



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**

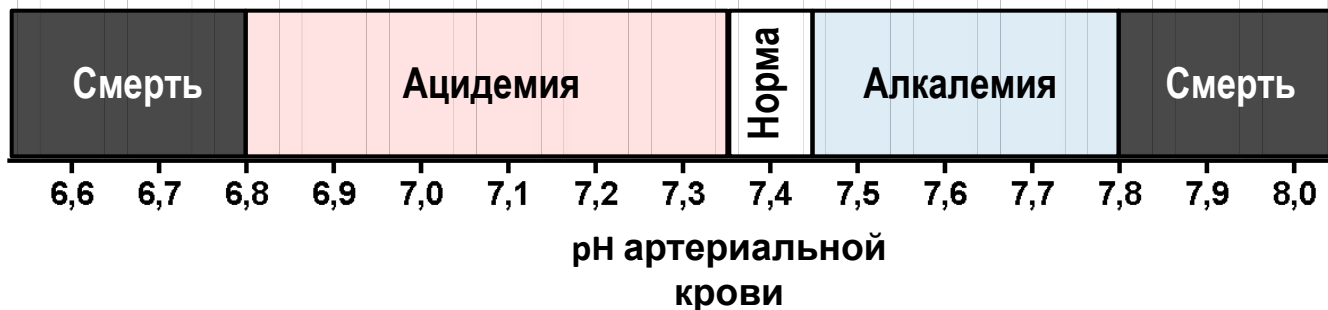
Типовые формы нарушений КОС

Ацидоз

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

