

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

*по теме: Патология кислотно-основного состояния*

Запорожье 2016

УТВЕРЖДЕНО

на заседании ЦМС

Запорожского государственного медицинского университета

протокол № \_\_\_\_ от \_\_\_\_\_ 2016 г.

Авторы:

Профессор, д.мед.н. Колесник Юрий Михайлович

Профессор, д.мед.н. Абрамов Андрей Владимирович

Профессор, д.мед.н. Ганчева Ольга Викторовна

Доцент, к.мед.н. Жулинский Владимир Александрович

Доцент, к.мед.н. Ковалев Николай Михайлович

Доцент, к.мед.н. Василенко Глеб Владимирович

Доцент, к.мед.н. Мельникова Ольга Валериевна

Старший преподаватель, к.мед.н. Грекова Татьяна Анатольевна

Старший преподаватель, к.мед.н. Иваненко Тарас Васильевич

Ассистент, к.мед.н. Каджарян Елизавета Витальевна

Ассистент Тищенко Сергей Викторович

*Под редакцией* профессора Колесника Юрия Михайловича

## ***Патология кислотно-основного состояния***

### **1. Актуальность темы:**

Постоянство рН внутренней среды является необходимым условием существования высших организмов. Оно обеспечивается определенным соотношением кислот и оснований (кислотно-основное состояние — КОС) в биологических средах, при нарушении которого организм погибает. От соотношения ионов  $H^+$  и  $OH^-$  во внутренней среде организма в значительной мере зависят активность ферментов и, следовательно, интенсивность и направленность метаболических процессов, подвижность и чувствительность клеточных рецепторов, проницаемость мембран, физико-химические свойства коллоидов клеток и межклеточных структур: степень их дисперсности, гидрофильность, способность к адсорбции, свойство гемоглобина присоединять и отдавать кислород и т.д.

Все ферментные реакции протекают при строго постоянном рН среды. Даже генетические механизмы находятся под контролем концентрации водородных ионов. Так, *Ф.З.Меерсон*<sup>1</sup> считает, что изменения внутриклеточного рН являются передатчиком внешних стимулов роста и пролиферации клеток, а ионы  $H^+$  представляют собой молекулярный сигнал для клеточного генома.

Нарушения КОС наблюдаются при многих заболеваниях и экстремальных состояниях, отягощают их течение и подлежат коррекции. Знание причин и механизмов этих отклонений, а также способов их коррекции крайне необходимо в подготовке будущего врача.

### **2. Общая цель занятия:**

Изучить изменения кислотно-основного состояния и механизмы их компенсации и декомпенсации при различных заболеваниях и экстремальных состояниях.

---

<sup>1</sup> *Ф.З.Меерсон*. Концепция долговременной адаптации. — М.: Дело, 1993

### 3. Учебные цели (основные вопросы для внеаудиторной самоподготовки):

#### 3.1.Знать:

- a) Системы, регулирующих постоянство КОС в организме человека:
  - ❶ буферные системы крови и других жидких сред организма и
  - ❷ физиологические процессы в легких, почках, печени, желудочно-кишечном тракте.
- b) Основные показатели, характеризующие кислотно-основное состояние.
- c) Методы оценки кислотно-основного состояния в клинической практике.
- d) Виды и механизмы нарушений кислотно-основного состояния в клинической практике.
- e) Принципы диагностики и патогенетической терапии. Инфузионная терапия.

#### 3.2.Уметь:

- a) Оценить степень изменения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена у больных по данным лабораторных исследований.
- b) Овладеть методами творческого использования полученных по данной теме знаний с помощью решения ситуационных задач.

### 4. Основные теоретические вопросы занятия:

4.1.Определение понятия «Кислотно-основное состояние».

4.2.Механизмы поддержания КОС в организме:

4.2.1. буферные системы крови и других жидких сред организма;

4.2.2. физиологические механизмы регуляции КОС.

4.3.Показатели, используемые для характеристики кислотно-основного

состояния.

4.4.Классификация нарушений КОС.

4.5.Газовый и метаболический ацидоз, причины и механизмы развития, механизмы компенсации.

4.6.Газовый и метаболический алкалоз, причины и механизмы развития, механизмы компенсации.

4.7.Принципы коррекции нарушений кислотно-основного состояния.

4.8.Общие принципы решения задач на нарушение кислотно-основного состояния.

## 5. Раскрытие основных теоретических вопросов занятия:

5.1.Прежде чем изложить основные механизмы нарушений и закономерности их компенсации, необходимо определить основные понятия и термины. *Кислота* — это любое вещество, которое может отдавать протон ( $H^+$ ) при химических реакциях и диссоциации, а *щелочь* — это вещество, которое может связываться с протоном (определение Л.Брэнстеда - Т.Лоури).

Кислоты постоянно возникают в ходе метаболизма. Каждый день тело человека продуцирует 20 М угольной кислоты и 80 мМ нелетучих кислот. Это эквивалентно добавке в жидкую среду организма ежедневно более чем 1 л концентрированной серной кислоты. Выделяют летучие и нелетучие эндогенные кислоты.

Нелетучие кислоты не способны превращаться в газообразное вещество и не удаляются легкими. К основным нелетучим кислотам относятся серная (образуется при катаболизме белков и серосодержащих аминокислот метионина и цистеина),  $\beta$ -оксимасляная, ацетоуксусная, молочная, пировиноградная (образуются при неполном окислении жиров и углеводов).

В живом организме образуется лишь одна летучая кислота — угольная — ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Она легко расщепляется на  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ . Углекислый газ выводится из организма легкими, а вода почками.

КОС - это относительное постоянство водородного показателя (рН) внутренней среды организма (определенное соотношение активных масс водородных и гидроксильных ионов), обусловленное совместным действием буферных и некоторых физиологических систем, определяющих полноценность метаболических превращений в клетках организма. (В литературе встречались названия: кислотно-щелочное равновесие - КЩР, кислотно-щелочной баланс - КЩБ).

Количественно активная реакция жидкостей организма характеризуется или концентрацией ионов водорода, выраженной в моль/л, или водородным показателем (отрицательным десятичным логарифмом этой концентрации – «рН» [power Hydrogen - "сила водорода"])

Этот показатель и шкалу рН (от 0 до 14) предложил использовать в 1909 г. датский биохимик Сёрен Педер Лауриц Сёренсен.

Согласно этой шкале нейтральная реакция соответствует  $\text{pH} = 7,0$ , меньшие значения являются свидетельством сдвига в «кислую» сторону, а большие - в «щелочную». Как известно, рН представляет собой отрицательный десятичный логарифм от концентрации водородных ионов в растворе. Так, например, если  $\text{pH} = 7,0$ , то это означает, что концентрация водородных ионов равна  $1/10000000$  ( $10^{-7}$ ) эквивалента в литре. В случае водорода 1 грамм равен одному эквиваленту и, таким образом, при  $\text{pH} = 7,0$  в литре раствора содержится  $0,00000001$  г водорода и т.д.

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. В норме этот показатель может меняться в пределах от 7.35 до 7.43. Сдвиг рН на 0.1 по сравнению с физиологической нормой уже способен привести к тяжёлой патологии. При сдвиге рН крови на 0.2 развивается коматозное состояние, на 0.3 – организм гибнет.

Размах колебаний рН кажется небольшим вследствие применения логарифмической шкалы. Однако разница в единицу рН означает *десятикратное* изменение концентрации водородных ионов.

Такая зависимость организма от состояния рН требует достаточно эффективных механизмов для поддержания его постоянства.

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

5.2. Механизмы поддержания КОС в организме. Систем, регулирующих постоянство КОС в организме человека две:

**буферные системы** крови и других жидких сред организма и **физиологические процессы** в легких, почках, печени, желудочно-кишечном тракте.

Буферными системами называют растворы, состоящие из слабой кислоты и её соли и сохраняющие постоянство концентрации водородных ионов (рН) при добавлении некоторого количества кислоты или щелочи, а также при разбавлении и концентрировании.

В организме постоянно образуются большие количества кислых продуктов. Например, у человека ежедневно образуются 2-3 литра 0,1-нормальной соляной кислоты. Сохранение постоянства реакции среды организма обеспечивается наличием мощных буферных систем. В человеческом организме особенно большую роль играет бикарбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый буфера. В крови решающую роль играет наиболее мобильный гидрокарбонатный буфер, а в тканях - фосфатный, гемоглобиновый, оксигемоглобиновый и белковый буфера. Хотя они и имеют большую емкость, но она мало способна к изменениям вследствие относительного постоянства концентрации гемоглобина, белков. В то же время концентрация компонентов бикарбонатного и фосфатного буферов может легко изменяться, и именно за счет этих буферов организм регулирует рН.

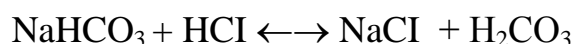
Буферные системы в организме функционируют в тесной взаимосвязи друг с другом. Транспорт углекислого газа и кислорода в тканях и

легких возможен только при взаимодействии гемоглобинового, оксигемоглобинового и бикарбонатного буферов.

Буферные системы начинают действовать сразу же при увеличении или снижении  $[H^+]$ , и, следовательно, представляют собой первую мобильную и действенную систему компенсации сдвигов рН. Например, буферы крови способны устранить умеренные сдвиги КОС в течение 10—40 с. Ёмкость и эффективность буферных систем крови весьма высока. Принцип действия химических буферных систем заключается в трансформации сильных кислот и сильных оснований в слабые. Эти реакции реализуются как внутри- так и внеклеточно (в крови, межклеточной, спинномозговой и других жидких средах)

### 5.2.1. Механизмы действия буферных систем.

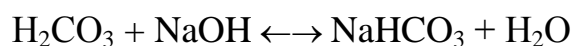
5.2.1.1. В плазме крови важной является **бикарбонатная** буферная система, состоящая из угольной кислоты ( $H_2CO_3$ ) и ее соли - бикарбоната натрия ( $NaHCO_3$ ), имеющих общий ион  $HCO_3^-$ . Данное соотношение постоянно поддерживается в пропорции 1/20. Механизм действия этой буферной системы заключается в том, что при поступлении в кровь относительно больших количеств кислот происходит следующая реакция:



Водородные ионы ( $H^+$ ) кислот соединяются с ионами бикарбоната ( $HCO_3^-$ ), образуя слабодиссоциирующую угольную кислоту -  $H_2CO_3$ . При этом избыток хлористого натрия легко выделяется почками, а угольная кислота под влиянием фермента *карбоангидразы* распадается на воду и углекислый газ, избыток которого быстро выводится легкими.

Если же в крови увеличивается количество оснований, реакция идет по-другому:





Щелочи, взаимодействуя со слабой угольной кислотой, образуют воду и ионы бикарбоната. При этом не происходит сколько-нибудь заметных сдвигов в величине рН. Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого газа легкими.

Бикарбонатный буфер обладает высокой чувствительностью и тесно взаимодействует практически со всеми физиологическими процессами, участвующими в поддержании КОС.

Бикарбонатный буфер — система открытого типа, она ассоциирована с функцией внешнего дыхания и почек. Система внешнего дыхания поддерживает оптимальный уровень рСО<sub>2</sub> крови (и как следствие — концентрацию H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), а почки — содержание аниона HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Именно это обеспечивает функционирование системы HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> в качестве эффективного и ёмкого буфера внеклеточной среды даже в условиях образования большого количества нелетучих кислот. Бикарбонатная буферная система используется как важный диагностический показатель состояния КОС организма в целом.

5.2.1.2. Аналогичный механизм действия и другой буферной системы крови - **фосфатной**. Роль кислоты в этой системе играет однозамещенный фосфат (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>), а роль соли - двузамещенный фосфат (Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>). Данное соотношение поддерживается в пропорции 1/4. Общим ионом в этой системе является ион HPO<sub>4</sub><sup>-</sup>. Буферная емкость этой системы меньше, т.к. фосфатов в крови меньше, чем бикарбонатов. Этот буфер "исполняет свою роль" преимущественно *во внутриклеточной среде* и в регуляции активной реакции мочи.

Фосфатная буферная система играет существенную роль в регуляции КОС внутри клеток, особенно канальцев почек. Это обусловлено более высокой концентрацией фосфатов в клетках в сравнении с внеклеточной жидкостью.

5.2.1.3. Наиболее мощной буферной системой крови являются **белки**, особенно *гемоглобин*. Белки являются амфолитами, т.е., веществами способными в зависимости от реакции среды, диссоциировать либо как кислоты (при защелачивании крови), либо как основания (при закислении крови). Белковая буферная система способна проявлять свои свойства за счет амфотерности белков, которые в одном случае реагируют со щелочами как кислоты (в результате реакции образуются щелочные альбумины), а в другом – с кислотами как щелочи (с образованием кислых альбуминов).

**Гемоглобиновая буферная система** — наиболее ёмкий буфер крови — составляет более половины всей её буферной ёмкости. Буферные свойства гемоглобину придает его способность находиться в двух формах - редуцированной и оксигенированной. Гемоглобиновый буфер состоит из кислого компонента — оксигенированного  $\text{Hb}$  —  $\text{HbO}_2$  и основного — неоксигенированного.  $\text{HbO}_2$  примерно в 80 раз сильнее диссоциирует с отдачей в среду  $\text{H}^+$ , чем  $\text{Hb}$ . Соответственно, он больше связывает катионов, главным образом  $\text{K}^+$ . Основная роль гемоглобиновой буферной системы заключается в её участии в транспорте  $\text{CO}_2$  от тканей к лёгким. В капиллярах большого круга кровообращения  $\text{HbO}_2$  отдаёт кислород и присоединяет  $\text{CO}_2$ . Восстановленный гемоглобин становится более слабой кислотой, и связывает ионы водорода. В эритроцитах  $\text{CO}_2$  под влиянием карбоангидразы взаимодействует с  $\text{H}_2\text{O}$  и образуется  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Эта кислота диссоциирует на  $\text{HCO}_3^{3-}$  и  $\text{H}^+$ , который соединяется с  $\text{Hb}$ .

После этого анионы  $\text{HCO}_3^-$  из эритроцитов выходят в плазму крови. В обмен на эти анионы в эритроциты поступают ионы хлора ( $\text{Cl}^-$ ), для которого мембрана эритроцита проницаема, в то время как ион натрия, для которого мембрана эритроцита практически непроницаема, остается в жидкой части крови, где освобождающийся  $\text{Na}^+$  соединяется с избыточным  $\text{HCO}_3^-$ , (образуя  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Благодаря этому восстанавливается щелочной резерв крови, что предотвращает развитие ацидоза.

В капиллярах лёгких, в условиях низкого  $p\text{CO}_2$  и высокого  $p\text{O}_2$ , 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 в эритроциты (в обмен на ионы  $\text{Cl}^-$ ) и взаимодействует с  $\text{H}^+$ , отщепившимся от 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.

Однако столь успешно гемоглобиновый буфер может работать только в том случае, если легочная ткань не поражена каким-либо патологическим процессом

Буферные системы - это только первая линия защиты постоянства pH внутренней среды организма. В ответ на любой сдвиг КОС реагируют сразу все буферы, а не один, причем это происходит одновременно, с изменением баланса компонентов каждого из них.

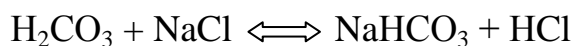
Большое значение в поддержании постоянства количества ионов в жидких средах организма играют карбонаты костной ткани.

*Карбонаты костной ткани функционируют как депо для буферных*

систем организма. В костях содержится большое количество солей угольной кислоты: карбонаты кальция, натрия, калия и др. При остром увеличении содержания кислот (например, при острой сердечной, дыхательной или почечной недостаточности, шоке, коме и других состояниях) кости могут обеспечивать до 30-40% буферной ёмкости. Высвобождение карбоната кальция в плазму крови способствует эффективной нейтрализации избытка  $H^+$ .

В условиях хронической нагрузки кислыми соединениями (например, при хронической сердечной, печёночной, почечной, дыхательной недостаточности) кости могут обеспечивать до 50% буферной ёмкости биологических жидкостей организма.

В процессе метаболизма в организме образуется значительно больше кислых продуктов распада, чем щелочных. Кроме того подлежат нейтрализации и кислоты, поступающие в организм вместе с пищей. Все это приводит к расходованию бикарбонатов плазмы, за счет которых в значительной степени обеспечивается текущее поддержание уровня рН внутренней среды на заданном физиологическом уровне. В связи с этим необходимо рассмотреть, каким образом происходит восстановление в организме запасов бикарбонатов, то есть, как осуществляется *поддержание щелочного резерва организма*. В этом процессе ведущую роль занимает реакция между угольной кислотой и хлористым натрием, запасы которого в плазме крови тщательно контролируются посредством нижеследующей реакции:



Образовавшиеся в результате этой реакции бикарбонаты пополняют щелочной резерв, а соляная кислота поступает в эритроциты, где, соединяясь с белками, образует кислые альбуминаты. При уменьшении в крови парциального давления углекислого газа процесс идет в обратном направлении.

Кроме того, в формировании щелочного резерва принимают участие щелочные протеинаты и соли гемоглобина.

Исключительно высокую буферную емкость плазмы крови можно проиллюстрировать следующим примером. Если 1 мл децинормальной соляной кислоты добавить к 1 л нейтрального физиологического раствора, который не является буфером, то его рН упадет с 7,0 до 2,0. Если такое же количество соляной кислоты добавить к 1 л плазмы, то рН снизится всего с 7,4 до 7,2.

Каждая буферная система обладает определенной емкостью. Все системы можно расположить в порядке снижения емкости буферных свойств, в процентном отношении от всей емкости крови, следующим образом:

Таблица

Эритроциты: - 57%		Плазма – 43%	
<u>В том числе:</u>		<u>В том числе:</u>	
Гемоглобин –	35%	Бикарбонаты –	35%
Бикарбонаты –	18%	Белки плазмы –	7%
Фосфорорганические кислоты –	3%	Неорганический фосфор –	1%
Неорганический фосфор –	1%		

Обратите внимание, что после взаимодействия иона  $H^+$  с буферной системой он оказывается в состоянии связывания или нейтрализации с последующим выведением его из организма. Таким образом, компоненты буферных систем расходуются, а стало быть, требуют восполнения своего состава. Для этого требуется участие легких, почек и других органов и тканей.

Наряду с мощными и быстродействующими химическими системами в организме функционируют **органные** механизмы компенсации и устранения сдвигов КОС. Для их реализации и достижения необходимого эффекта требуется больше времени — от нескольких минут до нескольких

часов и дней. К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КОС относят процессы, протекающие в ☞ лёгких, ☞ почках, ☞ печени и ☞ ЖКТ.

### 5.2.2. Физиологические (органные) механизмы регуляции КОС.

☞ **Лёгкие** обеспечивают устранение или уменьшение сдвигов КОС путём изменения объёма альвеолярной вентиляции. Это достаточно мобильный механизм — уже через 1—3 мин. после изменения объёма альвеолярной вентиляции компенсируются или устраняются сдвиги КОС, в то время как буферным системам крови на это требуется около 30 сек. Причиной изменения объёма дыхания является прямое или рефлекторное изменение возбудимости нейронов дыхательного центра. Снижение рН в жидкостях организма (плазма крови, спинномозговая жидкость) является специфическим рефлекторным стимулом увеличения частоты и глубины дыхательных движений. Вследствие этого лёгкие выделяют избыток  $\text{CO}_2$  (образующийся при диссоциации угольной кислоты). В результате содержание  $\text{H}^+$  ( $\text{HCO}_3^{3-} + \text{H}^+ = \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ ) в плазме крови и других жидкостях организма снижается. Повышение рН в жидких средах организма снижает возбудимость инспираторных нейронов дыхательного центра. Это приводит к уменьшению альвеолярной вентиляции и уменьшению выведения из организма  $\text{CO}_2$ , т.е. к гиперкапнии. В связи с этим в жидких средах организма возрастает уровень угольной кислоты, диссоциирующей с образованием  $\text{H}^+$ , т.е. показатель рН снижается. Следовательно, система внешнего дыхания довольно быстро (в течение нескольких минут) способна устранить или уменьшить сдвиги рН и предотвратить развитие ацидоза или алкалоза: увеличение вентиляции лёгких в 2 раза повышает рН крови примерно на 0,2; снижение вентиляции на 25% может умень-

шить рН на 0,3-0,4.

⇒ **Почки** обеспечивают активное выведение из организма с мочой ряда веществ с кислыми или основными свойствами, а также поддерживают концентрацию бикарбонатов крови. К главным механизмам уменьшения или устранения сдвигов КОС крови, реализуемых нефронами почек, относят:

- ❶ ацидогенез,
- ❷ аммионогенез,
- ❸ секрецию фосфатов и
- ❹  $K^+ \longleftrightarrow Na^+$  - обменный механизм Берлинера.

❶ **Ацидогенез.** Этот энергозависимый процесс, протекающий в эпителии дистальных отделов нефрона и собирательных трубочек, обеспечивает секрецию в просвет канальцев  $H^+$  в обмен на реабсорбируемый  $Na^+$ . Количество секретируемого  $H^+$  эквивалентно его количеству, попадающему в кровь с нелетучими кислотами и  $H_2CO_3$ . Реабсорбированный из просвета канальцев в плазму крови  $Na^+$  участвует в регенерации плазменной бикарбонатной буферной системы. Ацидогенез, как и аммионогенез, реализуется эпителием канальцев нефрона и собирательных трубочек.

❷ **Аммионогенез** осуществляется путём окислительного дезаминирования аминокислот, преимущественно (примерно на 2/3) глутаминовой, в меньшей мере — аланина, аспарагина, лейцина, гистидина. Образующийся при этом аммиак диффундирует в просвет канальцев. Там  $NH_3$  присоединяет ион  $H^+$  с образованием иона аммония ( $NH_4^+$ ). Ионы  $NH_4^+$  замещают  $Na^+$  в солях и выделяются с мочой преимущественно в виде  $NH_4Cl$  и  $(NH_4)_2SO_4$ . В кровь при этом поступает эквивалентное количество гидрокарбоната натрия, обеспечивающего регенерацию гидрокарбонатной буферной системы.

❸ **Секреция фосфатов** осуществляется эпителием дистальных ка-



нальцев при участии фосфатной буферной системы:



Образующийся гидрокарбонат натрия реабсорбируется в кровь и поддерживает гидрокарбонатный буфер, а  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  выводится из организма с мочой. Таким образом, секреция  $\text{H}^+$  эпителием канальцев при реализации трёх описанных выше механизмов (ацидогенеза, аммионогенеза, секреции фосфатов) сопряжена с образованием гидрокарбоната и поступлением его в плазму крови. Это обеспечивает постоянное поддержание одной из наиболее важных, ёмких и мобильных буферных систем — гидрокарбонатной и как следствие — эффективное устранение или уменьшение опасных для организма сдвигов КОС.

④  $\text{K}^+ \rightleftharpoons \text{Na}^+$ -обменный механизм (обмен Берлинера), реализуемый в дистальных отделах нефрона и начальных участках собирательных трубочек, обеспечивает обмен  $\text{Na}^+$  первичной мочи на  $\text{K}^+$ , выводящийся в неё эпителиальными клетками. При этом натрий реабсорбируется, обеспечивая поддержание концентрации бикарбоната натрия в крови, а с мочой выделяются не натриевые, а калиевые соли. Реабсорбированный  $\text{Na}^+$  в жидких средах организма участвует в регенерации гидрокарбонатной буферной системы. Калий-Натриевый обмен контролируется альдостероном. Более того, альдостерон регулирует (увеличивает) объём секреции и экскреции  $\text{H}^+$ . Таким образом, почечные механизмы устранения или уменьшения сдвигов КОС осуществляются путём экскреции  $\text{H}^+$  и восстановления резерва гидрокарбонатной буферной системы в жидких средах организма.

⇒ **Печень** играет существенную роль в компенсации сдвигов КОС. В ней, с одной стороны, действуют общие внутри- и внеклеточные буферные системы (гидрокарбонатная, белковая и др.), с другой стороны, в гепатоцитах осуществляются различные реакции метаболизма, имеющие прямое отношение к устранению расстройств КОС:

➤ *Синтез белков крови*, входящих в белковую буферную систему. В пече-



ни образуются все альбумины, а также фибриноген, протромбин, проконвертин, проакцелерин, гепарин, ряд глобулинов и ферментов.

- *Образование аммиака*, способного нейтрализовать кислоты как в самих гепатоцитах, так и в плазме крови и в межклеточной жидкости.
- *Синтез глюкозы* из неуглеводных веществ — аминокислот, глицерина, лактата, пирувата. Включение этих органических нелетучих кислот при образовании глюкозы обеспечивает снижение их содержания в клетках и биологических жидкостях. Так, молочная кислота, которую многие органы и ткани не способны метаболизировать, в гепатоцитах примерно на 80% трансформируется в  $H_2O$  и  $CO_2$ , а оставшееся количество ресинтезируется в глюкозу. Таким образом, лактат превращается в нейтральные продукты.
- Выведение из организма нелетучих кислот — глюкуроновой и серной при детоксикации продуктов метаболизма и ксенобиотиков.
- Экскреция в кишечник кислых и основных веществ с жёлчью.

⇒ **Желудок** участвует в демпфировании сдвигов КОС главным образом путём изменения секреции соляной кислоты: при защелачивании жидких сред организма этот процесс тормозится, а при закислении — усиливается.

Обкладочные клетки слизистой желудка, синтезируя соляную кислоту (рН чистого желудочного сока колеблется в пределах от 1.5 до 1.8), связывают значительные количества анионов хлора. Освобождающийся катион  $Na^+$  (после диссоциации:  $NaCl \rightleftharpoons Na^+ + Cl^-$ ), участвуя в образовании бикарбонатов, увеличивает щелочные резервы организма. В связи с этим хроническая потеря организмом желудочного сока, например, при неукротимой рвоте, способна сместить КОС в щелочную сторону.

⇒ **Кишечник** способствует уменьшению или устранению сдвигов КОС посредством:

⇒ Секрети кишечного сока, содержащего большое количество гидрокарбоната. При этом в плазму крови поступает  $\text{H}^+$ .

⇒ Изменения количества всасываемой жидкости. Это способствует нормализации водного и электролитного баланса в клетках, во внеклеточной и других биологических жидкостях и как следствие — нормализации рН.

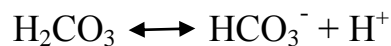
⇒ Реабсорбции компонентов буферных систем ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}_2^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ).

Ненормально повышенное выведение из организма кишечных пищеварительных соков (имеющих щелочную реакцию рН = 7.2-8.4) может истощить щелочные резервы и сместить КОС в кислую сторону.

⇒ **Поджелудочная железа** способствует компенсации сдвигов КОС при помощи гидрокарбоната. Его секрция увеличивается при алкалозах и уменьшается в условиях ацидоза.

### 5.3. Показатели, характеризующие кислотно-основное состояние.

5.3.1. **Щелочной резерв крови.** Для оценки эффективности буферных систем крови в клинической практике используется показатель щелочного резерва крови. Это количество углекислого газа, которое способно связать 100 мл плазмы (в норме 50-65%). Из концентрации  $\text{CO}_2$  в крови легко расчетным путем, исходя из равновесия



найти концентрацию гидрокарбонат-иона ( $\text{HCO}_3^-$ ). Поэтому, для оценки **КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ** наиболее ценным является установление концентрации иона  $\text{HCO}_3^-$ . Снижение концентрации гидрокарбоната (бикарбоната) ниже 22 мэкв/л является наиболее чувствительным признаком ацидоза.

**5.3.2. Буферная емкость.** Способность буферных систем поддерживать постоянное значение рН не является беспредельной, она ограничена. Этот предел характеризуется буферной емкостью (В). Она равна числу молей сильной кислоты или сильного основания, которое следует добавить к 1 литру буферного раствора, чтобы изменить его рН на единицу:

**5.3.3. Актуальный (истинный рН)** – это значение рН артериальной крови, определенное без доступа воздуха при температуре 37° С.

В норме у мужчин. 7.36-7.42; у женщин. 7.37-7.42

**5.3.4. Актуальное (истинное) парциальное напряжение углекислого газа (рСО<sub>2</sub>)** – это значение рСО<sub>2</sub> артериальной крови, определенное без доступа воздуха при температуре 37° С (*является показателем дыхательного компонента механизмов компенсации изменений КОС*).

В норме у мужчин 35.8- 46.6; у женщ. 32.5-43.7

*Повышение* рСО<sub>2</sub> выше нормы называется гиперкапния (гиперкарбия):

1. Первичный сдвиг – дыхательный ацидоз; если при этом рН ниже нормы – ацидоз не- или субкомпенсированный, если рН в пределах нормы - ацидоз компенсированный.
2. Вторичный сдвиг – дыхательная компенсация при метаболическом алкалозе (начинается сразу, но достигает максимума через 12-24 часа).

*Снижение* рСО<sub>2</sub> ниже нормы называется гипокапния (гипокарбия).

1. Первичный сдвиг – дыхательный алкалоз; если при этом рН выше нормы – алкалоз не- или субкомпенсированный, если рН в пределах нормы – алкалоз компенсированный).
2. Вторичный сдвиг – дыхательная компенсация при метаболическом ацидозе (начинается сразу, но достигает максимума через 12-24 часа)

**5.3.5. Стандартный бикарбонат (SB – “Standart Bicarbonat”)** – это содержание бикарбонатов в плазме крови (в ммоль/л) (при полном насыщении ее кислородом и при рСО<sub>2</sub>, равном 40 мм ртутного столба, определяемое при температуре 37° С.) - *показатель состояния метаболических компонентов нарушений КОС* (респираторные воздействия исключены).

В норме 21.3-24.8 ммоль/л.

*Показатель бикарбоната выше нормы – избыток бикарбоната*

1. Первичный сдвиг – метаболический алкалоз; если при этом рН выше нормы – алкалоз не- или субкомпенсированный, если рН в пределах нормы – алкалоз компенсированный).
2. Вторичный сдвиг – почечная компенсация при хроническом дыхательном ацидозе, хронической гиперкапнии (начинается через 6-18 часов, достигает максимума только через 5-7 суток).

*Показатель бикарбоната ниже нормы – дефицит бикарбоната*

1. Первичный сдвиг – метаболический ацидоз; если при этом рН ниже нормы – ацидоз не- или субкомпенсированный, если рН в пределах нормы – ацидоз компенсированный).
2. Вторичный сдвиг – почечная компенсация при хроническом дыхательном алкалозе, хронической гипокапнии (начинается через 6-18 часов, достигает максимума только через 5-7 суток).

**5.3.6. Актуальный (истинный) бикарбонат (АВ – “Actual Bicarbonat”)** – содержание бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ) в плазме крови (в ммоль/л) при истинном  $\text{pCO}_2$ , определяемом при температуре  $37^\circ \text{C}$ . - на величину показателя влияют метаболические и дыхательные нарушения.

В норме 18.8-24.0 ммоль/л

По разнице между стандартным и актуальным бикарбонатом также, как и по  $\text{pCO}_2$  можно судить о наличии респираторных нарушений КОС потому что основная часть ионов  $\text{HCO}_3^-$  переносится в виде углекислоты. При этом если  $\text{SB} = \text{AB}$  — нарушений нет;  
если  $\text{SB} > \text{AB}$  — респираторный алкалоз;  
если  $\text{SB} < \text{AB}$  — респираторный ацидоз.

**5.3.7. Буферные основания цельной крови (ВВ — Buffer Base)** — совокупность всех оснований крови (бикарбонаты, фосфаты, белки и гемоглобин), полностью насыщенной  $\text{O}_2$ . Этот показатель не изменяется при сдвигах  $\text{pCO}_2$ . Поэтому по величине ВВ можно судить о наличии нереспираторных нарушений КОС, связанных с изменением содержания нелетучих кислот в крови. **ВВ** - это показатель мощности буферных систем (в основном анионов гидрокарбоната и белков).

Норма: 42 - 55 ммоль/л

Величина ВВ в зависимости от концентрации гемоглобина г/л:

Нв г/л	80	130	150	200
--------	----	-----	-----	-----

Buffer Base	45	47	48	50
-------------	----	----	----	----

Причины избытка оснований (гипербаземия) или их дефицита аналогичны SB.

**5.3.8. Избыток (недостаток) буферных оснований или Смещение буферных оснований (BE — base excess)** по отношению к стандартным условиям. Это разность между средним нормальным содержанием буферных оснований (в цельной крови при  $pH = 7.38$  и  $pCO_2$ , равном 40 мм ртутного столба) и найденным у больного значением концентрации буферных оснований  $BE = \text{норма ВВ} - \text{ВВ}$  у данного больного.

Показатель изменяется при нереспираторных нарушениях КОС. В случае **ацидоза** отмечается дефицит буферных оснований за счет связывания их нелетучими кислотами — отрицательный BE. При **алкалозе** буферные основания возрастают за счет снижения нелетучих кислот — положительный BE.

В норме у мужчин = от  $-2.4$  до  $+2.3$ ; у женщин = от  $-3.3$  до  $+1.2$

**5.3.9. Концентрация лактата (молочной кислоты) в крови.** Используется как показатель наличия или отсутствия у больных гипоксии. В норме содержание лактата в артериальной крови не превышает 1 ммоль/л, а в венозной крови — не более 2 ммоль/л. При отсутствии у больного диабета, острого гепатита, выраженной почечной недостаточности, увеличение лактата в крови — гиперлактатацидемия, трактуется как показатель дефицита кислорода в организме.

Таблица

*Нормальные значения основных показателей КОС артериальной крови*

№ п/п	Показатель	Норма	
		Мужчины	Женщины
1	pH артериальной крови	7.36-7.42	7.37-7.42
2	pCO <sub>2</sub> артериальной крови (мм рт.ст.)	35.8-46.6	32.5-43.7
3	Стандартный бикарбонат SB, ммоль/л	21.3 — 24.8	
4	Сдвиг буферных оснований BE, ммоль/л	от -2.4 до +2.3	от -3.3 до +1.2
5	Буферные основания ВВ, ммоль/л	42 — 52	
6	Актуальный бикарбонат АВ ммоль/л	18.8 — 24.0	
7	КНЬО <sub>2</sub> артериальной крови, %	98	
8	Концентрация ионов натрия в плазме крови, ммоль/л	135-150	
9	Концентрация ионов калия в плазме кро-	4 -5,5	

	ви, ммоль/л	
10	Концентрация ионов хлора в плазме крови, ммоль/л	98 -107
11	Концентрация мочевины в плазме крови, ммоль/л	2,5 – 6,4
12	Концентрация креатинина в плазме крови, ммоль/л	44 -110
13	Концентрация аммиака в плазме крови, ммоль/л	25-40
14	Концентрация аммиака в моче, ммоль/л	20 — 50
15	Концентрация кетоновых тел в плазме крови, ммоль/л	до 2,5
16	Концентрация молочной кислоты в плазме крови, ммоль/л	2 - 4
17	Концентрация глюкозы в плазме крови, ммоль/л	4,4 – 5,5
18	Диурез, мл/сутки	1500
19	Экскреция кислот, которые титруются, ммоль/л за 24 часа	100
20	Экскреция аммиака, ммоль/л за 24 часа	40
21	рН мочи	5,8
22	Титруемая кислотность суточной мочи ммоль/л	20–40
23	Аммонийный коэффициент, %	60

#### 5.4. Классификация нарушений КОС.

Выделяются две формы типовых нарушений КОС: *ацидоз* и *алкалоз*.

**Ацидоз** — типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот. В крови при ацидозе наблюдается абсолютное или относительное повышение  $[H^+]$  и уменьшение рН ниже нормы (условно — ниже средней величины рН, принимаемой за 7,39).

**Алкалоз** — типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований. В крови при алкалозе отмечается абсолютное или относительное снижение  $[H^+]$

или увеличение рН (условно — выше средней величины рН, принимаемой за 7,39).

Существует несколько классификаций нарушений КОС.

*Эндогенные и экзогенные ацидозы и алкалозы:*

**Эндогенные причины** сдвигов КОС — наиболее частые и значимые в клинической практике. Это объясняется тем, что при многих расстройствах жизнедеятельности различных органов и тканей нарушаются функции как химических буферных систем, так и физиологических механизмов поддержания оптимального КОС в организме.

**Экзогенные причины** нарушений КОС — избыточное поступление в организм веществ кислого или щелочного характера:

⇒ **лекарственные средства, применяемые с нарушением дозировки и/или схемы лечения** (например, салицилаты; растворы для искусственного питания, включающие белки, содержащие кислые вещества:  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , аргинин- $\text{HCl}$ , лизин- $\text{HCl}$ , гистидин. При их катаболизме образуется  $\text{H}^+$ );

⇒ **токсичные вещества, употребляемые случайно или осознанно** (например, метанол, этиленгликоль, паральдегид, соляная кислота, уксусная кислота);

⇒ **отдельные продукты питания**. Ацидоз нередко развивается у лиц, пользующихся синтетическими диетами (содержат аминокислоты с кислыми свойствами). Продукты питания, особенно содержащие пищевые консерванты, ароматизаторы и красители. Потребление в большом количестве щелочных минеральных вод и молока, соды (при изжоге) может привести к развитию алкалоза.

По степени компенсации нарушения КОС могут быть компенсирован-

ными, субкомпенсированными и декомпенсированными.

Определяющим параметром степени компенсированности нарушений КОС является величина рН.

**Компенсированными** сдвигами КОС считаются такие, при которых рН крови не отклоняется за пределы диапазона нормы: 7,36—7,42. За среднюю (нейтральную) величину условно принимают 7,39. Отклонения рН в диапазонах: 7,38—7,36 — компенсированный ацидоз; 7,40—7,42 — компенсированный алкалоз. При компенсированных формах нарушений КОС возможны изменения абсолютной концентрации компонентов гидрокарбонатной буферной системы ( $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ ). Однако соотношение  $[\text{H}_2\text{CO}_3] / [\text{NaHCO}_3]$  сохраняется в диапазоне нормы (т.е. 20/1).

**Некомпенсированными** нарушениями КОС называют такие, при которых рН крови выходит за диапазон нормы: рН 7,35 и ниже — некомпенсированный ацидоз; рН 7,42 и выше — некомпенсированный алкалоз. Некомпенсированные ацидозы и алкалозы характеризуются значительными отклонениями как абсолютной концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ , так и их соотношения.

Некоторые авторы вводят промежуточное понятие **субкомпенсированные** ацидозы и алкалозы. При этом шкала расстройств выглядит следующим образом<sup>2</sup>:

рН < 7,29	рН 7,29-7,35	рН 7,36-7,38	рН 7,39	рН 7,40-7,42	рН 7,43-7,51	рН > 7,52
Декомпенсированный ацидоз	Субкомпенсированный ацидоз	Компенсированный ацидоз	Норма	Компенсированный алкалоз	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз

**По происхождению расстройства КОС** делят на *газовые* (дыхательные или респираторные) и *негазовые* (экзогенные, обменные [или метаболические] и выделительные).

#### **Общие звенья патогенеза газовых нарушений кислотно-основного состояния (ацидоза и алкалоза)**

**Газовые** (респираторные) расстройства КОС (независимо от механизма

<sup>2</sup> По данным различных авторов цифры могут незначительно отличаться.



развития) характеризуются первичным изменением содержания в организме  $\text{CO}_2$ . Длительное время остаются компенсированными. Это обусловлено как активацией физиологических механизмов компенсации (в основном благодаря мобильному изменению объема альвеолярной вентиляции — увеличение при газовом ацидозе и снижение при газовом алкалозе), так и эффектами буферных систем.

Причиной развития газовых расстройств КОС (и ацидозов и алкалозов) являются нарушения альвеолярной вентиляции. В результате этого объем вентиляции легких перестает соответствовать потребностям (он либо выше, либо ниже оптимального) газообмена организма за определенное время.

**Негазовые** (нереспираторные) нарушения КОС характеризуются первичным изменением содержания гидрокарбоната в соотношении:  $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$ .

Причины развития негазовых нарушений КОС:

- \* расстройства обмена веществ;
- \* нарушения экскреции кислых и основных соединений почками;
- \* потеря кишечного сока;
- \* потеря желудочного сока;
- \* введение в организм экзогенных кислот или оснований.

### Виды негазовых расстройств кислотно-основного состояния

Негазовые нарушения КОС характеризуются развитием трех видов расстройств: *метаболических, выделительных и экзогенных* ацидозов и алкалозов.

Классификация нарушений кислотно-основного состояния представлена на схеме:



## 5.5. Ацидозы, причины и механизмы развития, механизмы компенсации.

### 5.5.1. Газовый (респираторный) ацидоз.

Респираторный ацидоз характеризуется снижением рН крови и гиперкапнией (повышением  $p\text{CO}_2$  крови более 40 мм рт. ст.).

Развивается при уменьшении легочной вентиляции или при вдыхании воздуха с высокой концентрацией углекислого газа. Причины:

- \* *обструкция* дыхательных путей (аспирация инородного тела, рвота, ларингоспазм, генерализованный бронхоспазм, бронхит, эмфизема легких);
- \* *рестриктивные* нарушения (пневмоторакс, переломы ребер, пневмония, вдыхание дымов, ожоги дыхательных путей, повышенная продукция  $\text{CO}_2$  при ознобе, узкий гипсовый корсет, ожирение);

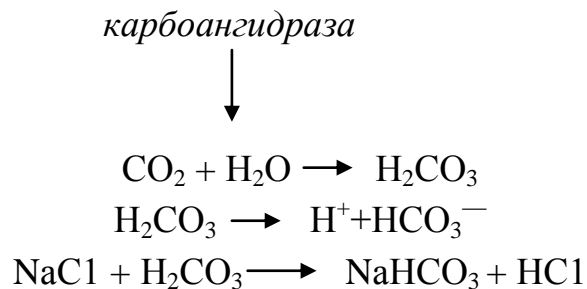
- \* *увеличение функционального «мертвого» пространства* (например, при пневмосклерозе или гипоперфузии ткани легкого);
- \* *угнетение дыхательного центра* (наркоз, передозировка седативных средств, травма или инфаркт мозга);
- \* *острые нарушения гемодинамики* (остановка сердца, тяжелый отек легких);
- \* *нейромышечные дефекты* (повреждение шейного отдела позвоночника, ботулизм, столбняк, полиомиелит, миорелаксанты, антибиотики);
- \* при неправильном проведении *искусственного дыхания*.
- \* избыточное поступление в организм экзогенного углекислого газа во вдыхаемом воздухе (это может быть, например, в скафандрах, подводных лодках, летательных аппаратах) или при нахождении большого количества людей в замкнутом пространстве (например, в шахте, лифте или небольшом помещении).

Компенсация газового ацидоза осуществляется: *срочная* – за счет буферных систем, а также увеличения частоты и глубины дыхания; *длительная* - с участием гемоглобинового буфера (5 - 10 мин.) и почечных механизмов (от 3 до 5 суток). В почках уменьшается выделение с мочой  $\text{HCO}_3^-$ , в почечных канальцах ускоряется процесс обмена  $\text{H}^+$  на  $\text{Na}^+$ , увеличивается выделение  $\text{H}^+$  с солями аммония.

Как правило, газовый ацидоз достаточно длительное время является компенсированным, что связано со следующими причинами. Во - первых, накапливающаяся в организме угольная кислота и сами водородные ионы являются мощными раздражителями дыхательного центра. Наступающее вследствие этого повышение возбудимости последнего приводит к учащению и углублению дыхания, а следовательно, и к гипервентиляции

легких, то есть к увеличенному выведению из организма  $\text{CO}_2$  и нормализации КОС).

Во-вторых, углекислый газ, поступивший в эритроциты, под влиянием карбоангидразы образует угольную кислоту, которая немедленно диссоциирует на катион  $\text{H}^+$  и анион  $\text{HCO}_3^-$ . Ионы водорода связываются белками плазмы, а анион  $\text{HCO}_3^-$  переходит в плазму крови и там образует бикарбонаты. Иначе говоря, осуществляется каскад реакций:



Образовавшиеся в результате этой реакции бикарбонаты пополняют щелочной резерв, а соляная кислота поступает в эритроциты, где, соединяясь с белками, образует кислые альбуминаты.

Именно поэтому накопление бикарбонатов приводит к увеличению АВ, т.е. АВ становится больше SB ([см. выше](#) соотношение этих показателей при газовом (респираторном) ацидозе и алкалозе).

Этот каскад обеспечивает нейтрализацию кислых продуктов распада и восстановление запасов бикарбонатов. Кроме того, усиливается реабсорбция бикарбонатов и натрия в почках.  $\text{Na}^+$  поступает и из костной ткани.

Компенсация газового ацидоза бывает полной и успешной, если причина его возникновения легко устранима (например, исправление работы наркозного аппарата). Однако газовый ацидоз значительно чаще бывает связан с серьезными органическими повреждениями легких (пневмосклероз, эмфизема, хронические воспалительные процессы и др.), которые в свою очередь способны привести к декомпенсации сердечной деятельности и к недостаточности системы кровообращения в целом. Все

это в конечном итоге вызывает гипоксию (кислородное голодание) тканей, которая инициирует резкое увеличение в крови концентрации кислых продуктов метаболизма, а недостаточность кровообращения затрудняет транспорт углекислого газа. Так на фоне газового (респираторного) развивается метаболический ацидоз, то есть он становится смешанным. По мере истощения буферных систем происходит переход компенсированного ацидоза в некомпенсированный.

Ниже приводятся примеры изменения основных показателей КОС при газовом (респираторном) ацидозе.

Основной патогенетический фактор газового ацидоза — увеличение  $p\text{CO}_2$  крови.

**Пример** изменения показателей КОС (капиллярная кровь) при некомпенсированном газовом ацидозе.

pH	= 7,30	
$p\text{CO}_2$	= 53 мм рт. ст.	
SB	= 23 ммоль/л	
BB	= 46 ммоль/л	
BE	= +2 ммоль/л	—

У пациента приступ бронхиальной астмы.

5.5.2. Негазовый ацидоз. Встречается наиболее часто, причины многочисленны. Выделяют три вида:

5.5.2.1. Метаболические (обменные) - одна из наиболее частых и опасных форм расстройств КОС. Такой ацидоз наблюдается при сердечной, почечной и печеночной недостаточности, многих типах гипоксии, истощении буферных систем (например, при кровопотере или гипопроотеинемии). К ним относятся:

- \* кетацидоз: происходит неполное окисление жиров и избыточное накопление кетоновых тел (ацетоуксусной,  $\beta$ -оксимасляной и др.) при осложненном течении сахарного диабета, нарушении функции

печени, лихорадке или при голодании. Образующиеся кетоновые тела не успевают окисляться в тканях и выделяются в значительном количестве почками в виде калиевых и натриевых солей. При этом организм теряет много  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ ;

- \* Алкогольный кетоацидоз: развивается при хроническом алкоголизме, когда в периоды злоупотребления алкоголем пациент употребляет мало пищи, т.е. развитию кетоацидоза способствует частичное голодание. Увеличивается содержание  $\beta$ -оксимасляной кислоты.
- \* лактат - ацидоз: при неполном окислении углеводов и накоплении молочной кислоты. Развивается при усиленной физической работе, при гипоксиях, при кардиогенном шоке, при тяжелых поражениях печени (циррозы, токсическая дистрофия), при инфекционных болезнях с длительными лихорадочными состояниями;
- \* при накоплении прочих органических и неорганических кислот (обширные воспалительные процессы, ожоги, травмы и т.д.).

5.5.2.2. Выделительные. Причинами развития являются:

- \* задержка кислот при почечной недостаточности, уремии - возникает азотемический ацидоз, связанный с избыточным накоплением в крови и тканях фосфатов, сульфатов, анионов органических кислот, т.к. происходит уменьшение их выведения при неизменном или увеличенном выведении катионов;
- \* потеря щелочей при поздних токсикозах беременности происходит нарушение канальцевой реабсорбции бикарбоната натрия и усиленное выделение его с мочой, это приводит к сдвигу в кислую сторону; при диарее, гиперсаливации, желчных и тонкокишечных свищах.

5.5.2.3. Экзогенные. Развиваются при:

- \* при избыточном длительном употреблении кислой пищи;
- \* при экзогенном введении кислот в организм, в частности при отравлении уксусной кислотой, длительном или неконтрольном применении салицилатов, хлористого аммония, соляной кислоты и др.

### Типичные изменения показателей КОС при метаболических ацидозах

Пример изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при некомпенсированном метаболическом ацидозе.

pH	= 7,30
BE	= -5 ммоль/л
pCO <sub>2</sub>	= 33 мм рт. ст.
КТ	= 7,5 мг%
SB	= 19 ммоль/л
ТК мочи	= 39 ммоль/л
ВВ	= 38 ммоль/л

Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «Сахарный диабет».

#### 5.5.3. Смешанный (газовый + негазовый) ацидоз.

Развивается при асфиксии, тяжелых состояниях с нарушением функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (отек легких, остановка кровообращения).

#### Функциональные и метаболические сдвиги, возникающие при ацидозах:

Умеренный компенсированный ацидоз протекает без выраженных клинических симптомов. При углублении ацидоза появляется усиленное дыхание, переходящее в резкую одышку, что, вероятно, является следствием раздражения дыхательного центра избытком водородных ионов. Ацидоз приводит к активации симпато-адреналовой системы, поэтому в процессе его развития отмечается усиление сердечной деятельности: учащение пульса, повышение минутного объема крови, подъем артериального давления, а также гиперглике-

мия, Однако, по мере углубления ацидоза, снижается активность адренорецепторов и, несмотря на повышенное содержание катехоламинов в крови, сердечная деятельность угнетается, появляются экстрасистолы и другие нарушения ритма вплоть до желудочковой фибрилляции, что приводит к падению системного артериального давления, Избыток водородных ионов в крови вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение проницаемости сосудистых и клеточных мембран, что, в свою очередь, приводит к развитию отека. Увеличение площади сосудистого русла и уменьшение объема циркулирующей крови усугубляет падение артериального давления, на фоне которого вторично нарушаются функции почек, печени, нервной системы.

Наиболее характерно угнетение функции ЦНС, выражающееся в сонливости, судорогах, тахикардии, расширении периферических сосудов, сопоре и коме (при падении рН ниже 7,2; ниже 6,9 смертельно). Сосуды головного мозга расширяются, что увеличивает образование ликвора и способствует повышению ВЧД. Этому предшествуют нарушения дыхания: вначале отмечается полипноное, которое приводит к гипокапнии и снижению возбудимости дыхательного центра с последующим развитием шумного поверхностного дыхания (Куссмауля).

Явления ацидоза обуславливают диабетогенное направление обмена веществ. Так, избыток органических кислот используется в процессе глюконеогенеза, а дефицит бикарбоната приводит к снижению синтеза инсулина, и, таким образом, ограничивает усвоения глюкозы тканями и вызывает гипергликемию. Усиленное образование аммиака в результате интенсивного распада белка, может приводить к аммиачному токсикозу, ограничению синтеза аминокислот и торможению их использования в пластических целях. При газовом ацидозе гиперкапния приводит к спазму сосудов, повышению артериального давления, затрудняющего работу сердца и почек. Кроме того, гиперкапния усиливает продукцию и выделение вязкой бронхиальной слизи, суживающей просвет бронхов и, таким образом, усиливающей дыхательную недостаточ-



ность. Высокие концентрации углекислоты могут быть причиной коматозного и наркотического состояния.

#### 5.6. Алкалозы, причины и механизмы развития, механизмы компенсации.

**АЛКАЛОЗ** — форма нарушения КОС, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований крови в сторону увеличения катионов. Учитывая причины и механизмы возникновения, выделяют газовый (дыхательный, респираторный) и негазовый.

**5.6.1. Газовый алкалоз.** Респираторный алкалоз характеризуется увеличением рН и гипокапнией (снижением рСО<sub>2</sub> крови до 35 мм рт. ст. и более). Основной причиной возникновения этого вида патологии КОС является избыточное удаление углекислого газа из организма, то есть газовый алкалоз возникает на фоне длительной гипервентиляции лёгких. При этом объем альвеолярной вентиляции выше необходимого для выведения того количества СО<sub>2</sub>, которое образуется в процессе обмена веществ за определенный период времени.

Респираторный алкалоз развивается в следующих случаях:

- \* при горной болезни в связи с компенсаторной одышкой при недостатке кислорода;
- \* непосредственная стимуляция дыхательного центра (при энцефалитах, опухолях гипоталамуса, сильном плаче у детей, отравлении салицилатами);
- \* рефлекторная стимуляция дыхательного центра (пневмония, пневмосклероз).
- \* кроме того, гипервентиляция может быть при неправильно проводимом искусственном дыхании.

При газовом алкалозе развиваются:

— *нарушения центрального и органно-тканевого кровообращения* вследствие повышения тонуса стенок артериол головного мозга,

ведущего к его ишемии; и снижения тонуса стенок артериол в органах и тканях (кроме мозга!). Это, в свою очередь, приводит к следующим последствиям:

- \* Артериальная гипотензия.
- \* Депонирование крови в расширенных сосудах.
- \* Уменьшение ОЦК.
- \* Снижение венозного давления.
- \* Уменьшение притока крови к сердцу.
- \* Уменьшение ударного и сердечного выбросов.

Указанная цепь изменений кровообращения уменьшает кровоснабжение тканей и органов, включая сердце. Это еще более усугубляет системные расстройства кровообращения, что замыкает гемодинамический порочный круг при газовом алкалозе.

В почках происходит уменьшение кровотока и мочеобразования.

— *нарушения ритма сердца* (пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия), обусловленные *гипокалиемией*. При снижении содержания  $K^+$  в плазме крови до 2 ммоль/л развивается гиперполяризация плазмолеммы кардиомиоцитов, нередко приводящая к остановке сердца в систоле.

— *гипокалиемия*, которая развивается в связи с транспортом  $K^+$  из межклеточной жидкости в клетки в обмен на  $H^+$ . Результатом гипокалиемии являются *нарушения ритма сердца* и развитие *мышечной слабости*, которая проявляется гиподинамией, парезом кишечника, параличами скелетной мускулатуры.

— *гипоксия*, возникающая вследствие следующих процессов:

- \* Недостаточность кровообращения.
- \* Увеличение сродства Hb к кислороду, снижающее диссоциацию  $HbO_2$  в тканях.
- \* Нарушение (в условиях респираторного алкалоза) карбоксилирования пировиноградной кислоты и превращения ее в ок-

салоацетат, а также восстановления последнего в малат. Помимо усугубления энергодефицита, описанные расстройства создают условия для развития метаболического ацидоза.

- \* Угнетение гликолиза в условиях гипоксии: снижение  $p\text{CO}_2$  до 15–18 мм рт. ст. сопровождается торможением активности многих ферментов гликолиза.

### Типичные изменения показателей КОС при газовых алкалозах.

Пример изменений показателей КОС (капиллярная кровь) при некомпенсированном газовом алкалозе.

pH	= 7,49
$p\text{CO}_2$	= 18 мм рт. ст.
SB	= 20 ммоль/л
AB	= 14 ммоль/л
BE	= -4,8 ммоль/л

**5.6.2. Негазовый алкалоз** - характеризуется повышением pH крови и увеличением в ней концентрации бикарбоната.

Данную патологию КОС способны вызвать две основные причины: избыточная потеря кислот, хлора (*выделительный* негазовый алкалоз) или введение в организм больших количеств щелочных веществ (*экзогенный* негазовый алкалоз). Значительно реже встречаются *истинные метаболические* алкалозы, которые наблюдаются при состояниях, возникающих в результате расстройств обмена «щелочных» ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{K}^+$ . Рассмотрим каждый из видов негазовых алкалозов.

**5.6.2.1. Выделительный** негазовый алкалоз. Развивается при избыточной потере кислот, хлора (главного аниона крови) и калия из внеклеточной жидкости организма так называемый гипохлоремический или гипокалиемический:

- \* *Гипохлоремический* алкалоз возникает при рвоте, когда организм вместе с кислыми рвотными массами теряет значительное количество ионов хлора, содержащихся в желудочном соке (неукротимая рвота беременных, пилоростеноз, непроходимость кишечника, частые промывания желудка после операции).
- \* *Гипокалиемический* алкалоз довольно часто сопутствует гипохлоремическому, может возникать при длительном приеме диурети-

ков, диарее, гемолизе, в послеоперационном периоде. Происходит потеря калия.

- \* *При задержке в организме щелочей* (усиление реабсорбции щелочных анионов почками).

#### 5.6.2.2. **Экзогенный** негазовый алкалоз встречается при:

- \* Продолжительное использование продуктов питания и питья, содержащих большое количество щелочей. Наблюдается у пациентов с язвенной болезнью желудка, принимающих в больших количествах щелочные растворы и молоко. Этот синдром называют молочно-щелочным.
- \* избыточном введении раствора бикарбоната натрия или лактата натрия для коррекции метаболического ацидоза;
- \* при применении больших доз дезоксикортикостерона, способствующих задержке натрия;

5.6.2.3. **Истинные метаболические** алкалозы наблюдаются лишь при состояниях, возникающих в результате расстройств обмена «щелочных» ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{K}^+$ . Причинами, вызывающими метаболический алкалоз являются:

- \* *Первичный гиперальдостеронизм.* Это результат патологических процессов, первично поражающего клубочковую зону коркового вещества надпочечников: ее опухоль (аденома, карцинома) или гиперплазия. Эти состояния сопровождаются гиперпродукцией альдостерона.
- \* *Вторичный гиперальдостеронизм.* Он развивается в результате стимуляции продукции альдостерона клубочковой зоной коры надпочечника воздействиями вненадпочечникового происхождения, т.е. вторично. К числу основных относят следующие:
  - ☞ *Увеличение содержания в крови ангиотензина -II* (например, у пациентов с хронической артериальной гипертензией или гиповолемией).
  - ☞ *Блокада или снижение синтеза в надпочечнике глюкокортикоидов и андрогенов*, что сопровождается компенсаторным увеличением продукции альдостерона.
  - ☞ *Гиперплазия юкстагломерулярного аппарата* (например, при синдроме Барттера).
  - ☞ *Увеличение содержания в крови АКТГ*, стимулирующего синтез глюкокортикоидов.

- \* *Гипофункция паращитовидных желез.* Это сопровождается снижением содержания в крови ионов  $\text{Ca}^{2+}$  (гипокальциемией) и повышением концентрации  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (гиперфосфатемией), что может вызвать возникновение тетанических судорог.

Функциональные и метаболические сдвиги, возникающие при алкалозе: В условиях негазового алкалоза усиливаются адренергические эффекты за счет повышения активности  $\beta$ -адренорецепторов в сердце, сосудах, кишечнике и бронхах. Одновременно подавляются парасимпатические эффекты. При газовом алкалозе гипокапния вызывает снижение возбудимости дыхательного центра, вплоть до появления периодического дыхания. Одновременно возникающая гипоксия приводит к угнетению сосудодвигательного центра, снижению артериального давления, уменьшению ударного и минутного выброса сердца и, таким образом, снижению тканевого кровотока, развитию тканевой и циркуляторной гипоксии и соответственно присоединению метаболического ацидоза. Последний, в данном случае, можно считать компенсаторной реакцией на возникновение респираторного алкалоза. В связи с интенсивным выведением ионов натрия и калия падает осмотическое давление крови, возрастает диурез и развивается обезвоживание организма. Гипокалиемия может стать причиной мышечной адинамии, нарушения сердечного ритма и причиной судорожного синдрома. Нарушение КОС в ту или иную сторону, включает мощные гомеостатические механизмы компенсации, которые представлены, с одной стороны, биохимическими буферными системами, а с другой — эволюционно выработанными физиологическими процессами в легких, почках, печени, желудочно-кишечном тракте и других органах.

Компенсация алкалоза осуществляется за счет снижения возбудимости дыхательного центра и за счет почечных механизмов.

Клиническая картина алкалоза проявляется парестезиями губ, конечностей, мышечными спазмами, повышением сухожильных рефлексов, повышением нервно-мышечной возбудимости, что может привести к тетании. Одновременно происходит увеличение  $\text{Cl}^-$  в плазме, уменьшение количества аммиака в моче (торможение аммионогенеза) и сдвиг реакции мочи в щелочную сторону (результат усиленного выведения бикарбонатов). В сфере вегетативной нервной системы при алкалозе повышается возбудимость бета-адренорецепторов в сердце, сосудах, кишечнике и бронхах, одновременно уменьшаются парасимпатические эффекты. Это находит свое выражение в учащении сердцебиений, приступах стенокардии, сопровождающихся падением системного артериального давления. Кроме того, отмечаются запоры, обусловленные замедлением перистальтики кишечника.

#### 5.7. Принципы коррекции нарушений кислотно-основного состояния.

*Принципы коррекции нарушений КОС* заключаются в ликвидации сдвига рН внутренней среды организма путем нормализации состава буферных систем и устранения сопутствующих нарушений водно-электролитного обмена, ликвидации осложнений, а также лечении патологических процессов, вызывающих нарушения КОС или поддерживающих их. Главная цель: уменьшение степени или ликвидация дыхательной недостаточности. **Методы ликвидации** различны при острой и хронической формах дыхательной недостаточности. При острой дыхательной недостаточности выполняют комплекс неотложных (!) мероприятий, направленных на обеспечение оптимального объема альвеолярной вентиляции. Восстанавливают проходимость дыхательных путей (извлекают инородные тела, отсасывают жидкость, слизь или рвотные массы, устраняют западение языка и т.п.).

Прекращают поступление в организм избытка углекислого газа (например, нормализуют газовый состав воздуха в скафандрах, летательных ап-

паратах, помещениях, при выполнении ИВЛ).

Переводят пациента на ИВЛ при отсутствии или недостаточности спонтанного дыхания (после восстановления проходимости воздухоносных путей). Для вентиляции лёгких используют атмосферный воздух или газовые смеси, обогащенные кислородом. При этом концентрация  $O_2$  в газовой смеси должна быть не выше того уровня, который обеспечивает оптимум  $pO_2$  у данного пациента, поскольку гипероксигенация организма сопровождается усиленным образованием патогенных восстановленных (реактивных) форм кислорода и последующей активацией процессов перекисного окисления липидов. Важно помнить о недопустимости применения при выраженной дыхательной недостаточности гипоксических газовых смесей и смесей с добавкой  $CO_2$ . Их использование потенцирует гиперкапнию и усугубляет состояние пациента. При хронической дыхательной недостаточности проводят комплекс мероприятий, основывающихся на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

*Этиотропный* принцип направлен на устранение причин ацидоза: гиповентиляции и/или гипоперфузии лёгких, а также сниженной диффузионной способности аэрогематического барьера. Реализуется этиотропный принцип устранения газового ацидоза с использованием ряда методов: Восстановления проходимости дыхательных путей (например, с помощью бронхолитиков, отхаркивающих, дренажа бронхов, отсасывания мокроты) и нормализации лёгочной вентиляции. При декомпенсированном газовом ацидозе проводят ИВЛ. Это делается под контролем рН для предотвращения гипервентиляции и развития постгиперкапнического газового алкалоза. Улучшения перфузии лёгких кровью (с помощью кардиотропных средств; препаратов регулирующих сосудистый тонус и агрегатное состояние крови). Регуляции активности дыхательного центра (ограничение приёма препаратов, снижающих его возбудимость, например седативных средств или наркотических анальгетиков, и назначение стимуляторов его функции). Ограничения двигательной активности пациента (с целью снижения объёма альвеолярной вен-

тиляции).

*Патогенетический* принцип. Реализация этого принципа имеет целью устранение главного патогенного фактора респираторного ацидоза — повышенного уровня  $\text{CO}_2$  в крови (гиперкапнии) и других биологических жидкостях организма. Эта цель достигается проведением мероприятий по устранению причины, вызывающей нарушение газообмена в лёгких (т.е. этиотропной терапией). Введение содержащих гидрокарбонат буферных растворов с целью устранения хронического респираторного ацидоза неэффективно. Это объясняется тем, что экзогенный  $\text{HCO}_3^-$  быстро удаляется из организма почками, а при нарушениях их экскреторной функции (при почечной недостаточности) может развиваться экзогенный алкалоз.

*Симптоматическое* лечение имеет целью устранение неприятных и тягостных ощущений, усугубляющих состояние пациента: головной боли, выраженной и длительной тахи- или брадикардии, психомоторного перевозбуждения, избыточной потливости и др.

**Клинические признаки и лабораторные показатели при нарушениях КОС**  
(по М. Горн и соавт., 2000)

Расстройство КОС	pH	$\text{PaCO}_2$	SB [ $\text{HCO}_3^-$ ]	Клинические признаки и симптомы
Острый дыхательный ацидоз	Снижен	Повышено	Слабоповышена или норма	Тахикардия, тахипноэ, потливость, головная боль; беспокойство, может наступить кома; цианоз, аритмии
Хронический дыхательный ацидоз	Снижен	Повышено	Повышена (компенсаторная реакция)	Диспноэ или тахипноэ с повышением уровня $\text{CO}_2$ , который превышает компенсаторные возможности; прогрессирование нарушений ЦНС, спутанность сознания и кома
Острый дыхательный алкалоз	Повышен	Снижено	Без изменений (снижение — при длительности (часы) и адекватной функц. почек)	Парестезии, особенно в пальцах, головокружение
Хронический дыхательный алкалоз	Повышен	Снижено	Снижена (компенсаторная реакция)	Симптомы отсутствуют
Острый метаболический ацидоз	Снижен	Снижено (компен-	Снижена (компенсаторная	Тахипноэ, ведущее к дыханию типа Куссмауля; гипотензия, влажная хо-



		саторная реакция)	реакция)	лодная кожа, кома, аритмии
Хронический метаболический ацидоз	Снижен	Снижено (но не так сильно, как при остром)	Снижена	Слабость, анорексия, недомогание (может быть отнесено к проявлению хронич. заболевания так же, как и к проявлению ацидоза), декальцификация костей
Острый метаболический алкалоз	Повышен	Повышено (почти до 60 – компенсаторная реакция)	Повышена	Мышечная слабость и гипорефлексия (обусловленная выраженной гипокалиемией), аритмии, апатия, спутанность сознания и ступор
Хронический метаболический алкалоз	Повышен	Повышено (компенсаторная реакция)	Повышена	Обычно симптомы отсутствуют

## 5.8. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕШЕНИЯ ЗАДАЧ НА НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

1. Определить в какой степени данное в задаче значение рН отличается от нормы. Диапазон нормального рН (в среднем, для мужчин и женщин колеблется от 7.36 до 7.42) Выход за эти значения означает наличие некомпенсированного ацидоза или алкалоза. Крайние значения нормы (7.36; 7.35 или 7.42; 7.41) могут указывать на наличие компенсированного ацидоза или алкалоза.
2. Определить в какой степени парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  крови соответствует норме. Диапазон  $\text{pCO}_2$  (в среднем, для мужчин и женщин колеблется от 32.5 до 46.6 мм.рт.ст.). Значения  $\text{pCO}_2$  ниже 32.5 или выше 46.6 мм.рт.ст. означают или «вымывание»  $\text{CO}_2$  из организма, или, наоборот, его накопление в организме. И в том, и другом случае это будет

свидетельствовать об определенных нарушениях внешнего дыхания (гипервентиляция или гиповентиляция). Эти нарушения могут быть связаны с какими-либо заболеваниями легких, изменением концентрации кислорода и углекислого газа в окружающей среде, режимом принудительной вентиляции легких или другими причинами. Важно, что уменьшение  $p\text{CO}_2$  в крови, как правило, ведет к развитию газового алкалоза, а увеличение  $p\text{CO}_2$  к развитию газового ацидоза.

Вообще говоря, если  $p\text{CO}_2$  повышается,  $p\text{H}$  должен снижаться (ацидоз). Если  $p\text{CO}_2$  понижается, то  $p\text{H}$  должен повышаться (алкалоз).

3. Определить, какой из параметров —  $p\text{CO}_2$  или  $[\text{HCO}_3^-]$  — более соответствует по направлению изменений сдвигу  $p\text{H}$ . Например, если сдвиг  $p\text{H}$  свидетельствует об ацидозе — имеется ли ацидотическое повышение  $p\text{CO}_2$  или ацидотическое снижение  $[\text{HCO}_3^-]$ , или же оба эти изменения? Показатель, который по направлению изменений соответствует динамике  $p\text{H}$  и больше отклоняется от средней нормальной величины, как раз и «повинен» в нарушении КЩР. Тогда изменения другого показателя, не соответствующие по направлению логике изменения  $p\text{H}$ , надо расценить как компенсаторные. Если первичным оказалось изменение  $[\text{HCO}_3^-]$  — нарушение КЩР по этиологии метаболическое, если первичен сдвиг  $p\text{CO}_2$  — оно респираторное. Если изменены, в соответствии со сдвигом  $p\text{H}$ , оба показателя — речь идёт о смешанном дыхательно-метаболическом расстройстве.
4. Определить значения  $\text{SB}$  и  $\text{AB}$ , имея в виду, что превышение  $\text{AB}$  над  $\text{SB}$  характерно для газового ацидоза, а превышение  $\text{SB}$  над  $\text{AB}$  — для газового алкалоза.

5. Определить значение ВЕ (нормальные значения в среднем для мужчин и женщин колеблется от  $-3.3$  до  $+2.3$ ). Выход значений этого показателя за нижнюю (минусовую) границу нормы означает, что организм в попытках компенсировать ацидоз исчерпал свои щелочные резервы, а выход за верхнюю (плюсовую) границу нормы означает, что в организме идет ненормально повышенное накопление буферных оснований (щелочных резервов), что характерно для развивающегося алкалоза. Отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня ( $48$  ммоль/л) называется избытком/дефицитом оснований (ВЕ, base excess). Таким образом, в норме ВЕ по определению равен нулю.
  
6. Если в задаче приводятся данные о концентрации молочной кислоты крови (норма  $0.9 - 1.75$  ммоль/л), и если этот показатель выше нормы, то следует предполагать интенсификацию процесса гликолиза, что характерно для развития гипоксии и метаболического ацидоза.
  
7. Появление в условиях задачи показателя, превышающего нормальное значение концентрации кетоновых тел в крови (норма  $0.4 - 1.72$  ммоль/л), говорит о развитии метаболического ацидоза, скорее всего диабетического происхождения.
  
8. Титрационная кислотность суточной мочи (ТК) и аммиак мочи – это два показателя, которые так же могут быть приведены в условиях задачи. Норма ТК суточной мочи –  $10-30$  мл щелочи, норма аммиака мочи  $20-50$  ммоль/л. Как правило, превышение этих показателей говорит о том, что организм усиленно выводит кислые продукты, то есть пытается таким способом компенсировать ацидоз (чаще всего - метаболический). Однако, снижение этих показателей (по сравнению с нормой), при том условии, что рН крови смещен в кислую сторону и имеются другие признаки

компенсированного или некомпенсированного ацидоза, говорит о нарушении выделительной функции почек и о развитии выделительного ацидоза.

9. Очень важно иметь в виду, что многие задачи имеют соответствующие примечания, которые хотя бы кратко описывают ситуацию, вызвавшую нарушение кислотно-основного состояния организма. Следует самым внимательным образом знакомиться с этими примечаниями, так как «ключ» к решению задачи зачастую содержится именно в них.

*Тестовые задачи для проверки исходного уровня знаний:*

- рН артериальной крови:

а) 7,36 – 7,42

б) 7,30 – 7,40

в) 7, 25 – 7,30

г) 7, 38 – 7,40

д) 7, 50 – 7,60

Правильный ответ: а

рН венозной крови:

а) 7,34 -7,43

б) 7,30 – 7,40

в) 7, 25 – 7,30

г) 7, 38 – 7,40

д) 7, 50 – 7,60

Правильный ответ: а

К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КЩР относятся процессы, протекающие в:

- а) легких, почках, печени, ЖКТ

- б) легких, почках, печени, сердце
- в) надпочечниках, почках, печени, ЖКТ
- г) легких, почках, печени, коже
- д) легких, почках, головном мозге

Правильный ответ: а

$p\text{CO}_2$

- а) 33-46 мм. рт. ст.
- б) 20 - 34 мм. рт. ст.
- в) 15 – 24 мм. рт. ст.
- г) 10 - 15 мм. рт. ст.
- д) 5 – 10 мм. рт. ст.

Правильный ответ: а

К каким нарушениям кислотно-основного состояния организма может привести альвеолярная гиповентиляция?

- а) к негазовому алкалозу
- б) к газовому ацидозу
- в) к газовому алкалозу

Правильный ответ: б

Как изменяется нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе?

- а) понизится
- б) повысится
- в) не изменится

Правильный ответ: б

Для газового алкалоза характерно:

- а) уменьшение  $p\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови
- б) уменьшение  $p\text{CO}_2$  и увеличение стандартного бикарбоната крови

в) увеличение  $p\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

Правильный ответ: а

При газовом ацидозе наблюдается:

а) увеличение  $p\text{CO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови

б) уменьшение  $p\text{CO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови

в) увеличение  $p\text{CO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

Правильный ответ: в

Для какого нарушения КОС характерны следующие лабораторные показатели?

$p\text{H} = 7,28$   $p\text{CO}_2 = 20$  мм.рт.ст.

а) газовый ацидоз

б) газовый алкалоз

в) метаболический ацидоз

г) метаболический алкалоз

д) нет правильного ответа

Правильный ответ: а

Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB)

а) 22 – 26 ммоль/л

б) 20 - 22 ммоль/л

в) 19 – 25 ммоль/л

г) 10 – 23 ммоль/л

д) 18 - 34 ммоль/л

Правильный ответ: а

Буферные основания капиллярной крови (BB)

а) 44 -53 ммоль/л

б) 20 – 30 ммоль/л

- в) 10 - 18 ммоль/л
- г) 11 - 23 ммоль/л
- д) 34 - 45 ммоль/л

Правильный ответ: а

Избыток оснований капиллярной крови (BE)

- а) – 3,4: +2,5 ммоль/л
- б) – 4,4: +5,5 ммоль/л
- в) – 1,4: +2,5 ммоль/л
- г) – 7,4: +7,5 ммоль/л
- д) – 8,4: +8,5 ммоль/л

Правильный ответ: а

Буферы крови:

- а) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, фосфатный
- б) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, водородный
- в) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммиачный
- г) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммониевый
- д) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, лактатный

Правильный ответ: а

В компенсации метаболического ацидоза не участвует:

- а) повышенное выделение с мочой хлорида аммония;
- б) альвеолярная гипервентиляция;
- в) перемещение  $H^+$ -ионов в костную ткань в обмен на ионы  $Ca^{2+}$  и  $Na^+$ ;
- г) поступление  $H^+$ -ионов в клетки в обмен на ионы калия;
- д) усиленное выделение  $HCO_3^-$  - с мочой;

Правильный ответ: д

**Примеры решения задач по нарушению кос.**

### Задача № 1

- pH 7.36
- $p\text{CO}_2$  52 мм.рт.ст.
- SB 27.5 ммоль/л
- AB 45.0 ммоль/л
- BE +4.0 ммоль/л

### Задача № 2

- pH 7.24
  - $p\text{CO}_2$  69 мм.рт.ст.
  - SB 18.5 ммоль/л
  - AB 28.0 ммоль/л
  - BE - 8,0 ммоль/л
- *Примечание: больному производится операция с применением искусственной вентиляции легких.*

### Задача № 1

- 1. pH в норме колеблется между значениями 7.36-7.42. Значение 7.35 – это крайняя граница нормы. Следовательно, мы вправе предположить склонность к ацидозу (компенсированный ацидоз).
- 2. Норма  $p\text{CO}_2$  – 32.5-46.6 мм.рт.ст. В нашем случае  $p\text{CO}_2$  – 52 мм.рт.ст. Этот показатель значительно превышает норму. Следовательно, мы можем предположить повышенное накопление углекислого газа в крови. Косвенно это должно привести к увеличению AB.
- 3. Показатель AB значительно превышает норму, и, что весьма важно, превышает показатель SB. Вспомним, что такая ситуация характерна для газового ацидоза.
- 4. Показатель BE превышает крайнее значение нормы (+2.3), что свидетельствует о значительном накоплении буферных оснований в крови.
- 5. Все рассуждения приводят нас к выводу о том, что в результате нарушения дыхания в организме возник **компенсированный газовый (дыхательный) ацидоз**.

### Задача № 2

- 1. Показатель pH – 7.24 резко смещен в кислую сторону по сравнению с нормой (7.36-7.42). Следовательно, мы вправе предположить наличие в данном случае некомпенсированного ацидоза.
- 2. Показатель  $p\text{CO}_2$  (69 мм.рт.ст.) также значительно больше нормы (32.5-46.6 мм.рт.ст.) Это означает наличие высокой концентрации углекислого газа в крови пациента.
- 3. Показатель SB ниже нормы (21.3-24.8), а показатель AB выше нормы (18.8 – 24.0), и, что очень важно, значительно больше SB. Следовательно, мы можем предполагать наличие в данном случае газового ацидоза.
- 4. Показатель BE (- 8.0) значительно ниже нормы и свидетельствует о полном использовании буферных оснований, то есть – об исчерпании щелочных резервов крови.
- 5. Судя по примечанию, критическая ситуация возникла из-за гиповентиляции легких. Это привело к накоплению  $\text{CO}_2$  в организме, усилению гликолиза и накоплению в крови кислых продуктов метаболизма.



- 6. Диагноз: **некомпенсированный, смешанный (газовый и метаболический) ацидоз.**

### Задача № 3

- pH 7.42
- pCO<sub>2</sub> 30 мм.рт.ст.
- SB 20.5 ммоль/л
- AB 18.0 ммоль/л
- BE - 4,0 ммоль/л

• *Примечание: больному производится операция с применением искусственной вентиляции легких.*

### Задача № 3

- 1. Показатель pH (7.42) является верхней границей нормы. Следовательно, можно предполагать наличие компенсированного алкалоза.
- 2. Показатель pCO<sub>2</sub> ниже нормы (32.5-46.6 мм.рт.ст.). Очевидно, в результате гипервентиляции из легких вымывается углекислый газ, что, в конечном итоге, уменьшает образование угольной кислоты в крови. Однако, это же обстоятельство и будет уменьшать возможность образования бикарбонатов крови. Это подтверждается:
  - снижением показателя AB (норма: 18.8 – 24.0);
  - определенным исчерпанием щелочных резервов организма (BE – 4.0 при норме –3.3 - +2.3)
- 3. Обратите внимание AB меньше SB, а ведь это то же показатель газового алкалоза.
- 4. Итак, диагноз: **компенсированный газовый алкалоз.**

### Задача № 4

- pH 7.17
- pCO<sub>2</sub> 50 мм.рт.ст.
- SB 15.5 ммоль/л
- AB 38.0 ммоль/л
- BE - 13.0 ммоль/л

• *Примечание: больной находится в коматозном состоянии.*

### Задача № 4

- 1. Показатель pH (7.17) резко смещен в кислую сторону и находится за пределами нормы (7.36-7.42). Мы можем определенно предполагать наличие у больного некомпенсированного ацидоза.
- 2. Показатель pCO<sub>2</sub> (50 мм.рт.ст.) значительно превышает норму (32.5-46.6 мм.рт.ст.), что свидетельствует о накоплении углекислого газа в крови пациента. В основе этого – коматозное состояние пациента и, следовательно, нарушение дыхания. Косвенно это сказывается и на увеличении AB (норма: 18.8-24.0), так как часть угольной кислоты идет на образование бикарбонатов, которые, тем не менее, не могут компенсировать сильнейший ацидоз (BE –13.0, щелочные резервы полностью исчерпаны).

- 3. Несмотря на то, что превышение АВ над SB свидетельствует о газовом характере ацидоза, столь резкое снижение рН не может быть объяснено только этой причиной.
- 4. Судя по всему причиной коматозного состояния больного является метаболический ацидоз.
- 5. Диагноз:  
**некомпенсированный, смешанный (газовый и метаболический) ацидоз.**

### Задача № 5

- рН 7.23
- рСО<sub>2</sub> 34 мм.рт.ст.
- SB 16 ммоль/л
- АВ 13 ммоль/л
- BE - 11.0 ммоль/л
- ТК мочи: 8 мл щелочи
- Аммиак мочи:  
8 ммоль/л
- *Примечание: у больного диффузный гломерулонефрит.*

### Задача № 6

- рН 7.56
- рСО<sub>2</sub> 26 мм.рт.ст.
- SB 24 ммоль/л

### Задача № 5

- 1. Показатель рН (7.23) резко смещен в кислую сторону и находится за пределами нормы (7.36-7.42), что заставляет предполагать наличие у больного некомпенсированного ацидоза.
- 2. Показатель рСО<sub>2</sub> (34 мм.рт.ст.) находится в пределах нормы (32.5-46.6 мм.рт.ст.). Следовательно, оснований предполагать газовый характер ацидоза у нас нет.
- 3. Показатели АВ и SB ниже нормы. Для правильного решения задачи особенно важно резкое снижение уровня показателя АВ, что свидетельствует о неспособности бикарбонатного буфера компенсировать ацидоз.
- 4. Данные о показателе BE (-11.0 ммоль/л при норме -3.3 +2.3) свидетельствует о полном исчерпании щелочных резервов крови.
- 5. Показатели ТК и аммиака мочи значительно ниже нормы. При столь выраженном ацидозе это может означать только одно – почки не в состоянии выполнять свою функцию выведения из организма кислых продуктов метаболизма. Этот вывод подтверждают сведения, указанные в примечании: наличие у больного диффузного гломерулонефрита.
- 6. Итак, диагноз: **некомпенсированный выделительный ацидоз.**

### Задача № 6

- 1. рН в норме колеблется между значениями 7.36-7.42. Показатель 7.56 значительно превышает норму. Мы вправе предполагать наличие у больного некомпенсированного алкалоза.
- 2. Норма рСО<sub>2</sub> 32.5 – 46.4 мм.рт.ст.). В нашем случае рСО<sub>2</sub> 26 мм.рт.ст.), очевидно, в

- АВ 17 ммоль/л
- ВЕ +4.0 ммоль/л
- *Примечание: у больного сотрясение головного мозга, сопровождающееся неукротимой рвотой и одышкой.*

силу каких-то причин происходит «вымывание» углекислого газа из крови. Предположительно это может быть связано с гипервентиляцией легких – одышкой, о которой указывается в примечании.

- 3. Снижение  $p\text{CO}_2$  косвенно приводит к снижению АВ, который в нашем случае меньше SB. Вспомним, что такое явление характерно для газового алкалоза.
- 4. В примечании указано, что у больного неукротимая рвота, следовательно, в организме, теряющем в больших количествах желудочный сок, уменьшается и количество кислых продуктов в крови. Это обстоятельство, несмотря на снижение бикарбонатов крови (низкое АВ), приводит к относительному увеличению щелочных резервов крови. (ВЕ +4.0).
- 5. Таким образом, некомпенсированный алкалоз имеет две причины: газовую и выделительную.
- 6. Диагноз: **некомпенсированный смешанный (газовый и выделительный) алкалоз**

## Задача № 7

- pH 7.42
- $p\text{CO}_2$  40.5 мм.рт.ст.
- SB 28 ммоль/л
- АВ 31 ммоль/л
- ВЕ +6.5 ммоль/л
- *Примечание: больному был введен внутривенно раствор бикарбоната натрия.*

## Задача № 7

- 1. pH в норме колеблется между значениями 7,36-7,42. Значение 7.42 – это крайняя граница нормы. Следовательно, мы в праве предполагать наличие компенсированного алкалоза.
- 2. Норма  $p\text{CO}_2$  32.5 – 46.4 мм.рт.ст.). В нашем случае  $p\text{CO}_2$  40.5 мм.рт.ст. Этот показатель не выходит за границы нормы. Следовательно, предполагаемый нами компенсированный алкалоз, не может носить газовый характер.
- 3. Показатели АВ и SB превышают норму. Очевидно, это свидетельствует о накоплении бикарбонатов в крови.
- 4. Показатель ВЕ (+6.5 ммоль/л) превышает норму, что говорит об увеличении щелочных резервов крови.
- 5. В чем же причина накопления бикарбонатов в крови и увеличения ее щелочного резерва? Обратимся к примечанию. В нем сказано, что больному внутривенно был введен бикарбонат натрия. Возможно, это было вызвано необходимостью нейтрализовать имевшийся у него ацидоз. Судя по всему, бикарбонат натрия ввели в излишне большом количестве.
- 6. Итак, диагноз: **компенсированный негазовый экзогенный алкалоз.**

**Задачи для самостоятельного решения**

## Задача № 8

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

- pH 7.20
- pCO<sub>2</sub> 90 мм.рт.ст.
- SB 24 ммоль/л
- AB 29 ммоль/л
- BE +6.0 ммоль/л

---

---

---

---

---

---

## Задача № 9

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

- pH 7.28
- pCO<sub>2</sub> 26.4 мм.рт.ст.
- SB 15 ммоль/л
- AB 12 ммоль/л
- BE -13 ммоль/л
- *Примечание: у  
больного хроническая  
почечная недостаточность*

---

---

---

---

---

---

## Задача № 10

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

- pH 7.30
- pCO<sub>2</sub> 40 мм.рт.ст.
- SB 15 ммоль/л
- AB 15 ммоль/л
- BE -13 ммоль/л

---

---

---

---

---

---

## Задача № 14

- pH 7.25
- $p\text{CO}_2$  45 мм.рт.ст.
- SB 18 ммоль/л
- AB 18 ммоль/л
- BE -7.0 ммоль/л
- Лактат крови 21.0 ммоль/л
- ТК 8 мл щелочи
- Аммиак мочи 15 ммоль/л
- ТК 8 мл щелочи
- *Примечание: у больного токсическое поражение печени и почек.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Задача № 15

- pH 7.32
- $p\text{CO}_2$  39 мм.рт.ст.
- SB 18 ммоль/л
- AB 18 ммоль/л
- BE -7.8 ммоль/л
- Лактат крови 22.0 ммоль/л
- ТК 60 мл щелочи

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Задача № 16

- pH 7.37
- pCO<sub>2</sub> 66 мм.рт.ст.
- SB 31 ммоль/л
- AB 39.5 ммоль/л
- BE +8.0 ммоль/л
- Кетоновые тела  
крови 9.1 ммоль/л
- ТК 60 мл щелочи
- *Примечание: больной находится в коматозном состоянии.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Задача № 17

- pH 7.19
- pCO<sub>2</sub> 25 мм.рт.ст.
- SB 14 ммоль/л
- AB 11 ммоль/л
- BE -17.0 ммоль/л
- *Примечание: у больного острая постгемморрагическая анемия.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Задача № 18

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

- pH 7.55
- pCO<sub>2</sub> 20 мм.рт.ст.
- SB 24 ммоль/л
- AB 20 ммоль/л
- BE -7.0 ммоль/л

---

---

---

---

---

---

## Задача № 19

- pH 7.37
- pCO<sub>2</sub> 66 мм.рт.ст.
- SB 31 ммоль/л
- AB 39.5 ммоль/л
- BE +8.0 ммоль/л

• *Примечание: у  
больного хроническая  
легочная недостаточность*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

## Задача № 20

- pH 7.60
- pCO<sub>2</sub> 40 мм.рт.ст.
- SB 40 ммоль/л
- AB 40 ммоль/л
- BE +12 ммоль/л

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

---

---

---

## Задача № 21

- pH 7.64
- pCO<sub>2</sub> 28 мм.рт.ст.
- SB 32.5 ммоль/л
- AB 29 ммоль/л

---

---

---

---

- BE +9.3 ммоль/л
- pH мочи 4.3
- *Примечание: больному проводится операция с применением искусственной вентиляции легких с внутривенным введением раствора бикарбоната натрия.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

#### Задача № 22

- pH 7.50
- pCO<sub>2</sub> 18 мм.рт.ст.
- SB 20.5 ммоль/л
- AB 14 ммоль/л
- BE +4.5 ммоль/л
- *Примечание: у больного сотрясение головного мозга.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

#### Задача № 23

- pH 7.26
- pCO<sub>2</sub> 36 мм.рт.ст.
- SB 14 ммоль/л
- AB 14 ммоль/л
- BE -8.0 ммоль/л
- *Примечание: у больного хроническая диарея.*

Ваш ответ: \_\_\_\_\_

#### Задача № 24

- pH 7.24



- $p\text{CO}_2$  55 мм.рт.ст. \_\_\_\_\_
- SB 17 ммоль/л \_\_\_\_\_
- AB 18 ммоль/л \_\_\_\_\_
- BE -12 ммоль/л \_\_\_\_\_

• *Примечание: у больного острая левожелудочковая недостаточность.*

### Ситуационные задачи:

#### Задача № 1

- pH 7.36
- $p\text{CO}_2$  52 мм.рт.ст.
- SB 27.5 ммоль/л
- AB 45.0 ммоль/л
- BE +4.0 ммоль/л

Решение:

- 1. pH в норме колеблется между значениями 7.36-7.42. Значение 7.35 – это крайняя граница нормы. Следовательно, мы вправе предположить склонность к ацидозу (компенсированный ацидоз).
- 2. Норма  $p\text{CO}_2$  – 32.5-46.6 мм.рт.ст. В нашем случае  $p\text{CO}_2$  – 52 мм.рт.ст. Этот показатель значительно превышает норму. Следовательно, мы можем предположить повышенное накопление углекислого газа в крови. Косвенно это должно привести к увеличению AB.
- 3. Показатель AB значительно превышает норму, и, что весьма важно, превышает показатель SB. Вспомним, что такая ситуация характерна для газового ацидоза.
- 4. Показатель BE превышает крайнее значение нормы (+2.3), что свидетельствует о значительном накоплении буферных оснований в крови.

5. Все рассуждения приводят нас к выводу о том, что в результате нарушения дыхания в организме возник ***компенсированный газовый (дыхательный) ацидоз***.

### Задача № 2

- pH 7.24
- pCO<sub>2</sub> 69 мм.рт.ст.
- SB 18.5 ммоль/л
- AB 28.0 ммоль/л
- BE - 8,0 ммоль/л
- Примечание: больному производится операция с применением искусственной вентиляции легких.

Решение:

- Показатель pH – 7.24 резко смещен в кислую сторону по сравнению с нормой (7.36-7.42). Следовательно, мы в праве предположить наличие в данном случае некомпенсированного ацидоза.
- Показатель pCO<sub>2</sub> (69 мм.рт.ст.) также значительно больше нормы (32.5-46.6 мм.рт.ст.) Это означает наличие высокой концентрации углекислого газа в крови пациента.
- Показатель SB ниже нормы (21.3-24.8), а показатель AB выше нормы (18.8 – 24.0), и, что очень важно, значительно больше SB. Следовательно, мы можем предполагать наличие в данном случае газового ацидоза.
- Показатель BE (- 8.0) значительно ниже нормы и свидетельствует о полном использовании буферных оснований, то есть – об исчерпании щелочных резервов крови.
- Судя по примечанию, критическая ситуация возникла из-за гиповентиляции легких. Это привело к накоплению CO<sub>2</sub> в организме, усилению гликолиза и накоплению в крови кислых продуктов метаболизма.

***Диагноз: некомпенсированный, смешанный (газовый и метаболический) ацидоз.***

*Тестовые задачи для проверки конечного уровня знаний:*

У больного, страдающего антракозом, рН крови составляет 7,4. Анализ газового состава крови показал наличие гиперкапнии. Исследование мочи показало повышение ее кислотности. Какая форма нарушения КОС имеет место у больного?

- A. газовый ацидоз
- B. газовый алкалоз
- C. метаболический алкалоз
- D. метаболический ацидоз

У больного с дыхательной недостаточностью выявлено нарушение кислотно-основного состояния. Какой наиболее вероятный механизм обусловил выявленные изменения КОС?

- A. нарушение буферных систем крови
- B. увеличение поступления кислот с лекарствами
- C. усиление выведения  $\text{CO}_2$  при нарушениях дыхания
- D. снижение выведения  $\text{CO}_2$
- E. уменьшение поступления  $\text{O}_2$

У больного с двухсторонней пневмонией выявлено нарушение кислотно-основного состояния - компенсированный газовый ацидоз. Какой наиболее вероятный защитно-приспособительный механизм поддерживает компенсацию КОС у больного?

- A. усиление ацидогенеза в почках
- B. развитие гипервентиляции легких
- C. уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- D. снижение выделения кислых продуктов в тканях
- E. усиление выведения кислых продуктов через ЖКТ

Шахтер в результате аварии на шахте, сутки находился в невентилируемом забое. После спасения, в больнице исследовали кислотно-основное состояние. Получены следующие результаты: pH - меньше нормы, pCO<sub>2</sub> - больше нормы, SB - в норме. Какое нарушение КОС выявлено у пациента?

- A. компенсированный газовый ацидоз
- B. компенсированный метаболический ацидоз
- C. компенсированный газовый алкалоз
- D. декомпенсированный газовый ацидоз
- E. декомпенсированный метаболический ацидоз

Больная с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом прекоматозном состоянии. При исследовании кислотно-основного состояния обнаружен ацидоз. Больной назначена комплексная терапия, в том числе инсулин внутримышечно и раствор бикарбоната натрия внутривенно. Какой наиболее вероятный механизм обусловил выявленные изменения КОС?

- A. нарушение использования O<sub>2</sub> в клетках
- B. нарушение буферных систем крови
- C. выведение щелочных компонентов с мочой
- D. снижение выведения CO<sub>2</sub>
- E. образование недоокисленных продуктов

Больной поступил в клинику через трое суток после отравления недоброкачественными продуктами. В течение всего времени заболевания больного беспокоили боли в животе и частая диарея. При исследовании кислотно-основного состояния обнаружен ацидоз. Какой наиболее вероятный механизм обусловил выявленные изменения КОС?

- A. повышение образования недоокисленных продуктов в клетках
- B. нарушение буферных систем крови
- C. выведение щелочных компонентов с мочой

- D. выведение гидрокарбоната поджелудочной железой
- E. гиповентиляция и снижение выведения  $\text{CO}_2$

У туриста после похода в горы на высоту 4000 м, продолжительностью 10 дней, определили показатели кислотно-основного состояния и обнаружили компенсированный газовый ацидоз. Какой наиболее вероятный защитно-приспособительный механизм поддерживает компенсацию КОС у пациента?

- A. гипервентиляция и увеличение выведения  $\text{CO}_2$
- B. уменьшение выработки щелочных компонентов в поджелудочной железе
- C. уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- D. снижение выделения кислых продуктов в тканях
- E. усиление выведения кислых продуктов через ЖКТ

Геолог находился в экспедиции в горах на высоте 3000 м, продолжительностью 15 дней. После возвращения у него определили показатели кислотно-основного состояния и обнаружили компенсированный газовый ацидоз. Какой наиболее вероятный защитно-приспособительный механизм поддерживает компенсацию КОС у пациента?

- A. гипосекреция соляной кислоты в желудке
- B. уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- C. снижение выделения кислых продуктов в тканях
- D. усиление выведения кислых продуктов через ЖКТ
- E. активация ацидогенеза в почках

Пациентка, которая с целью похудения в течение недели не принимала пищи, обратилась к врачу с жалобами на слабость и кратковременные потери сознания. При исследовании кислотно-основного состояния получены следующие результаты: pH - меньше нормы,  $\text{pCO}_2$  - в норме, SB - меньше нормы. Какое нарушение КОС выявлено у пациента?

- A. декомпенсированный метаболический ацидоз

- В. компенсированный метаболический ацидоз
- С. компенсированный метаболический алкалоз
- Д. компенсированный газовый алкалоз
- Е. декомпенсированный газовый ацидоз

У больного находящегося в реанимационном отделении на аппарате искусственной вентиляции лёгких, появились признаки гипервентиляции легких и нарушение кислотно-основного состояния. Какой наиболее вероятный механизм обусловил выявленные изменения КОС?

- А. потеря кислот при рвоте
- В. нарушение буферных систем крови
- С. чрезмерное введение бикарбонатов
- Д. чрезмерное поступление  $O_2$
- Е. усиленное выведение  $CO_2$

У больного возникла лихорадка неясного генеза, сопровождавшаяся тахипное, температура поднялась до  $37,5^{\circ}C$  и держалась в течение недели. При определении показателей кислотно-основного состояния и обнаружили компенсированный газовый алкалоз. Какой наиболее вероятный защитно-приспособительный механизм поддерживает компенсацию КОС у пациента?

- А. уменьшение интенсивности ацидогенеза в почках
- В. гипервентиляция и увеличение выведения  $CO_2$
- С. увеличение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- Д. увеличение выделения кислых продуктов в тканях
- Е. уменьшение выведения кислых продуктов через ЖКТ

У больного, вследствие опухоли в области ствола мозга раздражающей дыхательный центр развилось длительное тахипное. При исследовании кислотно-основного состояния получены следующие результаты: рН - больше нормы,  $pCO_2$  - меньше нормы, SB - в норме. Какое нарушение КОС выявлено у пациента?

- А. декомпенсированный газовый алкалоз

- В. компенсированный метаболический ацидоз
- С. компенсированный газовый алкалоз
- Д. компенсированный метаболический алкалоз
- Е. декомпенсированный газовый ацидоз

Больной доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, одышку, сильное похудание. В последние 5-6 дней после каждого приема пищи, ощущает боль в подложечной области, что сопровождается рвотой. Выявлено нарушение кислотно-основного состояния. Какова возможная причина нарушения КОС в данном случае?

- А. потеря кислот при рвоте
- В. нарушение буферных систем крови
- С. усиленное выведение  $\text{CO}_2$
- Д. нарушение поступления  $\text{O}_2$
- Е. выведение кислых компонентов с мочой

У больной на фоне гиперальдостеронизма развилось нарушение кислотно-основного состояния. Какова возможная причина нарушения КОС в данном случае?

- А. нарушение буферных систем крови
- В. усиленное выведение  $\text{CO}_2$  в легких
- С. потеря ионов калия через почки
- Д. активация гликолиза в клетках
- Е. выведение кислых компонентов с мочой

Больной, на протяжении 3 месяцев купировал изжогу, развивающуюся после каждого приема пищи, чайной ложкой соды. При исследовании кислотно-основного состояния получены следующие результаты: рН - больше нормы,  $\text{pCO}_2$  - в норме,  $\text{SB}$  - больше нормы. Какое нарушение КОС выявлено у пациента?

- А. компенсированный газовый ацидоз
- В. декомпенсированный метаболический алкалоз
- С. компенсированный газовый алкалоз

D. компенсированный метаболический алкалоз

E. декомпенсированный газовый ацидоз

У больной, во время диэнцефального криза возникла неукротимая рвота, длящаяся 2 часа. При определении показателей кислотно-основного состояния у больной обнаружили компенсированный негазовый алкалоз. Какой наиболее вероятный защитно-приспособительный механизм поддерживает компенсацию КОС у пациента?

A. уменьшение интенсивности ацидогенеза в почках

B. увеличение реабсорбции гидрокарбоната в почках

C. гиповентиляция и уменьшение выведения  $\text{CO}_2$

D. увеличение выделения кислых продуктов в тканях

E. уменьшение выведения кислых продуктов через ЖКТ

1. Больной О., 35 лет, поступил в приемное отделение больницы скорой и неотложной медицинской помощи с жалобами на тошноту, рвоту, головокружение, головные боли, выраженную одышку. Известно, что он попал в автомобильную аварию и в течение 15 мин находился без сознания. При обследовании обнаружена ретроградная амнезия, небольшая ригидность затылочных мышц и положительный симптом Кернига, повышение нервно-мышечной возбудимости. Температура тела -  $37,5^\circ\text{C}$ , ЧСС - 97 мин<sup>-1</sup>, АД 145/97 мм рт. ст. На ЭЭГ - сохранен дельта-ритм, но выявляется его неравномерность по амплитуде и частоте. При анализе реоэнцефалографии выявлено снижение пульсового кровенаполнения мозговых сосудов. Кислотно-основное состояние крови:

		Норма
--	--	-------



SB (Стандарт. бикарб.)	22 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	43 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	+1,1 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
pCO <sub>2</sub>	30 мм рт. ст.	35 - 45 мм рт.ст.
pH	7,56	7,35-7,45

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного?
2. Дайте обоснование своего заключения.
3. Каковы механизмы клиничко-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?

2. Больной К., 60 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии в тяжелом состоянии. Из анамнеза известно, что длительное время больного беспокоило чувство тяжести в эпигастральной области, отрыжка тухлым, за последний месяц похудел на 15 кг. В течение двух последних дней была многократная обильная рвота. Больного беспокоит жажда, тургор кожи снижен, повышена нервно-мышечная возбудимость, отмечается тетания. При обследовании больного видны контуры переполненного желудка, определяется шум плеска. ЧСС- 105 в мин, АД - 95/60 мм. рт. ст. Анализ крови: эритроциты -  $5,5 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты -  $11 \times 10^9 /л$ ; Б - О, Э - 2, П - 2, С - 60, Л - 29, М - 7; общий белок - 50 г/л. При зондировании желудка удалено большое количество гниющих пищевых масс. Кислотно-основное состояние крови:

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	29 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	63 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	+5,5 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
pCO <sub>2</sub>	46 мм рт. Ст.	35 - 45 мм рт.ст.
pH	7,5	7,35-7,37

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного?
2. Дайте обоснованное заключение своего предположения.
3. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?

3. Больная С., 34 лет, доставлена в больницу машиной скорой помощи. Общее состояние больной тяжелое. Отмечается выраженное экспираторное удушье, которое не удавалось купировать обычными бронхолитическими препаратами в течение 5 часов. Положение больной вынужденное - сидит, опираясь на локти, в акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Кожные покровы цианотичны, отмечается расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивы. Свистящие хрипы слышны на расстоянии, при перкуссии - коробочный звук, аускультативно - незначительное количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, ЧСС - 105 мин<sup>-1</sup>, акцент второго тона на легочном стволе, АД 140/95 мм.рт. ст. Кислотно-основное состояние крови

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	27 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	49 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	-2,5 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
PCO <sub>2</sub>	55 мм рт. ст.	35 - 45 мм рт.ст.
PH	7,25	7,35-7,45

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больной?
2. Дайте обоснованное заключение своего предположения.

4. Больная С., 45 лет, страдающая сахарным диабетом, поступила в приемное отделение в тяжелом состоянии. Известно, что накануне больная грубо нарушила диету и ввела недостаточную дозу инсулина. У больной отмечается спутанность сознания, ранее беспокоила тошнота, была рвота. Запах ацетона в

выдыхаемом воздухе. Частота дыхательных движений - 32 мин<sup>-1</sup>, ЧСС -105 мин<sup>-1</sup>, АД - 95/60 мм рт. ст. Анализ крови: эритроциты -  $4,9 \times 10^{12}$  /л, гемоглобин -160 г/л, лейкоциты  $10 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: Б-0, Э-3, П-5, С-71, Л- 17, М -4; СОЭ - 20 мм/ч. Кетоновые тела крови - 9,9 ммоль/л. Электролиты: К<sup>+</sup> - 6,5 ммоль/л (N до 5,1 ммоль/л), Са<sup>2+</sup> - 2,75 ммоль/л (N - 2,5 ммоль/л ). ЭКГ: синусовая тахикардия, единичные экстрасистолы, высокие, узкие, заостренные положительные зубцы Т, укорочение электрической систолы желудочков (QT). Кислотно - основное состояние крови

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	15,5 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	38 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	-13 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
PCO <sub>2</sub>	33 мм рт. ст.	35 - 45 мм рт.ст.
PH	7,2	7,35-7,45

Вопросы:

1. Какое нарушение- кислотно-основного состояния развилось у больной?
  2. Обоснуйте свое заключение.
  3. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?
  4. Как изменился электролитный состав крови?
  5. К каким изменениям в организме и отдельных его органах приведет нарушение электролитного баланса?
5. В инфекционное отделение поступил больной с жалобами на частый жидкий стул. Из анамнеза известно: заболел пять дней назад, когда повысилась температура тела до 39°C, появились головная боль, слабость, частый жидкий стул (15 раз), тенезмы, стали отмечаться прожилки крови в кале, снижение мочеотделения.

Объективно: кожные покровы и слизистая полости рта бледные, сухие на ощупь, появляются дополнительные полосы на языке параллельно основанию, пульс частый 120 ударов в мин, АД 80/40 мм. рт. ст. Живот мягкий, болезненный в области сигмы, которая прощупывается в виде толстого тяжа.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния?
3. Каковы принципы выведения больных из подобных состояний? Ответ обоснуйте.

6. В клинику поступил больной И., 42 года, в тяжелом состоянии. При осмотре наблюдаются цианоз и пастозность кожи. На лице, ногах и руках - отеки. Слизистая рта отечная. В области пупка характерная «голова медузы». Перкуторно в брюшной полости определяется большое количество жидкости. В крови гипоальбуминемия. Из анамнеза: больной злоупотреблял алкоголем, в раннем детском возрасте перенес болезнь Боткина.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каков наиболее вероятный инициальный фактор развития данного состояния у пациента?
3. Нарушения функции какого (каких) органа (органов) могли привести к "включению" этого патогенетического фактора?
4. Какие механизмы и в какой последовательности привели к развитию данного состояния?
5. Обоснуйте патогенез клинико-лабораторных проявлений данного состояния больного.

7. Больной в коматозном состоянии в связи с нарушениями дыхания переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Оцените кислотно-основное со-

стояние организма до и после ИВЛ. Правильно ли был установлен объем легочной вентиляции?

Показатели	До ИВЛ	После ИВЛ
pH	7,3	7,4
pCO <sub>2</sub>	60 мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.
ВВ	42 ммоль/л	39 ммоль/л
SB	21 ммоль/л	20 ммоль/л
BE	+1 ммоль/л	-4 ммоль/л

8. Больной доставлен в реанимационное отделение в связи с отравлением снотворными (барбитуратами). Оцените кислотно-основное состояние:

pH = 7,25

pCO<sub>2</sub> = 60 мм.рт.ст.

ВВ = 50 ммоль/л

SB = 28 ммоль/л

BE = -4 ммоль/л

9. Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «сахарный диабет». Оцените показатели КОС:

pH = 7,36

pCO<sub>2</sub> = 36 мм.рт.ст.

ВВ = 39 ммоль/л

SB = 19,5 ммоль/л

BE = -5 ммоль/л

Кетоновые тела крови 7,5 ммоль/л (норма до 1,7)

10. Пациент в коматозном состоянии. