

8. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. – М., 1978. 118 с.

9. Тавс Г. Газы крови и кислотно-щелочное равновесие // Физиология человека. Т.3 / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тавса. – М., 1986. – С. 241–268.

10. Хейтц У., Горн М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

11. Хруска К. Патфизиология кислотно-основного обмена // Почки и гомеостаз в норме и патологии. – М., 1987. – С. 170–216.

### КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (ЛЕКЦИЯ 2)

Моррисон В.В., Чеснокова Н.П.,  
Бизенкова М.Н.

*ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный  
медицинский университет им. В.И. Разумовского»  
Минздрава России, Саратов,  
e-mail: morrison@sgmu.ru*

Все нарушения кислотно-основного гомеостаза по направлению сдвига концентрации водородных ионов делят на ацидозы и алкалозы.

Ацидозом называется такое нарушение кислотно-основного баланса, при котором в крови появляется абсолютный или относительный избыток кислот и повышается концентрация водородных ионов.

Алкалоз характеризуется сдвигом соотношения кислот и оснований, при котором происходит увеличение абсолютного или относительного количества оснований и понижается концентрация водородных ионов.

По степени компенсации все ацидозы и алкалозы подразделяются на компенсированные и некомпенсированные. Компенсированные ацидозы и алкалозы – это такие состояния, когда изменяются абсолютные количества  $H_2CO_3$  и  $NaHCO_3$ , но отношение  $H_2CO_3:NaHCO_3$  остается в пределах обычных колебаний (около 1:20). При сохранении этого отношения рН крови существенно не изменяется, т.е. остается в пределах 7,35–7,45. Соответственно некомпенсированными ацидозами и алкалозами называют такие состояния, когда изменяется не только общее количество, но и соотношение компонентов бикарбонатного буфера, вследствие чего наступает сдвиг рН за пределы нормальных границ.

По механизмам развития ацидозы и алкалозы подразделяются на газовые (дыхательные, респираторные) и негазовые.

Классификация нарушений кислотно-основного состояния:

1. Газовый (дыхательный) ацидоз.
2. Негазовый ацидоз:
  - а) метаболический;
  - б) выделительный;
  - в) экзогенный;
  - г) комбинированные формы (сочетание различных видов негазовых ацидозов).
3. Смешанный ацидоз (газовый + негазовый).
4. Газовый (дыхательный) алкалоз.

5. Негазовый алкалоз:

- а) выделительный;
- б) экзогенный.

6. Смешанные формы ацидозов и алкалозов (респираторный алкалоз компенсированный метаболическим ацидозом; негазовый алкалоз, компенсированный респираторным ацидозом).

**Негазовый ацидоз** – самая частая и тяжелая форма нарушения кислотно-основного состояния, с которой приходится встречаться врачам всех специальностей.

Причины негазового ацидоза разнообразны. Он наблюдается при дополнительном поступлении в организм ионов водорода или при потере бикарбоната из внеклеточной жидкости. Наиболее быстро и тяжело он развивается при гипоксии любого происхождения. Избыточное образование недоокисленных продуктов обмена (молочная, пировиноградная кислоты, ацетоновые тела и др.) наблюдается при сахарном диабете, голодании, тяжелой физической работе, обширном воспалении, при тяжелых поражениях печени.

Лактоацидоз может быть у пациентов с лейкозами, лимфомами, лимфогранулематозом и другими злокачественными новообразованиями.

Лекарственные средства, ингибирующие функции митохондрий, также могут вызывать угрожающий жизни лактат ацидоз. К ним относятся бигуаниды, использующиеся для лечения сахарного диабета и противовирусные нуклеозидные аналоги, используемые для лечения ВИЧ инфекции.

Лактоацидоз может быть обусловлен накоплением в крови D-лактата (продукта метаболизма бактерий кишечника) при синдроме слепой петли и кишечной непроходимости. В этих случаях неабсорбированные углеводы попадают в толстую кишку, где он превращаются в D-молочную кислоту при чрезмерно быстром росте грам-положительных анаэробов.

Лактоацидоз также может быть связан с наследственными нарушениями метаболизма: дефицитом глюкозо-6-фосфатазы или другими врожденными заболеваниями с дефектом глюконеогенеза или окисления пирувата.

Источником избыточных ионов водорода могут служить попадающие в организм уксусная кислота, салицилаты, хлористый аммоний, а также интоксикации этиленгликолем, метанолом. Экзогенный ацидоз может возникнуть также при длительном употреблении кислой пищи.

