



### Механизмы компенсации метаболического ацидоза

Механизмы компенсации метаболического ацидоза подразделяют на срочные и долговременные (рис. 1).

#### Срочные механизмы компенсации/устранения метаболического ацидоза

**Экстренные механизмы** ликвидации или уменьшения степени метаболического ацидоза **закключаются в активации:**

- **гидрокарбонатной буферной системы межклеточной жидкости и плазмы крови.** Эта система способна 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  $\text{CO}_2$  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 ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ),  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -обмена. В совокупности почечные механизмы обеспечивают увеличение секреции  $\text{H}^+$  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

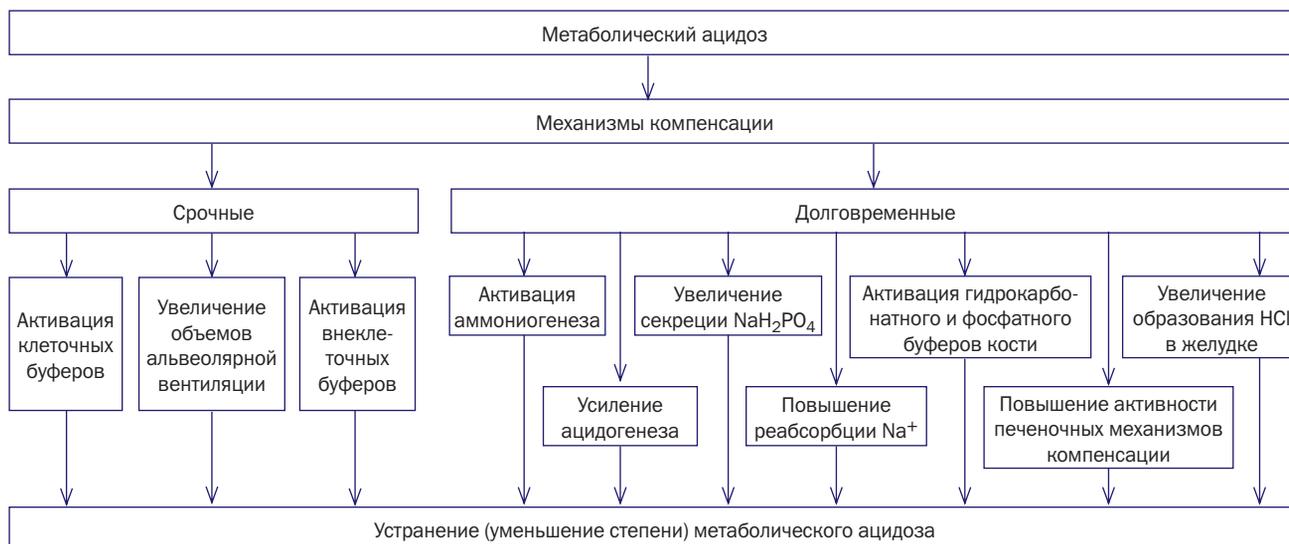
Метаболический алкалоз характеризуется повышением pH крови и увеличением в ней концентрации бикарбоната.

**Представления о метаболическом алкалозе наиболее спорные в патологии КОС.** Это связано с тем, что:

- часть состояний с увеличением pH крови являются результатом накопления щелочных валентностей из-за нарушения функций почек. Следовательно, эти состояния **относятся к выделительным — почечным алкалозам** (см. ниже);
- другая часть расстройств КОС с повышенным pH обусловлена потерей организмом кислых соединений желудочного содержимого (его HCl) при рвоте или через фистулу желудка. **Описанный выше вариант алкалоза следует обозначать как выделительный желудочный алкалоз** (см. ниже);
- еще одну категорию алкалозов, возникающих при энтеральном или парентеральном введении в организм избытка оснований, есть все основания рассматривать как **экзогенные алкалозы**.

Следовательно, в клинической практике **истинные метаболические алкалозы наблюдаются при состояниях, возникающих в результате расстройств обмена ионов со «щелочными» свойствами: в основном  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{K}^+$ .** Именно они и рассматриваются ниже.

Рис. 1. Механизмы компенсации метаболического ацидоза



**К основным причинам метаболического алкалоза относят:**

- **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  $\text{Ca}^{2+}$  (гипокальциемией) и повышением концентрации  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (гиперфосфатемией).

#### Механизмы развития метаболического алкалоза

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

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

**Указанные механизмы реализуются через каскад обменных (!) реакций,** в том числе через изменение активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы и как следствие — метаболизма веществ, содержащих ионы  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ . Ряд этих обменных процессов непосредственно контролируется альдостероном. Именно поэтому такой вид нарушений КОС обоснованно обозначается метаболическим алкалозом.

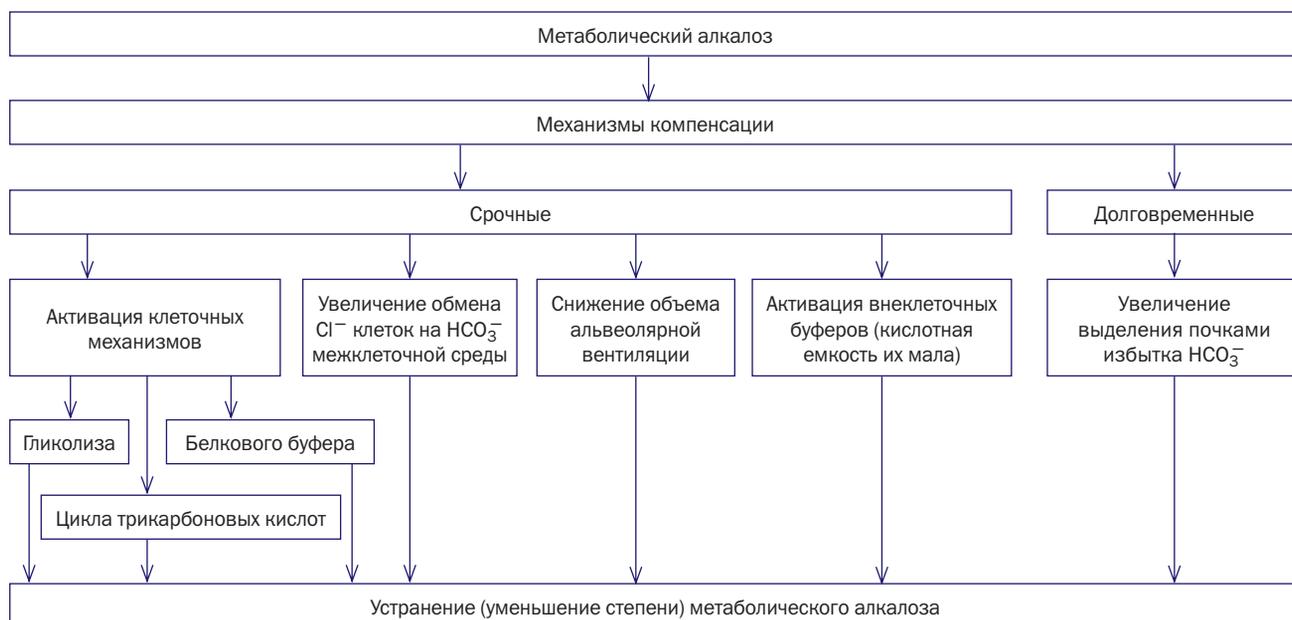
#### Механизмы компенсации метаболического алкалоза

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 (рис. 2).

