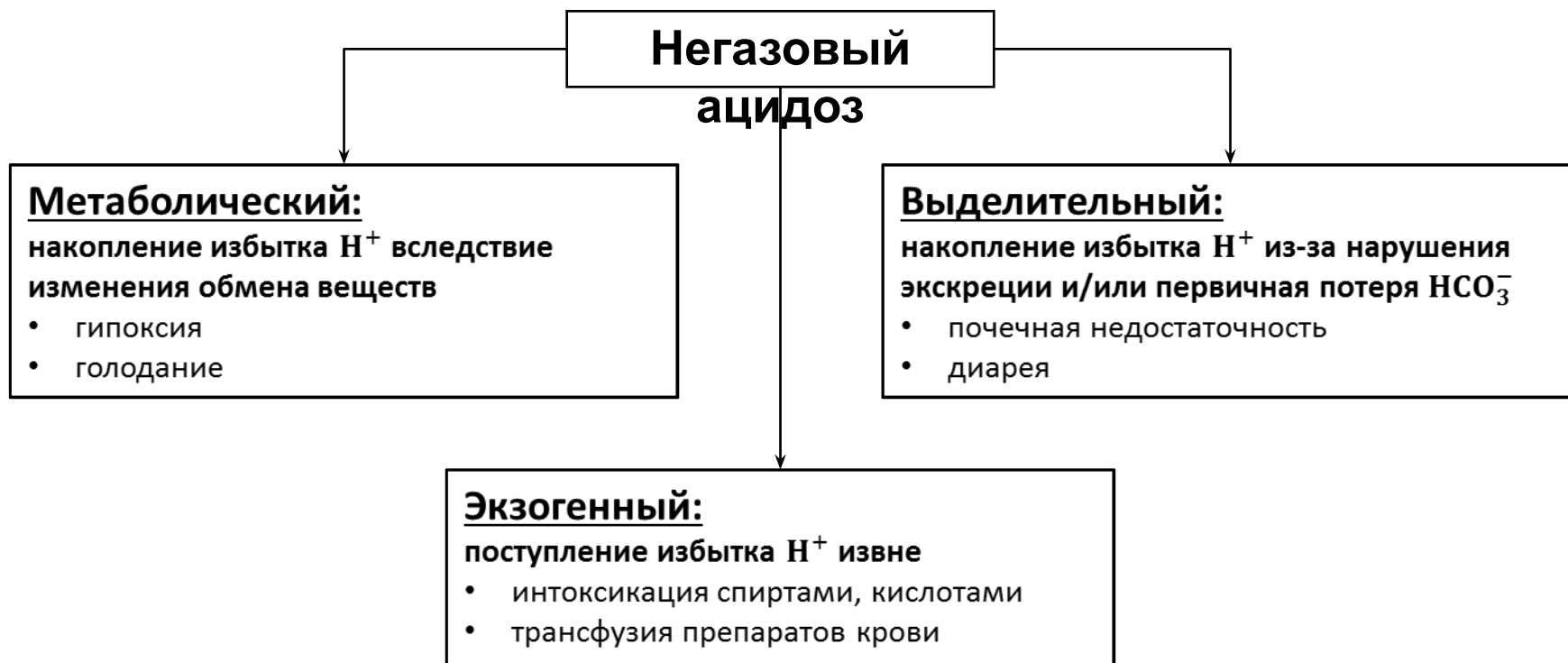
Негазовый ацидоз

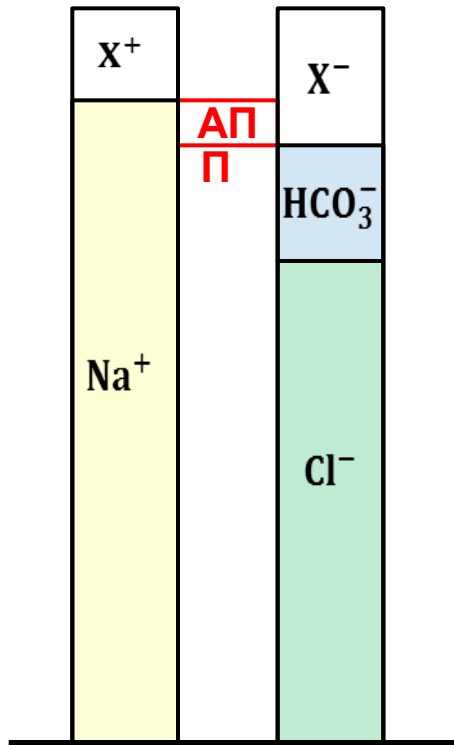
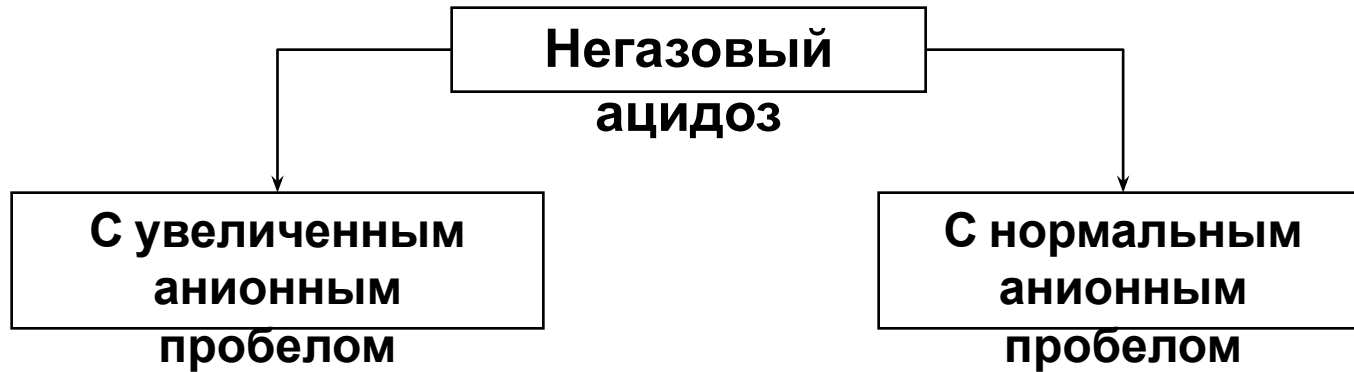
Негазовый ацидоз:

$$\downarrow \text{pH} \propto \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\text{P}_a\text{CO}_2}$$

Причины $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$:

1. Взаимодействие HCO_3^- с избытком H^+ .
2. Первичная потеря HCO_3^- .





