



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**

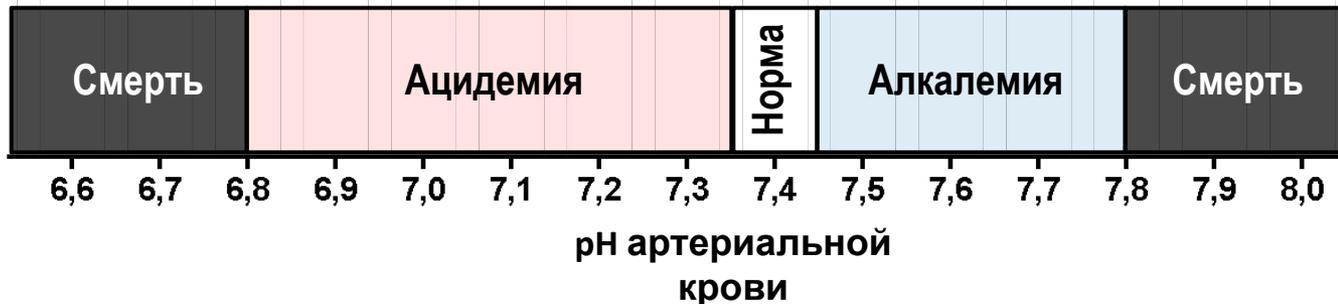
# Типовые формы нарушений КОС

## Ацидоз

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

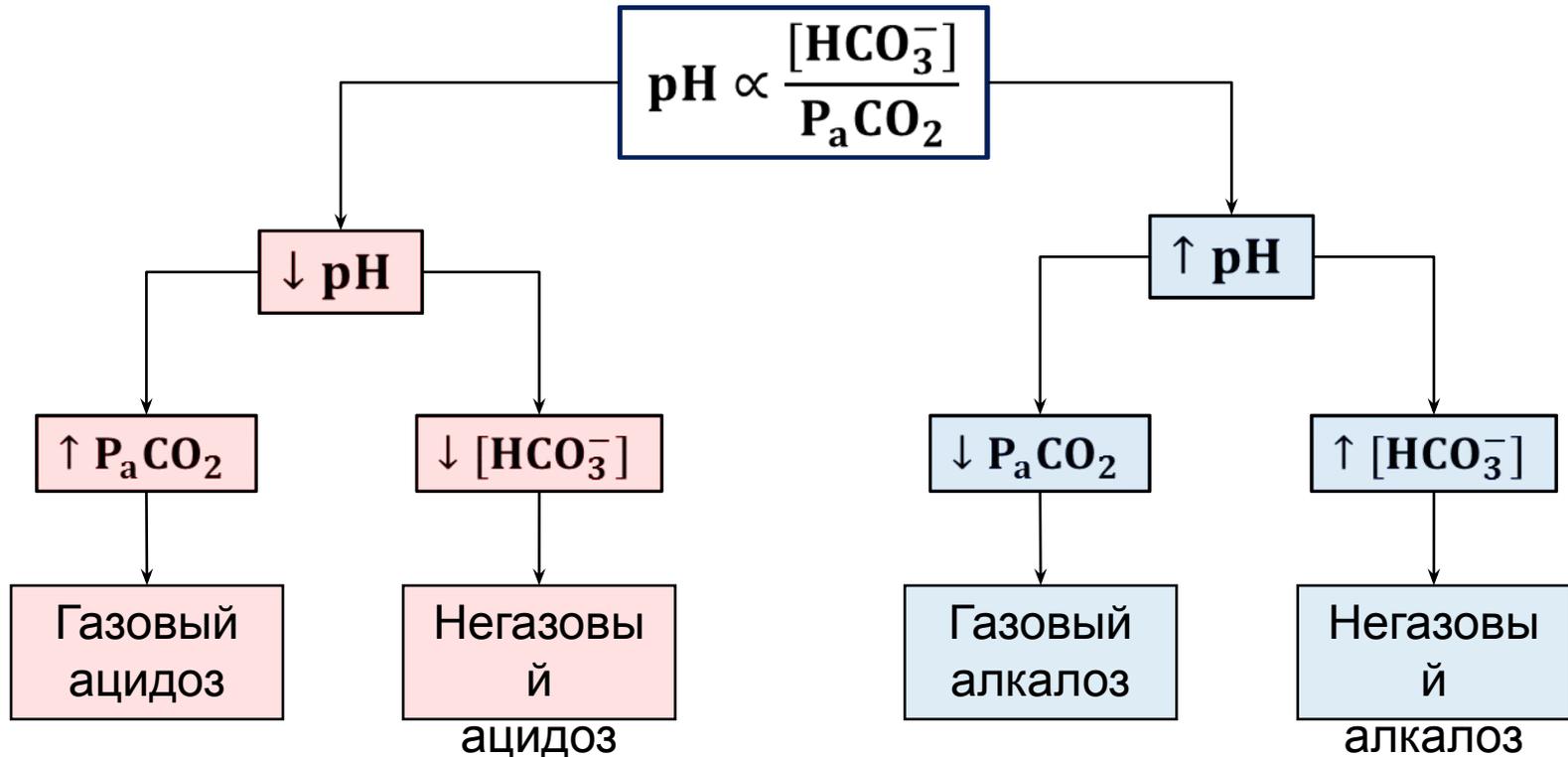
## Алкалоз

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

<b>Газовые</b>		
<b>Негазовые</b>		
<b>Смешанные</b>	<b>Сочетание газового и негазового ацидоза или алкалоза</b>	
<b>Комбинированные</b>	<b>Сочетание ацидоза и алкалоза</b>	
<b>Компенсированные</b> рН — в норме	<b>Некомпенсированные</b> 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 $\text{CO}_2$ 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

$\text{CO}_2$ :

- пребывание в замкнутом помещении

---

## 3. Усиленное образование $\text{CO}_2$ 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  $\text{HCO}_3^-$
- $\uparrow$  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

- $\text{CO}_2$  легко проникает через ГЭБ  $\rightarrow$   $\downarrow$  pH ликвора  $\rightarrow$  спутанность сознания, беспокойство, миоклония, постепенное угнетение сознания до комы.

### 2. Внутричерепная гипертензия

- $\text{CO}_2$  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  $\rightarrow$   $\downarrow$   $\text{PaO}_2$   $\rightarrow$  гипоксическая вазоконстрикция  $\rightarrow$  легочная гипертензия  $\rightarrow$  гипертрофия правых отделов сердца.