#### Механизмы срочной ликвидации метаболического алкалоза включают:

- **клеточные механизмы компенсации.** К ним относят: активацию процессов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот и других. Они обеспечивают образование нелетучих органических кислот (молочной, пировиноградной, кетоглutarовой и других). Это повышает содержание ионов  $\text{H}^+$  в клетках, диффундирующих во внеклеточную жидкость (где они снижают концентрацию  $\text{HCO}_3^-$ ), а также попадают в плазму крови (где также устраняют избыток аниона  $\text{HCO}_3^-$ ); действие белкового буфера, высвобождающего ион  $\text{H}^+$  в цитозоль и далее в интерстициальную жидкость в обмен на  $\text{Na}^+$ ; транспорт избытка ионов  $\text{HCO}_3^-$  из межклеточного пространства в цитоплазму в обмен на эквивалентное количество  $\text{Cl}^-$ . Этот механизм действует главным образом в эритроцитах. Роль указанных и других клеточных механизмов в уменьшении степени метаболического алкалоза достаточно значима: они способны «забуферить» около 30% щелочи;

**Рис. 2.** Механизмы устранения метаболического алкалоза



- **внеклеточные буферные системы.** Они не имеют существенного значения в устранении алкалоза. Это связано с тем, что основным буфером плазмы крови и внеклеточной жидкости является белковый. Однако, диссоциация  $H^+$  от белковых молекул невелика. Этот механизм нейтрализует лишь около 1% оснований;
- **снижение объема альвеолярной вентиляции.** Это наблюдается при увеличении в жидких средах организма содержания гидрокарбоната. В связи с этим повышается уровень  $pCO_2$ , как следствие — концентрация угольной кислоты и образующиеся при ее диссоциации ионы  $H^+$ . В результате этого показатель pH снижается.

### Долговременные механизмы компенсации метаболического алкалоза

Долговременная компенсация метаболического алкалоза осуществляется при участии почечных механизмов. Именно они обеспечивают эффективное выведение из организма избытка  $HCO_3^-$ . Однако значение этих механизмов прогрессирующе ограничивается по мере нарастания степени алкалоза (в связи с возрастанием порога реабсорбции гидрокарбоната).

### Типичные изменения показателей КОС при негазовых алкалозах

Основными патогенетическими звеньями развития негазовых алкалозов являются увеличение  $HCO_3^-$  и гипокалиемия.

**Типичные направления изменений показателей КОС (капиллярной крови) при всех негазовых алкалозах:**

|                                    |                                 |
|------------------------------------|---------------------------------|
| pH ↑                               | $[H^+] ↓$                       |
| $[HCO_3^-] ↑$ (основное нарушение) | $pCO_2 ↑$ (реакция компенсации) |

**Примером** типичного изменения показателей КОС (капиллярная кровь) при компенсированном метаболическом алкалозе могут быть отклонения, наблюдаемые у пациентов с болезнью Иценко–Кушинга:

|    |             |         |               |
|----|-------------|---------|---------------|
| pH | 7,44        | $pCO_2$ | 46 мм рт. ст. |
| SB | 27 ммоль/л  | BB      | 53 ммоль/л    |
| BE | + 3 ммоль/л |         |               |

**Результаты дополнительных исследований:** повышенный уровень альдостерона, гипернатриемия, гипокалиемия.

### ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Выделительные расстройства КОС являются результатом нарушения выведения из организма (избыточной потерей их или, напротив, задержкой их в нем) кислот либо оснований с развитием, соответственно, ацидоза или алкалоза.

### ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ АЦИДОЗЫ

Виды, основные причины развития и примеры выделительных ацидозов приведены на рис. 3.

### Механизмы компенсации выделительного ацидоза

Компенсаторные процессы, развивающиеся при выделительных ацидозах (рис. 4), аналогичны таковым при метаболическом ацидозе. Они включают срочные (клеточные и неклеточные буферы) и долговременные реакции.

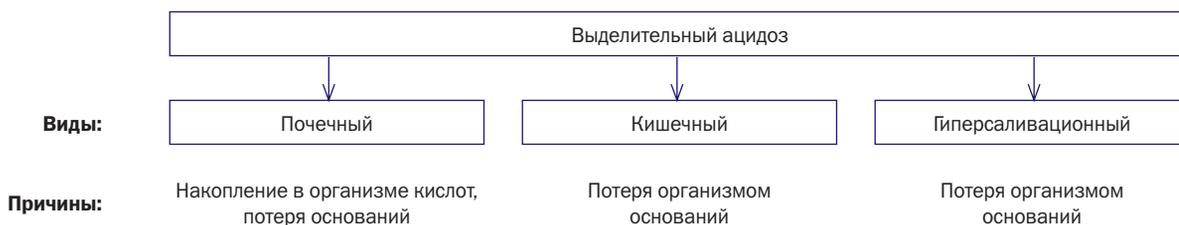
Важно, что **при почечном выделительном ацидозе механизмы устранения избытка нелетучих кислот из организма малоэффективны.** Это существенно осложняет состояние пациента, поскольку другие процессы долговременной компенсации выделительного ацидоза (активация печеночных метаболических и экскреторных процессов, гидрокарбонатного и фосфатного буферов костной ткани, увеличение синтеза HCl в обкладочных клетках желудка) не всегда способны ликвидировать избыток  $H^+$  в организме.

Ниже приведены **примеры типичных изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при выделительных ацидозах.**

**1. Некомпенсированный почечный выделительный ацидоз** у пациента с диагнозом «Хронический диффузный гломерулонефрит»:

|          |                          |         |               |
|----------|--------------------------|---------|---------------|
| pH       | 7,28                     | $pCO_2$ | 35 мм рт. ст. |
| SB       | 16,5 ммоль/л             | BB      | 35 ммоль/л    |
| BE       | -9 ммоль/л               | TK мочи | 8 ммоль/л     |
| $NH_4^+$ | суточной мочи 17 ммоль/л |         |               |

