

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

КИСЛОТНО – ОСНОВНОГО

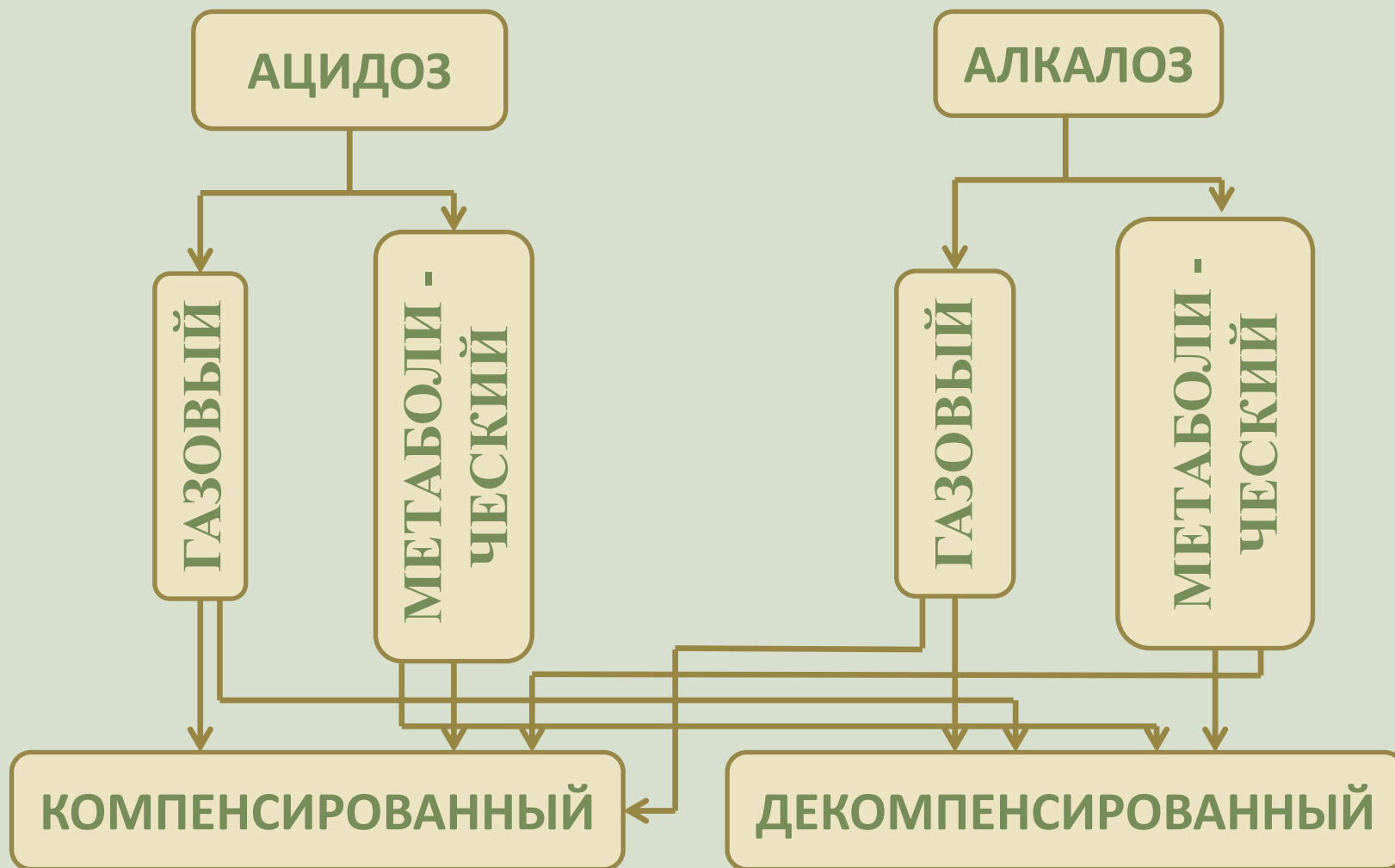
СОСТОЯНИЯ

(КОС)

pH крови

7,35 – 7,45

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС



А Ц И Д О З

типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным увеличением концентрации водородных ионов в плазме крови

