# Тема: Нарушения водно-электролитного гомеостаза и кислотно-основного состояния. (2 лекции)

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений об этиологии, патогенезе, основных проявлениях нарушений водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия.

Время лекции – 2 часа.

Основные вопросы:

Нарушения водно-солевого баланса, виды. Обезвоживание организма: определение, виды, патогенез, патогенетические подходы к коррекции вводно-солевых нарушений.

Отеки: определение, факторы, определяющие развитие отека, причины и патогенез отдельных видов отеков, принципы терапии отеков.

Расстройства минерального обмена: причины , патогенез и основные проявления обмена натрия, калия, магния.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия: определение, краткая характеристика буферных систем, основные формы нарушений кислотно-щелочного равновесия (типы, показатели нарушений КШР). Этиология и патогенез газового и негазового ацидоза и алкалоза. Патогенетические основы коррекции нарушений КШР.

Связь между нарушениями КШР и нарушениями электролитного обмена.

Нарушения водно-солевого баланса в организме принято подразделять на: -дегидратацию (гипогидрия, обезвоживание, эксикоз) и - гипергидратацию (гипергидрия). В зависимости от преимущественной потери воды или солей при обоих вариантах нарушений выделяют формы: - изоосмолярные - когда вода и соли теряются или по­ступают в организм в пропорциональных количествах, Р осм.не меняется; - гипоосмолярные формы, связанные со снижением Р осм.; - гиперосмолярные - связанные с нарушением водного баланса на фоне повышенного Р осм.

*ОБЕЗВОЖИВАНИЕ ОРГАНИЗМА* Обезвоживание (отрицательный водный баланс) - это состояние, формирующееся в результате недостаточного поступления жидкости в организм вследствие водного го­лодания, атрезии пищевода, бессознательного состояния больного или в результате повышенной потери жидкости в связи с диарреей, рвотой, кровопотерей, полиурией, уси­ленным потоотделением, выраженной экссудацией (напри­мер, при обширных ожогах).

Подчеркнем, что первоначально организм теряет вне­клеточную жидкость, а при эксикозе теряется и внутрикле­точная вода, содержание которой характеризуется высо­ким постоянством. Обезвоживание приводит к снижению ОЦЖ (объема циркулирующей жидкости), увеличению гематокрита и вяз­кости крови, что лежит в основе гемодинамических рас­стройств, особенно в микроциркуляторном русле. Это приводит к изменению клеточного метаболизма, развитию тка­невой гипоксии, от которой в первую очередь страдают клетки центральной нервной системы.

Снижается почечный кровоток, что ведет к развитию олигурии, вплоть до анурии, возможны гиперазотемия и метаболический ацидоз.

*МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ИЗООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРИИ.* Данная форма расстройств возникает чаще всего при острой кровопотере, кишечном токсикозе, полиурии. Клас­сический вариант изоосмолярной гипогидрии наблюдает­ся при холере. Холерный вибрион выделяет токсин холераген, который стимулирует образование вазоактивного интестинальмого пептида (ВИП), вследствие чего всасыва­ние в кишечнике сменяется секрецией, развивается упор­ный понос, приводящий к потере воды и электролитов. Компенсация этих нарушений схематически выглядит следующим образом:Снижение ОЦЖ ——> уменьшение почечного кровотока ——*>* усилен­ный выброс ренина ——» накопление в крови ангиотензина II уси­ление выделения альдостерона —> увеличение реабсорбции Na+ повышение Р. осм. плазмы крови —» выброс АДГ нейрогипофизом ——» задержка воды в организме. Таким образом, изоосмолярное обезвоживание эффек­тивно компенсируется сохранением жидкости и солей в организме.

*ПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРИИ.* Эта форма обезвоживания наблюдается при неукроти­мой рвоте; повышенном потоотделении; в хирургической практике: при отсасывании желудочного содержимого пос­ле операции, при желудочно-кишечных свищах, кишечной непроходимости; при кишечной форме острой лучевой бо­лезни. При этих состояниях избыточно теряются ионы Na\* и СL", снижается содержание воды. При концентрации Na\* в плазме крови 137 ммоль/л (в норме 142 ммоль/л) разви­вается картина выраженного гипоосмолярного обезвожи­вания. Уменьшение Р осм. крови приводит к переходу и без того малого количества воды в клетки. Особенно опасно накопление воды в клетках ЦНС, отек мозга.

В результате увеличения содержания воды в клетках ЦНС у человека, несмотря на обезвоживание, отсутствует чувство жажды, выработка АДГ также ингибирована.

*ПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРИИ.* Данный вариант обезвоживания наблюдается при пре­имущественной потере воды.

Это бывает при чрезвычайно сильном и длительном потоотделении, при гипервентиляции легких, при недоста­точной выработке АДГ. В этом случае наряду со снижени­ем ОЦЖ наблюдается повышение Р осм. крови. В резуль­тате вода покидает клетки, т.е. возникает клеточная дегид­ратация, нарушается функция многих жизненно важных органов. Формируется мучительное чувство жажды, в тка­нях усиливается распад белков, что ведет к накоплению в крови аммиака, других токсичных продуктов нарушенного обмена веществ, которые, воздействуя на клетки ЦНС, мо­гут вызвать развитие коматозного состояния. Развивающаяся при этом гиповолемия запускает ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм задержки Na\*, что является патогенетически нецелесообразным.

*ПАТОГЕНЕЗ «НЕСАХАРНОГО ДИАБЕ­ТА»* Несахарный диабет - это состояние организма вслед­ствие дефицита АДГ, что может быть обусловлено первич­ным поражением нейрогипофиза или супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Дефицит АДГ приостанавливает факультативную реабсорбцию воды, что приводит к выраженной полиурии гипо­тонического характера, вторичной полидипсии, обезвожи­ванию организма. Это состояние организма требует экст­ренной коррекции водно-солевого гомеостаза.

*ПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРИИ* Гипоосмолярная гипергидрия (водное отравление) мо­жет возникать при: - избыточном введении жидкости в организм; у лиц с нарушенной психикой; при необоснованном введении ме­дицинскими работниками больших количеств бессолевых крове- и плазмозаменителей. - нарушении выделительной функции почек при острой почечной недостаточности; - выраженных отеках при недостаточности кровообра­щения или циррозе печени; - нарушении регуляции водно-солевого гомеостаза.

Она характеризуется увеличением ОЦЖ на фоне сни­женного Р осм. крови. При этом жидкость из «наводненного» сосудистого рус­ла переходит в ткани, а затем в клетки с развитием внутри­клеточного отека. Особую опасность представляет отек клеток мозга с нарастанием тошноты, рвоты, возникнове­нием судорог, коматозного состояния. При гипоосмолярной гипергидрии характерны грубые нарушения ионного, кислотно-основного баланса, наруше­ния мембранных процессов в клетках.

*ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРИИ.* Чаще гиперосмолярная гипергидрия развивается в слу­чае приема в качестве питья большого количества морс­кой воды. В медицинской практике она может наблюдать­ся при введении в организм избыточных количеств гипер­тонических растворов. При этом повышается и ОЦЖ, и ее Р осм. В результате внутриклеточная жидкость переходит в экстрацеллюлярное пространство, а затем поступает в кровь, что усугубляет гипергидрию. Обезвоживание клеток сопровождается нарушением в них обменных процессов, подобно тому, что наблюдается при гиперосмолярной дегидратации; появляются признаки токсического поражения мозга. Для этого состояния характерно мучительное чувство жажды, обусловленное обезвоживанием клеток ЦНС, что, например, в отсутствии пресной воды заставляет челове­ка вновь и вновь пить соленую воду. В этой ситуации механизмы регуляции водно-солевого гомеостаза оказываются неэффективными, поскольку воз­буждение волюморецепторов правого предсердия ведет к усилению выработки альдостерона и задержке Na\*, а раз­вивающаяся высокая осмолярность крови способствует выработке АДГ, что усиливает задержку воды в организме.