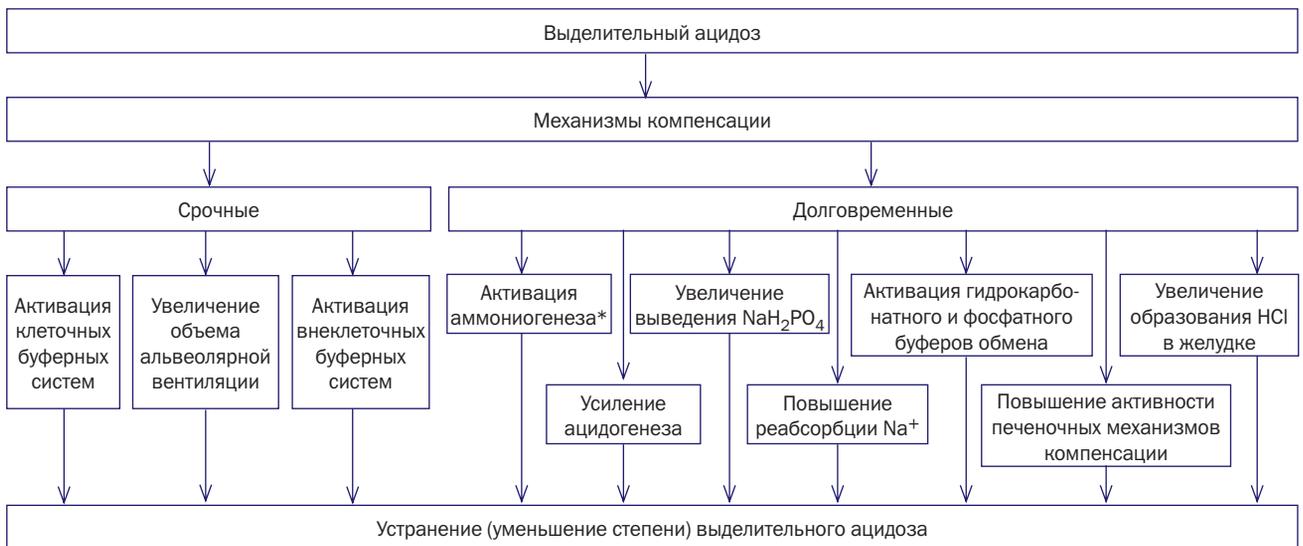
Рис. 3. Виды выделительного ацидоза



**Примеры** патологических состояний и воздействий, вызывающих выделительный ацидоз:

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• почечная недостаточность</li> <li>• интоксикация сульфаниламидами</li> <li>• «обессоливающий» нефрит</li> <li>• гипоксия ткани почек</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• диарея</li> <li>• фистула тонкого кишечника</li> <li>• открытая рана тонкого кишечника</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• стоматиты</li> <li>• отравление никотином, препаратами ртути</li> <li>• токсикоз беременных</li> <li>• гельминтоз</li> </ul> |
|--|--|---|

**Рис. 4.** Механизмы компенсации выделительного ацидоза



Примечание. \* — при почечном выделительном ацидозе малоэффективны.

**Основной патогенетический фактор в данном случае:** нарушение выведения из организма кислых валентностей почками.

**2. Компенсированный кишечный выделительный ацидоз** у пациента с длительной потерей кишечного сока (через свищ тонкого кишечника).

|    |            |                  |               |
|----|------------|------------------|---------------|
| pH | 7,36       | pCO <sub>2</sub> | 36 мм рт. ст. |
| SB | 14 ммоль/л | BB               | 24 ммоль/л    |
| BE | -8 ммоль/л |                  |               |

**Основной патогенетический фактор развития ацидоза у этого больного:** потеря организмом основных валентностей с кишечным содержимым.

**ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ АЛКАЛОЗЫ**

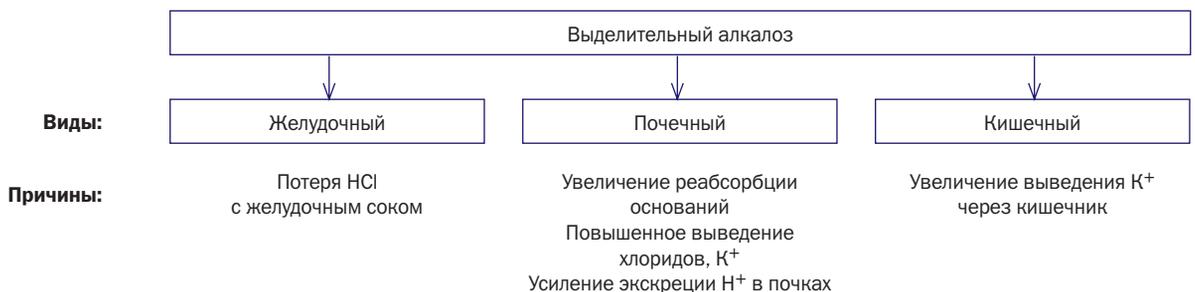
Виды, причины и примеры выделительных алкалозов приведены на рис. 5.

**Общие причины и механизмы развития выделительных алкалозов**

Главными патогенными факторами при формировании выделительных алкалозов в клинической практике являются:

- **потеря организмом HCl.** Причина этого: рвота желудочным содержимым (например, при токсикозе беременных, пилороспазме, пилоростенозе, нарушениях кишечной проходимости) или откачивании его через зонд. Этот вариант выделительного алкалоза обозначают как желудочный (гастральный);
- **повышенное выделение из организма почками Na<sup>+</sup>, что сочетается с задержкой гидрокарбоната.** Наиболее частые причины таких изменений: **прием диуретиков** (ртутьсодержащих, фуросемида, этакриновой кислоты). Диуретики обуславливают, по меньшей мере, три эффекта: 1) торможение реабсорбции в почках Na<sup>+</sup> и воды. В результате Na<sup>+</sup> выводится

**Рис. 5.** Основные виды выделительного алкалоза



**Примеры** патологических состояний и воздействий, вызывающих выделительный алкалоз:

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• токсикоз беременных</li> <li>• пилороспазм</li> <li>• пилоростеноз</li> <li>• кишечная непроходимость, сопровождаемая повторной рвотой желудочным содержимым</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• длительное применение диуретиков</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• злоупотребление слабительными</li> <li>• повторные применения клизм</li> </ul> |
|--|--|---|

из организма в повышенном количестве, а содержание щелочных анионов гидрокарбоната в плазме крови возрастает; 2) выделение вместе с  $\text{Na}^+$  и иона  $\text{Cl}^-$ , что вызывает гипохлоремию; описанный вариант выделительного почечного алкалоза обозначают еще как гипохлоремический; 3) развитие гиповолемии и гипокалиемии, усугубляющих состояние пациента. Например, гипокалиемия обуславливает транспорт  $\text{H}^+$  в клетку из межклеточной жидкости, что потенцирует алкалоз; **наличие в клубочковом фильтрате почек так называемых плохо всасываемых анионов.** К ним относятся анионы нитрата, сульфата, продуктов метаболизма некоторых антибиотиков (пенициллин), которые плохо реабсорбируются в проксимальном отделе канальцев нефрона. В организм эти анионы поступают с пищей или ЛС. Накопление плохо реабсорбируемых анионов в первичной моче сопровождается усилением экскреции почками  $\text{K}^+$  и развитием гипокалиемии, активацией транспорта  $\text{H}^+$  в клетки из межклеточной жидкости, а также выделения  $\text{H}^+$  в первичную мочу и реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$ ; **гиповолемия** (развивающаяся, например, при повторных кровопотерях, рвоте, диарее, усиленном потоотделении). Уменьшение ОЦК активирует систему ренин-ангиотензин-альдостерон. В связи с этим развивается вторичный альдостеронизм. Альдостерон, как известно, повышает выведение из организма  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$  и реабсорбцию  $\text{HCO}_3^-$ . Последнее усугубляет степень алкалоза. **Все вышеописанные варианты выделительного алкалоза называют почечными (ренальными);**

