

ЛЕКЦИЯ №6

# НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

## АЦИДОЗЫ, АЛКАЛОЗЫ

### МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ И КОРРЕКЦИИ

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

[http://vk.com/pathophysiology\\_onmedu](http://vk.com/pathophysiology_onmedu)

[vastyanov@mail.ru](mailto:vastyanov@mail.ru)

**УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!**



# КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ #1

1. Метаболическая активность организма зависит от регуляции кислотно-щелочного равновесия, что соответствует величине рН ВнеКлЖидк
2. Возбудимость клеток, активность ферментов, протекание биохимических реакций зависят от величины рН. Диапазон рН - **ничтожен**
3. Величина рН меняется при многих патологических состояниях
4. Стабильность рН крови поддерживается активностью буферных систем крови, лёгких и почек
5. Регуляция количества кислот и оснований в организме обеспечивает **слабо щелочную** (7.35-7.45) величину рН ВнеКлЖидк, что соответствует примерному содержанию  $H^+$  в 40 нмоль/л
6. Регуляция КЩР обеспечивается **точными** механизмами **синтеза, поддержания** активности и **распада** кислот и оснований
7. Существенные отклонения от нормальных величин рН нарушают **метаболизм, функции клеточных мембран, концентрации ионов**
8. Поддержание КЩР **жизненно важно** для человека. Величина рН крови **ниже 7.0 и выше 7.8 несовместима с жизнью!**

## КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ #2

1. Концентрация водородных ионов – это число полярных группировок в макромолекулах, прежде всего белковых, а значит:

- **Активность всех ферментов**
- **Емкость транспортных белков, в т.ч. Hb**
- **Работа трансмембранных насосов**
- **Функция ионных и других каналов**

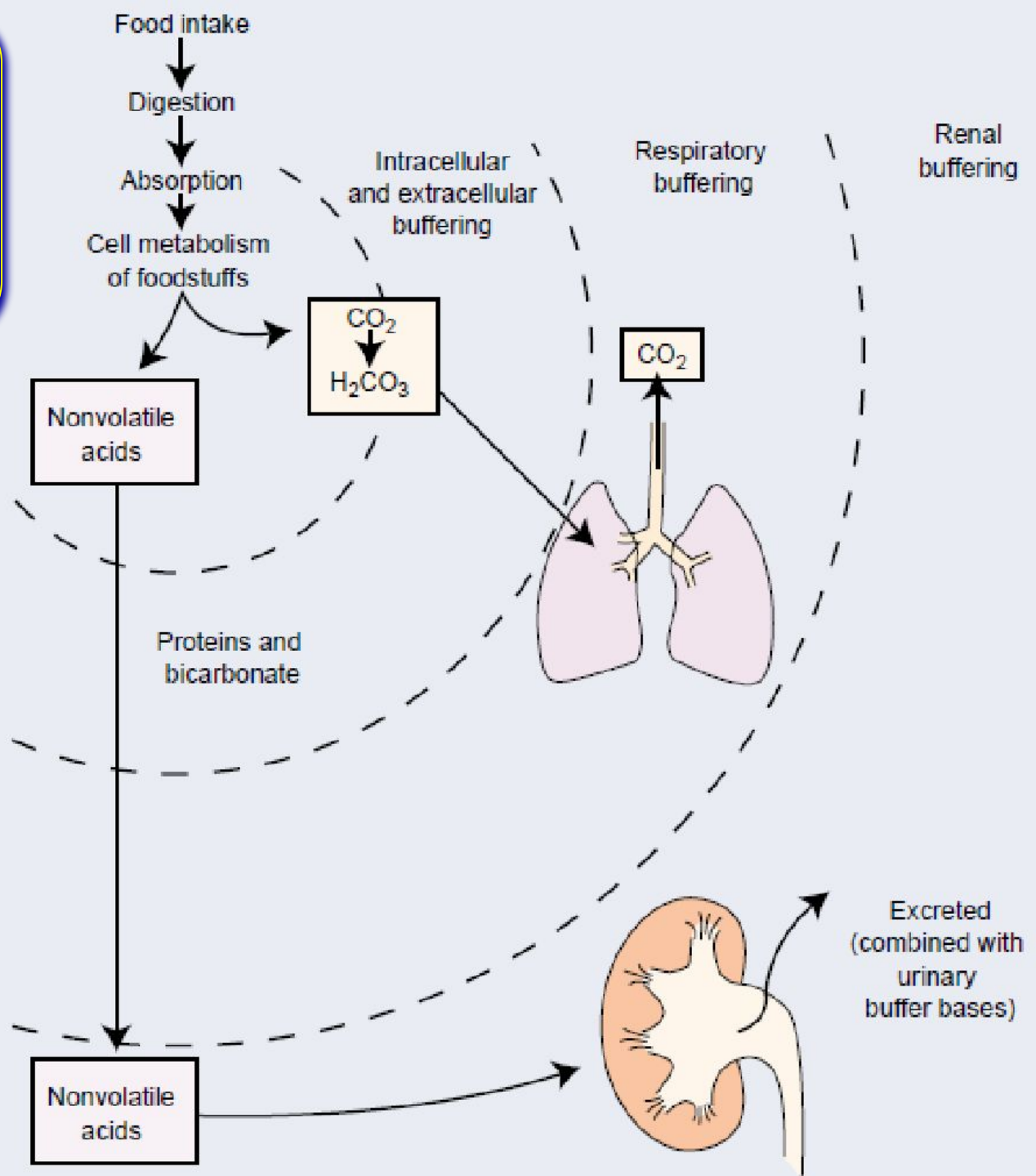
2.  $H^+$  и  $OH^-$  влияют на обмен других ионов:

- **Обмен протонов на  $K^+$**
- **Иммобилизация  $Ca^{2+}$  избытком  $OH^-$**

# ХИМИЯ кислот и оснований #1

1. *Кислота* – молекула, которая может высвободить свободные ионы  $H^+$ , *основание* – молекула, которая в состоянии присоединить или обменять  $H^+$
2. Большинство кислот и оснований в организме – **химически слабые**; **угольная к-та** ( $H_2CO_3$ ) – **слабая** к-та, образованная из  $CO_2$  и бикарбонат иона ( $HCO_3^-$ ), который является **слабым** основанием
3. Концентрация  $H^+$  в жидкостных средах организма **низкая** относительно других ионов. Концентрация ионов  $Na^+$  в **1 миллион раз превышает** такую концентрацию ионов  $H^+$
4. По причине малой концентрации в жидкостях организма **величину pH** рассчитывают с учетом концентрации  **$H^+$  ионов**
5. Величина *pH* – это **отрицательный логарифм** концентрации ионов  $H^+$ , выраженная в мЭкв/л.
6. Величина **pH=7.0** означает концентрацию  $H^+$  в  **$10^{-7}$**  степени (0.0000001 мЭкв/л)
7. Вследствие **обратной зависимости** низкая величина pH означает высокий уровень  $H^+$ , а высокая величина pH – незначительную концентрацию  $H^+$

# КИСЛОТЫ и образование бикарбонат -ИОНОВ

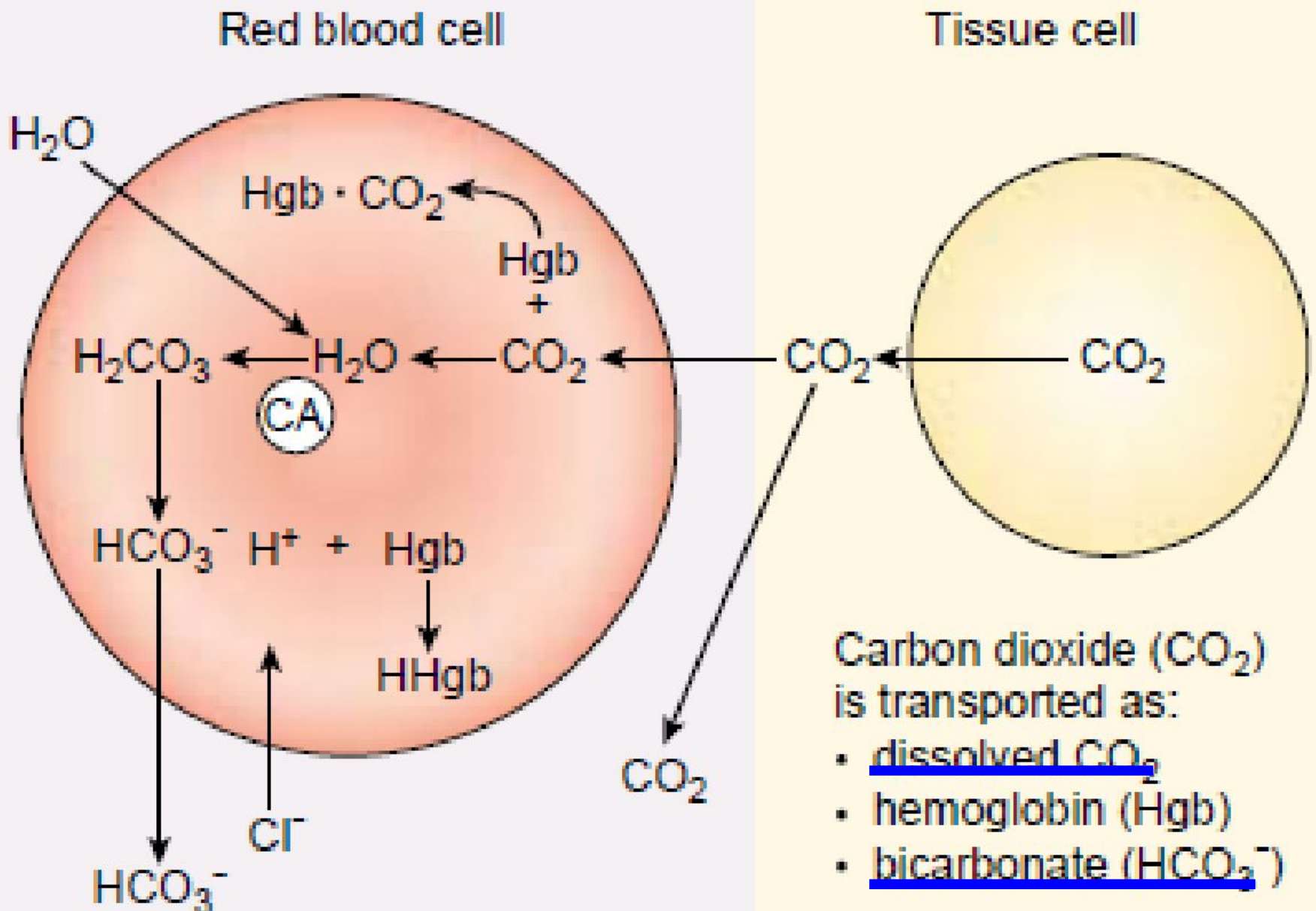


# Образование (биосинтез) кислот

1. В процессе окисления серо-содержащих аминокислот (метионина, цистеина, цистина) синтезируется **серная кислота**
2. **Лактат** образуется при анаэробном окислении глюкозы (гликогена)
3. **Фосфорная кислота**, синтезирующаяся при метаболизме фосфолипидов, является **основным** источником  $\text{H}^+$
4. **Мочевая кислота** синтезируется при метаболизме нуклеопротеинов
5. **Ацетоуксусная и  $\beta$ -гидроксимасляная кислоты** синтезируются в результате метаболизма триглицеридов
6. **Уксусная кислота** существует краткосрочно, поскольку в организме быстро распадается с образованием  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$

Основные источники оснований – процессы метаболизма аминокислот (**аспартат и глутамат**) и некоторых органических анионов (**цитрат, лактат, ацетат**)

# Оксид углерода ( $\text{CO}_2$ ) и образование бикарбоната







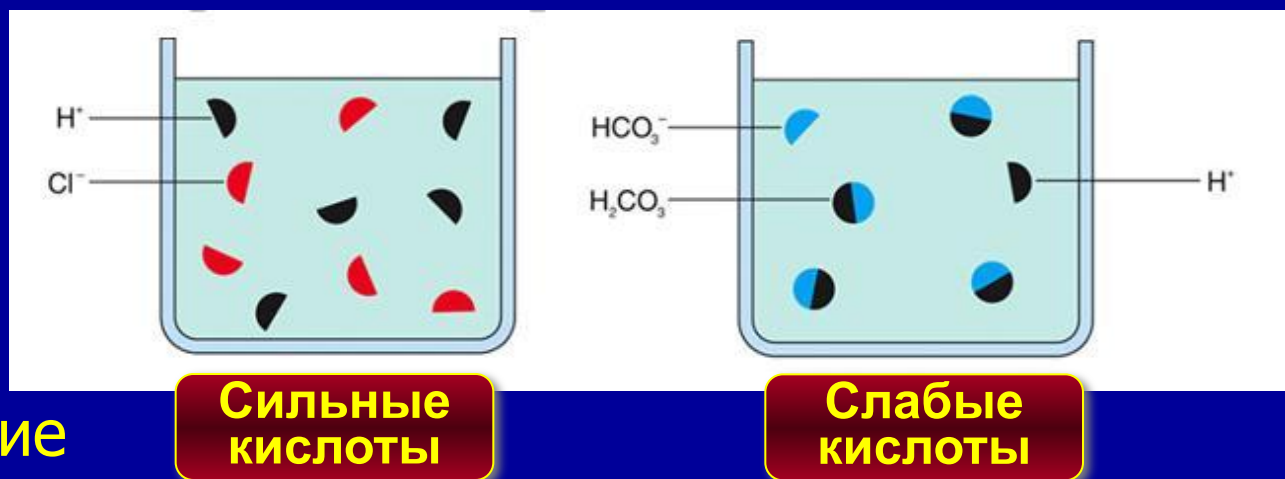
# ХИМИЯ кислот и оснований #2

## J.N. Brønsted (1879-1947)

1. Кислота – донор протонов ( $H^+$ )
2. Основание – акцептор протонов
3. Сила кислоты или основания равна степени их диссоциации в растворе

Отсюда:

- $NH_3$  – основание
- $NH_4Cl$  – кислота
- $NaHCO_3$  – основание



# Расчет величины pH

1.  $H^+$  ионы. Поступление с пищей (уксус) либо в результате метаболизма, элиминация – при помощи почек
2.  $OH^-$  ионы. Поступление с пищей (солевые или слабo-кислые растворы). В особенности – при вегетарианской диете
3.  $CO_2$ . Концентрация может изменяться вследствие нарушений метаболизма  $CO_2$  или выделения лёгкими  $CO_2$
4.  $HCO_3^-$  ионы. Элиминируются из организма кровью при помощи почек или ЖКТ (диарея)

Величина pH рассчитывается при помощи уравнения Хендерсона-Хассельбаха (Henderson-Hasselbalch equation)

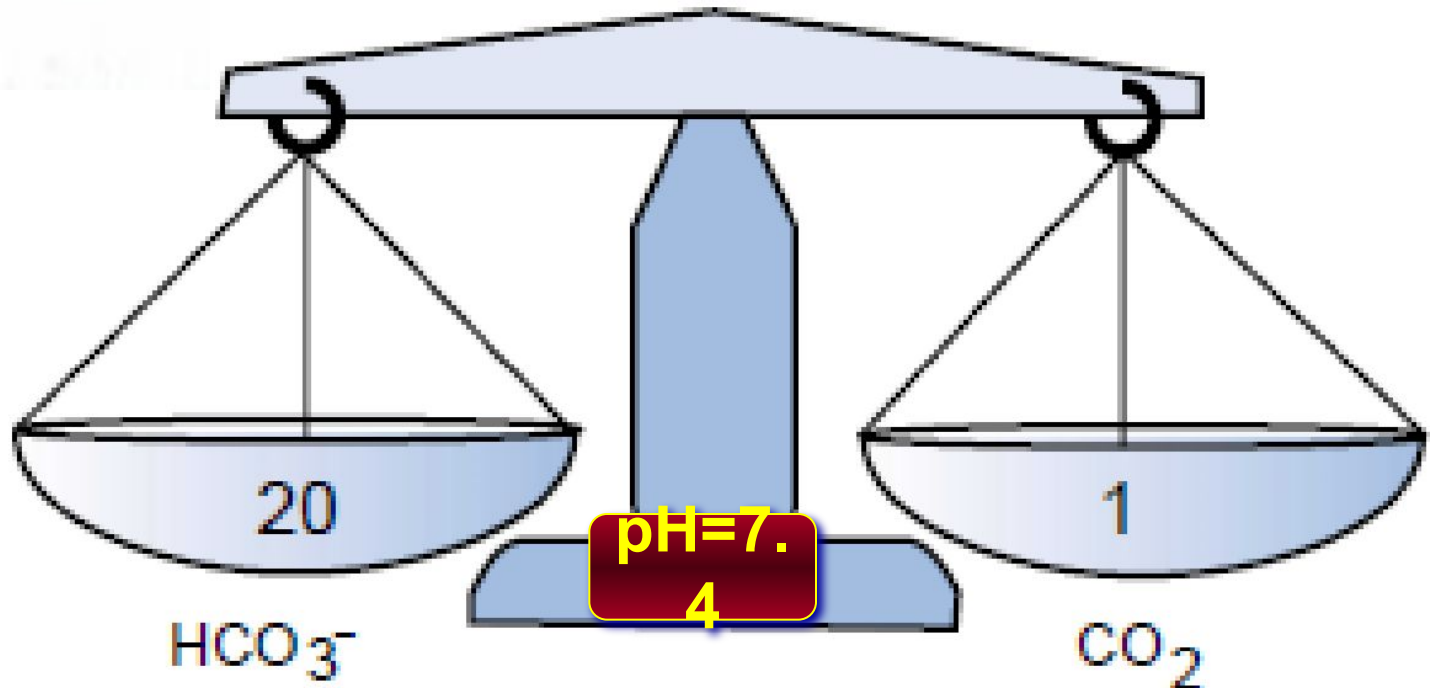
$$\begin{aligned} pH &= 6.1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \\ &= 6.1 + \log \frac{24}{1.2} \\ &= 6.1 + 1.5 \\ &= 7.40 \end{aligned}$$