Отек - это избыточное накопление жидкости в межкле­точном пространстве в результате нарушения обмена воды между кровью и тканями. Скопление жидкости в полостях тела получило название водянки. Различают водянку брюш­ной полости - асцит; плевральной - гидроторакс; пери-кардиальной - гидроперикардиум и др. Жидкость, скапливающаяся в этих полостях, называется транссудатом.

В зависимости оттого, какой из перечисленных факто­ров является ведущим в патогенезе отека, их делят на:

-гидростатические (гемодинамические, механические, застойные); - онкотические; - мембраногенные; -лимфогенные.

*ПРИЧИНЫ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ОТЕКОВ* Развитие этих отеков связано с увеличением Ргидр. в капиллярах из-за нарушения оттока венозной крови. Венозный отток наруша­ется при целом ряде патологических состояний:

- венозная гиперемия в большом или малом круге кро­вообращения при недостаточности кровообращения;- флеботромбозы; - сдавление вен маткой при беременности.

Первоначально гемодинамические отеки возникают на ногах, а затем «поднимаются» в верхнюю часть туловища.

*ПРИЧИНЫ ГИПООНКОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ.* При снижении концентрации белка плазмы крови ниже 5% онкотическое давление в ней становится неспособным удерживать воду в просвете капилляра и она начинает выходить в ткани.

К гипоонкии приводят: - протеинурия; - нарушение белково-синтетической функции печени; -значительные потери белка при энтеропатиях, обшир­ных ожогах; - белковое и полное голодание.

*ПАТОГЕНЕЗ МЕМБРАНОГЕННЫХ ОТЕКОВ.* Мембраногенные отеки связаны с повышенной прони­цаемостью стенки сосудов. К повышению проницаемости сосудистой стенки приводят различные нейрогенные ме­ханизмы, яды змей и насекомых, некоторые бактериаль­ные токсины, боевые отравляющие вещества, гипоксия и ацидоз, повышение температуры, а также биологически активные вещества - гистамин, брадикинин, серотонин. Повышение проницаемости сосудистой стенки ведет в данном случае к выходу боль­шого количества альбуминов в межклеточную жидкость, а альбумины эффективно связывают и удерживают жид кость в тканях.

*МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЛИМФОГЕННЫХ ОТЕКОВ.* Лимфогенный отек обусловлен нарушением оттока лим­фы, что ведет к накоплению в тканях отечной жидкости, богатой белком. Длительный лимфатический отек ведет к накопле­нию в ткани белка с последующим разрастанием коллагеновых волокон и деформацией органа – слоновостью.

*ПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНЫХ (НЕФРОТИЧЕСКИХ) ОТЕКОВ.*Нефротический отек связан с массивной почечной протеинурией, развитием гипопротеинемии, гипоонкии и пере­ходом значительного количества жидкости в ткани. Фор­мирующаяся при этом гиповолемия и снижение ОЦЖ вклю­чает ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм задер­жки Na+, к этому подключается АДГ-механизм задержки воды. Подобная двойственность механизмов: гипоонкия с одной стороны и задержка воды почками с другой, делает нефротические отеки весьма выраженными и стойкими.

*ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕ­КОВ.* Нефритические отеки возникают при заболеваниях по­чек с преимущественным диффузным поражением клубоч-кового аппарата воспалительного и/или аллергического происхождения. Нарушения кровообращения в корковом слое почек обусловливают усиление секреции ренина юк-стагломерулярными (ЮГА) клетками, что в свою очередь активирует систему ренин-ангиотензин II –альдостерон - АДГ. Это ведет к задержке в организме Na\* и воды. Важно, что для диффузного гломерулонефрита харак­терно повреждение мембран микрососудов и, прежде все­го, капилляров во многих тканях и органах организма. По­вышение их проницаемости является важным механизмом развития нефритических отеков. Постепенное поражение почек при гломерулонефрите ведет к такому же постепен­ному нарастанию отеков.

