

**Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное  
Учреждение Высшего Образования «Северо-Осетинская  
государственная медицинская академия» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации**

---

**Кафедра внутренних болезней №4**

**Кисотно-щелочное равновесие**

**учебное пособие**

**Владикавказ 2022г.**

Исполнители:

проф. З.Т.Астахова, доц. Гурина А.Е доц. Тогузова З.А., доц. Дзукаева З.З.,  
доц. Кулова Ж.А., к.м.н. Бесаева М.М, к.м.н. Загалова Д.С.

## **Кисотно-щелочное равновесие**

(син.: кислотно-основное равновесие, кислотно-щелочной баланс, кислотно-щелочное состояние)

Жизнедеятельность организма прежде всего связана с процессами тканевого дыхания, для обеспечения которых необходимо поступление достаточного количества кислорода и выведение избытка углекислого газа, образующегося в результате многочисленных реакций межклеточного обмена. Транспорт  $O_2$  и  $CO_2$  осуществляется кровью, которая является одной из важнейших внутренних сред организма. В крови содержатся и кислоты (доноры протонов – водородных ионов), и основания (акцепторы протонов), соотношение концентраций которых определяет активную реакцию крови.

Кислотно-щелочное равновесие - одно из важнейших гомеостатических свойств внутренней среды организма. За последние сто лет кислотно-щелочная химия заняла особое место в клинической медицине. Врачи, как правило, соглашались с важностью кислотно-щелочного состояния, но сопротивлялись пониманию научной части, патологии и области ее применения. Несомненно, организм тщательно контролирует относительные концентрации водорода и гидроксильных ионов во внеклеточном и внутриклеточном пространствах. Изменение этого "баланса" нарушают работу трансмембранных ионных помп, что ведет к серьезным проблемам. Исследование кислотно-щелочного состояния имеет кардинальное значение в диагностике и лечении различных неотложных состояний. Без правильной интерпретации результатов анализа газов крови современной клинической медицине не обойтись. Но акцентируя внимание на интерпретации результатов, а не на патофизиологии существует

недопонимания причины, эффекта и лечения нарушения кислотно-щелочного состояния. Для нормального функционирования клеток и протекания метаболических процессов в организме поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями.

**КЩР** – относительное постоянство водородного показателя (рН) внутренней среды организма, обусловленное совместным действием буферных и некоторых физиологических систем, определяющее полноценность метаболических превращений в клетках организма.

Изменение показателя КЩР и ряда связанных с ним величин (например, щелочного резерва) свидетельствует о нарушениях газового обмена и метаболических процессов в организме и о степени их тяжести.

Другими словами, **КЩР – определенное соотношение активных масс водородных и гидроксильных ионов.**

Соотношение между концентрациями кислот и оснований может меняться в зависимости от интенсивности тех или иных процессов обмена веществ в организме, однако норме соответствует лишь определенный диапазон колебаний рН крови – от 7,37 до 7,44 со средней величиной 7,38-7,40.

**Отклонения ( $H^+$ ) от** оптимального диапазона приводят к нарушениям метаболизма, жизнедеятельности клеток (вплоть до их гибели), тканей, органов и организма в целом.

**Величина рН ниже 6,8 и выше 7,8 несовместимы с жизнью.**

Зависимость организма от постоянства активной реакции внутренней среды свидетельствует о его потребности в достаточно эффективных системах поддержания относительного постоянства концентрации водородных ионов в организме, в частности, относительного постоянства рН крови.

Концентрация ионов водорода в клетках и биологических жидкостях – один из важнейших факторов обеспечения гомеостаза/гомеокинеза организма, так как величина  $[H^+]$  во внеклеточной жидкости существенно влияет на многие жизненно важные свойства:

- активность ферментов;
- физико-химическое и структурное состояние мембран;

- способность гемоглобина связывать кислород; Жизнедеятельность организма прежде всего связана с процессами тканевого дыхания, для обеспечения которых необходимо поступление достаточного количества кислорода и выведение избытка углекислого газа, образующегося в результате многочисленных реакций межклеточного обмена. Транспорт  $O_2$  и  $CO_2$  осуществляется кровью, которая является одной из важнейших внутренних сред организма. В крови содержатся и кислоты (доноры протонов – водородных ионов), и основания (акцепторы протонов), соотношение концентраций которых определяет активную реакцию крови.
- чувствительность рецепторов к биологически активным веществам;
- возбудимость и проводимость нервных структур и ряд других.

В норме в организме образуется в 20 раз больше кислых продуктов, чем щелочных. В связи с этим доминируют системы, обеспечивающие нейтрализацию, экскрецию и секрецию избытка соединений с кислыми свойствами.

Таких систем в организме человека три - это комплекс буферных, способных быть акцепторами и донорами водородных ионов без существенных сдвигов величины рН среды; дыхательная система (легкие) и выделительная система (почки).

### **1. Буферные системы организма.**

В норме в организме образуется почти в 20 раз больше кислых продуктов, чем основных. В связи с этим в нем преобладают системы, обеспечивающие нейтрализацию, выведение и секрецию избытка соединений с кислыми свойствами. К этим системам относятся химические буферные системы и физиологические механизмы.

Химические Буферные системы – это, в основном, бикарбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый буфер, которые начинают действовать сразу при изменении (увеличение или уменьшение)

Принцип действия химических буферных систем заключается в трансформации сильных кислот и сильных оснований в слабые.

Эти буферные системы начинают действовать сразу же при увеличении или снижении  $[H^+]$ .

Буферы крови, например, способны устранить умеренные сдвиги КЩР в течение 10 - 40 секунд. Физиологические механизмы. Для их реализации и достижения необходимого эффекта требуется больше времени - от нескольких минут до нескольких часов. К наиболее эффективным механизмам регуляции КЩР относят процессы, протекающие в легких, почках, печени и желудочно-кишечном тракте. Буферные системы Буферы присутствуют во всех жидкостях организма и при изменении рН действуют немедленно (в течение 1 секунды). Они соединяются с избытком кислот или оснований и образуют вещества, которые не влияют на рН. Буферные системы состоят из слабых кислот и сопряженного основания. Если в такую буферную систему добить ионы водорода, они частично соединяются с конъюгированным основанием и превратят его в недиссоциированную кислоту. Эффективность любого буфера ограничена его концентрацией и положением равновесия. Лучше всего буфер работает при таких концентрациях ионов водорода, которые обеспечивают примерное равенство концентраций недиссоциированной кислоты и сопряженного основания. В организме человека присутствует несколько буферных систем как внутри, так и вне клетки: Бикарбонатный буфер -  $[CO_2]/[HCO_3^-]$ . Важный буфер присутствует во многих жидкостях организма. Фосфатная буферная система - облегчает экскрецию  $H^+$  в канальцах почек. Белковая буферная система - присутствует в клетках крови и плазмы. Наиболее важный белковый буфер гемоглобин. Аммоний - при избытке кислот аммиак выделяемый клетками почечных канальцев, соединяется с  $H^+$  в почечных канальцах, образуя ион аммония. Принцип действия химических буферных систем заключается в трансформации сильных кислот и сильных оснований в слабые. Эти реакции реализуются как внутри- так и внеклеточно.

**Гидрокарбонатная буферная система.** Во внеклеточной жидкости самой важной буферной системой является бикарбонатная, она самая мощная и пожалуй, наиболее управляемая. Бикарбонатная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из молекулы угольной кислоты, выполняющей роль донора протонов, и бикарбонат-иона, выполняющего роль акцептора протона. На долю бикарбонатного буфера приходится около 10% всей буферной емкости крови. Даже при нормальных концентрациях ионов водорода во внеклеточной жидкости

концентрация угольной кислоты составляет примерно 1,2 ммоль/л, а содержание бикарбоната в 20 раз выше. Однако емкость бикарбонатной системы в организме значительно возрастает вследствие того, что угольная кислота может быстро образовываться из диоксида углерода или быстро разлагаться до диоксида углерода и воды  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ . Гидрокарбонатный буфер внеклеточной жидкости состоит из смеси угольной кислоты и гидрокарбоната натрия. В клетках в состав соли угольной кислоты входят калий и натрий. Гидрокарбонатная буферная система тесно связана с метаболизмом органического углерода, поскольку конечным продуктом его является  $\text{CO}_2$  или  $\text{HCO}_3^-$ . Гидрокарбонатный буфер система открытого типа, она ассоциирована с функцией внешнего дыхания и почек. Система внешнего дыхания поддерживает  $\text{pCO}_2$  крови, а почки поддерживают содержание аниона  $\text{HCO}_3^-$ . Именно это обеспечивает функционирование системы  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  в качестве эффективного и емкого буфера внеклеточной среды даже в условиях образования большого количества нелетучих кислот.

**Фосфатная буферная система.** Представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из иона  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  (донор протонов) и иона  $\text{HPO}_4^{2-}$  (акцептор протонов). Фосфат во внеклеточной жидкости является второстепенным буфером, но имеет большое значение для буферных свойств мочи, она является главной буферной системой почек. Фосфаты присутствуют в гломерулярном фильтрате, причем примерно 80% - в виде двухвалентного аниона  $\text{HPO}_4^{2-}$ . Этот анион соединяясь с ионами водорода, превращается в  $\text{H}_2\text{PO}_4$ . Фосфат, играет существенную роль в регуляции КЩС внутри клеток особенно канальце почек. Это обусловлено более высокой концентрацией фосфатов в клетках в сравнении с внеклеточной жидкостью. Фосфатный буфер состоит из двух компонентов: щелочного ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) и кислого ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ). эпителий канальцев почек содержит компоненты буфера в максимальной концентрации, что обеспечивает его высокую мощность. В крови фосфатный буфер способствует поддержанию гидрокарбонатной буферной системы. При увеличении кислот в плазме крови увеличивается концентрация  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и уменьшается содержание  $\text{NaHCO}_3$ :  $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na}_2\text{HPO}_4 \leftrightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4$ . В результате избыток угольной кислоты устраняется, а уровень  $\text{NaHCO}_3$  возрастает. Аммоний другая важная буферная система мочи основана на аммиаке, который

образуется в клетках почечных канальцев при дезаминировании глутамина. Фермент глутаминаза, который катализирует эту реакцию, индуцируется в почках при хроническом ацидозе, что обеспечивает увеличение продукции аммиака и, следовательно, усиление экскреции ионов водорода в составе ионов аммония. Аммиак легко диффундирует через клеточные мембраны, тогда как ионы аммония, образующиеся при забуферивании ионов водорода аммиаком, к этому не способны. Таким образом предотвращается пассивная реабсорбция ионов аммония. При нормальных внутриклеточных концентрациях ионов водорода большая часть аммиака существует в виде ионов аммония. Диффузия аммиака из клеток нарушает равновесие, что вызывает образование дополнительных количеств аммиака .