АЦИДОЗ
ГАЗОВЫЙ
(РЕСПИРАТОРНЫЙ,
ДЫХАТЕЛЬНЫЙ)

Причины газового ацидоза

- ❑
 - ❖ Нарушение легочной вентиляции, когда CO_2 задерживается в организме
 - ❖ Высокая концентрация CO_2 во вдыхаемом воздухе
 - ❖ Недостаточность кровообращения, когда затруднен выход CO_2 из организма

ПАТОГЕНЕЗ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

- в основе патогенеза - ↑ концентрации CO_2
ГИПЕРКАПНИЯ

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ
(САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ)

направлены на

- ❖ связывание CO_2
- ❖ увеличение содержания бикарбонатов в крови



СРОЧНЫЙ
(БЫСТРО ВКЛЮЧАЮЩИЙСЯ)

МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ

ГАЗОВОГО АЦИДОЗА



ГИПЕРКАПНИЯ



**ПОВЫШЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА**



ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ



**УДАЛЕНИЕ ИЗБЫТКА CO_2
ИЗ ОРГАНИЗМА**



КОМПЕНСАЦИЯ

ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

С УЧАСТИЕМ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ

Роль белкового буфера в компенсации газового ацидоза

□ освобождение из белков ионов Na^+ и K^+ в обмен на ионы H^+



Роль фосфатного буфера в компенсации газового ацидоза



Роль гемоглобинового буфера в компенсации газового ацидоза



**связывание избытка H^+ - ионов
восстановленным гемоглобином**



КОМПЕНСАЦИЯ

ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

С УЧАСТИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

**ЭТО БОЛЕЕ ПОЗДНИЕ
МЕХАНИЗМЫ
КОМПЕНСАЦИИ**

**ОНИ ВКЛЮЧАЮТСЯ
ЧЕРЕЗ 5 – 7 СУТОК**



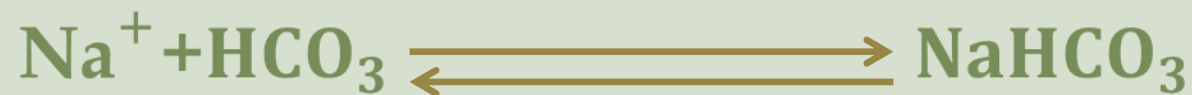
Роль почек в компенсации газового ацидоза

- ✓ активация ацидо- и аммиоогенеза в почках
↑ секреция H^+ - ионов, которые выводятся с мочей в составе солей NaH_2PO_4 и NH_4Cl
- ✓ повышение реабсорбции в канальцах почек HCO_3^- - ионов и ионов Na^+ , направленное на увеличение бикорбонатов

Роль костной ткани в компенсации газового ацидоза



из костной ткани выходят ионы Na^+
в обмен на ионы H^+



Патогенетические механизмы при декомпенсации газового ацидоза

- расширение сосудов головного мозга, усиление образования ликвора, ↑ внутричерепного давления
- спазм гладкой мускулатуры бронхов и гиперсекреция слизи
- ↓ сродства Hb к O₂ - смещение кривой диссоциации Hb вправо

➤ спазм периферических артериол

↑ АД

↓ фильтрации жидкости
в почечных клубочках

↑ давления в малом
круге кровообращения

- ▣
- ↑ активности симпатoadреналовой системы, увеличение концентрации катехоламинов, усиление спазма периферических сосудов
- усиление сердечной деятельности от прямого действия CO_2 на миокард, сменяющееся затем развитием **СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ** в результате перегрузки правых отделов сердца высоким давлением в легочной артерии

Принципы патогенетической терапии газового ацидоза

**Цель – ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ
ПРИ ОБЯЗАТЕЛЬНОМ УСТРАНЕНИИ ПРИЧИ-
НЫ**

- ▣ проведение искусственной вентиляции легких
- ▣ устранение спазма гладкой мускулатуры –
БРОНХОДИЛЯТОРЫ
- ▣ освобождение дыхательных путей от мокроты
– ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА
- ▣ оксигенотерапия

АЦИДОЗ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ

(НЕГАЗОВЫЙ)

○ САМАЯ ТЯЖЕЛАЯ

○ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕ-
ЧАЮЩАЯСЯ ФОРМА НАРУ-
ШЕНИЙ КОС

Причины метаболического ацидоза

- **нарушение выведения из организма кислых продуктов (почечная недостаточность)**
- **избыточное образование кислых продуктов при нарушениях обмена веществ**

злокачественные опухоли

сахарный диабет

голодание

ГИПОКСИЯ

- **потеря организмом большого количества оснований в виде бикарбонатов с кишечным соком**

**продолжительная диарея
свищи кишечника**

- **избыточное введение минеральных кислот
длительный прием салицилатов
отравление уксусной кислотой**

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

В основе патогенеза – накопление кислых нелетучих продуктов (молочная кислота, пировиноградная кислота, кетоновые тела)

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ (САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ)

направлены на

- ❖ связывание H^+
- ❖ увеличение содержания бикарбонатов в крови



СРОЧНЫЙ
(БЫСТРО ВКЛЮЧАЮЩИЙСЯ)

МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
АЦИДОЗА

**НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ КИСЛЫХ
НЕЛЕТУЧИХ ПРОДУКТОВ
ВСЛЕДСТВИИ РАЗБАВЛЕНИЯ
ИХ ВНЕКЛЕТОЧНЫМИ
ЖИДКОСТЯМИ**



КОМПЕНСАЦИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО

АЦИДОЗА

С УЧАСТИЕМ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ

Роль бикарбонатного буфера в компенсации метаболического ацидоза

□ А. кислый
 нелетучий
 продукт



соль





ГИПЕРКАПНИЯ



**ПОВЫШЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА**



ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ



**УДАЛЕНИЕ ИЗБЫТКА CO_2
ИЗ ОРГАНИЗМА**

Б. связывание H^+ - ионов основным компонентом бикарбонатного буфера

**КОМПЕНСАЦИЯ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
АЦИДОЗА
ГАЗОВЫМ
АЛКАЛОЗОМ**

Роль белкового буфера в компенсации метаболического ацидоза



**связывание избытка H^+ -
ионов белками (ведут себя
как слабое основание)**

Роль гемоглобинового буфера в компенсации метаболического ацидоза



**связывание избытка H^+ -
ионов восстановленным
гемоглобином**



КОМПЕНСАЦИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

С УЧАСТИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Роль клеточных механизмов в компенсации метаболического ацидоза

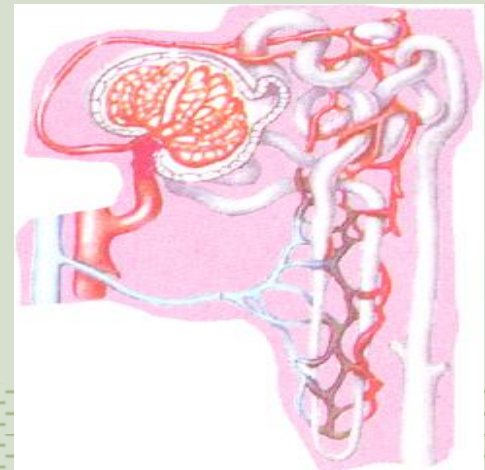
- поступление H^+ - ионов в
клетки в обмен на ионы K^+

Роль костной ткани в компенсации метаболического ацидоза

□
в обмен на H^+ - ионы из
костной ткани выходят
ионы Na^+ и Ca^+

Роль почек в компенсации метаболического ацидоза

-
- увеличение выведения с мочой кислых нелетучих продуктов в виде свободных кислот и/или аммонийных солей
- повышение реабсорбции в канальцах почек HCO_3^- - ионов и ионов Na^+ , направленное на увеличение бикорбонатов



Роль печени в компенсации метаболического ацидоза

**увеличение
выделения
бикарбонатов**

Патогенетические механизмы при декомпенсации метаболического ацидоза

- ❖ сужение сосудов при выраженном ацидозе
- ❖ снижение сократительной способности миокарда
- ❖ усиление агрегации и агглютинации тромбоцитов



❖ гиперкалиемия



Принципы патогенетической терапии метаболического ацидоза

- ☑ связывание протонов H^+ и увеличение концентрации бикарбонат – ионов (HCO_3^-) в крови – *ТРИСАМИН, раствор НАТРИЯ ГИДРОКАРБОНАТА*
- ✓ нормализация гемодинамики
- ✓ коррекция газообмена
- ✓ улучшение микроциркуляции
- ✓ коррекция электролитного дисбаланса

АЛКАЛОЗ

типовая форма нарушения КОС
организма, характеризующаяся
абсолютным или относительным
уменьшением концентрации
водородных ионов в плазме
крови

АЛКАЛОЗ

ГАЗОВЫЙ

(РЕСПИРАТОРНЫЙ,

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ)

Причины газового алкалоза

- *ИЗБЫТОЧНОЕ ВЫВЕДЕНИЕ CO₂
ИЗ ОРГАНИЗМА ПРИ
ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ*
- ❖ неправильно проводимая ИВЛ
- ❖ поражение ЦНС (дыхательного центра) при
 - энцефалите
 - инсульте
 - опухоле
 - травме

❖ перевозбуждение дыхательного центра после применения лекарственных препаратов

центральных аналептиков

катехоламинов

❖ понижение содержания O_2 во вдыхаемом воздухе

высотная болезнь

горная болезнь

❖ **анемия**

ПАТОГЕНЕЗ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

- в основе патогенеза - ↓концентрации CO_2
ГИПОКАПНИЯ

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ
(САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ)
направлены на

- ❖ удержание CO_2 в организме
- ❖ уменьшение содержания бикарбонатов в крови



**СРОЧНЫЙ
(БЫСТРО ВКЛЮЧАЮЩИЙСЯ)**

МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ

ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА



ГИПОКАПНИЯ



**СНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА**



ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ



**УДЕРЖАНИЕ CO₂
В ОРГАНИЗМЕ**



КОМПЕНСАЦИЯ

ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

**С УЧАСТИЕМ БУФЕРНЫХ
СИСТЕМ**

Роль бикарбонатного буфера в компенсации газового алкалоза

-
- при дефиците угольной кислоты (H_2CO_3) из эритроцитов в плазму крови поступают ионы Cl^-
- ионы Cl^- вытесняют ионы Na^+ из бикорбоната, в результате чего содержание последнего уменьшается, а концентрация H_2CO_3 увеличивается

Роль белкового буфера в компенсации газового алкалоза

- ❑
- ❖ связывает катионы с высвобождением ионов H^+
- ❖ реагирует с частью бикарбоната крови с образованием угольной кислоты



КОМПЕНСАЦИЯ

ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

С УЧАСТИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

**ЭТО БОЛЕЕ ПОЗДНИЕ
МЕХАНИЗМЫ
КОМПЕНСАЦИИ**

**ОНИ ВКЛЮЧАЮТСЯ
ЧЕРЕЗ 16 – 18 ЧАСОВ**

Роль клеточных механизмов в компенсации газового алкалоза

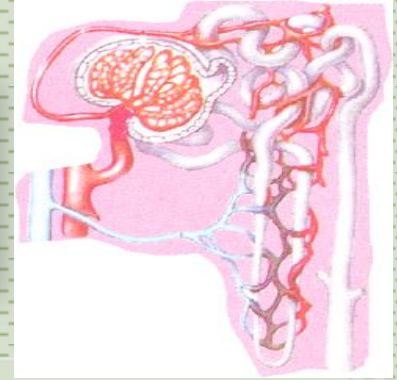


ВЫХОД В КРОВЬ

ионов H^+ из клеток в

в обмен на ионы K^+

Роль почек в компенсации газового алкалоза



- ☑ **снижение ацидо- и аммиогенеза в почках**

гипокапния



↓ секреции H^+ - ионов

- ✓ **торможение реабсорбции в канальцах почек
 HCO_3^- - ионов и выведение их с мочой**