Выделительный ацидоз развивается при различных заболеваниях почек, которые сопровождаются нарушениями механизмов секреции в канальцах водородных ионов, аммиака, реабсорбции натрия и бикарбоната. Потере бикарбоната с мочой и развитию негазового ацидоза способствуют также введение солей калия, длительное лечение диакарбом. Определенную роль в развитии ацидоза играет гастроинтестинальная потеря бикарбоната (длительная диа-

рея, свищи кишечника, желчных и панкреатических протоков).

Избыточное накопление водородных ионов в этих случаях компенсируется связыванием их буферными системами и концентрация бикарбонатов при этом уменьшается (BE меньше – 2 ммоль/л, SB, BB и AB – ниже нормы). Наступивший в буферных системах сдвиг восстанавливается путем усиленного выведения углекислого газа за счет гипервентиляции легких.

Кислые эквиваленты усиленно выделяются также через почки, основания активно реабсорбируются в почках. Часть кислот нейтрализуются в почках за счет усиленного образования аммиака. В моче вследствие этого происходит повышение содержания кислот и их аммонийных солей. Увеличение образования аммиака в почках сопровождается торможением образования мочевины в печени.

Механизмы развития негазового ацидоза несколько отличаются при различных видах патологии. Так, при гипоксии происходит нарушение обмена углеводов, преобладает анаэробный гликолиз, вследствие чего накапливаются избыточные количества молочной кислоты в крови – развивается лактат-ацидоз.

При сахарном диабете ацидоз является результатом накопления кетоновых тел (кетоацидоз) вследствие усиленного их образования при распаде высших жирных кислот. Избыточное образование кетокилот ( $\beta$ -оксимасляной и ацетоуксусной), по-видимому, зависит от двух факторов: 1) повышенного липолиза, увеличивающего поступление в кровь свободных жирных кислот; 2) преимущественного превращения свободных жирных кислот в печени в кетокилоты, а не триглицериды.

Голодание вызывает развитие ацидоза вследствие недостатка углеводов, что, в свою очередь, способствует мобилизации жира из депо. Увеличивается окисление жирных кислот в печени и, поскольку не хватает углеводов, происходит неполное окисление жирных кислот, накапливаются кетоновые тела.

Алкогольный кетоацидоз развивается в результате прямого ингибирующего действия этанола на глюконеогенез и прямого стимулирующего влияния на липолиз. Метаболический ацидоз при алкогольной интоксикации обусловлен не только увеличением продукции кетокилот, но и молочной кислоты.

При гломерулонефрите происходит ограничение выведения органических кислот с мочой в свободном виде и в виде аммонийных солей. Компенсация сдвигов в этих случаях может осуществляться за счет мобилизации натрия и других катионов из костей. Состояние ацидоза тормозит активность щелочной фосфатазы костной ткани и вызывает мобилизацию кальция и фосфора из костей.

Негазовый ацидоз часто диагностируется у больных на поздних стадиях хронической почечной недостаточности. Он развивается в результате снижения общей экскреции кислот. Снижение суммарной экскреции кислот происходит в основном из-за уменьшения экскреции  $\text{NH}_4^+$ . При этом в крови наблюдаются очень низкие значения буферных оснований, падает концентрация в крови хлора.

Другим вариантом почечного ацидоза является канальцевый ацидоз.

Экзогенный ацидоз возникает при употреблении некоторых лекарственных препаратов и отравлениях. Его причины: переливание большого количества растворов с рН ниже 7,0; отравления салицилатами, хлоралгидратом, суррогатами алкоголя, этиленгликолем; длительное употребление кислых продуктов. Метанол и этиленгликоль превращаются в кислые метаболиты, метанол – в муравьиную кислоту, этиленгликоль – в глиоксиловую и щавелевую кислоты. Отравление метиловым спиртом и салицилатами активирует также продукцию молочной кислоты, способствуя развитию лактацидоза. Некоторые сахара, применяемые для парентерального питания (фруктоза), также могут вызвать лактацидоз.

При негазовом ацидозе могут развиваться различные патологические изменения в органах и системах. При умеренном снижении рН сосуды, как правило, расширяются, что приводит к снижению артериального и венозного давления, уменьшению венозного возврата крови к сердцу и, следовательно, падению ударного и минутного объемов сердца. Однако при выраженном ацидозе возможно и сужение периферических сосудов.