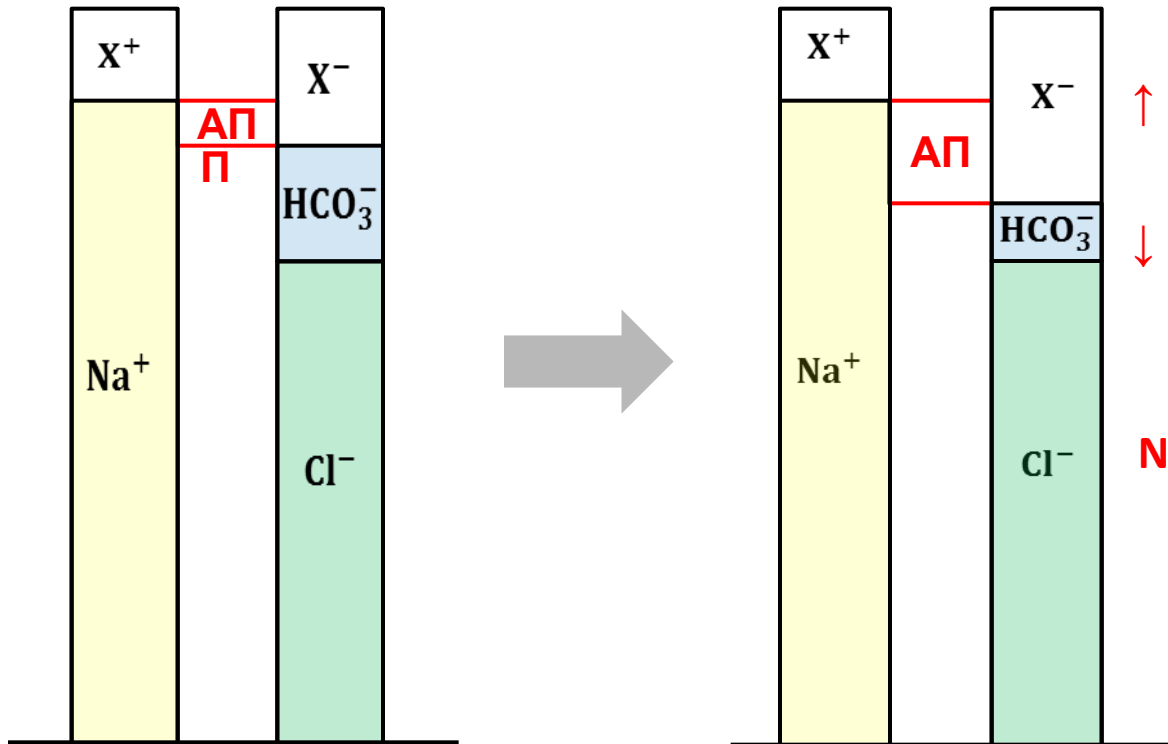
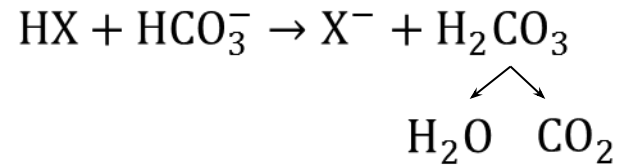
Анионный пробел (АП) – это разность между концентрацией неизмеряемых катионов X^+ и концентрацией неизмеряемых анионов X^- плазмы крови.