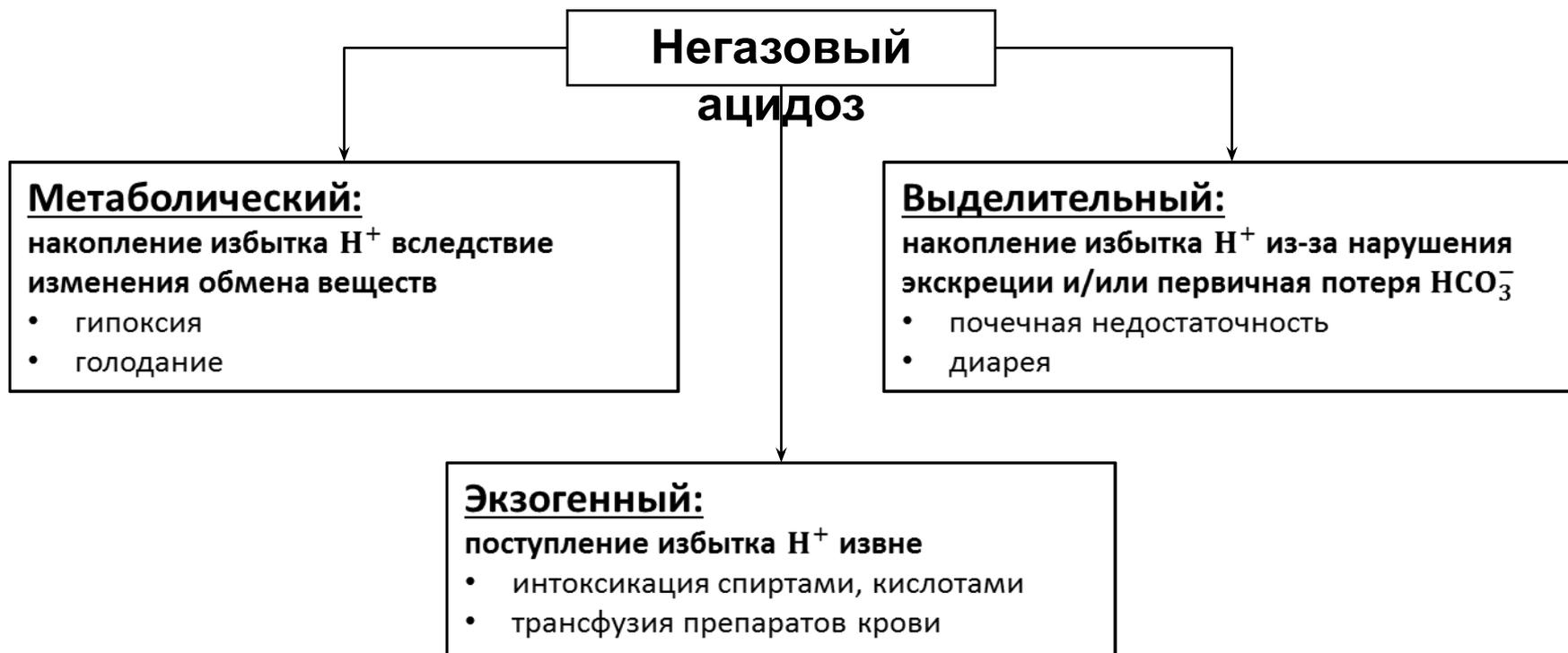
# Негазовый ацидоз

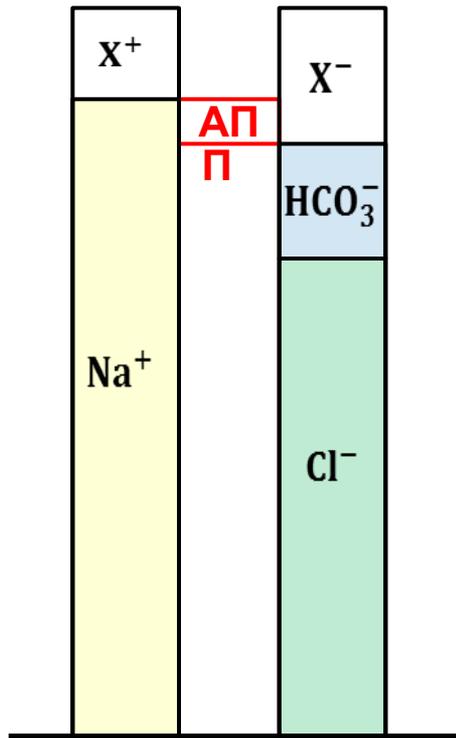
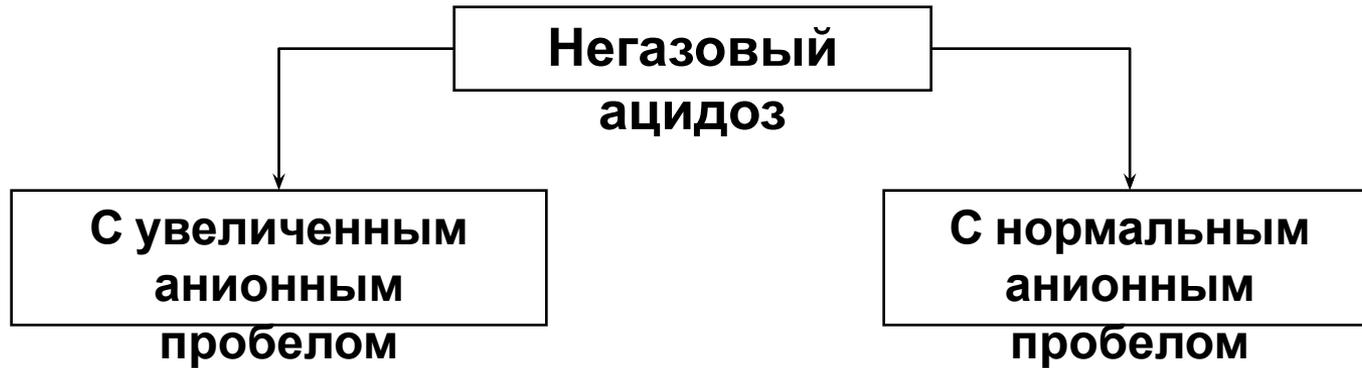
# Негазовый ацидоз:

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

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

1. Взаимодействие  $\text{HCO}_3^-$  с избытком  $\text{H}^+$ .
2. Первичная потеря  $\text{HCO}_3^-$ .