# Уравнение Хендерсона-Хассельбаха

## Henderson-Hasselbalch equation





$$\begin{aligned} \text{pH} &= 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \\ &= 6.1 + \log \frac{24}{1.2} \\ &= 6.1 + 1.3 \\ &= 7.40 \end{aligned}$$

$$\text{pH} = \text{pka} (6.1) + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$$



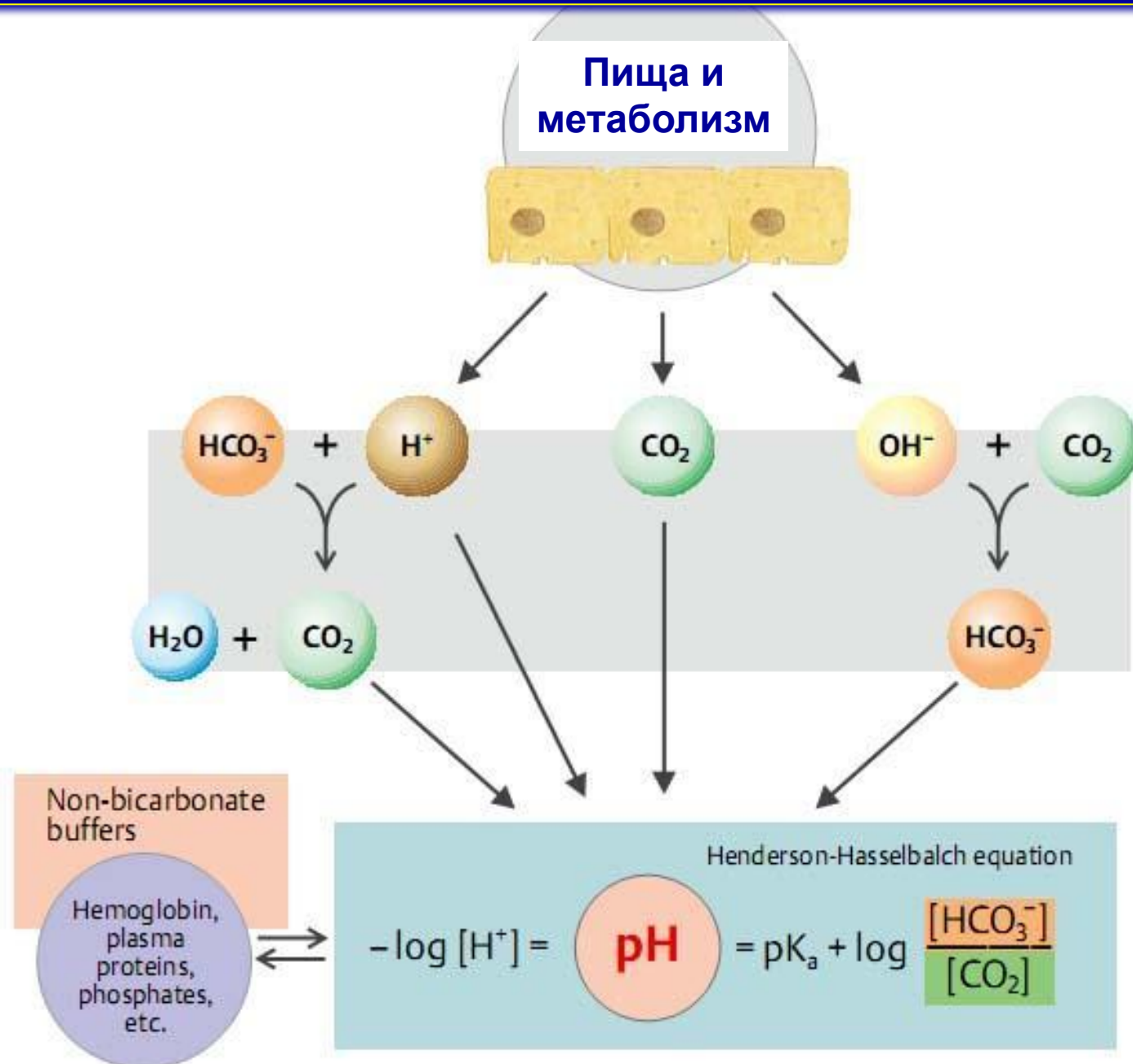
# Диапазон изменений pH

«Физиологическая шкала» –  
четыре диапазона:

-  *Нормальные значения*
-  *Компенсация: необходим контроль!*
-  *Декомпенсация: требуется вмешательство!*
-  *Несовместимо с жизнью!*



# ФАКТОРЫ, изменяющие рН крови



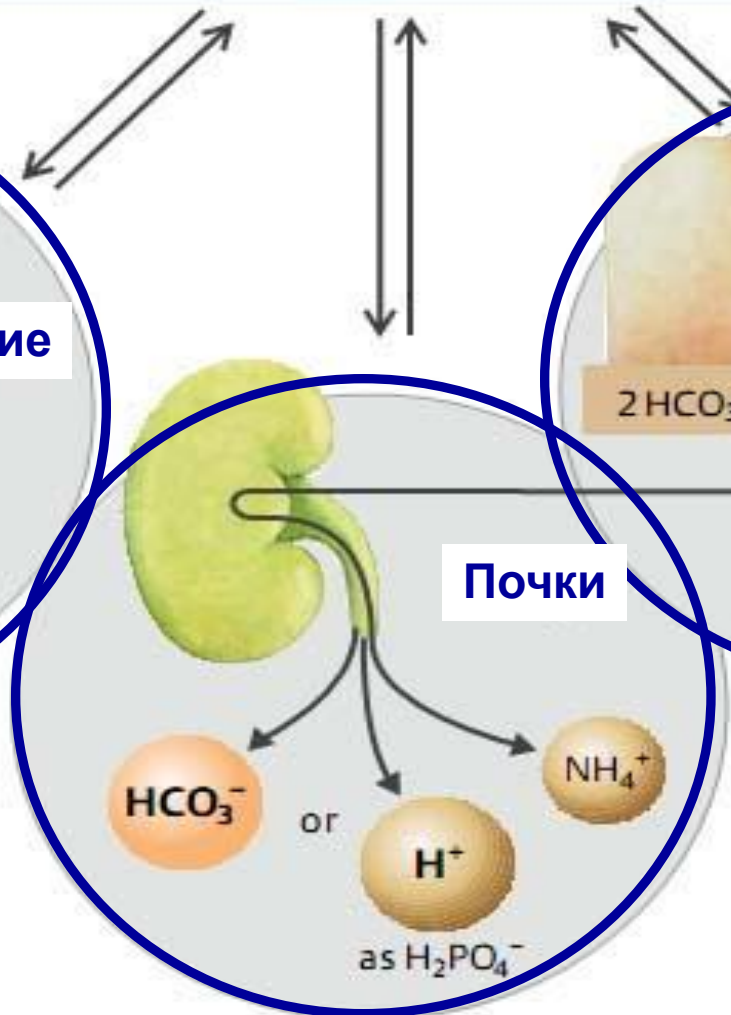
# Факторы, изменяющие pH

Non-bicarbonate buffers

Hemoglobin, plasma proteins, phosphates, etc.