$$АП = [Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]$$

[Катионы] =
[Анионы]

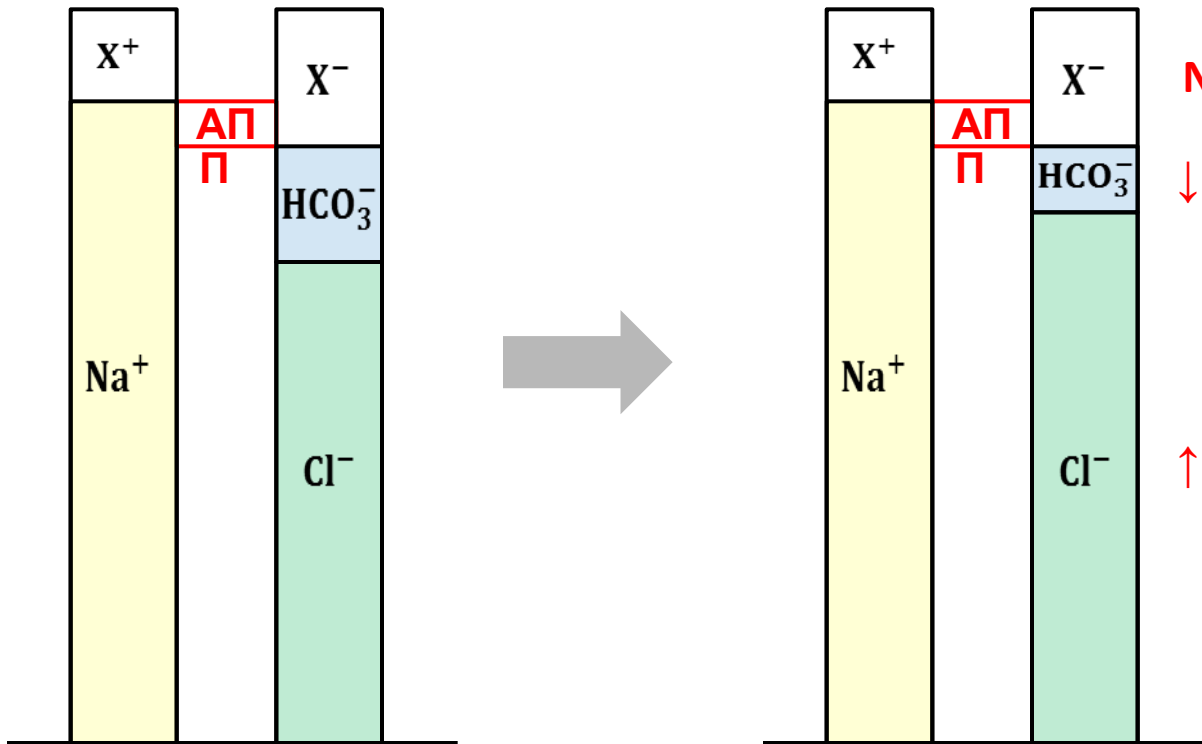
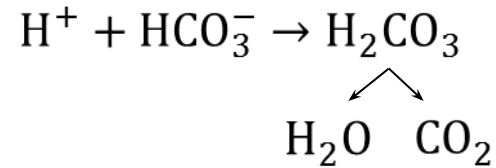
Механизм развития негазового ацидоза с увеличенным анионным пробелом