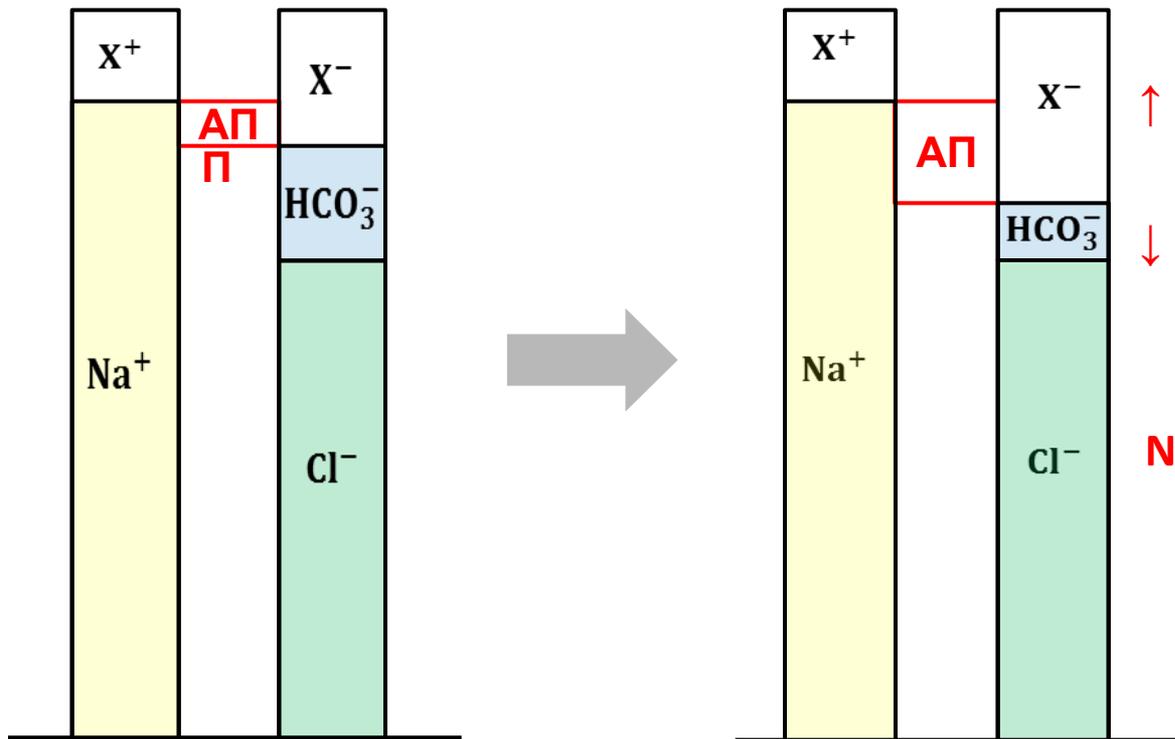
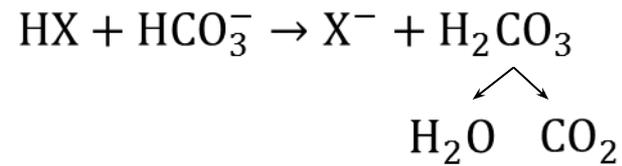
**Анионный пробел (АП)** – это разность между концентрацией неизмеряемых катионов  $X^+$  и концентрацией неизмеряемых анионов  $X^-$  плазмы крови.

$$АП = [Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]$$

[Катионы] =  
[Анионы]