Неизбежным следствием негазового ацидоза являются нарушения водно-электролитного баланса. С мочой теряется больше, чем в норме натрия, калия, кальция. Понижается их общее количество в тканях организма. Развившаяся при негазовом ацидозе гиперкалиемия в сочетании с низким содержанием калия в мышечной ткани, с изменением чувствительности кардиомиоцитов к ионам кальция и катехоламинам может привести к нарушению нервно-мышечной возбудимости и проводимости, возникновению экстрасистолии, мерцанию желудочков сердца, параличу скелетной мускулатуры.

Кровоснабжение мозга в условиях негазового ацидоза резко снижается за счет сужения просвета сосудов, питающих мозг, и падения системного давления из-за снижения деятельности миокарда.

При негазовом ацидозе возможно развитие микроциркуляторных расстройств в результате усиления агрегации тромбоцитов и возникновения тромбозов.

Со стороны дыхательной системы имеет место гипервентиляция за счет увеличения глубины и частоты дыхания. При снижении рН менее 7,2 может развиваться дыхание КуССмауля.

Вследствие расстройств функции сердца и периферического кровообращения, вторично нарушаются функция печени, центральной нервной системы (от оглушения до сопора). Негазовый ацидоз закономерно сопровождается уменьшением объема выделяемой мочи. Это объясняется значительным снижением доставки крови к почкам из-за угнетения гемодинамики, сужения почечных сосудов. Возможное снижение артериального давления и падение деятельности миокарда также отрицательно сказываются на кровоснабжении почек.

Возможно развитие гастроэзофагита с рвотой в связи с экскрецией протонов через слизистые желудочно-кишечного тракта.

**Газовый ацидоз** – нередкая форма нарушения кислотно-основного состояния организма. Первичным механизмом сдвига равновесия в сторону избытка водородных ионов при нем является избыток в крови углекислоты. В связи с этим наиболее частыми причинами респираторного ацидоза являются:

1) все виды заболеваний дыхательного аппарата, при которых нарушается газообмен между альвеолами и кровью или внешним воздухом (хронические обструктивные заболевания легких, отек легких, пневмония, бронхиальная астма, эмфизема, интерстициальный фиброз, легочный саркоидоз, коллагенозы, гемо- и пневмоторакс и др.);

2) угнетение дыхательного центра морфиноподобными препаратами, при травмах, воспалении, отеке головного мозга, при передозировке барбитуратами и др.;

3) нарушение проходимости дыхательных путей (аспирация инородных тел, астматический статус и др.);

4) резкие нарушения кровообращения, при которых кровоток замедляется настолько, что образующийся углекислый газ не успевает удаляться из крови в легких;

5) дыхание воздухом или газовыми смесями с высокой концентрацией углекислого газа;

6) парезы и параличи дыхательной мускулатуры различного генеза (полиомиелит, нейропатии, миастения, лечение миорелаксантами и др.).

Все эти патологические состояния ведут к гиповентиляции легких и гиперкапнии. Это, в свою очередь, приводит к уменьшению сродства гемоглобина к кислороду, а также уменьшению поступления кислорода в ткани, т.е. к гипоксии. Возникают условия, ведущие к усилению ацидоза за счет метаболических сдвигов вследствие недостаточного окисления продуктов межклеточного обмена в клетках.

Этому процессу препятствуют буферные системы организма, в первую очередь, бикарбонатный буфер, емкость которого возрастает за счет накопления в крови углекислого газа, что ведет к увеличению концентрации бикарбонатов крови. Наблюдается сдвиг и в фосфатной

буферной системе в сторону увеличения доли однозамещенных фосфатов.

Дыхательный механизм часто не может помочь в компенсации респираторного ацидоза, поскольку происхождение этой формы ацидоза связано с несостоятельностью функции легочной вентиляции.

Почки играют важную роль в поддержании нормального уровня pH при дыхательном ацидозе. В канальцах почек активнее секреторируются ионы водорода; с мочой больше выделяется титруемых кислот и аммония хлорида, с другой стороны – усиливается реабсорбция бикарбоната и натрия.

При некомпенсированном дыхательном ацидозе увеличение напряжения углекислого газа в крови приводит к снижению pH. Если дыхательный ацидоз компенсируется метаболическими сдвигами, то величины BB, SB, AB возрастают, возникает избыток оснований (величина BE более + 2 ммоль/л). Решающее значение имеет гемоглобиновый буфер эритроцитов, с помощью которого избыточная угольная кислота, давая начало повышенному образованию бикарбоната, пополняет им буферные основания плазмы.

Тяжесть нарушений в организме при газовом ацидозе зависит от степени избыточного накопления в крови углекислого газа и от присоединения метаболического ацидоза. При выраженном дыхательном ацидозе возникают расстройства, в первую очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы. Вначале отмечаются усиление сердечной деятельности, учащение пульса, повышение минутного объема крови, подъем артериального давления. По мере углубления ацидоза происходит одновременное уменьшение активности  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов сердца и сосудов, приводящее к угнетению сердечной деятельности и падению артериального давления. Появляются экстрасистолия и другие нарушения ритма вплоть до возникновения фибрилляции желудочков.

Сосуды головного мозга расширяются, усиливается образование ликвора, в результате чего возрастает внутричерепное давление.

Неблагоприятным следствием повышенного напряжения углекислого газа в крови являются спазм бронхиол, гиперсекреция слизи, что углубляет дыхательную недостаточность.

Спазм почечных сосудов снижает образование мочи из-за ухудшения перфузии почечных клубочков.

Значительный избыток углекислого газа может вызвать коматозное или наркотическое состояние.

При газовом ацидозе содержание в крови ионов хлора умеренно снижается и имеется тенденция к гиперкалиемии.

**Негазовый алкалоз** – встречается реже ацидозов, но все-таки не является редкой формой патологии.

Первичным механизмом сдвига равновесия при негазовом алкалозе является потеря организ-

мом нелетучих кислот или избыточное введение в организм оснований. В связи с этим причины, приводящие к развитию негазового алкалоза, немногочисленны. Это прием большого количества щелочных веществ (чаще бикарбоната натрия при изжоге, щелочных минеральных вод). Возникает негазовый алкалоз также при потере большого количества желудочного сока при частой и неукротимой рвоте, например при токсикозе беременных, при кишечной непроходимости, пищевых токсикоинфекциях; при желудочном свище, при многократном повторном отсасывании содержимого желудка. Нередко повторяющаяся рвота у детей бывает при пилоростенозе, при тяжелом коклюше. Причиной метаболического алкалоза может быть уменьшение экскреции и увеличение реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  в результате первичного или вторичного гиперальдостеронизма.

Негазовый алкалоз развивается при длительном лечении стероидными гормонами надпочечников. В этом случае возникает гипокалиемический алкалоз, вызванный обеднением плазмы крови и клеток калием вследствие его потери с мочой. Повышенная потеря хлора с мочой и гипохлоремический алкалоз бывают во время длительного лечения ртутными мочегонными и гипотиазидом.

Компенсация негазового алкалоза достигается благодаря угнетению дыхательного центра в результате снижения концентрации в организме водородных ионов. Однако такая компенсация не может быть длительной, поскольку гиповентиляция приводит к задержке в организме углекислого газа, развитию в результате этого гипервентиляции и нормализации напряжения углекислоты.

Компенсация также происходит за счет выведения и связывания избытка оснований. Этому в определенной степени способствует деятельность почек. При негазовом алкалозе с мочой может выделяться избыточное количество аниона бикарбоната, преимущественно в виде бикарбоната натрия. Образования кислых фосфатов и усиления амминогенеза при этой форме патологии не происходит. Титруемых кислот в моче мало, она имеет щелочную реакцию.

Некоторую роль в компенсации негазового алкалоза играет белковый буфер, который в условиях накопления в организме оснований отдает в плазму ионы водорода, связывая катионы натрия. Часть избыточных анионов бикарбоната уходит в эритроциты и обменивается на ионы хлора.

Показателем некомпенсированного негазового алкалоза является повышение pH более 7,45, возрастание величин BB, AB, SB и, следовательно, возникновение избытка оснований (BE более + 2,5 ммоль/л).

При некоторых состояниях наблюдается своеобразное течение этого патологического процесса из-за особенностей причин развития алкалоза. Так, при потере желудочного сока вследствие рвоты наблюдается потеря большо-

го количества соляной кислоты, ионов хлора, хлористого натрия. При этом уменьшается выработка аммиака, увеличивается выведение бикарбоната и pH мочи может превышать 7,5.

Своеобразный вариант негазового алкалоза развивается при гипофункции паращитовидных желез. При недостатке паратгормона понижается выведение фосфорных солей с мочой, снижается содержание в крови кальция. Это приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости, развитию судорог.

Поскольку альдостерон стимулирует секрецию калия и водорода, реабсорбцию натрия в дистальных почечных канальцах, избыточная выработка альдостерона может привести к потере ионов водорода и негазовому алкалозу. Влияние альдостерона на секрецию ионов водорода увеличивается при гипокалиемии. Действие альдостерона на секрецию ионов водорода и калия требует наличия натрия в канальцевой жидкости.

В связи с потерей через почки большого количества натрия при негазовом алкалозе наступает снижение осмотического давления во внеклеточной жидкости и чрезмерное выведение при этом воды, в результате чего происходит обезвоживание организма. В случае значительной потери калия может страдать функция миокарда, отмечаются нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы.

Негазовый алкалоз гораздо легче предупредить, чем лечить. При оказании помощи больным с данным видом нарушения кислотно-щелочного баланса прежде всего стараются по возможности устранить действие вызывающей его причины. Далее возмещают дефицит ионов водорода, удаляют избыток бикарбоната, корректируют гипохлоремию и гипокалиемию, применяют антагонисты альдостерона.

**Газовый алкалоз.** Причинами газового алкалоза являются различные воздействия, повышающие объем легочной вентиляции и способствующие выделению углекислого газа из крови. Это наблюдается при дыхании разреженным воздухом на большой высоте. В этом случае появлению одышки и сопутствующей ей гипокапнии способствуют пониженное напряжение углекислого газа в атмосфере и возбуждение дыхательного центра вследствие кислородного голодания. Дыхательный алкалоз развивается также при одышке, возникающей при поражении мозга (травма, энцефалит, инсульт, опухоль и др.), при гипертермии, при избыточном приеме салицилатов. К респираторному алкалозу может привести психогенная гипервентиляция (истерия, беспокойство, интенсивный болевой синдром), сепсис, вызванный грамотрицательными бактериями, беременность вследствие влияния прогестерона на дыхательный центр, острая печеночная недостаточность в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутаминовой кислоты,  $\alpha$ -кетоглутарата в тканях мозга, в частности, дыхательного центра.

Смешанные расстройства кислотно-основного состояния (по Winters, 1966; Mitchell, 1975)

Клиническое состояние	pH	Состояние компенсации	Нераспираторный фактор (BE, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	Распираторный фактор (pCO <sub>2</sub> )
Газовый ацидоз и негазовый алкалоз с гиперпротонозом	Снижен	Частичная первичная компенсация	Повышен	Повышен
Газовый ацидоз и негазовый алкалоз с нормопротонозом	Норма	Полная первичная компенсация	Повышен	Повышен
Газовый ацидоз и негазовый алкалоз с гипопротонозом	Повышен	Частичная первичная компенсация	Повышен	Повышен
Газовый алкалоз и негазовый ацидоз с гиперпротонозом	Снижен	То же	Снижен	Снижен
Газовый алкалоз и негазовый ацидоз с нормопротонозом	норма	Полная первичная компенсация	Снижен	Снижен
Газовый алкалоз и негазовый ацидоз с гипопротонозом	Повышен	Частичная первичная компенсация	Снижен	Снижен
Газовый ацидоз и негазовый ацидоз	Снижен	Декомпенсация	Снижен	Повышен
Газовый алкалоз и негазовый алкалоз	Повышен	Декомпенсация	Повышен	Снижен

Необходимо отметить, что самопроизвольная одышка очень долго продолжаться не может, так как потеря большого количества углекислого газа ведет к падению возбудимости дыхательного центра и прекращению одышки. Этого не происходит при гипервентиляции при чрезмерном усилении искусственного дыхания с помощью аппаратов. Длительная искусственная вентиляция легких без контроля pCO<sub>2</sub> крови может привести к тяжелому респираторному алкалозу, осложненному метаболическим ацидозом и глубоким угнетением дыхания.