Причем первоначально жидкость начинает выходить из сосудов, расположенных в рыхлых тканях. Поэтому рань­ше всего нефритические отеки возникают в сетчатке глаза, в области век, в мягких тканях лица, шеи, а затем и туло­вища.

3. Расстройства минерального обмена:.

В зависимости от причин развития различают первичную и вто­ричную гипернатриемию. *Первичная гипернатриемия* (абсолютное увеличение ио­нов натрия в организме) может возникать либо в результате увеличе­ния поступления натрия в организм (прием большого количества хло­рида натрия, введение его гипертонического раствора), либо вследст­вие уменьшения выведения натрия из организма (первичный и вто­ричный гиперальдостеронизм, почечная недостаточность).

*Вторичная (относительная) гипернатриемия* — это уве­личение содержания ионов натрия в крови и межклеточной жидкости вследствие потери воды организмом. При этом общее содержание на­трия в организме может не изменяться, а иногда и уменьшается. Такое состояние возникает при гипервентиляции, поносах, повышенном по­тоотделении, несахарном диабете. В результате гипернатриемии повышается осмотическое давление внеклеточной жидкости, возбуждаются центральные и периферические осморецепторы, увеличивается поступление в кровь антидиуретическо­го гормона. Последний усиливает реабсорбцию воды в почках, в ре­зультате чего увеличивается объем внеклеточной жидкости и умень­шается ее осмотическое давление. Основным следствием гипернатриемии является развитие внутри­клеточного обезвоживания.

Причины гипонатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, и патогенетиче­ское значение указанного нарушения. *Первичная (абсолютная) гипонатриемия* развивается в результате уменьшения поступления натрия в организм (бессолевая диета, анорексия) или вследствие увеличения выведения натрия из организма почками (гипофункция коры надпочечников, почечная недостаточ­ность).

Причиной *вторичной (относительной) гипонатриемии* является избыточное поступление в организм воды или ее задержка — гипонат­риемия вследствие разведения. Уменьшение концентрации ионов натрия во внеклеточной жид­кости вызывает, с одной стороны, усиление секреции альдостерона через ренин-ангиотензинный механизм, с другой, — уменьшение по­ступления в кровь антидиуретического гормона, поскольку уменьша­ется импульсация от осморецепторов. Следствием этого является усиление реабсорбции ионов натрия и угнетение реабсорбции воды в почках — осмотическое давление внеклеточной жидкости восста­навливается.

Причины гиперкалиемии, защитно-компенса­торные реакции, возникающие при этом, патогенетическое значение указанного нарушения. Гиперкалиемией называют увеличение содержания ионов калия в плазме крови свыше 5,5 ммоль/л. Причинами ее развития могут быть: 1) избыточное поступление калия в организм; 2) переход ионов калия из внутриклеточного во внеклеточное пространство при массивном повреждении клеток, при увеличении интенсивности катаболических процессов и ацидозе; 3) на­рушение выведения калия из организма (олиго- и анурия, недостаточ­ность функции коры надпочечников).Увеличение концентрации ионов калия в крови непосредственно активирует клетки клубочковой зоны коры надпочечников и вызывает усиление секреции альдостерона. Последний увеличивает секрецию ионов калия в почечных нефронах и таким образом восстанавливает их концентрацию в крови. Следствиями гиперкалиемии являются: 1) нарушение деятельно­сти возбудимых тканей (нервной и мышечной), в результате чего раз­виваются расстройства функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы, скелетной мускулатуры, гладких мышц пищеварительного канала; 2) развитие негазового ацидоза.