**Белковая буферная система.** Буферная емкость внутренней среды организма зависит и от внутриклеточных белков. Компонентами белкового буфера являются слабодиссоциирующий белок с кислыми свойствами (белок- $\text{COOH}$ ) и соли сильного основания (белок- $\text{COONa}$ ). При нарастании уровня кислот они взаимодействуют с солью белка с образованием нейтральной соли и слабой кислоты. При увеличении концентрации оснований реакция их происходит с белком с кислыми свойствами. В результате вместо сильного основания образуется слабоосновная соль. При хроническом ацидозе важное значение имеют буферные свойства белковоподобного матрикса костной ткани.

**Гемоглобиновый буфер** составляет более половины всей буферной емкости крови. Он состоит из кислого компонента - оксигенированного  $\text{Hb}$  -  $\text{HbO}_2$  и основного неоксигенированного. Гемоглобин играет главную роль в транспорте кислорода. Содержание кислорода - это объем кислорода, связанного с гемоглобином и находящегося в растворенном состоянии. Информативным в оценке транспорта кислорода является показатель  $\text{saO}_2$ . Транспорт кислорода из легких в ткани и из тканей в легкие обусловлен изменениями, которые воздействуют на сродство гемоглобина к кислороду. На уровне тканей из-за снижения  $\text{pH}$  это сродство уменьшается и вследствие этого улучшается отдача кислорода. В крови легочных капилляров сродство гемоглобина к кислороду увеличивается из-за снижения  $\text{pCO}_2$  и возрастает  $\text{pH}$ , что приводит к насыщению артериальной крови кислородом. Но основная роль гемоглобина заключается в его участии транспорта  $\text{CO}_2$  от тканей к



легким. Высокая растворимость и способность  $\text{CO}_2$  к диффузии в воде делает его особенно удобным средством удаления кислоты из тканей в кровь. В капиллярах большого круга кровообращения  $\text{HbO}_2$  отдает кислород. В эритроцитах  $\text{CO}_2$  взаимодействует с водой и образует  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Эта кислота диссоциирует на  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{H}^+$ , который соединяется с гемоглобином. Анионы  $\text{HCO}_3^-$  из эритроцитов выходят в плазму крови, а в эритроциты поступает эквивалентное количество анионов  $\text{Cl}^-$ . Остающиеся в плазме крови ионы  $\text{Na}^+$  взаимодействуют с  $\text{HCO}_3^-$  и благодаря этому восстанавливают ее щелочной резерв. В капиллярах легких, в условиях низкого  $p\text{CO}_2$  и высокого  $p\text{O}_2$   $\text{Hb}$  присоединяет кислород с образованием  $\text{HbO}_2$ . Карбаминная связь разрывается, в связи с чем высвобождается  $\text{CO}_2$ . При этом  $\text{HCO}_3^-$  из плазмы крови поступает эритроциты ( в обмен на ионы  $\text{Cl}^-$ ) и взаимодействует с  $\text{H}^+$ , отщепившимся от  $\text{Hb}$  в момент его оксигенации. Образующаяся  $\text{H}_2\text{CO}_3$  под влиянием карбоангидразы расщепляется на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .  $\text{CO}_2$  диффундирует в альвеолы и выводится из организма. В результате нормального метаболизма происходит постоянное образование ионов водорода, которые связывают буферные системы крови. Однако буферные системы имеют ограниченные возможности и при отсутствии возможности удаления ионов водорода быстро исчерпали бы свои возможности, что привело к опасному рН крови.

**Физиологические механизмы.** Наряду с мощными и быстро действующими химическими системами в организме функционируют органы механизмы компенсации и устранения сдвигов КЩР. Для их реализации и достижения необходимого эффекта требуется больше времени - от нескольких минут до нескольких часов. К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КЩР относят процессы, протекающие в легких, почках печени и ЖКТ.

**Легкие** – это первая линия защиты в поддержании КЩР, поскольку они обеспечивают механизм почти немедленной регуляции выведения кислоты. Парциальное давление  $\text{CO}_2$  в плазме крови в норме составляет около 40 мм рт. ст. Поддержание постоянства этого уровня зависит от равновесия между образованием  $\text{CO}_2$  в процессе метаболизма и его выведением из организма через альвеолы легких. Последовательность этих процессов можно представить в виде следующих этапов.2  
диффундирует в соответствии с концентрационным градиентом из клеток во

внеклеточную жидкость и возвращается с кровью в легкие, откуда и поступает в выдыхаемый воздух. Частота дыхания и, следовательно, скорость выделения  $\text{CO}_2$  из организма регулируется двумя типами хеморецепторов: рецепторы, чувствительные к  $\text{CO}_2$ , находятся в продолговатом мозгу, аортальном и каротидных тельцах; и рецепторы  $\text{pH}$ , локализованные в каротидных тельцах. Снижение  $\text{pH}$  в жидкостях организма является специфическим рефлекторным стимулом увеличения частоты и глубины дыхательных движений. Вследствие этого легкие выделяют избыток  $\text{CO}_2$ . В результате содержание  $\text{H}^+$  в плазме крови и других жидкостях организма снижается. Повышение  $\text{pH}$  в жидких средах организма снижает возбудимость инспираторных нейронов дыхательного центра. Это приводит к уменьшению альвеолярной вентиляции и выведению из организма  $\text{CO}_2$ , то есть к гиперкапнии. В связи с этим в жидких средах организма возрастает уровень угольной кислоты, диссоциирующей с образованием  $\text{H}^+$ , - показатель  $\text{pH}$  снижается.

**Почки.** В почках функционирует механизм регенерации бикарбонатной буферной системы за счет постоянной реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$ , эта способность у почек высока. В норме моча почти не содержит бикарбонатов. Самым важным местом реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  является проксимальный каналец, где происходит всасывание 90% бикарбоната. Однако это осуществляется не за счет прямого транспорта  $\text{HCO}_3^-$  через люминальную мембрану, так как обращенная к просвету почечных канальцев поверхность клеток непроницаема для бикарбоната, а по средствам специального механизма. В просвете канальцев из бикарбонатов сначала образуется  $\text{CO}_2$ , а в клетках канальцев эквивалентное количество  $\text{CO}_2$  превращается в бикарбонаты. Функционирование этого механизма зависит от действия карбоангидразы на люминальной стороне щеточной каемки клеток проксимального канальца. Образующаяся углекислота диссоциирует с появлением ионов водорода и бикарбоната. Ионы водорода проходят через базальную мембрану клеток в интерстициальную жидкость. Ионы водорода выделяются через обращенную в просвет канальцев мембрану в обмен на ионы натрия, которые сопровождают бикарбонат при его перемещении в интерстициальную жидкость. В жидкости почечных канальцев ионы водорода соединяются с бикарбонатом с образованием углекислоты, большая часть которой диссоциирует на диоксид углерода и воду.

Некоторое количество углерода диффундирует обратно в клетки почечных канальцев, а остальная часть экскретируется в мочу. Выделяют строгую последовательность этапов этого процесса: бикарбонаты проникают через мембрану клубочков в ультрафильтрат, где их концентрация, как и в плазме крови, примерно 25 ммоль/л; бикарбонат ультрафильтрата взаимодействует с ионами водорода, секретруемыми клетками канальцев, с образованием  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ; угольная кислота превращается в воду и углекислый газ с помощью карбоангидразы; при повышении  $\text{pCO}_2$  в просвете канальцев  $\text{CO}_2$  диффундирует обратно в клетку проксимального канальца в соответствии с концентрационным градиентом; в условиях повышения концентрации внутриклеточного  $\text{CO}_2$  карбоангидраза катализирует ее взаимодействие с водой, приводящее вновь к образованию угольной кислоты, которая диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ , тем самым завершая этот цикл; по мере секреции  $\text{H}^+$  внутриклеточная концентрация  $\text{HCO}_3^-$  нарастает, и бикарбонат диффундирует во внеклеточную жидкость, что сопровождается реабсорбцией натрия в обмен на  $\text{H}^+$ . Некарбоновые кислоты секретируются вставочными  $\alpha$ -клетками собирательных трубок коры и наружного мозгового слоя почек. Секрецию  $\text{H}^+$  в просвет канальца осуществляет  $\text{H}^+$ -АТФ-аза, тогда как в реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  через базолатеральную поверхность клеток участвует обменник  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ . Главным фактором от которого зависит количество выделяемых кислот, является присутствие буферных систем в моче. Максимальный рН жидкости в просвете собирательной трубки - 4,0, поэтому только 0,1-0,2% суточной нагрузки кислот могут быть выведены в форме незабуференных ионов  $\text{H}^+$ . Остальная часть  $\text{H}^+$  в моче должна быть выведена в форме буферов. алкалоз кислотный щелочной реанимационный.

**Желудочно-кишечный тракт.** Клетки слизистой оболочки желудка секретируют  $\text{H}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , а в крови остаются  $\text{Na}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Защелачивание крови не происходит, так как ионы хлора желудочного сока вновь всасываются в кишечнике. Эпителий слизистой оболочки кишечника секретирует щелочной сок  $\text{Na}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . При этом в крови остаются  $\text{H}^+$  и  $\text{Cl}^-$ . Кратковременный сдвиг реакции уравнивается обратным всасыванием бикарбоната из кишечника.

