



Нарушения кислотно-основного состояния

Чартаков. К

Андижанский Государственный

Медицинский Институт

Аннотация: Во второй части лекции анализируются этиология, ключевые звенья патогенеза, типичные признаки и принципы лечения негазовых и смешанных расстройств кислотно-основного состояния (КОС); характеризуются специфика отдельных видов негазовых нарушений КОС; приводятся контрольно-измерительные материалы для самоконтроля и коррекции уровня усвоения содержания лекции.

Ключевые слова: кислотно-основное состояние, типовые нарушения, патогенез, принципы устранения.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Метаболический ацидоз одна из наиболее частых - и опасных (нередко фатальных) форм расстройств - кислотно-основного состояния (КОС). Такой ацидоз развивается при сердечной, почечной и печеночной недостаточности, при многих типах гипоксии, истощении буферных систем недостаточности (например, при кровопотере или гипопроотеинемии).

Этиология метаболического ацидоза

Основная причина метаболического ацидоза: нарушения обмена веществ различного происхождения.



- Они приводят к накоплению избытка нелетучих кислот (лактата, пирувата и других веществ с кислыми свойствами) при различных типах гипоксии или тяжелой физической работе; развитии форм патологии, поражающих большие массивы тканей и органов (обширные ожоги и/или воспаление тканей); длительной лихорадке, алкогольной интоксикации, развитии сахарного диабета с накоплением кетоновых соединений: ацетона, ацетоуксусной или в-оксимасляной кислот. 1 Важный фактор риска развития метаболического ацидоза: недостаточность буферных систем и физиологических механизмов нейтрализации и выведения избытка нелетучих кислот из организма.

Типичные изменения показателей КОС при метаболических ацидозах

Основной патогенетический фактор формирования метаболического ацидоза: истощение HCO_3^- (гидро- карбонатного буфера) в связи с накоплением избытка нелетучих соединений (лактата и/или кетоновых тел - КТ).

гидрокарбонатной буферной системы межклеточной жидкости и плазмы крови.

1. Эта система способ на устранять даже значительный ацидоз (благодаря ее большой буферной емкости);

гидрокарбонатного внутриклеточного буфера эритроцитов и других клеток, что наблюдается при значительном ацидозе;

белковой буферной системы клеток различных тканей (важен при накоплении в организме избытка нелетучих кислот);

гидрокарбонатного и гидрофосфатного буферов костной ткани; инспираторных нейронов дыхательного центра; гипервентиляция легких обеспечивает увеличение объема альвеолярной вентиляции, быстрое выведение из организма CO_2 и нормализацию pH. Существенно, что «буферная мощность системы внешнего



дыхания в условиях метаболического ацидоза примерно в два раза больше, чем всех химических буферов. Однако, функционирование только этой системы абсолютно недостаточно для нормализации pH без участия химических буферов.

- **Долговременные механизмы компенсации метаболического ацидоза**
Долговременная компенсация метаболического ацидоза **реализуется в основном почками** при участии (в существенно меньшей мере) буферов костной ткани, печени и желудка. Компенсаторные механизмы включают в себя:

почечные процессы: при развитии метаболического ацидоза в почках активируются по меньшей мере четыре механизма: аммиогенеза (главный механизм), ацидогенеза, секреции однозамещенных

фосфатов (HPO_4), Na^+ , K^+ -обмена. В совокупности почечные механизмы обеспечивают увеличение секреции H^+ в дистальном отделе почечных канальцев и реабсорбцию гидрокарбоната в проксимальном отделе нефрона: • **буферы костной ткани** (гидрокарбонатный и фосфатный); они играют существенную роль при хронически протекающих ацидозах:

печеночные факторы компенсации; они реализуются путем интенсификации синтеза аммиака, а также глюконеогенеза, детоксикации веществ (с участием глюкуроновой и серной кислот) с последующим выведением их из организма;

повышенное образование соляной кислоты обкладочными клетками желудка (наблюдается при длительно протекающем ацидозе).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

- Метаболический алкалоз характеризуется повышением pH крови и увеличением в ней концентрации бикарбоната.



Представления о метаболическом ацидозе наиболее спорные в патологии КОС. Это связано с тем, что: часть состояний с увеличением рН крови являются результатом накопления щелочных валентностей из-за нарушения функций почек. Следовательно, эти состояния **относятся к выделительным почечным ацидозам (см. ниже);**

другая часть расстройств КОС с повышенным рН обусловлена потерей организмом кислых соединений желудочного содержимого (его НС) при рвоте или через фистулу желудка. **Описанный выше вариант ацидоза следует обозначать как выделительный желудочный ацидоз (см. ниже);** еще одну категорию ацидозов, возникающих при энтеральном или парентеральном введении в организм избытка оснований, есть все основания рассматривать как **экзогенные ацидозы.**

первичный гиперальдостеронизм. Он является результатом патологических процессов, первично поражающих клубочковую зону коркового вещества надпочечников: ее опухоль (аденома, карцинома) или гиперплазия. Эти состояния сопровождаются гиперпродукцией альдостерона;

вторичный гиперальдостеронизм. Развивается в результате стимуляции синтеза альдостерона клубочковой зоной коры надпочечника воздействиями вненадпочечникового происхождения, т.е. вторично. К числу основных среди последних относят: увеличение содержания в крови ангиотензина-II (например, у пациентов с хронической артериальной гипертензией или гиповолемией); блокаду или снижение синтеза в надпочечнике глюкокортикоидов и андрогенов, что сопровождается компенсаторным увеличением продукции альдостерона; гиперплазию клеток юкстагломерулярного аппарата (например, при синдроме Барттера); увеличение в крови уровня АКТГ, стимулирующего синтез кортикостероидов:



гипофункция паращитовидных желез; она сопровождается снижением содержания в крови ионов Ca^{2+} (гипокальциемией) и повышением концентрации на ПРФ, (гиперфосфатемией).

Механизмы развития метаболического алкалоза

Патогенез метаболического алкалоза включает несколько звеньев. К основным из них относят избыточные:

- секрецию ионов H^+ и K^+ эпителием канальцев почек в первичную мочу; реабсорбцию Na^+ из первичной мочи в кровь;
- накопление в клетках H^+ (с развитием внутриклеточного ацидоза);
- задержку в клетках избытка Na^+ ;
- гипергидратацию клеток (в связи с повышением осмотического давления, обусловленного избытком Na^+).

Механизмы компенсации метаболического алкалоза

Механизмы компенсации метаболического алкалоза обеспечивают снижение концентрации гидрокарбоната в плазме крови и других внеклеточных жидкостях. Однако, в организме практически нет достаточно эффективных механизмов эффективного устранения алкалоза. В зависимости от времени (скорости) включения механизмы компенсации метаболического алкалоза подразделяют на срочные и долговременные

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2006: 1 (13): 405-448.
Cotstead L-E., Banasik J., Pathophysiology. 4th Ed. - Elsevier. - 2010; 1: P. 15-27.
2. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5th Ed. - Elsevier. - 2006; 10: 311-332.