- **повышенное выделение из организма  $\text{K}^+$  кишечником.** Наиболее частой причиной этого является злоупотребление слабительными и/или частые клизмы, что, в свою очередь, вызывает избыточное выведение с кишечным содержимым  $\text{K}^+$  и развитие гипокалиемии; гипокалиемия, в свою очередь, стимулирует транспорт ионов  $\text{Na}^+$  из межклеточной жидкости в клетки с развитием алкалоза как внутриклеточного, так и в плазме крови. Такая разновидность расстройства КОС обозначается как выделительный кишечный (энтеральный) алкалоз; при этом потеря  $\text{K}^+$  сочетается с повышенным выведением из организма жидкости и развитием гиповолемии. Гиповолемия сопровождается вторичным гиперальдостеронизмом и последующим увеличенным выведением из организма с мочой ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{K}^+$ ; развивается выделительный почечный алкалоз. Иначе говоря, формирующийся вначале выделительный кишечный алкалоз позднее потенцируется развитием почечного выделительного алкалоза.

#### Общие механизмы компенсации выделительного алкалоза

Компенсаторные механизмы выделительного алкалоза аналогичны таковым при метаболическом алкалозе. Они направлены на уменьшение содержания в плазме крови содержания гидрокарбоната (см. рис. 2).

#### Примеры типичных изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при выделительных алкалозах

**1. Компенсированный выделительный желудочный алкалоз** у пациента с сотрясением головного мозга и повторной рвотой.

|    |               |                  |               |
|----|---------------|------------------|---------------|
| pH | 7,41          | pCO <sub>2</sub> | 33 мм рт. ст. |
| SB | 26 ммоль/л    | BB               | 50,5 ммоль/л  |
| BE | + 2,5 ммоль/л | Ht               | 0,47          |

**Основной патогенетический фактор** при выделительных алкалозах: потеря организмом соляной кислоты с желудочным содержимым в результате повторной рвоты.

**2. Компенсированный выделительный почечный алкалоз** у пациента, получающего мочегонный препарат (этакриновую кислоту).

|    |             |                              |               |
|----|-------------|------------------------------|---------------|
| pH | 7,45        | pCO <sub>2</sub>             | 35 мм рт. ст. |
| SB | 26 ммоль/л  | BB                           | 54 ммоль/л    |
| BE | + 3 ммоль/л | Гипохлоремия<br>Гипокалиемия |               |

**Основной патогенетический фактор** у этого пациента: увеличение реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  и увеличение содержания этого аниона в плазме крови.

#### ЭКЗОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ

Экзогенные нарушения КОС развиваются в результате попадания/введения в организм экзогенных веществ с кислыми или основными свойствами.

#### ЭКЗОГЕННЫЙ АЦИДОЗ

**Наиболее частые причины экзогенного ацидоза:**

- **прием растворов кислот** (например, соляной, серной, азотной) по ошибке или с целью отравления;
- **продолжительное употребление продуктов и питья, содержащих кислоты** (например, лимонную, яблочную, салициловую).
- **прием ЛС, содержащих кислоты и/или их соли** (например, салициловой, аспирина, хлористого кальция, аргинина-HCl, лизина-HCl);
- **трансфузия препаратов донорской крови, консервированной лимоннокислым натрием.**

#### Общие механизмы формирования экзогенного ацидоза:

- **увеличение концентрации  $\text{H}^+$  в организме** в связи с избыточным поступлением растворов кислот. Это ведет к быстрому истощению буферных систем;
- **высвобождение избытка  $\text{H}^+$**  в связи с диссоциацией солей кислот (например,  $\text{NaH}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  и  $\text{CaHCO}_3$ , лимоннокислого натрия);
- **вторичные нарушения метаболизма в тканях и органах** под влиянием экзогенных кислот. Это сопровождается одновременным накоплением как экзогенных, так и эндогенных кислых валентностей. Например, при приеме внутрь салицилатов ацидоз является результатом образования в организме салициловой кислоты (экзогенной) и одновременно — накопления эндогенной молочной кислоты. В этом случае происхождение ацидоза двоякое (смешанное): экзогенное (в связи с приемом салицилатов) и метаболическое (вследствие нарушения обмена веществ под влиянием избытка экзогенной кислоты);
- **повреждение печени и почек** при значительном увеличении концентрации  $\text{H}^+$  в крови и других биологических жидкостях. Развитие почечной и печеночной недостаточности потенцирует степень ацидоза.

#### Механизмы компенсации экзогенного ацидоза

Механизмы компенсации экзогенного ацидоза те же, что и метаболического ацидоза (см. рис. 1).

**Примеры типичных изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при экзогенных ацидозах:**

**1. Экзогенный некомпенсированный ацидоз** у пациента, которому выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения (используется консервированная цитратом натрия кровь):

|    |             |                  |               |
|----|-------------|------------------|---------------|
| pH | 7,33        | pCO <sub>2</sub> | 36 мм рт. ст. |
| SB | 14 ммоль/л  | BB               | 29 ммоль/л    |
| BE | -12 ммоль/л |                  |               |

**Основной патогенетический фактор ацидоза** в данном случае: избыток в организме экзогенной лимонной кислоты.

**2. Экзогенный компенсированный ацидоз** у пациента, длительное время принимающего препараты салициловой кислоты:

|    |            |                  |               |
|----|------------|------------------|---------------|
| pH | 7,35       | pCO <sub>2</sub> | 33 мм рт. ст. |
| SB | 18 ммоль/л | BB               | 39 ммоль/л    |
| BE | -6 ммоль/л |                  |               |

**Основной патогенетический фактор:** накопление в организме избытка H<sup>+</sup> (образующегося при диссоциации салициловой кислоты).

### ЭКЗОГЕННЫЙ АЛКАЛОЗ

**Экзогенный алкалоз: сравнительно редкое нарушение КОС.** Экзогенный алкалоз является, как правило, следствием попадания в организм либо избытка гидрокарбоната (используемого в составе буферных растворов), либо щелочных валентностей в составе пищи и питья.

#### Причины экзогенного алкалоза

Наиболее частыми причинами экзогенного алкалоза являются:

- **введение в течение короткого времени избытка HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-содержащих буферных растворов.** Это может наблюдаться при лечении состояний, сопровождающихся ацидозом (например, лактатацидозом или кетаацидозом у пациентов с сахарным диабетом). Особенно опасно быстрое введение щелочных буферных растворов больным со сниженной почечной экскрецией (в клинике подобная ситуация может возникнуть у пациентов, страдающих почечной недостаточностью);
- **продолжительное использование продуктов питания и питья, содержащих большое количество щелочей.** Наблюдается у пациентов с язвенной болезнью желудка, принимающих в больших количествах щелочные растворы и молоко. Этот синдром называют молочно-щелочным.