В то время, как почки концентрируют и выделяют из организма главным образом  $\text{H}^+$  и одновалентные катионы, кишечный тракт концентрирует и выделяет двухвалентные

щелочные ионы.

**Участие печени** в нейтрализации кислот и оснований возможно за счет нескольких механизмов:

- 1) Органические кислоты, образующие в процессе метаболизма, в печени превращаются в междуточные и конечные продукты, которые не являются кислотами, или образуют углекислоту, быстро выделяющуюся из легких;
- 2) Некоторые органические кислоты нейтрализуются, образуя соединения с продуктами белкового обмена (соединение бензойной кислоты с гликогеном);
- 3) Молочная кислота нейтрализуется в печени, превращаясь в гликоген. Этот процесс имеет значение после усиления мышечной работы, когда в кровь поступает значительное количество молочной кислоты;
- 4) Неорганические кислоты задерживаются в печени, нейтрализуются и удаляются вместе с желчью. Также удаляются вместе с желчью и основания;
- 5) В печени происходит нейтрализация кислот аммиаком, образующимся при дезаминировании аминокислот и некоторых других продуктов белкового обмена. Таким образом, механизмы поддержания КЩС в организме представляют собой достаточно мощную, многокомпонентную, саморегулирующую систему, и только выраженная экзо- или эндогенная патология может вызвать изменения лабораторных показателей КЩР.

**Легкие** обеспечивают устранение или уменьшение сдвигов КЩР путем изменения объема альвеолярной вентиляции.

**Почки** способствуют устранению сдвигов КЩР крови с помощью ацидогенеза, аммионогенеза, секреции фосфатов и  $K^+$ ,  $Na^+$  -обменного механизма, которые сопряжены с образованием гидрокарбоната и поступлением его в плазму крови.

**Кислотно-основное состояние крови оценивается комплексом показателей:**

**I. Величина pH** – основной показатель КОС. У здоровых людей pH артериальной крови равен 7,40 (7,35-7,45), т.е кровь имеет слабощелочную реакцию.

Гомеостаз внутриклеточного pH обеспечивается метаболическими процессами, в которых продуцируются или потребляются ионы водорода. Основным источником ионов водорода в клетке - их высвобождение в процессах расщепления углеродных скелетов

в структурах белков, жиров, углеводов с образованием промежуточных продуктов: кетоновых тел, пирувата, лактата и других органических кислот, а так же нелетучих кислот (серной, фосфорной, мочевой и др.). Самый мощный источник ионов водорода - двуокись углерода, образуемая как конечный продукт окисления глюкозы и жирных кислот при аэробном метаболизме:  $2\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Реакцию катализирует фермент карбоангидраза. Свободные ионы водорода имеют очень короткий период жизни и находятся в растворах вне организма в виде гидроксония:  $\text{H}^+ + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_3\text{O}^+$ . В организме образующиеся ионы водорода немедленно включаются во все биологические процессы, являясь общим реактантом в биологических процессах. В клетках существуют также системы, в которых утилизация ионов водорода ведет к формированию сигнала для индукции клеточного роста и обуславливает прямой транспорт растворов и макромолекул через плазматическую мембрану. Формы нарушения кислотно-основного состояния В том случае, когда компенсаторные механизмы организма не способны предотвратить сдвиги концентрации водородных ионов, наступает расстройство кислотно-основного состояния (КОС). При этом наблюдаются два противоположных состояния.

**Снижение** величины рН означает сдвиг в кислую сторону – **ацидоз** (рН <7,35),

**Увеличение** рН – сдвиг в щелочную сторону – **алкалоз** (рН >7,45)

**Сдвиги рН более чем на 0,4 (рН менее 7,0 и более 7,8) считаются несовместимыми с жизнью.**

Колебания рН в пределах 7,35-7,45 - зона полной компенсации

Изменения рН вне пределов этой зоны трактуются следующим образом:

- субкомпенсированный ацидоз (рН 7,25-7,35)
- декомпенсированный ацидоз (рН <7,25)
- субкомпенсированный алкалоз (рН 7,45-7,55)
- декомпенсированный алкалоз (рН > 7,55).

**II. PaCO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) - напряжение углекислого газа** в артериальной крови. В норме PaCO<sub>2</sub> составляет 40 мм рт ст с колебаниями от 35 до 45 мм рт ст. повышение или снижение PaCO<sub>2</sub> является признаком респираторных нарушений.

Альвеолярная гипервентиляция сопровождается снижением  $\text{PaCO}_2$  (артериальной гипокапнией) и респираторным алкалозом, альвеолярная гиповентиляция – повышением  $\text{PaCO}_2$  (артериальной гиперкапнией) и респираторным ацидозом.

**III. Буферные основания (ВВ)** – общее количество всех анионов крови. Поскольку общее количество буферных оснований не зависит от напряжения  $\text{CO}_2$ , по величине ВВ судят о метаболических нарушениях КОС. В норме содержание буферных оснований  $\pm 2,0$  ммоль/л.

**IV. Избыток или дефицит буферных оснований (ВЕ)** – отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня. В норме показатель ВЕ равен нулю, допустимые пределы колебаний  $\pm 2,3$  ммоль/л. При повышении содержания буферных оснований величина ВЕ становится положительной (избыток оснований), при снижении – отрицательной (дефицит оснований).

Величина ВЕ является наиболее информативным показателем метаболических нарушений благодаря знаку (+ или -) перед числовым выражением. Дефицит оснований, выходящий за пределы колебаний нормы, свидетельствует о наличии метаболического ацидоза, избыток – о наличии метаболического алкалоза.

**V. стандартные бикарбонаты (SB)** – концентрация бикарбонатов в крови при стандартных условиях ( $\text{pH}=7,40$ ;  $\text{PaCO}_2= 40$  мм рт ст;  $T^0 = 37^0 \text{ C}$ ;  $\text{SO}_2 = 100\%$ ).

**VI. Истинные (актуальные) бикарбонаты (AB)** - концентрация бикарбонатов в крови при соответствующих конкретных условиях, имеющих в кровеносном русле. Стандартные и истинные бикарбонаты характеризуют бикарбонатную буферную систему крови. В норме значения SB и AB совпадают и составляют  $24,0 \pm 2,0$  ммоль/л. Количество стандартных и истинных бикарбонатов уменьшается при метаболическом ацидозе и увеличивается при метаболическом алкалозе.

### Нормальные значения газового состава крови

| Показатель | Границы нормы | Единицы | Примечания               |
|------------|---------------|---------|--------------------------|
| pH         | 7,35 - 7,4    |         | (относительная величина) |

|  |                                       |                      |   |
|--|---------------------------------------|----------------------|---|
|  | - 7,45                                |                      |   |
| $P_{aCO_2}$                            | 4,8 - 5,3 -<br>5,9<br>36 - 40 –<br>44 | кПа<br>мм рт.<br>ст. |   |
| $P_{aO_2}$                             | 11,9 - 13,2<br>90 – 100               | кПа<br>мм рт.<br>ст. | На уровне моря $F_iO_2 = 21\%$ , становится ниже с повышением высоты, повышается при кислородотерапии |
| $HCO_3^-$ (актуальный бикарбонат - АВ) | 22 - 24 –<br>26                       | ммоль/л              | Нормальные значения могут варьировать при изменении $P_{CO_2}$  |
| Стандартный бикарбонат (SB)            | 22 - 24 –<br>26                       | ммоль/л              | $[HCO_3^-]$ после его стандартизации (эквивалентность) по значению $CO_2$ 40 мм рт. ст. (5,3 кПа)     |
| Избыток оснований (BE)                 | -2,0 - +2,0                           | ммоль/л              | При отрицательном значении BE говорят о дефиците оснований  |

**Значение показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газового состава артериальной крови (ГЭК)**

|            |  |
|------------|--|
| pH         | Общие кислотно-щелочные свойства среды.<br>Указывает, имеется ли у пациента ацидемия или алкалемия.  |
| $P_{CO_2}$ | Респираторный компонент  |
| $P_{O_2}$  | Характеризует оксигенацию и не имеет отношения к <i>кислотно-щелочному состоянию (КЩС)</i> . В общих чертах является маркером тяжести заболеваний легких, но не поддается интерпретации при неизвестном значении $F_iO_2$ . $P_{O_2}$ может быть выше 650 мм рт. ст. (85 |

|   |   |
|---|---|
|   | <p>кПа) при нормальной функции легких на фоне <math>FiO_2 = 100\%</math>.</p> <p>Прогнозируемый уровень <math>PaO_2</math> при нормальной функции легких может быть рассчитан при помощи уравнения альвеолярного газа.</p> <p>В грубом приближении значение прогнозируемого <math>PaO_2</math> может быть рассчитано как <math>FiO_2 (\%) \times 6 \text{ мм рт. ст.}</math> (например, при вентиляции пациента с <math>FiO_2 = 40\%</math> <math>PaO_2</math> должно составить <math>6 \times 40 = 240 \text{ мм рт. ст.}</math>).</p> <p>Если реальное значение ниже расчетного, имеет место внутрилегочное шунтирование крови (кровь не проходит через вентилируемые альвеолы и поступает в аорту неоксигенированной).</p> <p>Чем тяжелее поражение легких, тем ниже будет значение <math>PaO_2</math> при данном уровне <math>FiO_2</math>.</p> |
| <p><math>HCO_3^-</math><br/>(актуальный бикарбонат)</p> | <p>Ренальный компонент компенсации.</p>   |
| <p>Стандартный бикарбонат</p>                           | <p>Дополнительный показатель, характеризующий ренальный (метаболический) компонент в нарушениях <i>кисотно-щелочного состояния (КЩС)</i>. Имеет большую ценность, чем актуальный бикарбонат, поскольку скорректирован по отношению к измененному значению <math>PCO_2</math>.</p>   |
| <p>Избыток оснований</p>                                | <p>Соответствует количеству сильной кислоты (или основания в случае дефицита оснований), необходимому для титрования 1 литра крови и возвращении значения pH к значению 7,4 при <math>PCO_2 = 5,3 \text{ кПа}</math> и температуре <math>37^\circ\text{C}</math>.</p> <p>Дополнительный показатель, характеризующий ренальный (метаболический) компонент нарушения.</p> <p>Информационная ценность близка к таковой стандартного бикарбоната (нормальное значение около 0 ммоль/л, для стандартного бикарбоната - 24 ммоль/л).</p>  |



### Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС)

являются в большинстве случаев следствием серьезного патологического нарушения и редко имеют самостоятельное значение. Исследование газового состава артериальной крови (ГАК) - незаменимый метод диагностики у пациентов с подозрением на респираторную патологию или метаболические нарушения. Повторный анализ газового состава артериальной крови (ГАК) позволяет отслеживать течение основного заболевания и контролировать эффект проводимой терапии. Результаты исследования газового состава артериальной крови (ГАК) должны рассматриваться параллельно с оценкой клинического состояния пациента. Метод имеет ограничения, поскольку позволяет исследовать только жидкость внеклеточного компартмента и не дает информации о рН и газовом составе внутриклеточной жидкости.

### Существуют типовые формы нарушений КЩР

Виды нарушений КЩР:

| <b>Критерии</b>                                 | <b>Виды нарушений КЩР</b>  |
|---|--|
| Направленность изменений (Н <sup>+</sup> ) и рН | Ацидозы, алкалозы  |
| Причины, вызвавшие нарушения КЩР                | Эндогенные, экзогенные   |
| Степень компенсированности нарушений КЩР        | Компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные  |
| Причины и механизмы развития нарушений КЩР      | Газовые<br>Негазовые:<br>Метаболические<br>Выделительные (почечные, желудочные, кишечные)<br>Экзогенные<br>Смешанные (комбинированные) |

Газовые (респираторные) расстройства КЩР характеризуются первичным изменением содержания в организме CO<sub>2</sub> и, как следствие – концентрации угольной

кислоты, которая диссоциирует с образованием  $H^+$ . При газовом ацидозе концентрация угольной кислоты увеличивается, при газовом алкалозе – уменьшается.

**Респираторный ацидоз** характеризуется снижением рН крови и гиперкапнией (повышением  $pCO_2$  более 40 мм рт ст).

**Причина:** гиповентиляция легких (например, при спазме бронхиол или обтурации дыхательных путей).

Это расстройство КЩС является следствием снижения альвеолярной вентиляции или вдыхание газовых смесей с высоким содержанием  $CO_2$ .

### **Этиология респираторного ацидоза:**

1. Угнетение дыхательного центра (травма мозга, инфекция, отек головного мозга, передозировка наркотических и седативных препаратов).
  2. Повреждение или слабость дыхательной мускулатуры (миастения, полиомиелит, рассеянный склероз, повреждения спинного мозга).
  3. Деформации и повреждения грудной клетки (кифосколиоз, переломы ребер, ожирение).
  4. Уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, ателектазы, опухоли, пневмоторакс, эмфизема, отек легких и др.).
1. Нарушение проходимости дыхательных путей (хронические обструктивные заболевания легких, астматический статус, аспирация инородных тел, спазм или отек голосовых связок, синдром дыхательных расстройств).

### **Патогенез.**

Важное значение в механизмах компенсации респираторного ацидоза имеет гемоглобиновый буфер и почки. В меньшей степени в этом участвует и белковая буферная система.

При избыточном накоплении в организме углекислого газа кривая диссоциации гемоглобина смещается вправо, в результате чего повышается концентрация  $H^+$  и  $HCO_3^-$ :  
 $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$

Гемоглобиновый и протеиновый буферы частично блокируют  $H^+$ , что приводит к дальнейшему смещению кривой диссоциации вправо до достижения нового уровня равновесия. При этом белки, связывая  $H^+$ , освобождают катионы натрия и калия.

**Почечная компенсация** является основным механизмом компенсации, который заключается в повышенной реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  и усиленной секреции  $\text{H}^+$ . Кислотность мочи при этом повышается. Данный компенсаторный механизм включается при наличии хронической дыхательной недостаточности (ХДН) и достигает своего максимума на 2-4 день, при этом наступает субкомпенсация дыхательного ацидоза. Костная ткань, усиленно связывая  $\text{H}^+$ , освобождает в кровь катионы кальция и натрия. Поэтому при хроническом респираторном ацидозе может развиваться остеопороз. В результате выхода  $\text{Na}^+$  из клеток, костной ткани и увеличения его реабсорбции в почках в плазме развивается гипернатриемия, что повышает осмоляльность плазмы и выход воды из клеток (эритроциты сморщиваются).

Иногда респираторный ацидоз осложняется метаболическим, т.к. нарушение дыхания приводит к развитию в организме гипоксии и накоплению недоокисленных продуктов метаболизма.

**Респираторный алкалоз** характеризуется увеличением рН крови и гипокапнией (уровень  $\text{pCO}_2$  крови 35 мм рт ст и менее).

**Причина:** гипервентиляция легких (напр., при проведении ИВЛ)

**Этиология респираторного алкалоза:**

1. Центральная стимуляция дыхательного центра (травма головного мозга с вовлечением дыхательного центра, инфекция, новообразования мозга, инсульты, прием адреномиметиков).
2. Метаболические расстройства (печеночная недостаточность, грамотрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка).
3. Легочные расстройства (status asthmaticus I ст., начальный этап тромбоэмболии легочной артерии).
4. Гипервентиляция при гипоксии (пневмония, застойная сердечная недостаточность, выраженная анемия, пребывание на высокогорье).
5. Длительная ИВЛ в режиме гипервентиляции.

**Патогенез.**

На фоне длительной гипервентиляции происходит снижение  $P_a\text{CO}_2$  с параллельным повышением рН. Данный процесс сопровождается снижением концентрации бикарбоната плазмы. Потеря  $\text{HCO}_3^-$  происходит двумя путями: легочным и почечным. Первый путь начинает работать немедленно в ответ на уменьшение концентрации в плазме угольной кислоты. Уменьшение концентрации  $\text{HCO}_3^- \sim$  происходит путем буферирования  $\text{H}^+$  по следующей схеме:  
 $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ + \text{буфер} = \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{буфер}$

Роль буфера в данной ситуации выполняет гемоглобин. В результате буферирования каждое снижение  $p\text{CO}_2$  на 10 мм рт. ст. сопровождается снижением бикарбоната в плазме на 2-3 ммоль/л. Таким путем организм может произвести снижение  $\text{HCO}_3^-$  не более, чем на 4—5 ммоль/л. Если гипервентиляционный синдром держится более нескольких часов и потеря  $\text{CO}_2$  легочным путем продолжается, то включается **второй этап компенсации алкалоза**. Он протекает длительно и проявляется включением механизмов подавления синтеза почками  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и экскреции  $\text{H}^+$ . Происходит усиление экскреции  $\text{HCO}_3^-$  за счет снижения его канальцевой реабсорбции.

**Данный путь компенсации** является более мощным, чем через дыхательную систему и выраженность снижения уровня бикарбоната в плазме может составлять до 5 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. снижения  $p\text{CO}_2$ .

Сочетание описанной последовательности компенсации довольно часто позволяет организму восстановить рН до нормальных величин.

Однако если этого не происходит и алкалоз продолжает нарастать, формируется увеличение сродства гемоглобина к кислороду, диссоциация оксигемоглобина замедляется и вызывает развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

### **Негазовые нарушения КЩР**

Негазовые (нереспираторные) нарушения КЩР характеризуются первичным изменением содержания гидрокарбоната. При негазовых ацидозах концентрация гидрокарбоната уменьшается, а при негазовых алкалозах – увеличивается. Выделяют

три группы негазовых расстройств КЩР: метаболические, выделительные и экзогенные.

### **I. Метаболические расстройства КЩР**

**Метаболический ацидоз:** одна из наиболее частых форм нарушения КЩР.

#### **Причины метаболического ацидоза:**

- нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами (например, при СН, большинстве типов гипоксии).
- Недостаточность буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выделению избытка нелетучих кислот из организма (например, при печеночной или почечной недостаточности, гипопроteinемии).

#### **Этиология метаболического ацидоза:**

1. Накопление кислых продуктов при нарушении обмена веществ:
  - а) кетоацидоз (сахарный диабет длительное, голодание, гипоксии, патология пенициллина, алкогольная интоксикация, длительная лихорадка);
  - б) лактатацидоз (сердечная недостаточность, шоковые состояния, тяжелые инфекции, патология печени, гипоксии);
  - в) накопление кислот при активации катаболизма (массивные травмы, ожоги, обширные воспалительные процессы).
2. Накопление кислых продуктов в организме при нарушении их выведения (острая и хроническая почечная недостаточность, шоковые состояния).
3. Значительные потери бикарбоната с кишечным соком (при диарее).
4. Повышенное поступление в организм кислых продуктов с пищей, отравление [кислотами] и некоторыми лекарственными препаратами (салицилатами, этанолом, метанолом, этиленгликолем, паральдегидом).

**Патогенез.** Решающая роль в механизмах компенсации метаболического ацидоза при надлежит гипервентиляции легких и гидрокарбонатному буферу. Избыток ионов водорода нейтрализуется при взаимодействии с основным компонентом гидрокарбонатного буфера ( $\text{NaHCO}_3$ ) с образованием угольной кислоты, которая быстро диссоциирует на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . В результате развивающейся гипервентиляции легких

избыток  $\text{CO}_2$  быстро выводится из организма. В данном случае говорят, что метаболический ацидоз компенсируется дыхательным алкалозом. Определенную роль в связывании ионов водорода играет и белковый буфер.