Метаболическая компенсация дыхательного алкалоза сводится к уменьшению щелочных резервов крови (BB, SB, AB – ниже нормы, BE смещается в сторону дефицита оснований) и накоплению водородных ионов. В этой компенсации основная роль принадлежит почкам, которые при снижении pCO<sub>2</sub> уменьшают секрецию водородных ионов и реабсорбцию бикарбоната. При этом пониженное содержание угольной кислоты уравнивается соответствующим снижением HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в крови и соотношение компонентов бикарбонатного буфера снова приближается к 1:20. Уменьшение в плазме анионов HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> вызывает выход ионов хлора из эритроцитов и гиперхлоремии. Ионы водорода освобождаются из клеток в обмен на ионы калия, поэтому при газовом алкалозе всегда существует угроза развития гипокалиемии.

В процессе потери с мочой HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> вместе с ним в виде NaHCO<sub>3</sub> из крови неизбежно теряет-

ся катион натрия. В условиях повышения pH крови образование иона аммония подавлено, преобразование основных фосфатов в кислые ослаблено, титруемых кислот в моче мало, pH ее высок.

Определенную роль в компенсации сдвига при респираторном алкалозе играет белковый буфер, который в этих условиях диссоциирует с освобождением в плазму ионов водорода.

При компенсированном и субкомпенсированном дыхательном алкалозе клиническая симптоматика практически отсутствует, возможно некоторое уменьшение частоты дыхания. Клиническая картина при декомпенсированном алкалозе обусловлена сочетанием гиперкапнии, гипокалиемии и гипокальциемии. Развиваются разнообразные изменения, в основном, со стороны сердечно-сосудистой системы. Наблюдается снижение тонуса сосудов, что влечет за собой уменьшение артериального и венозного давления. Происходят депонирование крови, уменьшение объема циркулирующей крови и снижение венозного возврата крови к сердцу, уменьшение ударного и минутного объема сердца. Вследствие сопутствующей гипокалиемии могут наблюдаться нарушения сердечного ритма. Тяжелый алкалоз может сопровождаться нарушением сознания (апатия, ступор), дыханием типа Чейн-Стокса, гипотензией, брадикардией. Этот симптомокомплекс называется «гипервентиляционный синдром».

Все это приводит к снижению тканевого кровотока, развитию гипоксии и метаболиче-

ского ацидоза, который в этом случае должен рассматриваться как защитная реакция организма на респираторный алкалоз. Значительная гипокалиемия приводит к развитию адинамии, мышечной слабости, нарушениям сердечного ритма. Понижение в крови концентрации ионизированного кальция может приводить к судорожным явлениям. Развитие судорожного синдрома является своеобразным механизмом компенсации алкалоза, так как во время судорог образуется лактат.

В условиях падения  $p\text{CO}_2$  при гипервентиляции происходят сужение церебральных сосудов и уменьшение снабжения головного мозга кислородом.

Снижение в плазме концентрации осмотически активных солей натрия и калия при газовом алкалозе способствует потере с мочой большого количества жидкости и обезвоживанию.

В лечении респираторного алкалоза наибольшее значение имеют восстановление нормального давления, вдыхание карбогена, нормализация водно-электролитного баланса.

На практике, однако, простые формы нарушения кислотно-основного состояния, обусловленные действием одного фактора, встречаются реже, чем комбинированные, вызванные воздей-

ствием противоположных или однонаправленных факторов.

#### Список литературы

1. Агапов Ю.Я. Кислотно-щелочной баланс. – М., 1968. 184 с.
2. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии. – М., 2004. – 218 с.
3. Гусев Г.П. Роль почки в регуляции кислотно-щелочного баланса // Физиология почки: Руководство по физиологии. – Л., 1972. – С. 142–168.
4. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и патологии. – Киев, 1989.
5. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике. – Л., 1981. – С. 249–273.
6. Костюченко С.С. Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии. – Минск, 2009. – 268 с.
7. Лосев Н.И., Войнов В.А. Физико-химический гомеостаз организма // Гомеостаз / Под ред. П.Д. Горизонтова. – М., 1981. – С. 186–240.
8. Мальшев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии: Учебное пособие. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 228 с.
9. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Кислотно-основное равновесие // Постренимационная болезнь. – М., 1987. – С. 70–83.
10. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. – М., 1978. – 118 с.
11. Тавс Г. Газы крови и кислотно-щелочное равновесие // Физиология человека. Т.3 / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тавса. – М., 1986. – С. 241–268.
12. Хейтц У., Горн М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.
13. Хруска К. Патофизиология кислотно-основного обмена // Почки и гомеостаз в норме и патологии. – М., 1987. – С. 170–216.