#### Механизм развития экзогенного алкалоза

Патогенез экзогенного алкалоза **включает обычно два звена:**

- **основное (первичное):** увеличение концентрации вводимого в организм HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>;
- **дополнительное (вторичное) звено:** повышенное образование и/или нарушение экскреции эндогенного гидрокарбоната. Последнее, как правило, наблюдается при почечной недостаточности.

#### Механизмы компенсации экзогенного алкалоза

Механизмы компенсации экзогенного алкалоза идентичны таковым при метаболическом алкалозе (см. рис. 2).

**Пример типичных изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при экзогенном компенсиро-**

**ванном алкалозе** (пациенту, страдающему сахарным диабетом, внутривенно вливается буферный раствор, содержащий бикарбонат натрия):

|    |               |                  |               |
|----|---------------|------------------|---------------|
| pH | 7,44          | pCO <sub>2</sub> | 45 мм рт. ст. |
| SB | 30 ммоль/л    | BB               | 59 ммоль/л    |
| BE | + 7,5 ммоль/л |                  |               |

**Основной патогенетический фактор** в данной ситуации: избыток HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в плазме крови.

### СМЕШАННЫЕ РАССТРОЙСТВА КОС

В клинической практике нередко наблюдаются признаки смешанных (комбинированных) форм нарушения КОС у одного и того же пациента: газовых и негазовых ацидозов или алкалозов одновременно.

#### Примеры смешанных расстройств КОС

- **сердечная недостаточность.** У пациента может развиваться **смешанный ацидоз: газовый** (в связи с отеком легких) и **негазовый:** (1) метаболический (в результате циркуляторной гипоксии) и (2) выделительный почечный (обусловленный гипоперфузией почек).
- **травма головного мозга или беременность.** Наблюдается **смешанный алкалоз: газовый** (вызванный гипервентиляцией легких в связи с повреждением ткани мозга) и **негазовый выделительный** желудочный (вследствие повторной рвоты желудочным содержимым).

Возможны и другие сочетания расстройств, в том числе разнонаправленные по изменению показателей КОС. Их нередко называют комбинированными.

#### Примеры комбинированных расстройств КОС

- **Хронические бронхообструктивные заболевания легких.** При них развивается **дыхательный ацидоз** (в результате альвеолярной гиповентиляции), а в связи с применением кортикостероидов (с целью лечения заболевания легких) одновременно может формироваться **выделительный хлоридзависимый алкалоз**. Итоговое изменение pH зависит от доминирования расстройств метаболизма, функций легких и почек.
- **Тяжелый хронический гастроэнтерит.** Он сопровождается рвотой (и потерей кислого желудочного содержимого) с **развитием выделительного алкалоза**, сочетающейся с поносом (что ведет к утрате щелочного кишечного сока) и развитием **выделительного ацидоза**. В этих и других подобных случаях необходимо частое повторное исследование всех (основных и дополнительных) показателей КОС и проведение гибкого адекватного лечения.

### ПРИНЦИПЫ УСТРАНЕНИЯ РАССТРОЙСТВ КОС

#### РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

**Главная цель устранения респираторного ацидоза:** уменьшение степени дыхательной недостаточности.

**Методы ликвидации респираторного ацидоза различны** в условиях острой и хронической форм дыхательной недостаточности.

- **При острой дыхательной недостаточности** выполняют комплекс неотложных (!) мероприятий, направленных на обеспечение оптимального объема альвеолярной вентиляции: восстанавливают проходимость дыхательных путей (извлекают инородные тела, удаляют жидкость, слизь или рвотные мас-

сы, устраняют западение языка и т. п.); прекращают поступление в организм избытка углекислого газа (например, нормализуют газовый состав воздуха в скафандрах, летательных аппаратах, помещениях, при выполнении ИВЛ); переводят пациента на ИВЛ при отсутствии или недостаточности спонтанного дыхания (после восстановления проходимости воздухоносных путей). При вентиляции легких используют атмосферный воздух или газовые смеси, обогащенные кислородом. При этом концентрация  $O_2$  в газовой смеси не должна быть выше того уровня, который обеспечивает оптимум  $pO_2$  у данного пациента: гипероксигенация организма сопровождается усиленным образованием патогенных реактивных форм кислорода:  $^1O^{-2}$ ,  $O^{-2}$ ,  $\cdot OH$ ,  $H_2O_2$  и последующей активацией липопероксидных процессов. Важно помнить также о недопустимости применения при выраженной дыхательной недостаточности гипоксических газовых смесей и смесей с добавкой  $CO_2$ . Их использование потенцирует гиперкапнию и усугубляет состояние пациента.

- При хронической дыхательной недостаточности проводят комплекс мероприятий, основывающихся на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

**Этиотропный принцип респираторного ацидоза** направлен на устранение причин ацидоза: альвеолярной гиповентиляции и/или гипоперфузии легких, а также сниженной диффузионной способности аэрогематического барьера. Реализуется этиотропный принцип устранения газового ацидоза с использованием ряда методов:

- **восстановления проходимости дыхательных путей** (например, с помощью бронхолитиков, отхаркивающих, дренажа бронхов, удаления мокроты) и нормализации легочной вентиляции. При декомпенсированном газовом ацидозе проводят ИВЛ. Это делается под контролем pH для предотвращения гипервентиляции и развития постгиперкапнического газового алкалоза;
- **улучшения перфузии легких кровью** (с помощью кардиотропных средств; препаратов, регулирующих сосудистый тонус и агрегатное состояние крови);
- **регуляции активности дыхательного центра** (ограничивая прием препаратов, снижающих его возбудимость, например, седативных средств или наркотических анальгетиков, и назначая стимуляторы его функции);
- **ограничения двигательной активности пациента** (с целью снижения объема альвеолярной вентиляции).

**Патогенетический принцип лечения респираторного ацидоза** имеет целью устранение его главного патогенного фактора: повышенного уровня  $CO_2$  в крови (гиперкапнии) и других биологических жидкостях организма. Эта цель достигается **проведением мероприятий по устранению причины, вызывающей нарушение газообмена в легких** (т.е. этиотропной терапией), **поскольку введение буферных растворов, содержащих гидрокарбонат, с целью устранения хронического респираторного ацидоза неэффективно**. Это объясняется тем, что экзогенный  $HCO_3^-$  быстро удаляется из организма почками, а при нарушении их экскреторной функции (при почечной недостаточности) может развиваться экзогенный алкалоз.

**Симптоматическое лечение при респираторном ацидозе** имеет целью устранение неприятных и тягостных ощущений, усугубляющих состояние пациента: сильной

головной боли, выраженной и длительной тахи- или брадикардии, психомоторного перевозбуждения, избыточной потливости и других.