**В механизмах компенсации** могут участвовать также почки и печень, если только патология данных органов не является причиной ацидоза. Часть протонов уходит в костную ткань в обмен на ионы натрия и кальция. Важно знать, что при метаболическом ацидозе происходят интенсивные и достаточно динамичные сдвиги в ионном составе плазмы и клеток. Однако следует иметь в виду, что обмен калия, натрия, кальция, магния, хлора и других ионов преимущественно зависит от характера основного заболевания, состояния водно-солевого обмена, от функционального состояния: почек, печени и других органов. Поэтому коррекция концентрации ионов в крови должна иметь строго индивидуальный характер.

- **Метаболический алкалоз** характеризуется повышением рН крови и увеличением концентрации бикарбоната в результате расстройств обмена ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{K}^+$ .

#### **Причины:**

- Гиперальдостеронизм приводит к гипернатриемии и гипокалиемии.
- Гипофункция паращитовидных желез сопровождается гипокальциемией и гиперфосфатемией.

#### **Этиология метаболического алкалоза:**

1. Потеря желудочного сока при частой и неукротимой рвоте, частом промывании желудка.
2. Избыточное введение гидрокарбоната натрия при лечении метаболического ацидоза.
3. Накопление в организме  $\text{HCO}_3^-$  в результате окисления избыточных количеств солей органических кислот (с пищей, при переливании цитратной крови).
4. Выделение большого количества  $\text{H}^+$  при приеме диуретиков (особенно тиазидных и петлевых).

5. Выраженная гипокалиемия, вызывающая переход  $H^+$  в клетку и повышение выделения их с мочой (стероидная терапия, первичный альдостеронизм, печеночная недостаточность, длительный прием диуретиков, инсулинотерапия, гиперкортицизм).
6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.
7. Нарушение выделения  $HCO_3^-$  (молочно-щелочной синдром).
8. Хлордиарея (врожденный метаболический *алкалоз, вызванный* патологией кишечника и потерей  $H^+$  и  $Cl^-$ ).

### **Патогенез.**

**Компенсаторные реакции** организма при метаболическом алкалозе направлены на выведение и связывание избытка оснований и освобождение связанных кислотно-щелочное состояние 75 ионов водорода. В легких развивается гиповентиляция, в почках усиливается выведение гидрокарбонатов, из костной ткани в плазму поступают  $H^+$  в обмен на ионы натрия и кальция. В компенсации также принимают участие белковый и фосфатный буферы. Опасные физиологические эффекты метаболического алкалоза:

- инактивация различных ферментных систем;
- смещение распределения ионов между клеткой и внеклеточным пространством;
- компенсаторная гиповентиляция, которая задерживает  $CO_2$  чтобы снизить рН, однако она может закончиться ателектазированием легких и гипоксией;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

### **Механизм развития**

- Избыточная секреция эпителием канальцев почек в первичную мочу  $H^+$  и  $K^+$ , а также реабсорбции  $Na^+$  первичной мочи в кровь (вследствие изменения активности  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазы под влиянием альдостерона)
- Накопление в клетках  $H^+$  с развитием внутриклеточного ацидоза
- Задержка в клетках  $Na^+$  и гипергидратация клеток в связи с гиперосмией.

### **II. Выделительные расстройства КЩР**

Выделительные расстройства КЩР являются результатом нарушения выделения из организма кислот либо оснований.

### **Выделительные ацидозы. Их три вида:**

- **Почечный** выделительный ацидоз (накопление в организме кислот, потеря оснований) возникает вследствие ПН, интоксикации сульфаниламидами, гипоксии ткани почек.
- **Кишечный выделительный ацидоз** (потеря организмом оснований) развивается вследствие диареи, фистулы или открытой раны тонкого кишечника.
- **Гиперсаливационный выделительный ацидоз** (потеря организмом оснований) связан со стоматитами, токсикозом беременности, гельминтозами, отравление никотином или препаратами ртути.

### **Выделительные алкалозы.**

Существует три вида выделительных алкалозов.

- Желудочный выделительный алкалоз развивается вследствие потери организмом  $\text{HCl}$  при рвоте желудочным содержимым (например, при токсикозе беременных, пилороспазме, пилоростенозе, кишечной непроходимости) или отсасывание его через зонд.

\*Почечные (ренальные) выделительные алкалозы обусловлены выведением из организма  $\text{Na}^+$  и задержкой гидрокарбоната почками.

- Торможение реабсорбции  $\text{Na}^+$  и воды под влиянием диуретиков (например, фуросемида) приводит к выделению из организма  $\text{Na}^+$ , а вместе с ним и  $\text{Cl}^-$  в повышенном количестве, а содержание щелочных анионов гидрокарбоната в плазме крови возрастает.
- Наличие в клубочковом фильтрате почек плохо реабсорбируемых ионов (анионов нитрата, сульфата, продуктов метаболизма пенициллина). Накопление плохо реабсорбируемых анионов в первичной моче сопровождается усилением экскреции почками  $\text{K}^+$   $\text{H}^+$  и реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$
- кишечный (энтеральный) выделительный алкалоз развивается вследствие повышенного выделения из организма  $\text{K}^+$  кишечником (например, при злоупотреблении слабительными), что стимулирует транспорт в клетки  $\text{H}^+$  из межклеточной жидкости и плазмы крови, где развивается алкалоз.

### **III. Экзогенные расстройства КЩР.**



Эти расстройства КЩР развиваются в результате попадания в организм экзогенных агентов с кислыми или основными свойствами.

*Экзогенный ацидоз является следствием поступления в организм соединений с кислыми свойствами.*

#### **Причины:**

- Прием растворов нелетучих кислот (например, соляной, серной, азотной) по ошибке либо с целью отравления.
- Продолжительное употребление продуктов питания и питья, содержащих большое количество кислот (например, лимонной, яблочной, соляной, салициловой).
- Применение ЛС, содержащих кислоты или их соли (например, ацетилсалициловой).
- Трансфузия препаратов донорской крови, консервировано лимоннокислым натрием.

#### **Механизм развития:**

- Диссоциация экзогенных кислот и их солей ведет к увеличению концентрации  $H^+$  в организме и быстрому истощению буферных систем.
- Нарушения обмена веществ под влиянием экзогенных кислот сопровождаются накоплением эндогенных кислых метаболитов.
- Повреждение печени и почек потенцирует степень ацидоза. СІ

#### **Экзогенный алкалоз**

Экзогенный алкалоз – сравнительно редкое нарушение КЩР – является, как правило, следствием попадания в организм избытка гидрокарбоната либо щелочей.

#### **Причины:**

- Введение в течение короткого времени избытка  $HCO_3^-$ -содержащих растворов (например, при коррекции лактатацидоза или кетоацидоза у пациентов с СД)
- 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.

- Механизм развития. Основное звено патогенеза экзогенного алкалоза – увеличение концентрации  $\text{HCO}_3^-$  в плазме крови.

Нарушения **кислотно-щелочного состояния (КЩС)** являются в большинстве случаев следствием серьезного патологического нарушения и редко имеют самостоятельное значение.

Исследование газового состава артериальной крови (ГАК) - незаменимый метод диагностики у пациентов с подозрением на респираторную патологию или метаболические нарушения.

Повторный анализ газового состава артериальной крови (ГАК) позволяет отслеживать течение основного заболевания и контролировать эффект проводимой терапии.

Результаты исследования газового состава артериальной крови (ГАК) должны рассматриваться параллельно с оценкой клинического состояния пациента. Метод имеет ограничения, поскольку позволяет исследовать только жидкость внеклеточного компартмента и не дает информации о pH и газовом составе внутриклеточной жидкости.

### Нарушения кислотно-основного состояния

|                       |                          |  |
|-----------------------|--------------------------|--|
| Респираторный ацидоз  | $\text{PaCO}_2$ повышено | Развивается при неадекватной вентиляции, когда продукция $\text{CO}_2$ превышает его элиминацию.<br>Возможные причины: обструкция дыхательных путей, депрессия дыхания (вследствие действия препаратов, ЧМТ, заболеваний дыхательной системы и т.д.) |
| Респираторный алкалоз | $\text{PaCO}_2$ снижено  | Возникает при гипервентиляции.<br>Гипервентиляция может быть следствием ответа на гипоксемию и   |

|                               |  |   |
|-------------------------------|--|---|
|                               |  | <p>включения гипоксического респираторного драйва. Способность легких к выведению <math>\text{CO}_2</math> значительно выше, чем к абсорбции <math>\text{O}_2</math>, в связи с чем при заболеваниях легких часто наблюдается гипоксемия на фоне нормального или пониженного уровня <math>\text{CO}_2</math>. Причиной респираторного алкалоза может быть ИВЛ с высоким минутным объемом вентиляции.</p>  |
| <p>Метаболический ацидоз</p>  | <p><math>\text{HCO}_3^-</math> снижен (дефицит оснований)</p>  | <p>Множество этиологических факторов:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Потери бикарбоната через ЖКТ или хроническое поражение почек (нормальный анионный интервал)</li> <li>◆ Поступление дополнительных количеств неорганических кислот, например, при диабетическом кетоацидозе, лактат-ацидозе, связанном с тканевой гипоксией, передозировка салицилатов, отравление этиленгликолем и прочими ядами, снижение экскреции кислот при почечной недостаточности (повышение анионного интервала).</li> </ul> |
| <p>Метаболический алкалоз</p> | <p><math>\text{HCO}_3^-</math> повышен (избыток оснований)</p> | <p>Возникает при потерях желудочного содержимого (например, пилоростеноз) и терапии диуретиками. Метаболический алкалоз часто</p>   |

|                  |  |   |
|------------------|--|---|
|                  |  | сопровождается снижением хлоридов (Cl <sup>-</sup> ) сыворотки.   |
| Смешанный ацидоз | РаСО <sub>2</sub> повышено,<br>НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> снижено | Крайне опасное нарушение. Может развиваться при таких тяжелых расстройствах, как септический шок, полиорганная недостаточность, остановка кровообращения. |

## ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ КЩР

### 1. ПРОЯВЛЕНИЕ АЦИДОЗОВ:

- Компенсаторное увеличение альвеолярной вентиляции. При тяжелом ацидозе может регистрироваться глубокое и шумное дыхание – периодическое дыхание Куссмауля.
- Нарастающее угнетение нервной системы и ВНД, что проявляется сонливостью, заторможенностью, сопром или комой (например, при кетоацидозе у пациентов с СД)
- Снижение кровотока в мозге, миокарде и почках. Это усугубляет нарушение функций нервной системы, сердца, а также обуславливает олигурию (уменьшение диуреза)
- Дисбаланс ионов вследствие активации компенсаторных механизмов: увеличение содержания ионов К<sup>+</sup> в межклеточной жидкости, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипохлоремия.
- Гиперосмолярный и отечный синдромы.