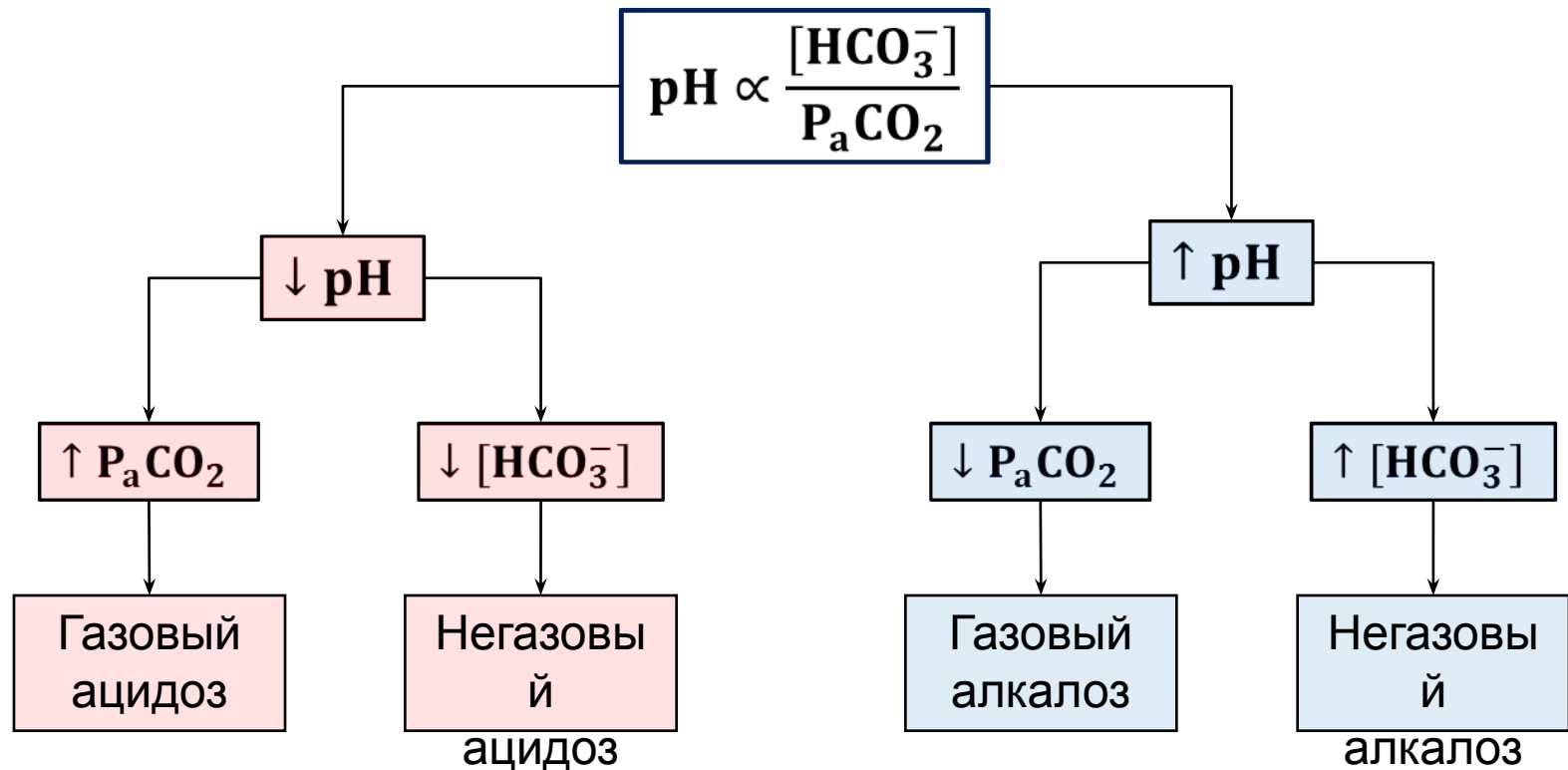
Алкалоз

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

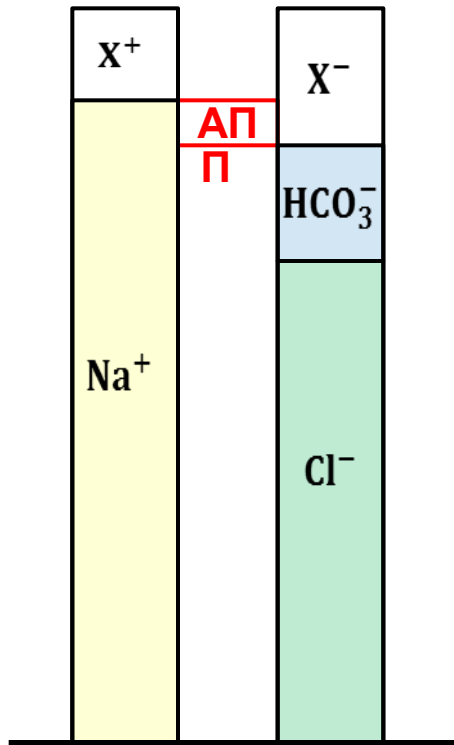
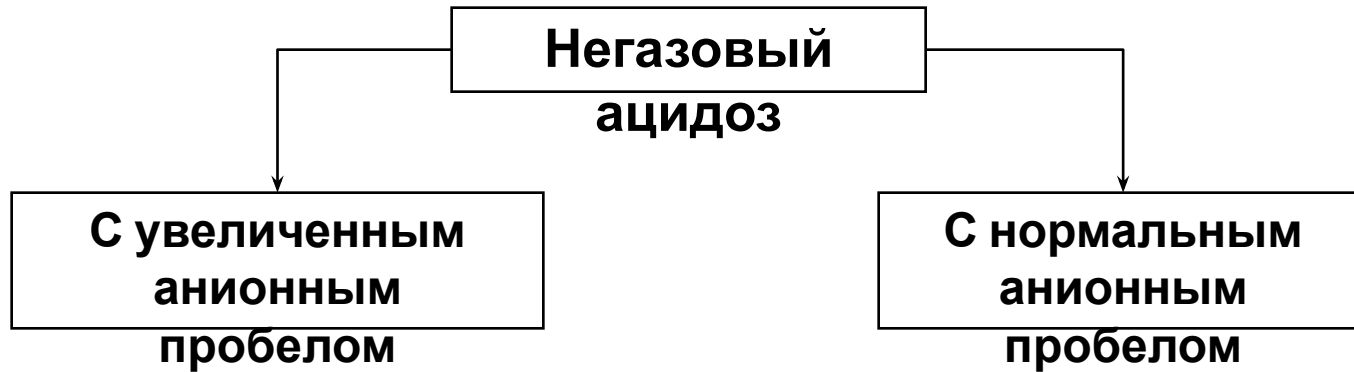
Негазовый ацидоз:

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

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

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





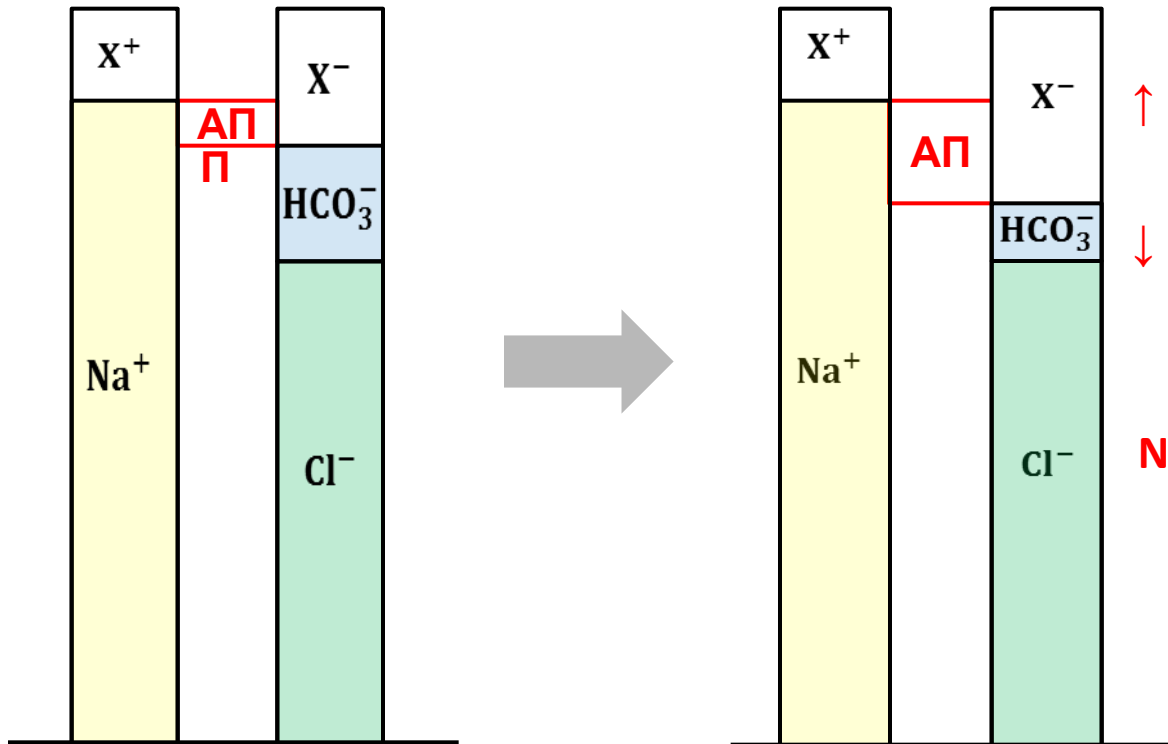
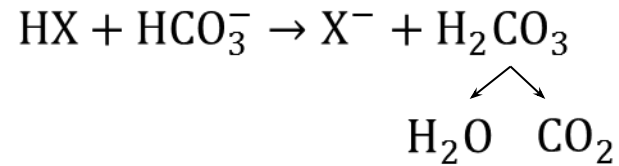
Анионный пробел (АП) – это разность между концентрацией неизмеряемых катионов X^+ и концентрацией неизмеряемых анионов X^- плазмы крови.

$$АП = [Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]$$

[Катионы] =
[Анионы]