Причины гипокалиемии, защитно-компенса­торные реакции, возникающие при этом, патогенетическое значение указанного нарушения.Гипокалиемия — это уменьшение концентрации ионов калия в плазме крови ниже 3,5 ммоль/л. Причинами ее развития могут быть: 1) недостаточное поступле­ние калия в организм с пищей (длительное использование диеты, не содержащей продуктов растительного происхождения); 2) усиленный переход ионов калия из внеклеточного пространства в клетки, что бы­вает при усилении анаболических процессов и алкалозе; 3) потеря ка­лия организмом (полиурия, гиперальдостеронизм, длительное исполь­зование мочегонных средств). При гипокалиемии развивается гиперполяризация мембран секре­торных клеток и в связи с этим уменьшается секреция альдостерона корой надпочечников. Это вызывает уменьшение секреции ионов ка­лия клетками почечного эпителия.

Патогенетическое значение гипокалиемии состоит в том, что: а) увеличивается порог возбудимости клеток и, как следствие, появ­ляются общая слабость, метеоризм, гипотония скелетных мышц, уменьшается кожная чувствительность; 2) развивается гипокалиемический алкалоз.

Причины и основные проявления нарушений обмена магния в организме. *Магний* является одним из наиболее важных внутриклеточных ка­тионов. Он является активатором многих фер­ментативных процессов (реакций фосфорного обмена, гликолиза; ряда этапов синтеза белков и жирных кислот; распада нуклеиновых кислот и др.). Причинами *увеличения содержания магния* в организме могут быть: поражения почек с нарушением их выделительной функции (уремия), отравления соединениями магния. При этом развивается гипермагниемия (увеличение концентрации магния в плазме крови свыше 1 ммоль/л), которая проявляется угнетением централь­ной нервной системы: развивается депрессия и сон (магнезиальный наркоз), происходит торможение функций дыхательного центра. К *уменьшению содержания магния* в организме могут приводить: нарушения всасывания этого элемента в кишках (неукротимая рвота, поносы, панкреатит); парентеральное введение больших количеств жидкости, не содержащей магния; нарушения функции эндокринных желез (тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, первичный гиперальдостеро-низм); поражения печени (хронический алкоголизм, цирроз). Указан­ные причины могут вызывать развитие гипомагниемии (умень­шения концентрации магния в плазме крови ниже 0,75 ммоль/л), ко­торая проявляется: а) тетанией (приступами судорог), протее кающей тяжелее, чем при гипокальциемии; б) появлением трофических язв на коже; в) ухудшением усвоения пищи, вызывающим нарушение процес­сов роста; г) снижением температуры тела; д) распространенным обызвествлением тканей, которое в первую очередь затрагивает кровеносные сосуды, почки, хрящевую ткань. При этом содержание кальция в организме не меняется.

4. Основные формы нарушений кислотно-основного состояния.

***Основные механизмы компенсации сдвигов рН крови***

*Газовый ацидоз.*

Газовым называют ацидоз, основу которого составляет увеличение напряжения углекислого газа в крови (гиперкапния).

*Причины газового ацидоза.*

1. Нарушение выделения СО2 из организма при всех видах гиповентиляции (недостаточность внешнего дыхания) — *эндогенный газо­вый ацидоз.*

*2.* Вдыхание воздуха с высоким содержанием СО2 (длительное пребывание в закрытых помещениях с плохой вентиляцией, шахтах, подводных лодках) — *экзогенный газовый ацидоз.*

*Защитно-компенсаторные реакции при газовом ацидозе.*

Защитно-компенсаторные реакции при газовом ацидозе направле­ны на увеличение концентрации гидрокарбоната в плазме крови и обеспечиваются почками. Здесь усиливается ацидогенез в дистальных извитых канальцах, что приводит к образованию дополнительного ко­личества гидрокарбоната. Усиление ацидогенеза в проксимальных из­витых канальцах обеспечивает полную его реабсорбцию.

*Коррекция газового ацидоза.* Необходимо обеспечить выведение СО2 из организма, для чего устраняют причины недостаточности внешнего дыхания.

*Негазовый ацидоз.*

Негазовый — это ацидоз, основу которого составляет уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови.

*Виды негазового ацидоза:*

1. *Метаболический* ацидоз. 2. *Экзогенный негазовый* ацидоз. 3. *Вы­делительный* ацидоз.

Метаболический — это ацидоз, основу которого составляет накопление в организме эндогенных кислот-метаболитов. Он развивается при сахарном диабете I типа (накапливаются кетоновые тела и молочная кислота), гипоксии (молочная кислота), голодании (кетоновые тела), почечной недостаточности (фосфаты, сульфаты, мочевая кислота), подагре (мочевая кислота).

Экзогенный — это ацидоз, возникающий вследствие поступления или введения в организм экзогенных нелетучих кислот. Может развиваться при длительном потреблении кислых продуктов, приеме некоторых лекарств, в частности, хлорида аммония; отравлениях.

Выделительный — это ацидоз, возникающий вследствие потери гидрокарбоната организмом при нарушении функционирования почек и пищеварительной системы. Его разновидностями являются:

1) *проксималъный почечный каналъцевый ацидоз.* Развивается в результате первичных нарушений реабсорбции гидрокарбоната в проксимальных извитых канальцах;

2) *дисталъный почечный каналъцевый ацидоз.* Развивается вследствие первичных нарушений ацидогенеза в дистальных извитых канальцах;

3) *выделительные ацидозы,* связанные с *нарушениями деятельности пищеварительной системы:* а) потеря гидрокарбоната с поджелудочным соком при диарее; б) гиперсаливация.

*Защитно-компенсаторные реакции при негазовом ацидозе.*

I. Дыхательные механизмы компенсации направлены на уменьшение рСО2. При увеличении концентраций ионов водорода возбуждается дыхательный центр, развивается гипервентиляция и увеличивается выведение СО2 из организма.

II. Почечные механизмы компенсации направлены на сохранение гидрокарбоната в организме. Уменьшение рН крови вызывает активацию ацидогенеза в дистальных извитых канальцах. Благодаря этому гидрокарбонат мочи оттитровывается и сохраняется в организме, а рН мочи уменьшается, т.е. происходит ее ацидификация.

Газовым называют алкалоз, основу которого составляет уменьшение напряжения углекислого газа в крови *(гипокапния).*

*Причины газового алкалоза.*

Причиной газового алкалоза является *гипервентиляция легких.* Она бывает при: а) непосредственном возбуждении дыхательного центра (опухоли головного мозга, энцефалиты); б) рефлекторном его возбуждении при раздражении периферических хеморецепторов (горная болезнь, лихорадка); в) неправильно осуществляемом управляемом искусственном дыхании.

Защитно-компенсаторные реакции при газовом алкалозе*.*

Компенсаторные реакции при *газовом алкалозе* направлены на уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови и обеспечиваются почками.

При уменьшении рСО, крови уменьшается интенсивность ацидогенеза в проксимальных извитых канальцах нефронов, что ведет к уменьшению реабсорбции гидрокарбоната. Следствием этого является увеличение рН мочи, с одной стороны, и уменьшение концентрации гидрокарбоната в плазме крови, с другой.

*Коррекция газового алкалоза.*

Коррекция этого нарушения направлена на увеличение напряжения углекислого газа в крови, т.е. на борьбу с гипокапнией. С этой целью для дыхания используют газовые смеси, богатые СО2, например карбоген, состоящий из О2, (95%) и СО2 (5%).

*Негазовый алкалоз.*

Негазовым называют алкалоз, основу которого составляет увеличение концентрации гидрокарбоната в плазме крови.

*Виды негазового алкалоза.*

I. *Выделительный* негазовый алкалоз: а) гипохлоремический; б) гипокалиемический.

II. *Экзогенный* негазовый алкалоз (гипернатриемический).

Гипохлоремический — это алкалоз, связанный с потерей анионов хлора, в результате чего развивается *гипохлоремия.* При этом потеря анионов хлора восполняется увеличением концентрации анионов гидрокарбоната.

Наиболее частой причиной развития такого алкалоза является неукротимая рвота.

Гипокалиемический — это алкалоз, который развивается вследствие потери организмом ионов калия. Наиболее частой причиной его возникновения является *гиперальдостеронизм,* при котором увеличивается секреция ионов калия в мочу и развивается гипокалемия.

*Экзогенный( гипернатриемический) алкалоз.* Экзогенный - это алкалоз, связанный с поступлением в организм экзогенных оснований, Чаще всего при введении большого количества NaHCO3 *,*например, при неправильной коррекции негазового ацидоза.

*Защитно компенсаторные реакции при негазовом алкалозе.*

Компенсаторные реакции в этих условиях направлены на увеличение напряжения углекислого газа в крови и обеспечиваются системой внешнего дыхания. При увеличении рН уменьшается возбудимость и угнетается дыхательный центр, что приводит к гиповентиляции легких. Как следствие, уменьшается выделение СО2, и рСО2 крови возрастает.

*Патологические изменения в организме при декомпенсированных алкалозах.*

1. *Клеточный алкалоз.* Приводит к: а) нарушениям конформации и свойств структурных, функциональных белков и белков-ферментов; б) увеличению гидрофильности клеточных коллоидов, вследствие чего развивается отек клетки; в) нарушению окислительного фосфорилирования в митохондриях.

2. *Гипокалъциемия* .

*Связь между нарушениями кислотно-основного состояния и нарушениями электролитного обмена.*

Первичные нарушения кислотно-основного состояния закономерно приводят к вторичным нарушениям обмена электролитов, и наоборот, первичные нарушения обмена электролитов вызывают развитие вторичных нарушений кислотно-основного состояния.

Наиболее тесная связь существует между нарушениями кислотно-основного состояния и обменом ионов калия.

При декомпенсированных ацидозах развивается гиперкалиемия, а при гиперкалиемии — ацидоз. Это во многом объясняется изменениями процессов секреции ионов калия и водорода в дистальных извитых канальцах почечных нефронов.

При *ацидозе* усиление ацидогенеза в почках сопровождается уменьшением секреции калия, в результате чего его концентрация в плазме крови возрастает. Если же первично развивается гиперкалиемия, то она вызывает усиление процессов секреции ионов калия в почечные канальцы и угнетение ацидогенеза. Следствием этого является увеличение концентрации ионов водорода в плазме крови, т.е. развивается ацидоз.

В условиях декомпенсированного алкалоза закономерно возникает гипокалиемия, а в результате первичной гипокалиемии — вторично алкалоз. При алкалозе в результате угнетения процессов ацидогенеза в почках усиливается секреция ионов калия — развивается гипокалиемия. При первичной гипокалиемии вследствие уменьшения секреции калия в почечные канальцы значительно возрастает интенсивность ацидогенеза. В результате увеличения секреции ионов водорода в мочу их концентрация в плазме крови уменьшается, т.е. развивается алкалоз.

Изменения содержания ионов натрия в плазме крови также могут сопровождаться нарушениями кислотно-основного состояния, если при этом изменяется концентрация ионов гидрокарбоната (а не хлора). Так, при гипернатриемии с увеличением концентрации гидрокарбоната развивается алкалоз, и наоборот, гипонатриемия, связанная с уменьшением содержания гидрокарбонатных анионов в плазме крови, является причиной ацидоза.

Увеличение концентрации ионов хлора в плазме крови (гиперхлоремия) при нормальном уровне ионов натрия сопровождается развитием ацидоза и, соответственно, уменьшение содержания ионов хлора (гипохлоремия), если оно не связано с гипонатриемией, является причиной алкалоза.

Изменение показателей крови при разных формах нарушения КОР