### 2. Проявления алкалозов:

- Недостаточность центрального и органно-тканевого кровотока
- Нарушение микрогемодиализации, вплоть до признаков капиллярно-трофической недостаточности
- Гипоксия вследствие недостаточности кровообращения и увеличения сродства Нв к кислороду

- Гипокалиемия в связи с транспортом  $K^+$  из межклеточной жидкости в клетки в обмен на  $H^+$ .
- Ухудшение нервно-мышечной возбудимости, проявляющееся мышечной слабостью, нарушением перистальтики желудка и кишечника. Указанные расстройства, а также нарушения ритма сердца являются, в основном, результатом гипокалиемии.

### **Принципы устранения расстройств КЩР**

Лечебные мероприятия при коррекции нарушений КЩР базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

#### **Респираторный ацидоз.**

**Главная цель:** уменьшение степени или ликвидация дыхательной недостаточности.

- Этиотропный принцип направлен на устранение причин ацидоза: гиповентиляции или гипоперфузии легких, а также сниженной диффузной способности аэрогематического барьера. При острой дыхательной недостаточности эти мероприятия могут полностью ликвидировать ацидоз.
- Патогенетическое лечение имеет целью устранение повышенного уровня  $CO_2$  в крови и других биологических жидкостях организма. Введение содержащих гидрокарбонат буферных растворов с целью устранения хронического респираторного ацидоза неэффективно. Это объясняется тем, что экзогенный  $HCO_3^-$  быстро удаляется из организма почками.

Симптоматическое лечение имеет целью устранение неприятных и тягостных ощущений, усугубляющих состояние пациента: головной боли, аритмии сердца, психомоторного перевозбуждения, избыточной потливости и других.

#### **Респираторный алкалоз**

Цель: устранение дефицита  $CO_2$  в организме.

- Этиотропное лечение осуществляется путем ликвидации причины гипервентиляции легких

- Патогенетическое лечение направлено на нормализацию содержания углекислого газа в организме. С этой целью проводят ряд мероприятий:
  - Дыхание газовыми смесями с повышенным парциальным содержанием  $\text{CO}_2$ .
  - Коррекция водно-электролитного обмена с помощью буферных растворов, состав которых зависит от конкретных расстройств обмена ионов и воды у данного пациента.
- Симптоматический принцип направлен на устранение симптомов , отягчающих состояние пациента: судорог, СН, АГ и других.

### **Негазовые ацидозы**

**Основная цель:** уменьшение содержания в организме избытка кислот и восстановление нормального содержания  $\text{HCO}_3^-$ .

- Этиотропный принцип подразумевает ликвидацию причины развития негазового ацидоза
- Патогенетическое лечение направлено на нормализацию содержания в жидких средах организма  $\text{HCO}_3^-$ .
- Симптоматическое лечение направлено на ликвидацию головной боли, нарушений нервно-мышечной проводимости и мышечного тонуса, расстройств ритма сердца, функций ЖКТ и других симптомов.
- 

#### **Принципы коррекции метаболического ацидоза**

1. Устранение этиологического фактора (патология дыхательной и ССС, органов брюшной полости и т. д.).
2. Нормализация гемодинамики — устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови.
3. Улучшение легочной вентиляции (вплоть до перехода на ИВЛ).
4. Коррекция электролитного обмена.
5. Улучшение почечного кровотока.
6. Устранение гипопроteinемии.

7. Улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой, пантотеновой и пангамовой кислот.
8. Усиление гидрокарбонатной буферной системы.

### **Медикаментозная терапия метаболического ацидоза**

- 1. Гидрокарбонат натрия.** Плохо проникает внутрь клеток. Устраняет только внеклеточный ацидоз. Используется только при метаболическом ацидозе. При нарушении дыхания его вводить опасно, так как углекислый газ не выводится, что приводит к гиперкапнии и остановке дыхания.
- 2. Натрия лактат.** Диссоциирует на ионы натрия и лактат. Последний связывает ионы водорода, образуя молочную кислоту, который попадает в печень. Действует только экстрацеллюлярно. Применяется как при метаболическом, так и респираторном ацидозе. Противопоказанием является патология печени.
- 3. Трисамин(триметамол) - трисбуфер, слабое основание.** Связывает ионы водорода, нейтрализуя кислоты. Легко попадает в клетку и проникает через гематоэнцефалический барьер. Осмотический диуретик, подщелачивает мочу, поэтому ускоряет выделение кислот и задерживает слабые основания. Недостатком является медленное начало возникновения эффекта. Действует в течение 3 суток, может угнетать дыхательный центр.
- 4. При кетоацидозе применяется фосфорилированная форма витамина В1- кокарбоксилаза.**
- 5. Вдыхание кислорода.** Устраняет артериальную гипоксемию. Активирует аэробные процессы, устраняет ацидоз. Используется только при метаболическом ацидозе.
- 6. Димефосфон.** Оказывает мембраностабилизирующее, противовоспалительное, иммуномодулирующее, радиопротек-

торное действие. Активирует легочные и почечные механизмы регуляции КЩР, усиливает внутриорганный кровоток и тканевой метаболизм.

### **Негазовые алкалозы**

**Главная цель:** восстановление нормального уровня соединений с щелочными свойствами, прежде всего – гидрокарбонатов.

- Этиотропный принцип предусматривает устранение причины, вызвавшей алкалоз.
- Патогенетическое лечение направлено на блокаду ключевых звеньев патогенеза негазового алкалоза:
  - Восстановление ( $H^+$ ) в организме.
  - Устранение расстройств электролитного баланса и гиповолемии достигается парентеральным введением растворов, содержащих необходимые ионы: хлорида натрия, хлорида калия, солей кальция.
  - Стимуляция выведения из организма избытка  $HCO_3^-$ . С этой целью используют ингибиторы карбоангидразы (например, диакарб), которые увеличивают экскрецию гидрокарбоната почками. У пациентов с почечной недостаточностью применяют гемодиализ.
  - Ликвидация дефицита в клетках АТФ, креатинфосфата и снижение степени нарушения их энергетического обеспечения.
  - симптоматическое лечение направлено на устранение осложнений алкалоза и уменьшение симптоматики, усугубляющей состояние пациента.

### **Медикаментозная терапия метаболического алкалоза**

1. Хлорид калия в составе поляризующей смеси (в составе также глюкоза и инсулин). Устраняет внеклеточный алкалоз и внутриклеточный ацидоз.
2. Слабые кислоты (например, аскорбиновая)



3. Диуретики: ацетозолонид(диакарб), хлорид аммония.
4. При больших потерях хлора применяют введения натрия хлорида внутривенно.

Многие клиницисты сталкиваются с трудностями при интерпретации газового состава крови..

помоги с какими!!!!

### Пошаговая интерпретация газового состава крови

|       |  |  |
|-------|--|--|
| Шаг 1 | Общая картина без отклонений, имеется ацидемия или алкалемия?  | $pH < 7,35$ = ацидемия [... перейдите к шагу 2] $pH > 7,45$ = алкалемия [... перейдите к шагу 5]   |
| Шаг 2 | Если наблюдается ацидемия: Характер первичного нарушения: метаболический, респираторный или смешанный? | $CO_2$ повышен = респираторный ацидоз [... шаг 3]<br>Бикарбонат снижен, значение ВЕ отклонено в отрицательном направлении = метаболический ацидоз [... шаг 4]  |
| Шаг 3 | Если имеет место респираторный ацидоз: Имеется метаболическая компенсация?                             | $CO_2$ повышено (респираторный ацидоз), но метаболический компонент изменяется в противоположном направлении (ВЕ или стандартный бикарбонат (SB) повышены, как при метаболическом алкалозе), что говорит о метаболической компенсации первичных нарушений <i>кисотно-щелочного состояния (КЩС)</i> . |
| Шаг 4 | Если имеет место метаболический ацидоз: Имеется ли респираторная компенсация?                          | Значение ВЕ принимает отрицательное значение (метаболический ацидоз); респираторный компонент изменяется в противоположном направлении ( $CO_2$ снижен - респираторный   |

|       |  |   |
|-------|--|---|
|       |  | алкалоз), что говорит о респираторной компенсации.  |
| Шаг 5 | Если наблюдается алкалемия: Характер первичного нарушения: метаболический или респираторный? | Первичное нарушение имеет то же направление, что и изменения рН (в сторону алкалоза). Респираторный алкалоз сопровождается снижением $CO_2$ . При метаболическом алкалозе $CO_2$ повышается и значение ВЕ становится положительным.   |
| Шаг 6 | При наличии респираторного или метаболического алкалоза: Есть ли элементы компенсации?       | Изменения равнозначны вышеуказанным.  |
| Шаг 7 | Обратите внимание на оксигенацию   | Соответствует ли значение $PaO_2$ установленному $FiO_2$ ? Уровень оксигенации ниже прогнозированного может указывать на заболевание легких, шунтирование крови или ошибочный забор образца венозной крови (в последнем случае $PaO_2$ обычно $< 40$ мм рт. ст., сатурация $< 75\%$ ). Способность легких к элиминации $CO_2$ превышает их резерв в отношении оксигенации. В связи с этим заболевания легких часто сопровождаются гипоксемией на фоне нормального или сниженного значения $PCO_2$ . Значительное повышение $CO_2$ сопровождается параллельным снижением $O_2$ . |
| Шаг 8 | Суммируйте Ваши наблюдения   | Например: наблюдается метаболический ацидоз (поскольку рН снижен, ВЕ имеет отрицательное значение) с респираторной компенсацией   |

|          |  |  |
|----------|--|--|
|          |  | (поскольку параллельно снижено значение $PCO_2$ ). |
| Шаг<br>9 | Попытайтесь установить причину нарушений |  |