Роль костной ткани в компенсации газового алкалоза

- поступление в кровь ионов H^+ из костной ткани в обмен на ионы Na^+ и Ca^+

**Патогенетические
механизмы
при декомпенсации
газового алкалоза**

➤ расширение периферических артериол

↓ АД и ВД

депонирование крови в расширенных сосудах

↓ОЦК

↓ венозного возврата крови к сердцу

↓ сердечного выброса

↓ кровотока

гипоксия органов и тканей

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

- ☑ сужение сосудов головного мозга
- затруднение оксигенации тканей (смещение кривой диссоциации HbO_2 влево)
- гипокалиемия



➤ **ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ**

повышение
нервно –
мышечной
возбудимости

слабость

параксизмаль-
ная
тахикардия

выраженные
тонические
судороги

➤ **нарушение водно – электролитного баланса**

гипокалиемия

гипонатриемия

гипокальциемия

ГИПООСМОЛЯРНЫЙ СИНДРОМ

Принципы патогенетической терапии газового алкалоза

- восстановление нормального дыхания
- повышение возбудимости дыхательного центра – *вдыхание КАРБОГЕНА*
- проведение противосудорожной терапии
- нормализация водно – электролитного баланса



АЛКАЛОЗ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ

(НЕГАЗОВЫЙ)

Причины метаболического алкалоза

- ❖ введение в организм большого количества щелочных веществ (бикорбоната, лактата, цитрата)
- ❖ потеря большого количества HCl с желудочным соком при
 - неукротимой рвоте
 - желудочных свищах
 - стенозе привратника

❖ дефицит К в организме

- *потеря К через ЖКТ*
- *прием калийнесберегающих диуретиков*
- *повышенная продукция альдостерона*
- *гиперпродукция ГКС*
- *лекарственная терапия препаратами гормонов коры надпочечников*

❖ пониженная продукция паращитовидными железами паратгормона (гипопаратиреоз)

❖ врожденный метаболический алкалоз у детей (хлордиарея)

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

в основе патогенеза – избыток оснований

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ (САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ)

направлены на

- ❖ удержание в организме угольной кислоты (H_2CO_3)
- ❖ выведение из организма избытка бикарбонатов



СРОЧНЫЙ
(БЫСТРО ВКЛЮЧАЮЩИЙСЯ)

МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
АЛКАЛОЗА

ГИПО H^+ - иония



СНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА



ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ



НАКОПЛЕНИЕ CO_2
В ОРГАНИЗМЕ



*метаболический алкалоз отчасти
компенсируется газовым ацидозом*



КОМПЕНСАЦИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО

АЛКАЛОЗА

С УЧАСТИЕМ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ

Роль белкового буфера в компенсации метаболического алкалоза



освобождение из белков

ионов H^+ в обмен

на ионы Na^+ и K^+



КОМПЕНСАЦИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

С УЧАСТИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ



Роль почек в компенсации метаболического алкалоза



торможение реабсорбции

в канальцах почек

HCO_3^- - ионов и

выведение их с мочой

Роль костной ткани в компенсации метаболического алкалоза



поступление в кровь
ионов H^+ из костной ткани
в обмен
на ионы Na^+ и Ca^+

Патогенетические механизмы при декомпенсации метаболического алкалоза

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ



↑ нервно – мышечной возбудимости
вплоть до судорог

*(желудочковая тетания
при неукротимой рвоте)*

Принципы патогенетической терапии метаболического алкалоза

- - возмещение дефицита ионов H^+
 - удаление избытка бикарбонат – ионов
 - коррекция гипокальциемии, гипокалиемии
 - восполнение дефицита K – *антагонисты альдостерона*

Ссылка для прохождения тестирования

После изучения лекции необходимо пройти тестирование при помощи сервиса Гугл-формы.

<https://forms.gle/sETRiDK6Jo47xCKY6>

Пожалуйста, корректно заполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.