Henderson-Hasselbalch equation

$$-\log [H^+] = \text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}$$



# Буферные системы организма

1. Стабильность (поддержание) pH преимущественно обеспечивается активностью буферных систем
2. Буферная система – химически активная единица, которая минимализует сдвиг pH при добавлении кислоты или основания
3. Оперативная регуляция pH зависит от работы буферных систем во вне- и внутриклеточной средах организма
4. Важно: буферные системы не предотвращают изменения pH

Величина pH жидкостных сред организма регулируется 3 механизмами

1-я линия регуляции pH – вне- и внутриклеточные буферные системы

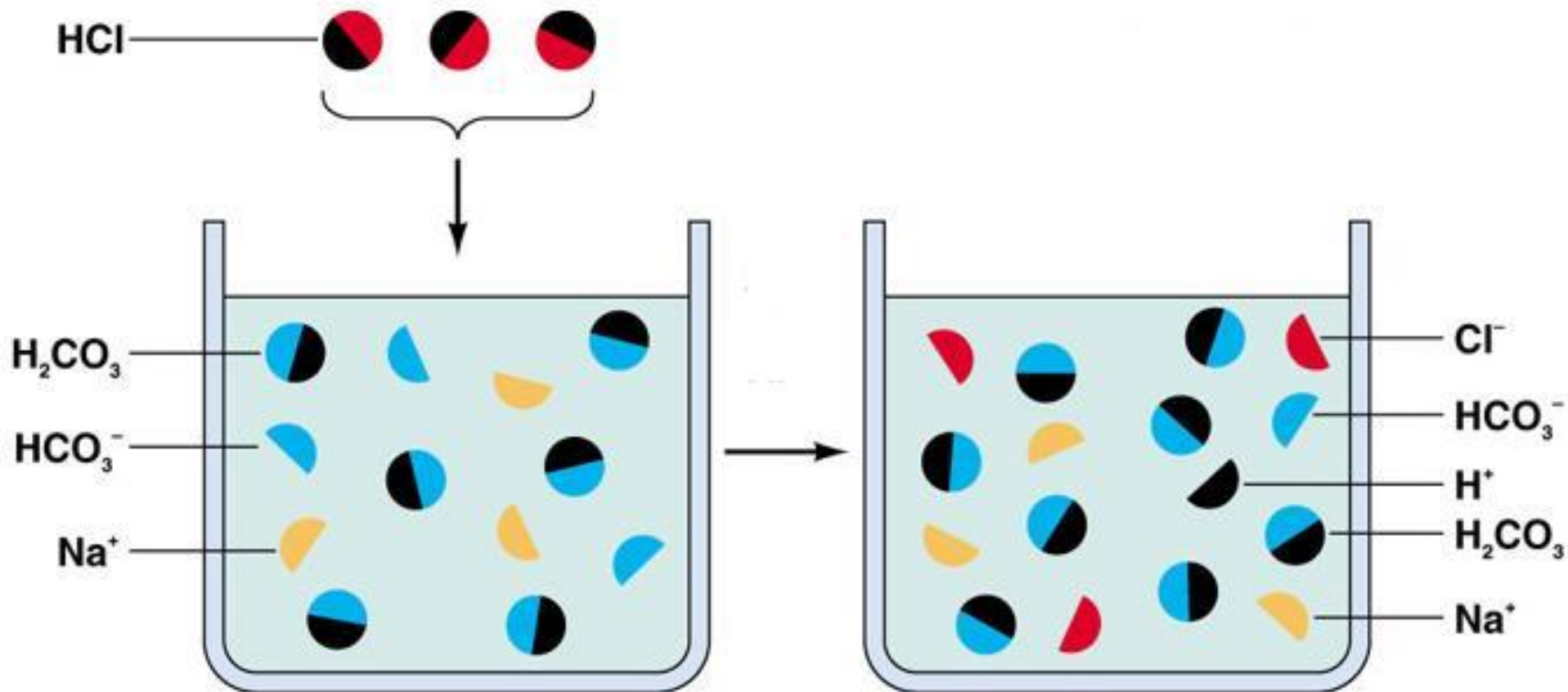
2-я линия регуляции pH – лёгкие (контроль выделения  $\text{CO}_2$ )

3-я линия регуляции pH – почки (контроль выделения  $\text{H}^+$  и регуляция выделения  $\text{HCO}_3^-$ )

# Как работает буфер?

1. Смесь слабой кислоты и ее соли с сильным основанием  
или слабого основания и его соли с сильной кислотой

2. Цель – связать поступающие извне  $H^+$  и  $OH^-$





# Буферные системы организма

БФ в крови

Тканевые БС

$\text{HCO}_3^-$

белковая

Мышцы

гемоглобин

фосфатная

Кости

Buffer Pairs	Buffer System	pK Values	Reaction
$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$	Bicarbonate	6.1	$\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$
$\text{Hb}^-/\text{HHb}$	Hemoglobin	7.3	$\text{HHb} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{Hb}^-$
$\text{HPO}_4^-/\text{H}_2\text{PO}_4^-$	Phosphate	6.8	$\text{H}_2\text{PO}_4 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HPO}_4^-$
$\text{Pr}^-/\text{HPr}$	Plasma proteins	6.7	$\text{HPr} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{Pr}^-$

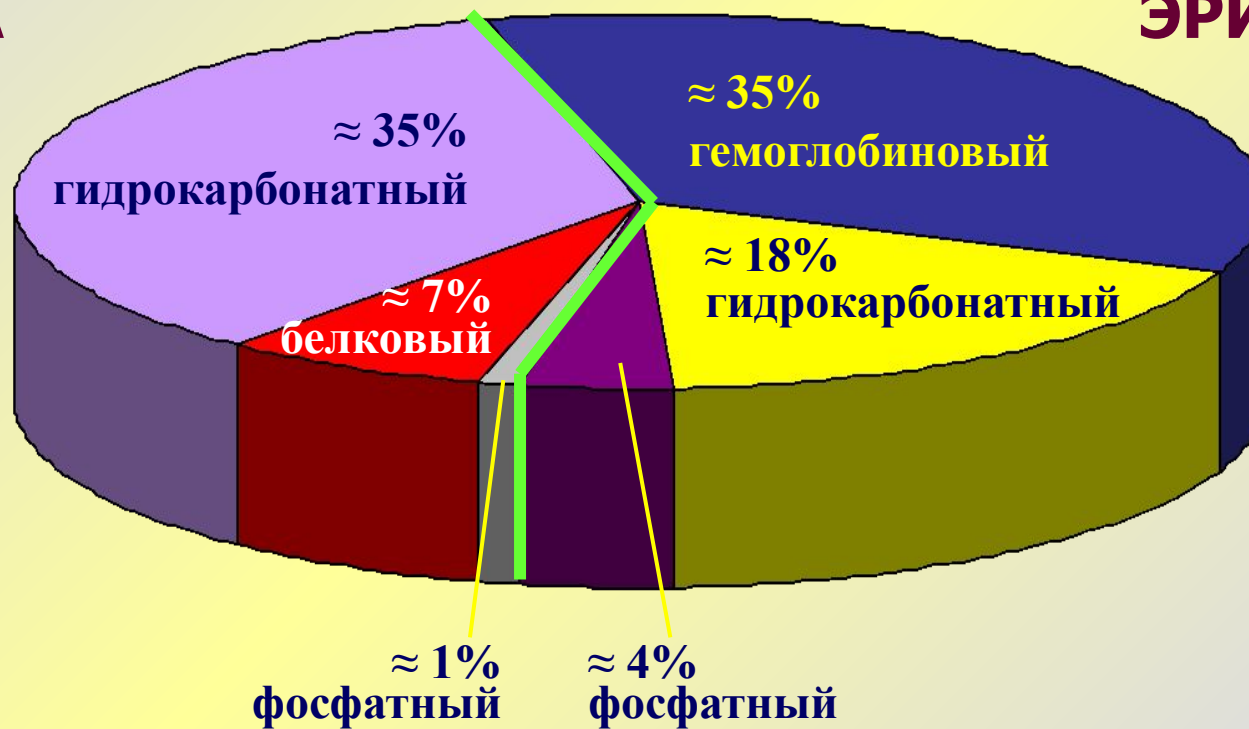
Organs	Mechanism
Lungs	Regulates retention or elimination of $\text{CO}_2$ and therefore $\text{H}_2\text{CO}_3$ concentration
Ionic shifts	Exchange of intracellular potassium and sodium for hydrogen
Kidneys	Bicarbonate reabsorption and regeneration, ammonia formation, phosphate buffering
Bone	Exchanges of calcium, phosphate, and release of carbonate

$\text{HCO}_3^-$ , bicarbonate;  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , carbonic acid;  $\text{Hb}^-$ , hemoglobin;  $\text{HPO}_4^-$ , phosphate;  $\text{Pr}^-$ , protein.

# ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЁМКОСТЬ БУФЕРОВ КРОВИ

ПЛАЗМА

ЭРИТРОЦИТЫ



# БУФЕРЫ КРОВИ

≈ 43%

ПЛАЗМА

≈ 35%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 7%

БЕЛКОВЫЙ

≈ 1%

ФОСФАТНЫЙ

≈ 57%

ЭРИТРОЦИТЫ

≈ 35%

ГЕМОГЛОБИНОВЫЙ

≈ 18%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 4%

ФОСФАТНЫЙ



# Респираторные механизмы поддержания pH

Респираторный механизм регулирует колебания  $\text{CO}_2$

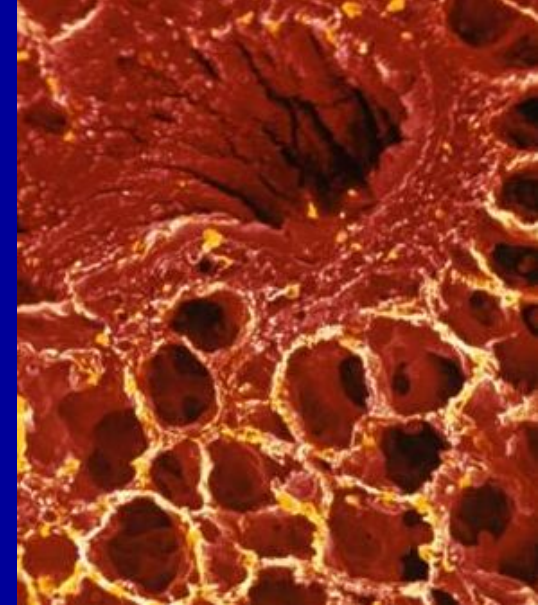
1. При каждом выдохе организм выделяет  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$





2. Гиповентиляция вызывает дыхательный ацидоз, при гипервентиляции развивается дыхательный алкалоз. Респираторные нейроны при этом регулируют частоту и глубину дыхания (дыхательный объём)

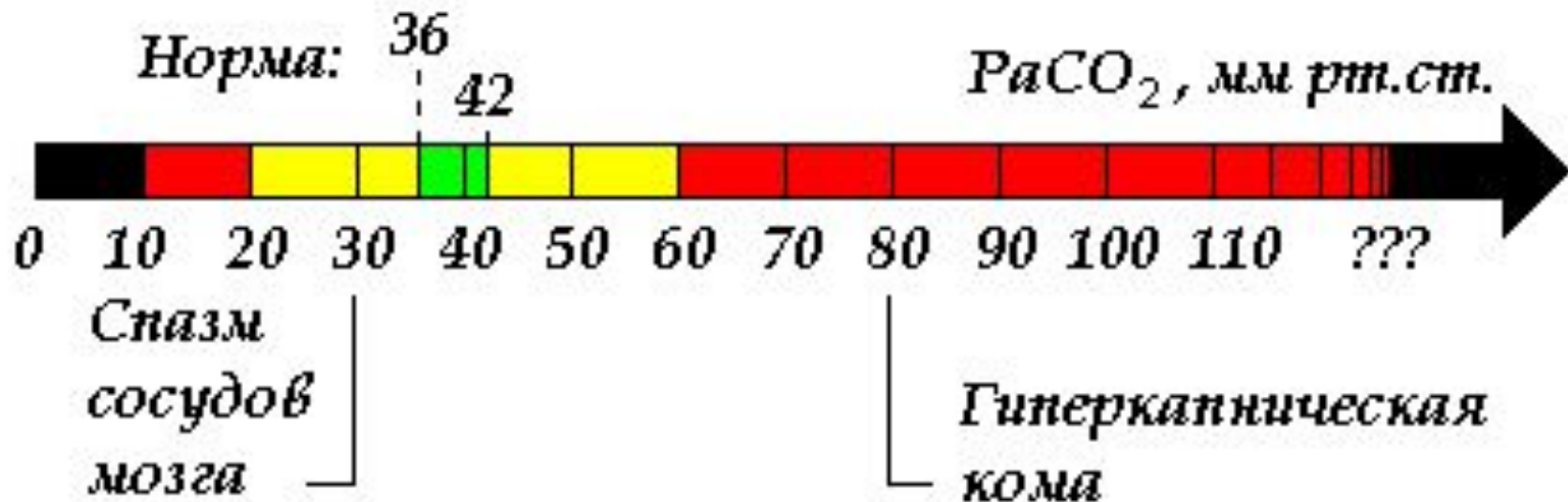
3. Изменения параметров частоты и глубины дыхания могут частично скорректировать метаболические нарушения

4. Повышенный уровень напряжения  $\text{CO}_2$  в крови – мощный стимул для гипервентиляции; при этом в большей степени активируются центральные, в меньшей – периферические хеморецепторы

# Легкие: выделение $\text{CO}_2$



-  *Нормальные значения*
-  *Компенсация: необходим контроль!*
-  *Декомпенсация: требуется вмешательство!*
-  *Несовместимо с жизнью!*



# Почечные механизмы поддержания рН

Почечные механизмы – мощнейший источник компенсации изменений рН.  
Медленно активирующийся, но длительно действующий

1. Почки – наиболее эффективный регулятор рН крови

2. Почки экскретируют большее кол-во кислот, чем лёгкие. При необходимости могут экскретировать основания, что лёгкие делать вообще не могут

Почки фильтруют  $\text{HCO}_3^-$

2 мощнейшие внутри-канальцевые БС

Уровень  $\text{K}^+$  в плазме детерминирует выделение почками  $\text{H}^+$

Альдостерон!

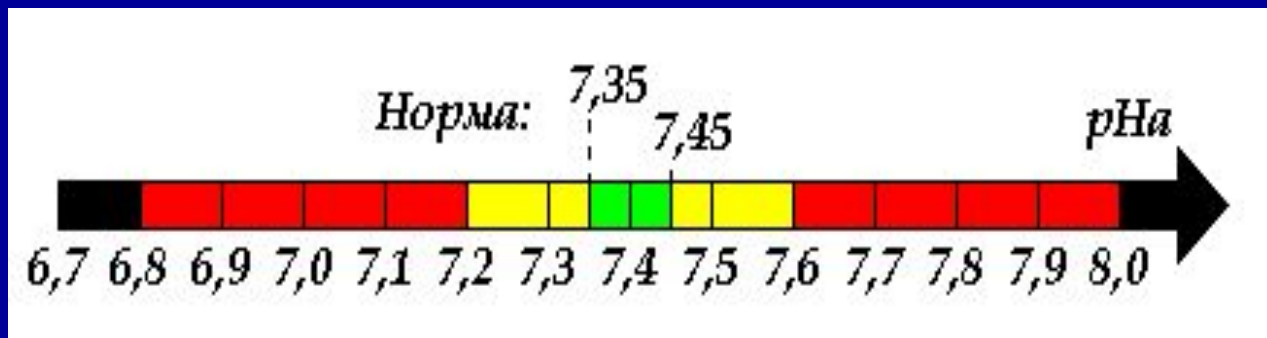
Консервация или элиминация  $\text{HCO}_3^-$  ионов