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

**Цель лечения респираторного алкалоза:** устранение дефицита  $CO_2$  в организме. Терапевтические мероприятия базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

**Этиотропный принцип терапии респираторного алкалоза** осуществляется путем ликвидации причины гипервентиляции легких:

- неадекватной (избыточной) вентиляции легких при проведении наркоза или в других ситуациях с применением ИВЛ (в этих случаях требуется повторный контроль pH и  $CO_2$  крови);
- печеночной недостаточности;
- интоксикации ЛС (например, салицилатами, адреномиметиками, прогестагенами);
- гипертиреоза;
- анемии;
- гиперпиретической лихорадки;
- эмболии легочных сосудов;
- стрессового состояния;
- травмы мозга и других.

**Патогенетическое лечение респираторного алкалоза** направлено на нормализацию содержания углекислого газа в организме. С этой целью проводят ряд мероприятий:

- дыхание газовыми смесями с повышенным уровнем  $pCO_2$ . Для этого используют: карбоген (смесь, включающую 95%  $O_2$  и 5%  $CO_2$ ) или метод «возвратного дыхания» (вдыхание воздуха, выдыхаемого пациентом в пакет). В стационарах используют специальный аппарат «возвратного дыхания», позволяющий дозировать содержание  $CO_2$  во вдыхаемом воздухе; искусственную вентиляцию легких при выраженных расстройствах метаболизма и жизнедеятельности организма, развивающихся в результате хронического газового алкалоза;
- коррекцию водно-электролитного обмена с помощью буферных растворов, состав которых зависит от конкретных расстройств обмена ионов и жидкости у данного пациента.

**Симптоматический принцип терапии при респираторном алкалозе** преследует цель предотвратить и/или ликвидировать симптомы,отягощающие состояние пациента. Для этого используют противосудорожные, кардиотропные, вазоактивные и другие препараты (в зависимости от симптоматики у каждого конкретного пациента).

## НЕГАЗОВЫЕ АЦИДОЗЫ

**Основная цель лечения негазовых ацидозов:** устранение из организма избытка кислых валентностей ( $H^+$ ) и восстановление нормального содержания  $HCO_3^-$ . Лечебные мероприятия при этом основываются также на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

**Этиотропное лечение негазовых ацидозов** подразумевает ликвидацию болезни, патологического процесса или состояния, служащего причиной развития негазового ацидоза. Реализуется этот принцип путем проведения специализированной терапии соответствующего заболевания или состояния (например, сахарного диабета, острой алкогольной интоксикации, шока, сердечной, печеночной и/или почечной недостаточности, отравлений); парентерального введения в организм жидкостей,

содержащих кислые вещества (в частности, цитратной крови).

**Патогенетическое лечение негазовых ацидозов** направлено на нормализацию содержания в жидких средах организма  $\text{HCO}_3^-$ . Нередко устранение причины само по себе обеспечивает такой результат. Это возможно благодаря способности нормально функционирующих почек восстановить запасы  $\text{HCO}_3^-$  в организме в течение 2–3 сут. Однако, если причина ацидоза быстро не устраняется или это невозможно (например, при хронической почечной или сердечной недостаточности), то предпринимаются меры по проведению **длительной комплексной терапии**. Она включает: восстановление емкости гидрокарбонатного буфера путем парентеральной инфузии растворов, содержащих гидрокарбонат; коррекцию водного и электролитного обменов (это особенно необходимо при значительной гиперкалиемии, а в некоторых случаях — при гипокальциемии, гиперхлоремии); при этом вводят растворы, содержащие катионы и анионы в количествах, необходимых для коррекции их сдвигов у каждого конкретного пациента; нормализацию функций почек, легких, печени, системы кровообращения, включая микроциркуляцию (что способствует активации физиологических механизмов устранения сдвигов КОС); повышение эффективности метаболизма в тканях. Это обеспечивает, с одной стороны, ликвидацию избытка кислых метаболитов, а с другой — нормализацию функций органов. Используют также растворы, содержащие глюкозу, инсулин, витамины, белки, коферменты.

**Симптоматическая терапия при негазовых ацидозах** имеет целью устранить симптомы, осложняющие течение основной патологии. Лечение направлено на ликвидацию тяжелой головной боли, нарушений нервно-мышечного тонуса (например, гипорефлексии, мышечной слабости, гиподинамии), расстройств ритма сердца, функций ЖКТ, парестезий, энцефалопатии и других симптомов.

### НЕГАЗОВЫЕ АЛКАЛОЗЫ

**Главная цель лечения негазовых алкалозов:** восстановление нормального уровня буферных оснований, прежде всего гидрокарбоната.

**Терапевтические мероприятия при негазовых алкалозах** базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

**Этиотропный принцип лечения негазовых алкалозов** предусматривает устранение причины, вызвавшей алкалоз: потери кислого содержимого желудка, увеличенной экскреции  $\text{H}^+$  почками, повышенного выведения из организма ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  с мочой при приеме диуретиков, избыточного в/в введения оснований.

**Патогенетическое лечение негазовых алкалозов** направлено на блокаду ключевых звеньев патогенеза

негазового алкалоза. При этом необходимо учитывать, что в организме отсутствуют эффективные механизмы их предотвращения и/или устранения. В связи с этим требуется экстренное проведение комплекса лечебных воздействий: восстановление уровня кислых валентностей в организме, для чего внутривенно вводят расчетное количество раствора хлористоводородной кислоты; устранение расстройств электролитного баланса и гиповолемии. Достигается это парентеральным введением растворов, содержащих необходимые ионы: хлорида натрия, хлорида калия, солей кальция. В связи с закономерно развивающейся при негазовом алкалозе гипокалиемией пациентам назначают калийсберегающие препараты, а также комплексные растворы, включающие хлорид калия и глюкозу, вводимые одновременно с инсулином, что способствует транспорту  $\text{K}^+$  в клетки; стимуляцию выведения из организма избытка  $\text{HCO}_3^-$ , для чего используют ингибиторы карбоангидразы (например, диакарб), что увеличивает экскрецию гидрокарбоната почками; у пациентов с почечной недостаточностью применяют гемодиализ; ликвидацию дефицита в клетках АТФ, креатинфосфата и снижение степени нарушения их энергетического обеспечения. Это достигается введением комплексного раствора «глюкоза + инсулин». Дополнительно используют препараты витаминов группы В, а также А, С, Е, многие из которых являются коферментами реакций биологического окисления.