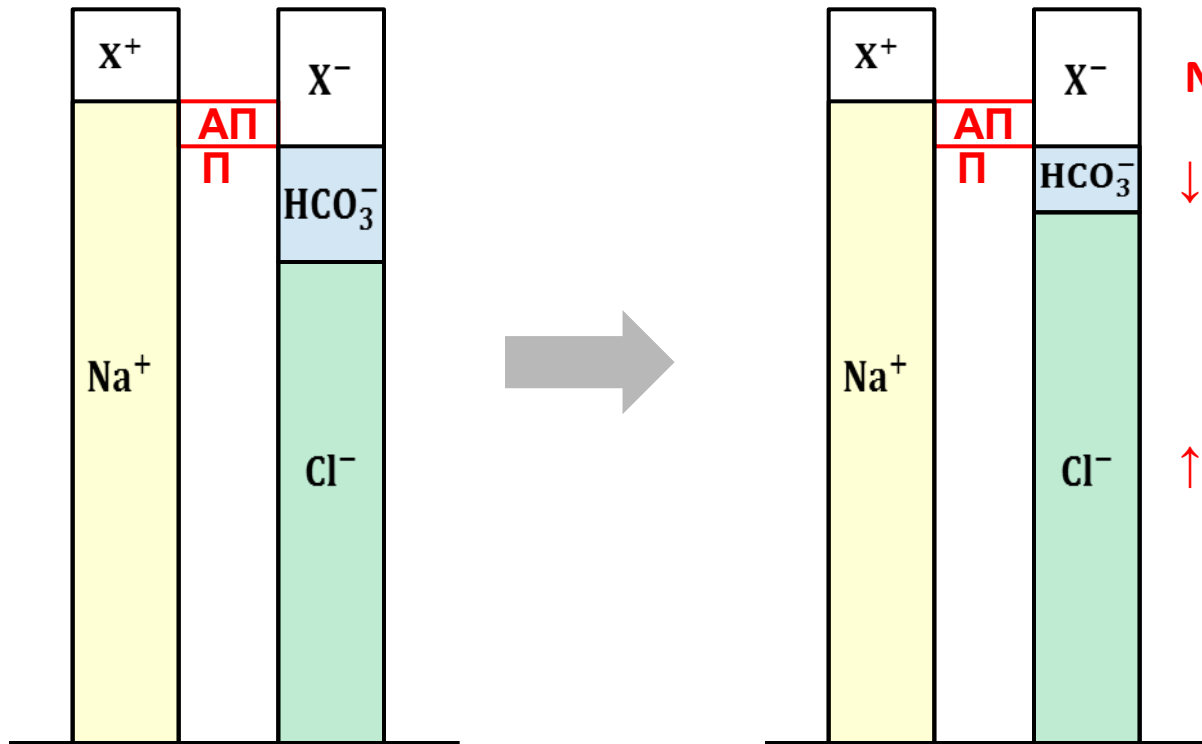
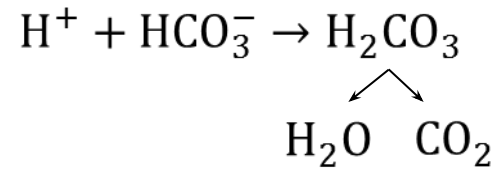
Механизм развития негазового ацидоза с увеличенным анионным пробелом

- 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^- :

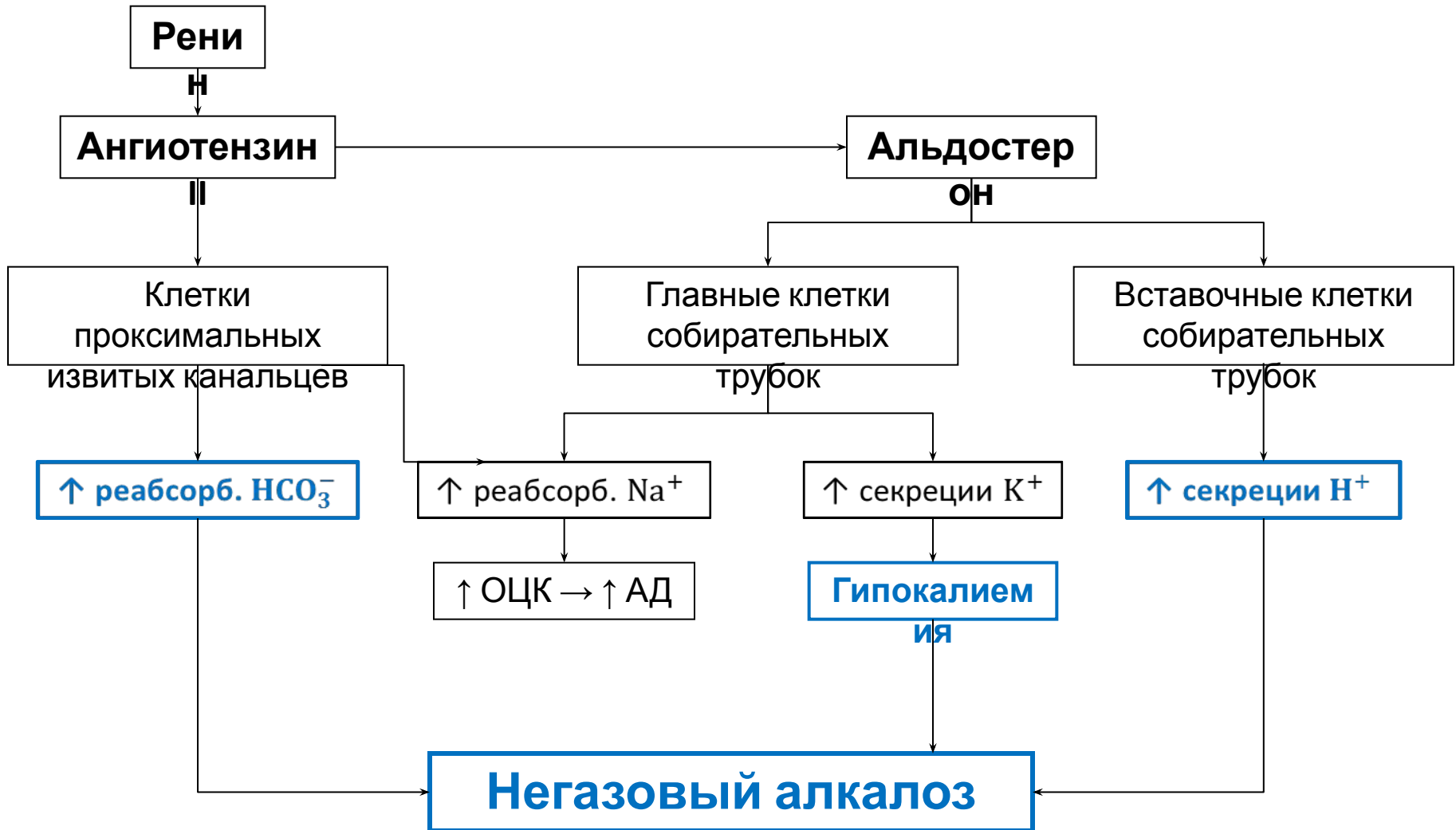
- гиперальдостеронизм
- приём диуретиков
- рвота
- назогастральная аспирация