Фосфатная буферная с-ма

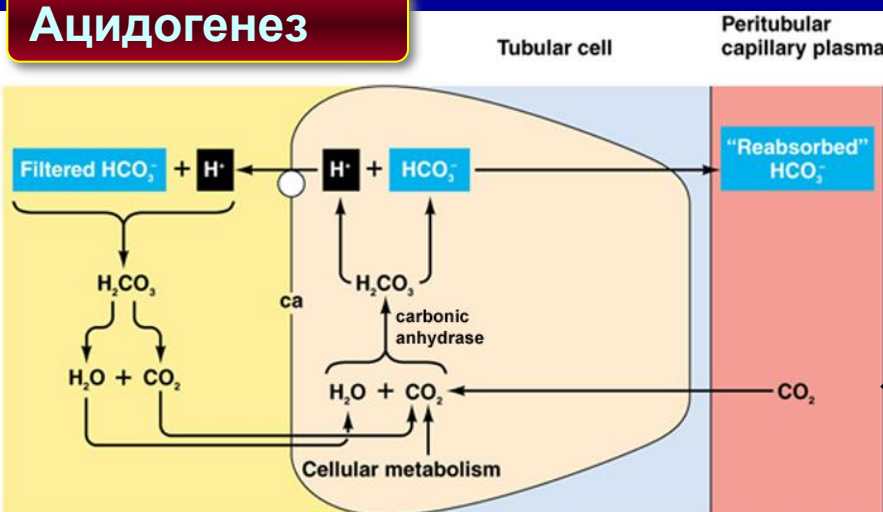
Аммиачная буферная с-ма

Выделение мочевой кислоты

# Почки : регуляция рН мочи

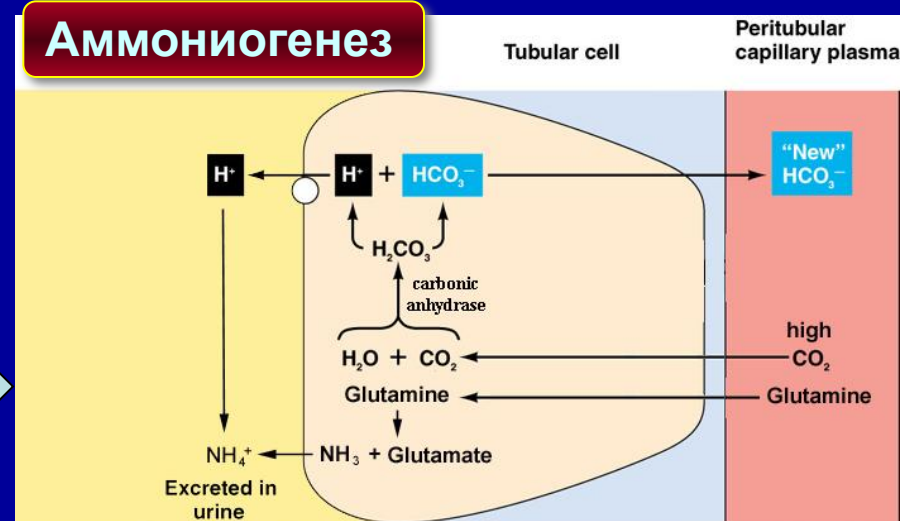


## Ацидогенез



Sherwood © 2001 Brooks/Cole - Thomson Learning  
Figure 15-10

## Аммиогенез



# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ("ОРГАННЫЕ") МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ / УМЕНЬШЕНИЯ СТЕПЕНИ СДВИГОВ КЩР

## **ЛЁГКИЕ:**

изменение  
объёма  
вентиляции  
альвеол →  
 $\pm p_a \text{CO}_2$

## **ПОЧКИ:**

изменение  
активности:

- ацидогенеза
- аммионогенеза
- секреции фосфатов
- $\text{K}^+$ - $\text{Na}^+$  обмена

## **ПЕЧЕНЬ:**

- активация химических буферных систем
- изменение метаболизма:
  - √ синтез белков крови
  - √ образование аммиака
  - √ активация глюконеогенеза (при ацидозе)
  - √ глюкуронизация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков
- экскреция кислых и основных веществ с желчью

## **ЖЕЛУДОК:**

- изменение секреции  $\text{HCl}$

## **КИШЕЧНИК:**

- секреция кишечного сока
- реабсорбция компонентов химических буферов
- $\pm$  всасывания жидкости

## **PANCREAS:**

- $\pm$  синтеза бикарбонатов клетками внешней секреции



# Нарушения кислотно-щелочного равновесия

1. Понятия **ацидоз** и **алкалоз** описывают клинические состояния, возникающие в результате изменения концентрации  $\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$
2. **Алкалоз** развивается при повышении pH крови выше нормальных показателей ( $\text{pH} > 7.45$ )
3. **Ацидоз** развивается при снижении pH крови ниже нормы ( $\text{pH} < 7.35$ )

	Primary Disturbance			Compensations		
	pH	$\text{Pco}_2$	$\text{HCO}_3^-$	pH	$\text{Pco}_2$	$\text{HCO}_3^-$
Metabolic acidosis	↓	N	↓	↑ -N	↓	↓
Metabolic alkalosis	↑	N	↑	↓ -N	↑	↑
Respiratory acidosis	↓	↑	N	↑ -N	↑	↑
Respiratory alkalosis	↑	↓	N	↓ -N	↓	↓

# ВИДЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

**К  
Р  
И**

**ВИ  
Д  
Ы**

\* *Направленность изменений [H<sup>+</sup>] и pH*

\* *Степень компенсированности расстройств КЩР*

\* *Происхождение причин нарушений КЩР*

\* *Причины и механизмы развития нарушений КЩР*

- *ацидозы*
- *алкалозы*

- *компенсированные (pH 7,35 – 7,45)*
- *некомпенсированные (pH ≤7,34; ≥7,46)*

- *экзогенные*
- *эндогенные*

- *газовые (респираторные)*
- *негазовые:*
  - *метаболические,*
  - *выделительные:*
    - *почечные,*
    - *желудочные,*
    - *кишечные,*
    - *”потовыделительные” (гипогидратационные)*
  - *экзогенные*

- *смешанные (комбинированные)*

**Т  
Е  
Р  
И  
И**

**НА  
РУ  
Ш  
Е  
Н  
И  
Я  
К  
Щ  
Р**

# ВОПРОС?

1	pH	pCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	Интерпретация
2	7.41	40	24	?
3	7.5	42	35	?
4	6.72	40	5	?
5	7.26	63	25	?
1	7.52	18	25	?

# ОТВЕТ!

1	pH	pCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	Интерпретация
2	7.41	40	24	норма
3	7.5	42	35	метаболический алкалоз
4	6.72	40	5	метаболический ацидоз
5	7.26	63	25	дыхательный ацидоз
1	7.52	18	25	дыхательный алкалоз

# ПОМОЩЬ!

Нормальное значение pH составляет 7,36-7,44 (7,40±0,04)

Ацидоз или алкалоз?

pH < 7,36 - ацидемия

pH > 7,44 - алкалемия

Тип ацидоза?

Тип алкалоза?

Если  $\text{HCO}_3^-$  - снижен  
метаболический  
ацидоз

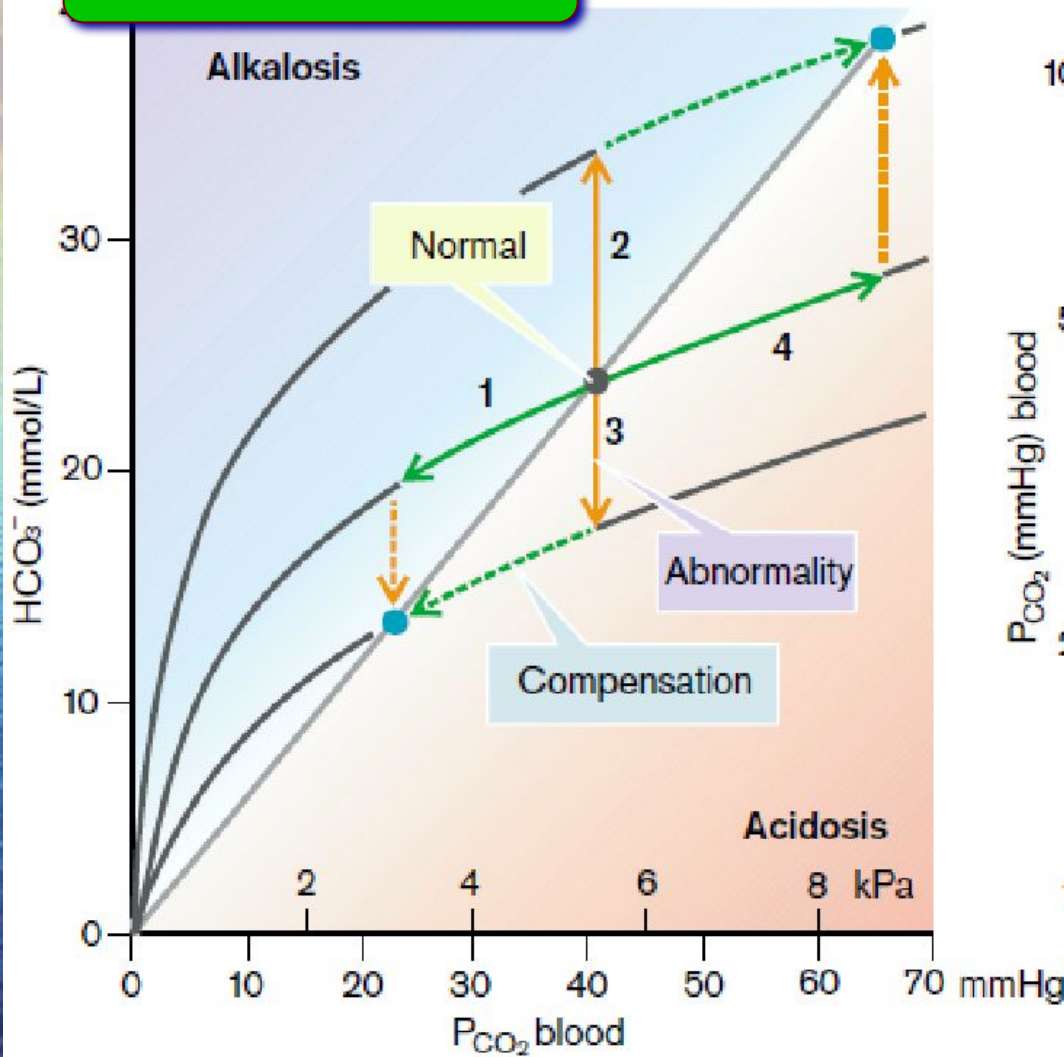
Если  $\text{CO}_2$  повышен  
респираторный  
ацидоз