- Усиленное образование в организме или поступление извне нелетучих кислот (НХ)



Механизмы развития негазового ацидоза с нормальным анионным пробелом

- Потеря HCO_3^-
- Нарушение экскреции H^+



Причины развития негазового ацидоза с нормальным анионным пробелом

I. Потеря HCO_3^- :

1. Потеря HCO_3^- из ЖКТ

- диарея
- наружное дренирование поджелудочной железы
- кишечно-кожная фистула
- мочеточниково-кишечный анастомоз
- CaCl_2 , холестирамин
- гиперсаливация

2. Потеря HCO_3^- с мочой

- ПКА 2-го типа
- ПКА 3-го типа

3. Инфузия хлоридсодержащих растворов

II. Нарушение экскреции H^+ с мочой

- ПКА 1-го типа
 - ПКА 3-го типа
 - ПКА 4-го типа
 - почечная недостаточность
 - гиперкалиемия
-

Компенсация негазового ацидоза:

Механизмы $\downarrow P_aCO_2$:

$$\uparrow \downarrow \text{pH} \propto \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow P_a\text{CO}_2}$$

Срочные механизмы:

1. Активация буферных систем
2. \uparrow альвеолярной вентиляции

Долговременные механизмы

(активируются, если концентрация лактата превышает 5 ммоль/л):

1. Почечные:
 - \uparrow реабсорбции HCO_3^-
 - \uparrow ацидогенеза
 - \uparrow аммионогенеза
 - \uparrow экскреции кислых фосфатов
2. \uparrow буфера костной ткани
3. \uparrow образования HCl в желудке
4. \uparrow печёночных механизмов

Например:

1. $\text{pH} < 7,35$
2. $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л (причина)
3. $P_aCO_2 < 35$ мм рт. ст. (компенсация)

Проявления негазового ацидоза:

1. Дыхание Куссмауля

- ↑ дыхательного центра вследствие раздражение хеморецепторов

2. Угнетение ЦНС (спутанность сознания, сопор, кома):

- Дисбаланс ионов
- Дегидратация клеток мозга

3. Недостаточность кровообращения

- ↓ базального тонуса сосудов (тёплая кожа) → ↓ венозного возврата
- ↓ сократительной способности миокарда → сердечная недостаточность
- обмен H^+ ВнеКЖ на внутриклеточный K^+ → гиперкалиемия → брадикардия, аритмии → сердечная недостаточность

4. Тошнота, рвота

5. Мышечная слабость

- гиперкалиемия → нарушение нервно-мышечной возбудимости

6. Деминерализация костной ткани

- обмен H^+ ВнеКЖ на Na^+ и Ca^{2+} костной ткани

Газовый алкалоз

Газовый алкалоз

$$\uparrow \text{pH} \propto \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\downarrow \text{P}_a\text{CO}_2}$$