**Симптоматическое лечение при негазовых алкалозах** направлено на устранение осложнений как основного заболевания, так и самого алкалоза, а также на снятие или уменьшение симптоматики, усугубляющей состояние пациента. С этой целью проводят коррекцию белкового обмена. Он нарушается в связи с дефицитом  $\text{K}^+$ , выполняющего роль кофактора ферментов протеосинтеза. В наибольшей мере расстройства белкового обмена выявляются в миокарде, нервной системе, поперечнополосатой мускулатуре (именно это обуславливает развитие сердечной недостаточности, снижение нервно-мышечной возбудимости, перистальтики кишечника, гипотонус и гиподинамию). Для устранения расстройств белкового обмена пациентам вводят (помимо растворов калия): препараты аминокислот и витаминов; кардиотропные и вазоактивные ЛС, способствующие восстановлению сократительной функции сердца и тонуса сосудов, обеспечивающих нормализацию центральной и органно-тканевой гемодинамики, а также микрогемоциркуляции; устраняют расстройства функции ЖКТ (проявляющиеся замедлением его перистальтики, запорами, нарушением полостного и мембранного пищеварения). Применяют также препараты ферментов, компоненты желудочного и кишечного сока, холиномиметики.

### СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П. Ф. Патофизиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2006; 1 (13): 405–448.
2. Copstead L-E., Banasik J., Pathophysiology, 4th Ed. — Elsevier. — 2010; 1: P. 15–27.

3. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5th Ed. — Elsevier. — 2006; 10: 311–332.

**Материалы лекции имеют цель сформировать у специалиста умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, сочетающихся с изменениями показателей КОС организма.**

## **МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УРОВНЯ УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ЛЕКЦИИ**

### **I. Вопросы для самоконтроля уровня усвоения темы лекции**

**Назовите и охарактеризуйте:**

- 1) понятия: «кислотно-основное состояние», «ацидоз», «алкалоз»
- 2) основные и дополнительные показатели КОС, используемые для оценки его изменений
- 3) виды нарушений КОС, критерии их дифференцировки
- 4) основные причины и факторы риска газовых и негазовых ацидозов
- 5) наиболее частые причины и факторы риска газовых и негазовых алкалозов
- 6) ключевые звенья патогенеза газовых и негазовых ацидозов
- 7) главные звенья патогенеза газовых и негазовых алкалозов
- 8) обменные, структурные и функциональные изменения в организме при ацидозах и алкалозах
- 9) компенсаторно-приспособительные реакции при газовых и негазовых ацидозах
- 10) компенсаторно-приспособительные реакции при газовых и негазовых алкалозах
- 11) принципы и методы коррекции ацидозов и алкалозов

**II. Тестовые задания** (цифра в скобках после вопроса означает число правильных ответов; правильные ответы приведены на с. 39).

**1. Почечные механизмы компенсации метаболического ацидоза заключаются в активации аммионогенеза, ацидогенеза, секреции однозамещенных фосфатов ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ),  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -обмена: (1)**

- 1) правильно
- 2) неправильно

**2. pH капиллярной крови 7,49 свидетельствует: (1)**

- 1) о компенсированном алкалозе
- 2) компенсированном ацидозе
- 3) некомпенсированном алкалозе
- 4) некомпенсированном ацидозе

**3. При компенсированных нарушениях КОС pH капиллярной крови находится в диапазоне: (1)**

- 1) 7,30–7,50
- 2) 7,35–7,45
- 3) 7,30–7,35

**4. Альвеолярная гипервентиляция может привести: (1)**

- 1) к газовому алкалозу
- 2) негазовому алкалозу
- 3) газовому ацидозу

**5. Альвеолярная гиповентиляция может вызвать: (2)**

- 1) смешанный ацидоз
- 2) негазовый алкалоз
- 3) газовый ацидоз
- 4) газовый алкалоз

**6. Нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе: (1)**

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется

**7. Усиление ацидо- и аммионогенеза в почечных канальцах наблюдается: (1)**

- 1) при почечном ацидозе
- 2) метаболическом ацидозе
- 3) метаболическом алкалозе

**8. Газовый алкалоз может возникнуть: (3)**

- 1) при опухоли мозга и энцефалите, вызывающих активацию дыхательного центра
- 2) истерии
- 3) горной болезни
- 4) повышении сродства Hb к кислороду
- 5) нарушении транспорта  $\text{O}_2$  к тканям и  $\text{CO}_2$  от тканей

**9. При почечном ацидозе кислотность мочи уменьшается: (1)**

- 1) верно
- 2) неверно

**10. К почечным механизмам компенсации сдвигов КОС относятся: (4)**

- 1) ресинтез гликогена из молочной кислоты
- 2) экскреция кислых и щелочных валентностей
- 3)  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ -ионообменный механизм
- 4) ацидогенез
- 5) уролитиаз
- 6) аммионогенез
- 7) реабсорбция аминокислот

**11. Верно то, что: (1)**

- 1) почечный ацидоз развивается при усилении ацидо- и аммионогенеза в канальцах почек
- 2) почечный ацидоз развивается при угнетении ацидо- и аммионогенеза в канальцах почек

**12. Для газового алкалоза характерно: (1)**

- 1) уменьшение  $p_a\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови
- 2) уменьшение  $p_a\text{CO}_2$  и увеличение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение  $p_a\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

**13. При газовом ацидозе наблюдается: (1)**

- 1) увеличение  $p_a\text{CO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 2) уменьшение  $p_a\text{CO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение  $p_a\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

**14. При метаболическом ацидозе титрационная кислотность мочи: (1)**

- 1) повышается
- 2) понижается
- 3) не изменяется

**15. При почечном ацидозе титрационная кислотность мочи: (1)**

- 1) повышается
- 2) понижается
- 3) не изменяется

**16. Показатель pH капиллярной крови, равный 7,25, свидетельствует: (1)**

- 1) о компенсированном алкалозе
- 2) некомпенсированном алкалозе
- 3) компенсированном ацидозе
- 4) некомпенсированном ацидозе

**17. К метаболическому ацидозу могут привести: (4)**

- 1) длительное голодание
- 2) потеря кишечного сока (кишечный свищ)
- 3) сахарный диабет
- 4) почечная недостаточность
- 5) гипоксия
- 6) неукротимая рвота желудочным содержимым
- 7) хроническая недостаточность кровообращения
- 8) гипервентиляция легких

**18. Компенсацию метаболического ацидоза обеспечивают: (6)**

- 1) повышенное выделение с мочой хлорида аммония
- 2) альвеолярная гиповентиляция
- 3) альвеолярная гипервентиляция
- 4) перемещение  $H^+$  в костную ткань в обмен на  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$
- 5) поступление  $H^+$  в клетки в обмен на  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$
- 6) усиленное выведение бикарбоната с мочой
- 7) связывание  $H^+$  основным компонентом бикарбонатного буфера
- 8) связывание  $H^+$  белками

**19. Компенсацию респираторного алкалоза обеспечивают: (5)**

- 1) гипервентиляция легких
- 2) связывание катионов белковым буфером с высвобождением  $H^+$
- 3) выход в кровь  $H^+$  из клеток в обмен на  $K^+$
- 4) уменьшение выделения бикарбоната с мочой
- 5) увеличение выделения бикарбоната с мочой
- 6) поступление в кровь  $H^+$  из костной ткани в обмен на  $Ca^{2+}$  и  $Na^+$
- 7) уменьшение реабсорбции бикарбоната в почках
- 8) увеличение реабсорбции бикарбоната в канальцах почек

**20. Компенсацию респираторного ацидоза обеспечивают: (4)**

- 1) активация ацидо- и аммиогенеза в почках
- 2) уменьшение реабсорбции в канальцах почек бикарбоната
- 3) увеличение реабсорбции в канальцах почек бикарбоната
- 4) связывание избытка  $H^+$  восстановленным Hb
- 5) освобождение из белков  $H^+$  в обмен на  $Na^+$  и  $K^+$
- 6) освобождение из белков  $Na^+$  и  $K^+$  в обмен на  $H^+$
- 7) гиперкалиемия
- 8) перемещение  $Cl^-$  в эритроциты в обмен на бикарбонат

**III. Ситуационные задачи для самостоятельного решения** (варианты правильных ответов приведены на с. 39).

В заданиях 1, 2, 3 назовите тип нарушения КОС и сформулируйте общее заключение с учетом изменений показателей, характеризующих КОС.

**Задача 1. Пациенту проводят операцию с применением искусственной вентиляции легких:**

|                  |               |
|------------------|---------------|
| pH               | 7,31          |
| pCO <sub>2</sub> | 75 мм рт. ст. |
| SB               | 27 мэкв/л     |
| BB               | 49 мэкв/л     |
| BE               | + 2,5 мэкв/л  |

**Задача 2. Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «Острый инфаркт миокарда»:**

|                  |               |
|------------------|---------------|
| pH               | 7,32          |
| pCO <sub>2</sub> | 38 мм рт. ст. |
| SB               | 18 мэкв/л     |
| BB               | 36 мэкв/л     |
| BE               | -6 мэкв/л     |
| МК крови         | 26 мг%        |
| ТК               | 45 мэкв/л     |

**Задача 3. Пациент в коматозном состоянии:**

|                  |               |
|------------------|---------------|
| pH               | 7,17          |
| pCO <sub>2</sub> | 50 мм рт. ст. |
| SB               | 15,5 мэкв/л   |
| BB               | 38 мэкв/л     |
| BE               | -13 мэкв/л    |
| КТ крови         | 58 мг%        |
| ТК               | 70 мэкв/л     |

**Задача 4. Группа альпинистов, в которую был включен не имевший опыта восхождения врач-исследователь, должна была подняться на высоту 6700 м.**

Восхождение шло успешно до высоты 2800 м: здесь врач-исследователь почувствовал нарастающую усталость, головокружение, звон в ушах. После часового привала (во время которого врач взял у своего напарника по связке (А) и у себя (Б) пробы капиллярной крови) группа вновь вышла на маршрут.

На высоте 4900 м врач почувствовал нехватку воздуха, тяжесть во всем теле, головную боль, нарушение зрения и координации движений, в связи с чем он прекратил дальнейшее восхождение. После повторного взятия проб крови на этой высоте врач и его партнер по восхождению спустились к отметке 3000 м.

**Результаты анализов крови, проведенных в лаборатории:**

| Показатели                                  | А1   | Б1   | А2   | Б2   |
|---|------|------|------|------|
| pH  | 7,43 | 7,46 | 7,35 | 7,32 |
| p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> , мм рт. ст. | 32   | 26   | 30   | 40   |
| p <sub>a</sub> O <sub>2</sub>               | 74   | 69   | 58   | 38   |
| SB, мэкв/л                                  | 20,5 | 20,5 | 18,5 | 18,5 |
| BE, мэкв/л                                  | +2,5 | +1,5 | -3,5 | -5,5 |

**Вопросы:**

1. Какие изменения КОС развились у альпиниста (А) и врача (Б) при восхождении на разные высоты?
2. Каков механизм сдвигов КОС на первом и втором этапах восхождения у врача-исследователя?
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для определения конкретного типа нарушения КОС?
4. Какого типа гипоксия развилась у альпиниста-врача?
5. Чем объяснить разницу и характер изменений КОС у врача и альпиниста?

# Сумамед®

азитромицин

## Правильные ответы на тестовые задания:

- 1 — 1
- 2 — 3
- 3 — 2
- 4 — 1
- 5 — 1, 3
- 6 — 2
- 7 — 2
- 8 — 1, 2, 3
- 9 — 1
- 10 — 2, 3, 4, 6
- 11 — 2
- 12 — 1
- 13 — 3
- 14 — 1
- 15 — 2
- 16 — 4
- 17 — 1, 3, 5, 7
- 18 — 1, 3, 4, 5, 7, 8
- 19 — 2, 3, 5, 6, 7
- 20 — 1, 3, 4, 6

## Варианты ответов на вопросы ситуационных задач:

**Задача 1:** некомпенсированный газовый ацидоз.

**Задача 2:** некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз (причина его: циркуляторная гипоксия, приводящая к лактатацидозу).

**Задача 3:** некомпенсированный смешанный ацидоз (газовый + негазовый метаболический кетоацидоз).

### Задача 4:

- 1. A1 — компенсированный газовый алкалоз.  
A2 — компенсированный негазовый ацидоз.  
B1 — некомпенсированный газовый алкалоз.  
B2 — некомпенсированный негазовый ацидоз.
- 2. Снижение  $pO_2$  атмосферного воздуха, а вместе с ним и  $p_aO_2$  привело к активации экстренных механизмов адаптации организма к гипоксии, в том числе — гипервентиляции легких. На втором этапе адаптивные механизмы оказались недостаточными, и нарастающая гипоксия привела к метаболическим сдвигам.
- 3. Для определения конкретного типа нарушения КОС необходимо иметь сведения о содержании молочной кислоты и кетоновых тел в крови, уровнях титрационной кислотности и иона  $NH_4^+$  в моче (полученная дополнительная информация показала существенное повышение концентрации лактата в плазме крови).
- 4. У врача развилась экзогенная гипоксия гипобарического типа.
- 5. Разница в изменениях показателей КОС у врача и спортсмена-альпиниста вызвана наличием у альпиниста сформированных (во время его предшествующих тренировок) механизмов долговременной адаптации к гипоксии и отсутствием их у врача.

таблетки 500 мг, 125 мг  
капсулы 250 мг

порошок для приготовления суспензии  
для приема внутрь 200 мг/5 мл, 100 мг/5 мл  
лиофилизат для приготовления  
раствора для инфузий, 500 мг

Оптимальный результат  
при коротком курсе



Инфекции  
верхних  
и нижних  
дыхательных  
путей

Высокая эффективность  
коротких курсов  
подтверждена современными  
клиническими  
исследованиями

За дополнительной информацией обращаться:

Общество с ограниченной ответственностью «Тева»  
Россия, 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, корп. 1  
Тел. +7.495.6442234 | Факс. +7.495.6442235 | www.teva.ru  
Группа компаний Teva: ООО «Тева» | ООО «ПЛИВА РУС»  
ООО «ратиофарм РУС» | IVAX | PLIVA | ratiopharm

TEVA