Если  $\text{CO}_2$  снижен  
респираторный  
алкалоз

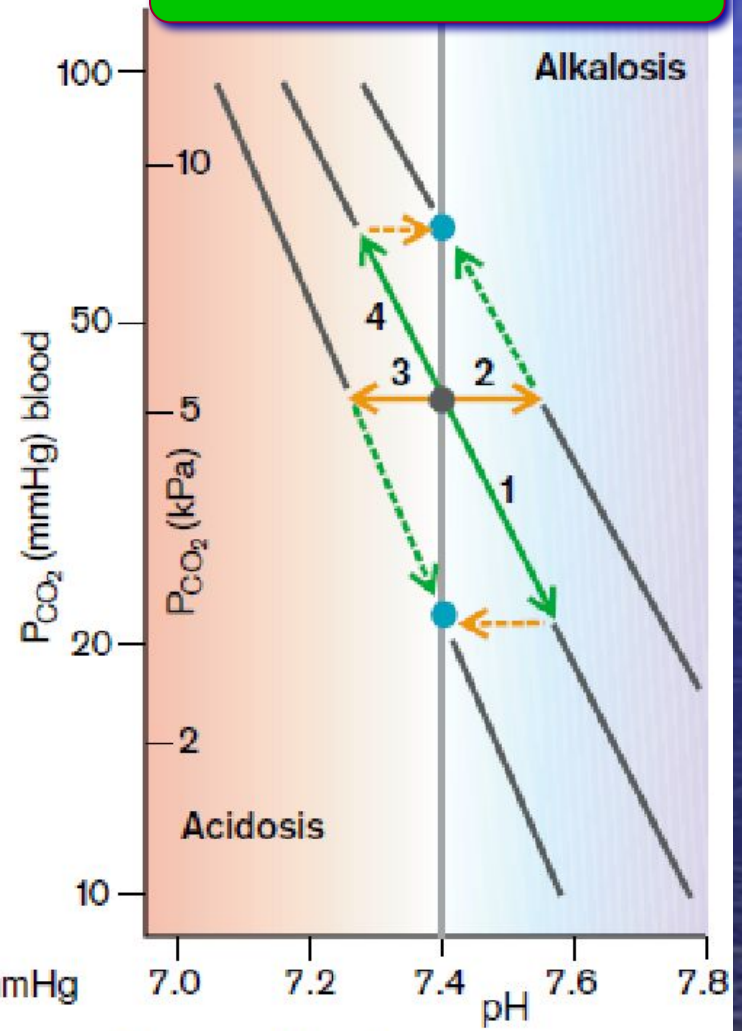
Если  $\text{HCO}_3^-$  - повышен  
метаболический  
алкалоз

# Ацидоз и/или Алкалоз #1

Первоначально



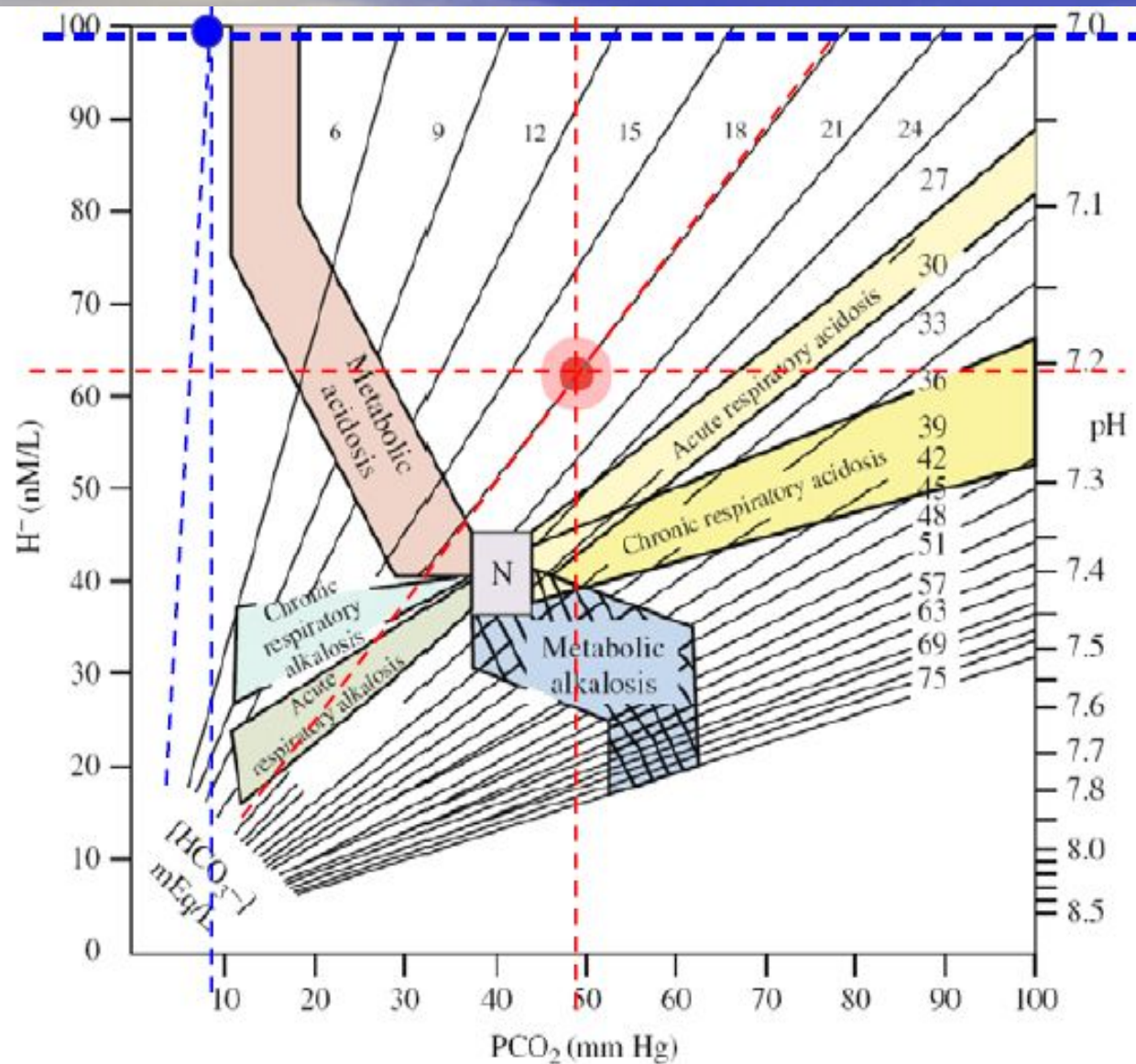
Компенсация



Siggaard-Andersen nomogram

- Respiratory abnormality
- Metabolic abnormality
- - - - - Respiratory compensation
- - - - - Renal compensation