Причина $\downarrow \text{P}_a\text{CO}_2$:

Ускоренное удаление CO_2 из организма
(альвеолярная гипервентиляция):

- Гипоксемия
 - Боль, страх, невроз, истерия
 - Грубая органическая патология ЦНС
 - Гиперпрогестеронемия:
 - беременность
 - цирроз печени
 - Лекарственные вещества – стимуляторы ДЦ:
 - Аспирин
 - Теофиллин
 - Никотин
 - Нарушения режима ИВЛ
-

Компенсация газового ацидоза:

$$\downarrow \uparrow \text{pH} \propto \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow \text{P}_a\text{CO}_2}$$

Механизмы $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$:

Срочные:

Работа буферных систем
(реализуются в течение минут – часов)

Острый газовый алкалоз
(некомпенсированный),
менее 3–5 дней от начала
заболевания

Например:

1. $\text{pH} \gg 7,45$
2. $\text{P}_a\text{CO}_2 < 35$ мм рт. ст. (причина)
3. $\text{HCO}_3^- \approx 24$ ммоль/л

Долговременные:

Почечные (реализуются спустя 3–5 дней):

- \downarrow реабсорбции HCO_3^-
- \downarrow ацидогенеза
- \downarrow аммионогенеза
- \downarrow экскреции кислых фосфатов

Хронический газовый алкалоз

(субкомпенсированный),
более 3–5 дней от начала
заболевания

Например:

1. $\text{pH} \geq 7,45$
2. $\text{P}_a\text{CO}_2 < 35$ мм рт. ст. (причина)
3. $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л (компенсация)

Проявления газового алкалоза:

1. Неврологическая симптоматика

- Сужение сосудов мозга → ↓ притока крови к ткани мозга → головокружение, парестезии, спутанность сознания.

2. Тетания

- Связывание свободного Ca^{2+} белками плазмы в обмен на H^+ → гипокальциемия → положительные симптомы Хвостека и Труссо.

3. Кратковременное апноэ

- Гипокапния → ↓ активности дыхательного центра → апноэ

Негазовый алкалоз

Негазовый алкалоз:

$$\uparrow \text{pH} \propto \frac{\uparrow [\text{HCO}_3^-]}{\text{P}_a\text{CO}_2}$$

Причины $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$:

I. Потеря H^+ (образование относительного избытка HCO_3^-):

1. Потеря H^+ из ЖКТ

- рвота
- назогастральная зондовая аспирация

2. Потеря H^+ с мочой

- первичный гиперальдостеронизм
- вторичный гиперальдостеронизм
- прием петлевых или тиазидных диуретиков
- гипокалиемия

II. Накопление HCO_3^- :

1. Усиление реабсорбции HCO_3^- из первичной мочи

- вторичный гиперальдостеронизм

2. Поступление избытка HCO_3^- извне

- обильное питье щелочных минеральных вод
 - молочно-щелочной синдром
 - инфузия растворов, содержащих HCO_3^-
-

Негазовый алкалоз

Выделительный

Потеря H^+ и/или накопление HCO_3^- :

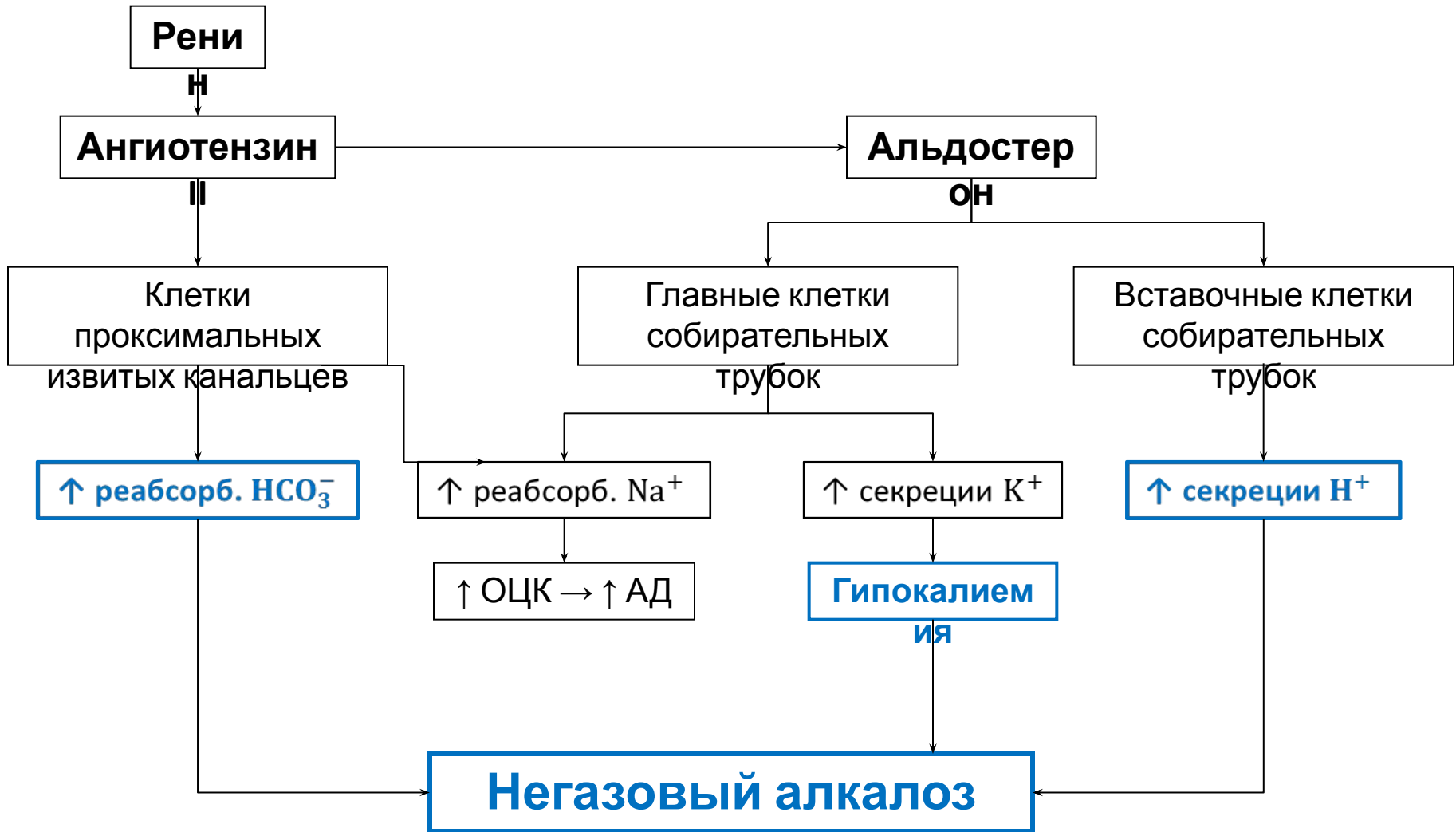
- гиперальдостеронизм
- приём диуретиков
- рвота
- назогастральная аспирация