Экзогенный

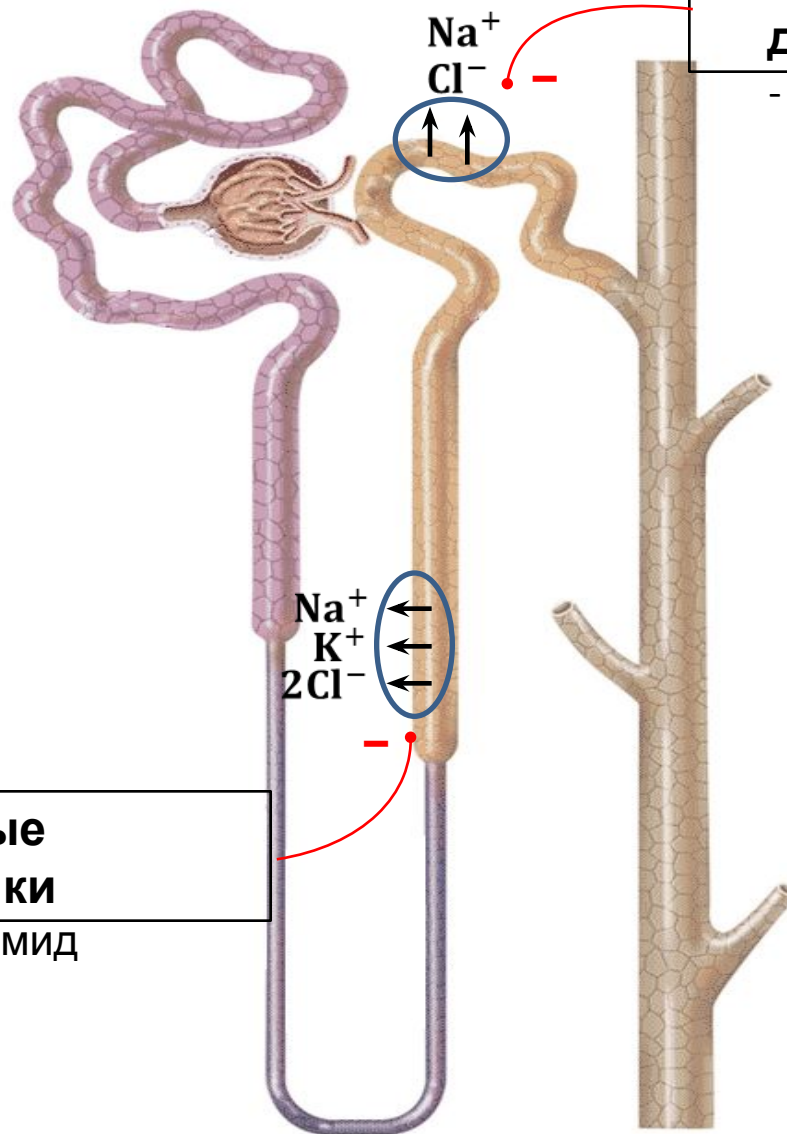
Поступление HCO_3^- извне:

- обильное питьё 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:

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

Механизмы $\uparrow \text{P}_a\text{CO}_2$:

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. $\text{P}_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст. (компенсация)

Проявления негазового

алкалоза:

1. Гиповентиляция легких

- \uparrow pH \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