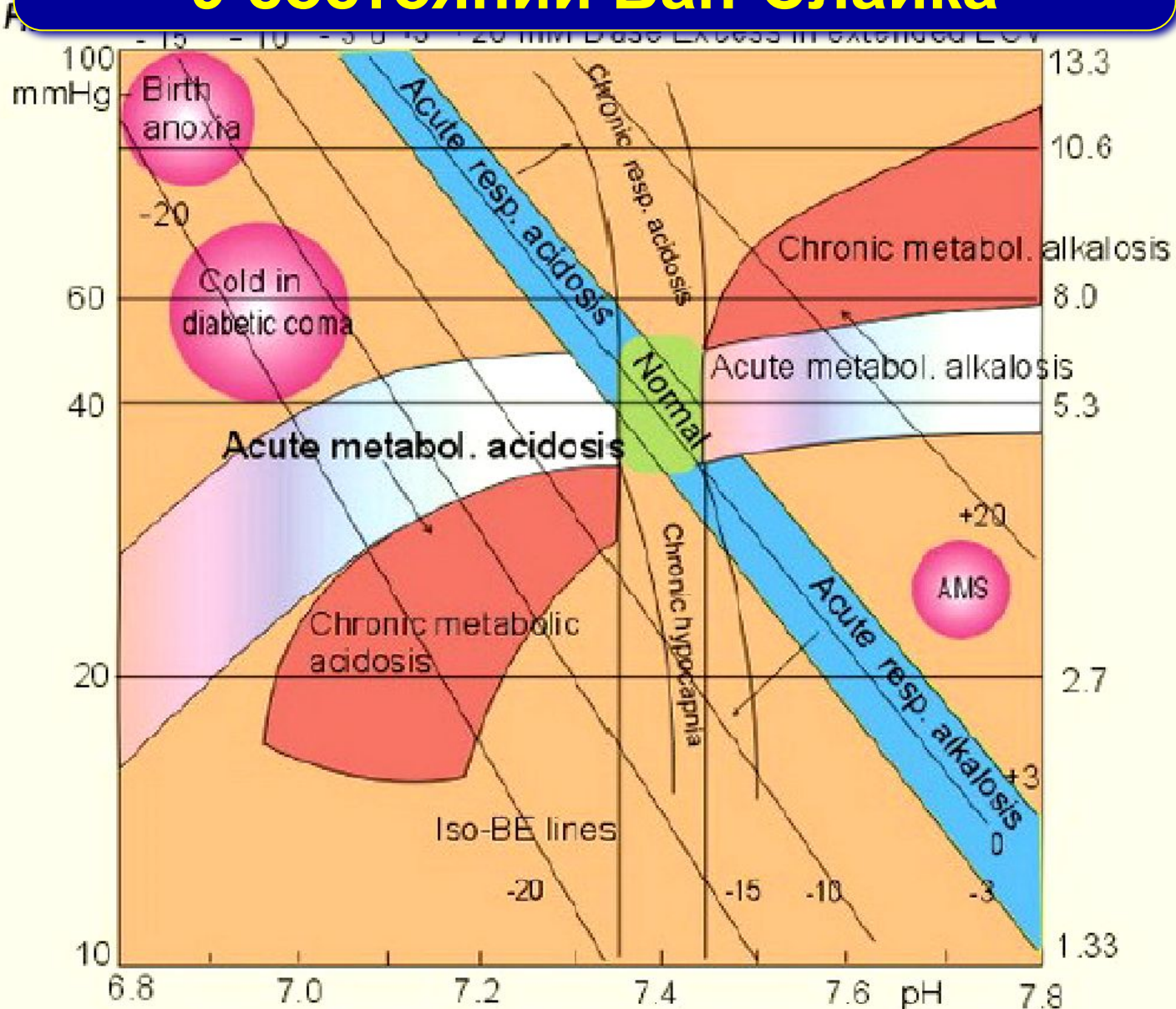
# Ацидоз и/или Алкалоз #2



- **Картирование** — простейший способ анализа КЩР.
- Сопоставление pH, PCO<sub>2</sub> и бикарбоната (диагональные линии).
- Нельзя выявить тройные расстройства (два метаболических и одно респираторное).
- **«Белое поле»** — высока вероятность «смешанных расстройств».

# Ацидоз и/или Алкалоз #3

## 9 состояний Ван-Слайка



Combine data with case history and common sense.



# ГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КЩР

**ПРИЧИНА:**  
первичное  
изменение  
 $p_a\text{CO}_2$

**СЛЕДСТВИЕ:**  
изменение  
 $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$

**ПРОЯВЛЕНИЯ:**

**АЦИДОЗ:**  
 $\downarrow\text{pH}$   
 $\uparrow p_a\text{CO}_2$   
 $\uparrow[\text{H}_2\text{CO}_3]$   
 $\uparrow[\text{HCO}_3^-]$   
(реакция  
компенсации)

**АЛКАЛОЗ:**  
 $\uparrow\text{pH}$   
 $\downarrow p_a\text{CO}_2$   
 $\downarrow[\text{H}_2\text{CO}_3]$   
 $\downarrow[\text{HCO}_3^-]$   
(реакция  
компенсации)

# НЕГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КЩР

**ПРИЧИНА:**  
первичное  
изменение  
 $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$

**ПРОЯВЛЕНИЯ:**

**АЦИДОЗ:**  
 $\downarrow$  рН  
 $\downarrow$   $[\text{HCO}_3^-]$  !  
 $\downarrow$  рСО<sub>2</sub>  
(реакция  
компенсации)

**АЛКАЛОЗ:**  
 $\uparrow$  рН  
 $\uparrow$   $[\text{HCO}_3^-]$  !  
 $\uparrow$  рСО<sub>2</sub>  
(реакция  
компенсации)

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО АЦИДОЗА

## СРОЧНЫЕ

АКТИВАЦИЯ  
КЛЕТОЧНЫХ  
БУФЕРОВ

ГЕМО-  
ГЛОБИНОВОГО

БЕЛКОВОГО

АКТИВАЦИЯ  
ВНЕКЛЕТОЧНЫХ  
БУФЕРОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ  
ОБМЕНА  $\text{HCO}_3^-$   
ЭРИТРОЦИТОВ  
НА  $\text{Cl}^-$  ПЛАЗМЫ КРОВИ

## ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ (главным образом почечные)

АКТИВАЦИЯ  
АЦИДОГЕНЕЗА

УСИЛЕНИЕ  
АММОНИОГЕНЕЗА

УВЕЛИЧЕНИЕ  
СЕКРЕЦИИ  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$

ПОВЫШЕНИЕ  
РЕАБСОРБЦИИ  $\text{Na}^+$

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

УСТРАНЕНИЕ (УМЕНЬШЕНИЕ СТЕПЕНИ) ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО АЛКАЛОЗА



# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА



# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

## СРОЧНЫЕ

### АКТИВАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ

гликолиза

белкового буфера

цикла трикарбоновых кислот

увеличение обмена  $\text{Cl}^-$ -клеток на  $\text{HCO}_3^-$  межклеточной среды

### СНИЖЕНИЕ ОБЪЕМА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

### АКТИВАЦИЯ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ БУФЕРОВ (КИСЛОТНАЯ ЕМКОСТЬ ИХ ВЕСЬМА МАЛА)

### УВЕЛИЧЕНИЕ ВЫВЕДЕНИЯ ПОЧКАМИ ИЗБЫТКА $\text{HCO}_3^-$

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

УСТРАНЕНИЕ (УМЕНЬШЕНИЕ СТЕПЕНИ) МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЛКАЛОЗА

# ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА

## ПОЧЕЧНЫЙ

- \* накопление в организме кислот
- \* потеря ими оснований

## КИШЕЧНЫЙ

- \* потеря организмом оснований

## ГИПЕРСАЛИВАЦИОННЫЙ

- \* потеря организмом оснований

## ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ВОЗДЕЙСТВИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ:

- почечная недостаточность
- интоксикация сульфаниламидами
- "обессоливающий" нефрит
- гипоксия ткани почек

- диарея
- фистула тонкого кишечника
- открытая рана тонкого кишечника
- рвота кишечным содержимым

- стоматиты
- отравление никотином, препаратами ртути
- токсикоз беременных
- гельминтоз

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА

## СРОЧНЫЕ

УВЕЛИЧЕНИЕ  
ОБЪЕМА  
АЛЬВЕОЛЯРНОЙ  
ВЕНТИЛЯЦИЙ

АКТИВАЦИЯ  
КЛЕТОЧНЫХ  
БУФЕРНЫХ  
СИСТЕМ

АКТИВАЦИЯ  
ВНЕКЛЕТОЧНЫХ  
БУФЕРНЫХ  
СИСТЕМ

ПРИ ПОЧЕЧНОМ  
ВЫДЕЛИТЕЛЬНОМ  
АЦИДОЗЕ  
МАЛОЭФФЕК-  
ТИВНЫ

## ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ

АКТИВАЦИЯ  
ГИДРОКАРБОНАТНОГО  
И ФОСФАТНОГО  
БУФЕРОВ  
ОСТЕОЦИТОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ  
ОБРАЗОВАНИЯ  
НСІ  
В ЖЕЛУДКЕ

АКТИВАЦИЯ  
ПОЧЕЧНЫХ  
МЕХАНИЗМОВ:  
• АММОНИОГЕНЕЗА  
• АЦИДОГЕНЕЗА  
• СЕКРЕЦИИ  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$   
• РЕАБСОРБЦИИ  $\text{Na}^+$

ПОВЫШЕНИЕ  
АКТИВНОСТИ  
ПЕЧЕНОЧНЫХ  
МЕХАНИЗМОВ  
КОМПЕНСАЦИИ

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

**УСТРАНЕНИЕ (УМЕНЬШЕНИЕ СТЕПЕНИ) ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА**



# ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА

## ЖЕЛУДОЧНЫЙ

\* потеря HCl  
желудочного  
сока

## ПОЧЕЧНЫЙ

\* увеличение реаб-  
сорбции оснований  
\* повышение выведе-  
ния хлоридов,  $K^+$   
\* усиление экскреции  
 $H^+$  в почках

## КИШЕЧНЫЙ

\* увеличение выве-  
дения  $K^+$  через  
кишечник

## ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ (потеря $Cl^-$ )

## ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ВОЗДЕЙСТВИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

- токсикоз беременных
- пилороспазм
- пилоростеноз
- кишечная непроходимость. Сопровождается повторной рвотой желуд. содержимым

- длительное применение диуретиков, антибиотиков, нитратов

- злоупотребление слабительными
- повторное применение клизм

- длительное интенсивное потовыделение

Спасибо за внимание!