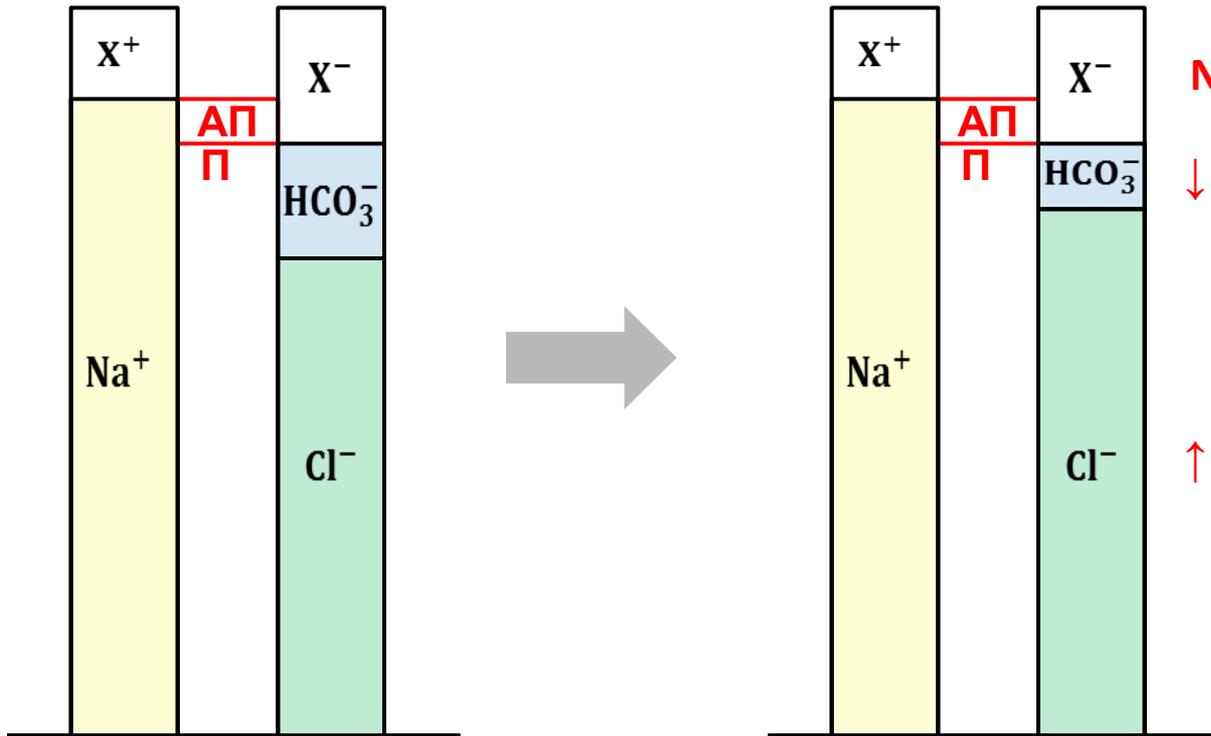
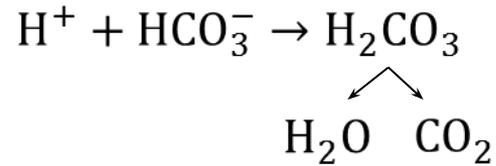
# Механизм развития негазового ацидоза с увеличенным анионным пробелом

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



# Механизмы развития негазового ацидоза с нормальным анионным пробелом

- Потеря  $\text{HCO}_3^-$
- Нарушение экскреции  $\text{H}^+$



# Причины развития негазового ацидоза с нормальным анионным пробелом

---

## I. Потеря $\text{HCO}_3^-$ :

### 1. Потеря $\text{HCO}_3^-$ из ЖКТ

- диарея
- наружное дренирование поджелудочной железы
- кишечно-кожная фистула
- мочеточниково-кишечный анастомоз
- $\text{CaCl}_2$ , холестирамин
- гиперсаливация

### 2. Потеря $\text{HCO}_3^-$ с мочой

- ПКА 2-го типа
- ПКА 3-го типа

### 3. Инфузия хлоридсодержащих растворов

---

## II. Нарушение экскреции $\text{H}^+$ 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  $\text{HCO}_3^-$
  - $\uparrow$  ацидогенеза
  - $\uparrow$  аммионогенеза
  - $\uparrow$  экскреции кислых фосфатов
2.  $\uparrow$  буфера костной ткани
3.  $\uparrow$  образования  $\text{HCl}$  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  $\text{CO}_2$  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  $\text{HCO}_3^-$
- $\downarrow$  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  $\text{Ca}^{2+}$  белками плазмы в обмен на  $\text{H}^+$  → 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 $\text{H}^+$ (образование относительного избытка $\text{HCO}_3^-$ ):