Экзогенный

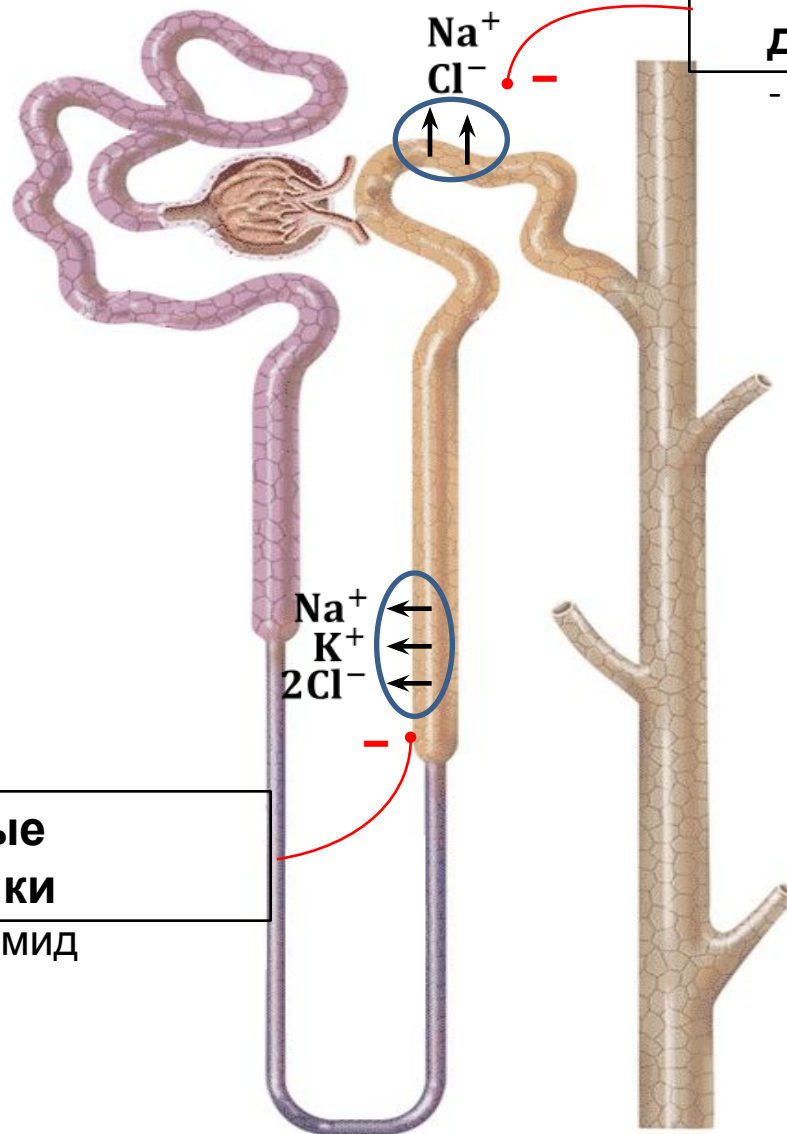
Поступление HCO_3^- извне:

- обильное питье щелочных минеральных вод
- молочно-щелочной синдром
- инфузия растворов, содержащих HCO_3^-

Гиперальдостеронизм



Диуретик и



- **Тиазидные диуретики**
- Гидрохлортиазид

- **Петлевые диуретики**
- Фуросемид

**Рвота
Назогастральная
аспирация**

1. Потеря H^+ с желудочным соком

2. Гипогидратация → ↓ ОЦК →
вторичный
гиперальдостеронизм

Компенсация негазового алкалоза:

$$\downarrow \uparrow \text{pH} \propto \frac{\uparrow [\text{HCO}_3^-]}{\uparrow P_a\text{CO}_2}$$

Механизмы $\uparrow P_a\text{CO}_2$:

Срочные механизмы:

1. Активация буферных систем
2. \downarrow альвеолярной вентиляции

Долговременные механизмы:

1. Почечные:
 - \downarrow реабсорбции HCO_3^-
 - \downarrow ацидогенеза
 - \downarrow аммионогенеза
 - \downarrow экскреции кислых фосфатов

Например:

1. $\text{pH} > 7,45$
2. $\text{HCO}_3^- > 26$ ммоль/л (причина)
3. $P_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст. (компенсация)

Проявления негазового

алкалоза:

1. Гиповентиляция легких

- \uparrow рН \rightarrow \downarrow активности дыхательного центра

2. Тетания

- Связывание свободного Ca^{2+} белками плазмы в обмен на H^+ \rightarrow гипокальциемия \rightarrow положительные симптомы Хвостека и Труссо.

3. Нарушения ритма сердца, гипотензия

- Обмен внутриклеточного H^+ на K^+ плазмы, потеря K^+ с мочой \rightarrow гипокалиемия.

4. Неврологическая симптоматика

- головокружение, угнетение сознания.

Алгоритм диагностики простых нарушений КОС