## Лечение метаболического ацидоза

Устранение причины и проведение лекарственной терапии:

1. **Гидрокарбонат натрия.** Плохо проникает внутрь клеток. Устраняет только внеклеточный ацидоз. Используется только при метаболическом ацидозе. При нарушении дыхания его вводить опасно, так как углекислый газ не выводится, что приводит к гиперкапнии и остановке дыхания.
2. **Натрия лактат.** Диссоциирует на ионы натрия и лактат. Последний связывает ионы водорода, образуя молочную кислоту, который попадает в печень. Действует только экстрацеллюлярно. Применяется как при метаболическом, так и респираторном ацидозе. Противопоказанием является патология печени.
3. **Трисамин(триметамол)** - трисбуфер, слабое основание. Связывает ионы водорода, нейтрализуя кислоты. Легко попадает в клетку и проникает через гематоэнцефалический барьер. Осмотический диуретик, подщелачивает мочу, поэтому ускоряет выделение кислот и задерживает слабые основания. Недостатком является медленное начало возникновения эффекта. Действует в течение 3 суток, может угнетать дыхательный центр.
4. При кетоацидозе применяется фосфорилированная форма витамина В1- **кокарбоксилаза.**
5. Вдыхание кислорода. Устраняет артериальную гипоксемию. Активирует аэробные процессы, устраняет ацидоз. Используется только при метаболическом ацидозе.

6. **Димефосфон.** Оказывает мембраностабилизирующее, противовоспалительное, иммуномодулирующее, радиопротекторное действие. Активирует легочные и почечные механизмы регуляции КЩР, усиливает внутриорганный кровоток и тканевой метаболизм.щ

### Вопросы по нарушению кислотно-основного состояния.

1. Нарушения кислотно-основного состояния (КОС): принципы классификации, причины, механизмы развития, проявления.
2. Газовый ацидоз и алкалоз. Негазовые формы ацидоза и алкалоза: метаболический, выделительный (почечный и гастроэнтеральный), экзогенный. Смешанные формы.
3. Компенсаторные реакции при острых и хронических нарушениях КОС.
4. Изменения показателей КОС в организме при различных видах ацидоза и алкалоза, принципы их коррекции.
5. Расстройства водного обмена. Виды гипо-, гипергидратации и дегидратации организма: причины, механизмы развития.
6. Отеки: принципы классификации, патогенетические факторы. Значение градиентов гидродинамического, осмотического и онкотического давления в крови и тканях, состояния сосудисто-тканевых мембран. Роль нервно-гуморальных механизмов в развитии отека.
7. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным обменами.
8. Принципы диагностики типовых нарушений водно-электролитного обмена

### **Задачи по патологии кислотно-основного состояния**

#### **Задача № 1.**

Больной Д.:

pH - 7,50

PCO<sub>2</sub> - 41 мм рт ст

SB - 28,0 мэкв/л

ВВ – 57,0 мэкв/л

ВЕ = +5,5 мэкв/л

У больного неукротимая рвота, тетания

Определите предполагаемый тип нарушения КЩР

### **Задача № 2**

Больной Г.

pH - 7,28

PCO<sub>2</sub> - 35 мм рт ст

SB - 16,5 мэкв/л

ВВ - 35,0 мэкв/л

ВЕ – 9,0 мэкв/л

ТК = 8,0 мэкв/сутки

NH<sub>4</sub><sup>+</sup> = 17 мэкв/л

Определите предполагаемый тип нарушения КЩР

### **Задача № 3**

Больной Б.

pH = 7,32

P CO<sub>2</sub> = 38 мм рт. ст.

SB = 19,0 мэкв / л

ВВ = 36, 0 мэкв / л

ВЕ = - 6,0 мэкв / л

Молочная кислота крови 26 мг%

ТК = 45 мэкв / сутки

Определите предполагаемый

тип нарушения КОС

### **Задача № 4**

Больной З.

pH = 7, 56

$$P_{CO_2} = 30 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 37,0 \text{ мэкв / л}$$

$$BB = 50,0 \text{ мэкв / л}$$

$$BE = - 5,0 \text{ мэкв / л}$$

У больного сотрясение головного мозга, сопровождающееся повторной рвотой, одышка.

Определите предполагаемый тип нарушения КЩР

### **Задача № 5**

Больной В.

$$pH = 7,56$$

$$P_{CO_2} = 51 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 16,0 \text{ мэкв / л}$$

$$BB = 45,0 \text{ мэкв / л}$$

$$BE = 8,6 \text{ мэкв / л}$$

У больного острая недостаточность левого желудочка сердца с развитием отека легких.

Определите предполагаемый тип нарушения КЩР.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Какие растворы называются буферными растворами ?
2. Классификация буферных растворов.
3. Механизм буферного действия.
4. Уравнение Гендерсона – Гассельбаха для определения pH и pOH протолитических буферных растворов.
5. Факторы, влияющие на pH и pOH буферных растворов.
6. Буферная ёмкость.
7. Зона буферного действия.

8. Количественное определение буферной ёмкости.
  9. Буферные системы крови: гидрокарбонатная, фосфатная, гемоглобиновая и протеиновая.
  10. Взаимодействие буферных систем в организме.
  11. Кислотно-основное равновесие.
  12. Основные показатели КОР
  13. Возможные причины и типы нарушений КОР организма
- 

### **Тесты для самоконтроля.**

#### **ТЕСТ 1**

1. Буферные растворы можно приготовить из:

- а)  $\text{HNO}_3$  и  $\text{KOH}$ , б)  $\text{CH}_3\text{COOH}$  и  $\text{NaOH}$ ,
- в)  $\text{HCl}$  и  $\text{KNO}_3$ , г)  $\text{NH}_4\text{OH}$  и  $\text{H}_2\text{S}$

2. Щелочной резерв крови определяется количеством мл  $\text{CO}_2$  в объёмных % в расчете на:

- а) 1000 мл, б) 100 мл, в) 10 мл, г) 1,0 мл сыворотки крови.

3. Буферная ёмкость количественно определяется:

- а) моль/экв сильной кислоты или основания, которое нужно добавить к 1 л буферного раствора, чтобы изменить его рН на единицу;
- б) моль/л сильной кислоты или основания, которое нужно добавить к 1 л буферного раствора, чтобы изменить его рН на единицу;
- в) числом мл слабой кислоты или основания, которое нужно добавить к 1 л буферного раствора, чтобы изменить его рН на единицу;
- г) числом мл сильной кислоты или основания, которое нужно добавить к 1 л буферного раствора, чтобы изменить его рН.

4. рН буферной системы зависит от:

- а) концентрации компонентов, б) объёма буфера,
- в) разведения, г) соотношения концентрации компонентов.

5. При  $\text{pH} = 7,4$  соотношение компонентов бикарбонатного буфера  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ :

а) 1:20, б) 20:1, в) 1:1, г) 1:5

## ТЕСТ 2

1. При компенсированном алкалозе:

а)  $pH = 7,4$ , щелочной резерв 55 объемных %,

б)  $pH = 7,2$ , щелочной резерв 70 объемных %,

в)  $pH = 7,4$ , щелочной резерв 70 объемных %,

г)  $pH = 7,4$ , щелочной резерв 40 объемных %.

2.  $pH$  буферной системы зависит от:

а) объёма буфера, б) концентрации компонентов,

в) разведения, г) соотношения концентраций компонентов

3. При нейтрализации ионов водорода в почечной ткани принимает участие буферная система:

а) бикарбонатная, б) фосфатная,

в) гемоглобиновая, г) ацетатная.

4. Щелочной резерв крови – это количество мл  $CO_2$ , находящегося в 100 мл сыворотки крови. В норме оно равно:

а) 24%, б) 55%, в) 35%, г) 76%.

5. При разведении буферная ёмкость уменьшается, так как:

а) не изменяется соотношение компонентов,

б) увеличивается объём,

в) уменьшается концентрация,

г) изменяется соотношение компонентов.

## ТЕСТ 3

1. Буферные растворы можно приготовить из:

а)  $HCl$  и  $KOH$ , б)  $NH_4OH$  и  $HCl$ ,

в)  $NH_4OH$  и  $H_2S$ , г)  $KOH$  и  $H_2SO_4$



2. При добавлении к аммиачному буферу  $\text{HCl}$  рН не меняется так как, в соответствии с законом разбавления Оствальда степень диссоциации слабого электролита:

а) увеличивается б) уменьшается

в) не изменяется г) сначала увеличивается, а затем уменьшается.

3. Константа диссоциации  $\text{NH}_4\text{OH}$  равна  $1,8 \cdot 10^{-5}$ . Зона буферного действия будет находиться в интервале рОН :

а) 3,8 – 5,8, б) 2 – 4, в) 4,8 – 5,8, г) 2,8 – 4,8

4. При разведении в 10 раз буферного раствора рН:

а) уменьшается, б) увеличивается

в) не изменяется, г) сначала уменьшается, а затем увеличивается

5. В норме парциальное давление равно:

а) 60 мм рт.ст б) 20 мм рт.ст,

в) 50 мм рт.ст г) 40 мм рт.ст

#### ТЕСТ 4

1. Буферные растворы можно приготовить из:

а)  $\text{HNO}_3$  и  $\text{KOH}$ , б)  $\text{CH}_3\text{COOH}$  и  $\text{NaOH}$ ,

в)  $\text{HCl}$  и  $\text{KNO}_3$ , г)  $\text{NH}_4\text{OH}$  и  $\text{H}_2\text{S}$

2. Щелочной резерв крови определяется количеством мл  $\text{CO}_2$  в объёмных % в расчете на:

а) 1000 мл, б) 100 мл, в) 10 мл, г) 1,0 мл сыворотки крови.

3. Константа диссоциации  $\text{CH}_3\text{COOH}$  равна  $1,8 \cdot 10^{-5}$ . Зона буферного действия будет находиться в интервале рОН :

а) 3,8 – 5,8 б) 2 – 4

в) 4,8 – 5,8 г) 2,8 – 4,8

4. При нейтрализации ионов водорода в почечной ткани принимает участие буферная система:

а) бикарбонатная, б) фосфатная,

в) гемоглобиновая, г) ацетатная.

5. При компенсированном ацидозе:

а)  $\text{pH} = 7,4$ , щелочной резерв 55 объемных %,

б)  $\text{pH} = 7,2$ , щелочной резерв 70 объемных %,

в)  $\text{pH} = 7,4$ , щелочной резерв 70 объемных %,

г)  $\text{pH} = 7,4$ , щелочной резерв 40 объемных %.

#### ТЕСТ 5

1. При добавлении к ацетатному буферу NaOH pH не меняется так как, в соответствии с законом разбавления Оствальда степень диссоциации слабого электролита:

а) увеличивается б) уменьшается

в) не изменяется г) сначала увеличивается, а затем уменьшается

2. Буферные растворы можно приготовить из:

а) HCl и KOH, б) NaOH и  $\text{H}_3\text{PO}_4$ ,

в)  $\text{NH}_4\text{OH}$  и  $\text{H}_2\text{S}$ , г) KOH и  $\text{H}_2\text{SO}_4$

3. В норме парциальное давление равно:

а) 60 мм рт.ст б) 20 мм рт.ст,

в) 50 мм рт.ст г) 40 мм рт.ст

4. При разведении в 100 раз ацетатного буферного раствора pH:

а) уменьшается, б) увеличивается

в) не изменяется, г) сначала уменьшается, а затем увеличивается

5. Щелочной резерв крови – это количество мл  $\text{CO}_2$ , находящегося в 100 мл сыворотки крови. В норме оно равно:

а) 24%, б) 55%, в) 35%, г) 76%.

#### Ответы к тестам для самоконтроля

| № теста | Номер<br>вопроса |
|---------|------------------|
| б       | б а г а          |
| б       | б б б в          |
| б       | б а в г          |
| б       | б а б б          |
| б       | б г в б          |

---

## НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

### ЦЕЛЬ

- Рассмотреть этиологию, патогенез, механизмы компенсации и последствия нарушений кислотно-основного состояния.
- Изучить формы нарушений кислотно-основного состояния.
- Познакомиться с лабораторными методами оценки нарушений кислотно-основного состояния.

### ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- Что понимают под кислотно-основным состоянием (КОС)?
- Какими основными показателями характеризуется КОС в организме?
- Какие буферные системы существуют в организме? Какова их роль в стабилизации КОС?
- Какую роль выполняют легкие, почки и печень в компенсации нарушений КОС?
- Как классифицируют нарушения КОС организма?

- Какие виды ацидоза существуют?
- Каковы причины и последствия газового (дыхательного) ацидоза?
- Каким образом компенсируются нарушения в организме при газовом ацидозе?
- Каковы причины и последствия негазового (метаболического) ацидоза?
- Каков механизм компенсации метаболического ацидоза?
- Какие виды алкалоза выделяют?
- Каковы причины и последствия газового алкалоза?
- Какие системы организма участвуют в компенсации изменений при газовом алкалозе?
- Каковы причины и последствия негазового алкалоза?
- Каков механизм компенсации негазового алкалоза?
- При каких состояниях могут возникать сочетанные нарушения КОС?

## **ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПРИ САМОПОДГОТОВКЕ**

16-1. Кислотно-основное состояние - это:

1) относительное постоянство водородного показателя внутренней среды организма, обусловленное действием буферных систем, определяющее полноценность метаболических процессов в клетке;

2) соотношение концентрации гидроксильных и водородных ионов в организме.

16-2. В норме рН артериальной крови колеблется в пределах:

1) 7,25-7,35;

2) 7,35-7,45;

3) 7,45-7,55.

16-3. Основные буферные системы организма:

1) ацетатная;

2) бикарбонатная;

3) фосфатная;

4) белковая;

5) тетраборатная.

А. 1, 3, 5. Б. 1, 2, 4.

В. 2, 3, 4.

16-4. Газовый (дыхательный) ацидоз развивается вследствие накопления в организме:

1) нелетучих кислот;

2) оснований;

3) углекислого газа.

16-5. Причинами развития газового ацидоза служат:

1) недостаточность внешнего дыхания;

2) патология почек;

3) угнетение дыхательного центра;

4) высокая концентрация углекислого газа во вдыхаемом воздухе;

5) сахарный диабет.

А. 1, 3, 4. Б. 1, 2, 5.

В. 2, 3, 4.

16-6. Гиперкапния при газовом ацидозе приводит к:

1) повышению артериального давления;

2) снижению артериального давления;

3) спазму артериол;

4) расширению артериол;

5) бронходилатации;

6) бронхоспазму.

А. 1, 3, 5. Б. 1, 3, 6.

В. 2, 4, 5.

16-7. Негазовый (метаболический) ацидоз развивается вследствие:

1) накопления кислых продуктов в организме;

2) накопления оснований в организме;

3) задержки кислот в организме;

4) длительного приема кислот с пищей.

А. 1, 3, 4. Б. 1, 2, 3.

В. 2, 3, 4.

16-8. Причинами негазового ацидоза служат:

- 1) нарушения обмена веществ при сахарном диабете;
- 2) диарея;
- 3) почечная недостаточность;
- 4) бронхиальная астма;
- 5) рвота.

А. 1, 3, 4. Б. 2, 4, 5.

В. 1, 2, 3.

16-9. При негазовом ацидозе наблюдаются:

- 1) декарцификация костной ткани;
- 2) гипохлоремия;
- 3) гиперхлоремия;
- 4) гиперкалиемия.

А. 1, 2, 3. Б. 1, 3, 4.

В. 2, 3, 4.

16-10. Газовый алкалоз развивается при:

- 1) горной болезни;
- 2) сахарном диабете;
- 3) поражениях мозга, сопровождающихся возбуждением дыхательного центра;
- 4) поражениях мозга, сопровождающихся угнетением дыхательного центра.

5) механической гипервентиляции легких.

А. 1, 2, 3.

Б. 1, 3, 5.

В. 2, 3, 4.

16-11. При газовом алкалозе наблюдаются:

1) гиперкапния;

2) снижение артериального давления;

3) гиперкалиемия;

4) повышение нервно-мышечной возбудимости.

А. 1, 2, 4. Б. 1, 3, 4.

В. 1, 2, 3.

16-12. К причинам негазового алкалоза относят:

1) неукротимую рвоту с большой потерей соляной кислоты;

2) прием диуретиков;

3) сахарный диабет;

4) хлордиарею.

А. 1, 2, 3. Б. 2, 3, 4.

В. 1, 2, 4.

16-13. Гипокальциемия при негазовом алкалозе приводит к:



- 1) повышению нервно-мышечной возбудимости и развитию судорог;
- 2) снижению нервно-мышечной возбудимости.

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ**

### Литература.

1. Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. Кислотно-основное состояние. Регуляция кислотно-основного гомеостаза ( Лекция 1) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2015.-№3-( часть 2)-С. 270-273.
2. Методы клинических лабораторных исследований/ ред. В.С. Камышников.- 8-е изд. 2016.- 736с
3. Нормальная физиология/ под ред. Б.И. Ткаченко.- 3-е изд, испр. и доп.-М.: гэотар-медиа, 2014. – 928с.
4. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы: руководство для врачей/ под ред. а.и. карпищенко. 3-е изд., перераб. и доп.: гэотар-медиа, 2014
5. Клиническая биохимия: учебное пособие. бочков в.н, добровольский а.б, Кушлинский н.е./ под ред. в.а.ткачука 3-е изд., испр. и доп. 2008
6. Нормальная физиология: учебник/ Брин В.Б, захаров Ю.М. и др. / под ред. б.и. ткаченко- 3-е изд, исп и доп. – М.ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 686с.

7. Нормальная физиология: учебник. - Орлов А.Д., Ноздрачев А.Д. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. 696с
8. Внутренние болезни: учебник: в 2т./ под ред. В.С.Моисеева, А.И.Мартынова, Н.А.Мухина. – 3-е изд. ипр. и доп. – М.ГЭОТАР – Медиа, 2012. – Т.1.-960с -том 2. – 896с.
9. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования/ под ред. Е.М.Шилова. – 2-е изд. испр. и доп. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 696с.
10. Физиология и основы анатомии: учебник/ под ред. А.В.Котова, Т.Н.Лосевой. – М.:ОАО Издательство «Медицина», 2011. – 1056с.
11. С.А. Сумин, М.В. Руденко, И.М. Бородинов. Анестезиология и реаниматология. Москва – МИА – 2009
12. С.А. Сумин. Неотложные состояния. Издание шестое, переработанное и дополненное. Медицинское информационное агенство. Москва, 2006г.
13. В.Г. Антонов, С.Н. Жерегеля, А.И. карпищенко, Л.В. Минаева. Водно-электролитный обмен и его нарушения.
14. Частная патфизиология: учебное пособие В.А. Фролов, М.Л. Благонравов, Е.А. Демуров, Д.П. Билибин, Э.В. Величко-М.: Практическая медицина, 2018-264с.
15. Водно-электролитный обмен и его нарушения: В Г. Антонов., С,Н,Жерегаля, А.И. Карпищенко, Л.В. Минаева./руководство для врачей/. – М. :ГЭОТАР- Медиа, 2018-208с.
16. Общая врачебная практика: диагностическое значение лабораторных исследований/С.С. Вязов.-6-е изд.-М.: МЕДпресс-информ, -214-176с.