#### 1. Потеря $\text{H}^+$ из ЖКТ

- рвота
- назогастральная зондовая аспирация

#### 2. Потеря $\text{H}^+$ с мочой

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

---

### II. Накопление $\text{HCO}_3^-$ :

#### 1. Усиление реабсорбции $\text{HCO}_3^-$ из первичной мочи

- вторичный гиперальдостеронизм

#### 2. Поступление избытка $\text{HCO}_3^-$ извне

- обильное питье щелочных минеральных вод
  - молочно-щелочной синдром
  - инфузия растворов, содержащих  $\text{HCO}_3^-$
-

## Негазовый алкалоз

### Выделительный

**Потеря  $\text{H}^+$  и/или накопление  $\text{HCO}_3^-$ :**

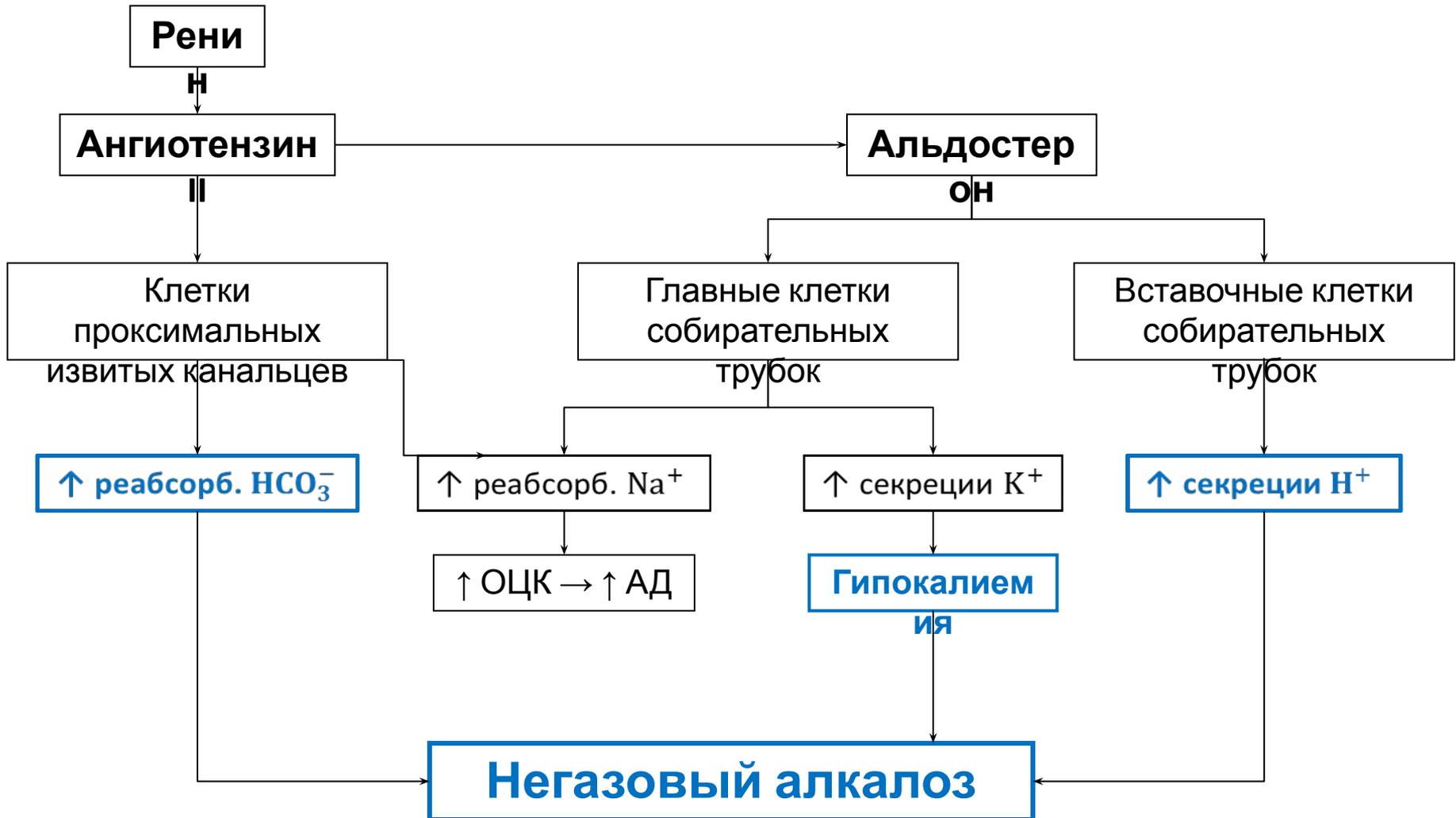
- гипeraldостеронизм
- приём диуретиков
- рвота
- назогастральная аспирация

### Экзогенный

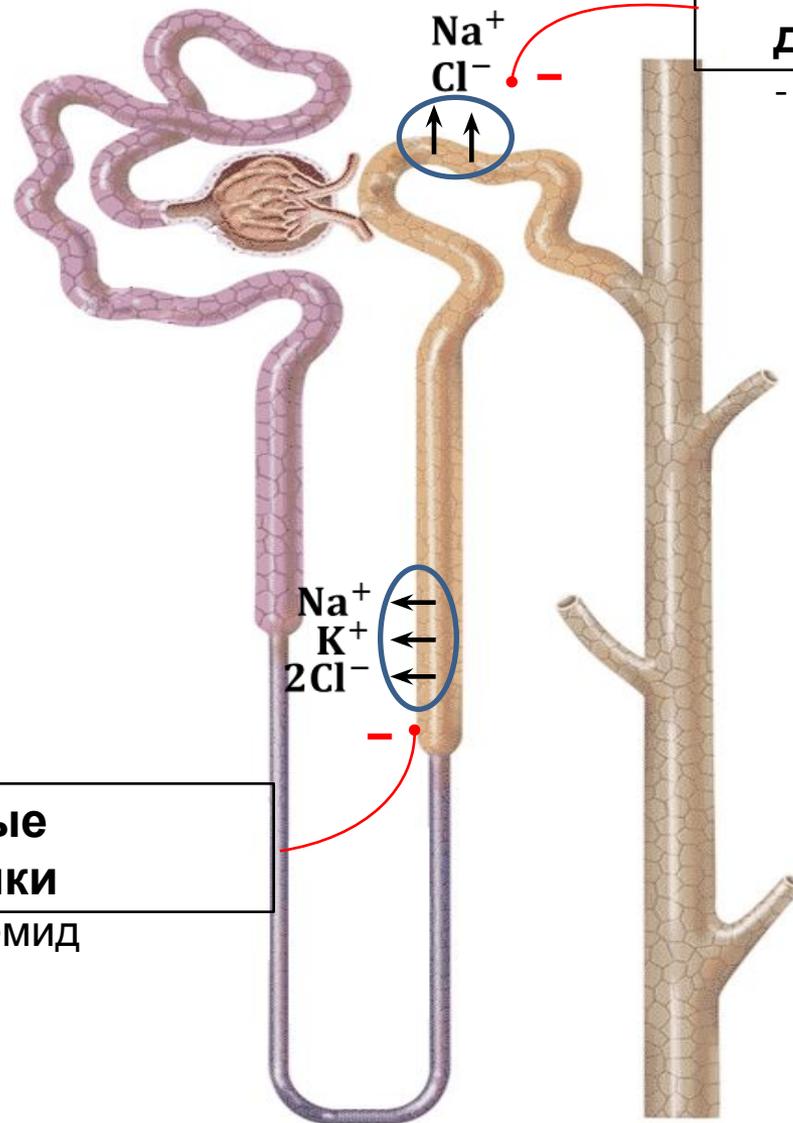
**Поступление  $\text{HCO}_3^-$  извне:**

- обильное питьё щелочных минеральных вод
- молочно-щелочной синдром
- инфузия растворов, содержащих  $\text{HCO}_3^-$

# 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  $\text{HCO}_3^-$
- $\downarrow$  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

- $\uparrow$  pH  $\rightarrow$   $\downarrow$  активности дыхательного центра

### 2. Тетания

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

### 3. Нарушения ритма сердца, гипотензия

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

### 4. Неврологическая симптоматика

- головокружение, угнетение сознания.

# Алгоритм диагностики простых нарушений КОС

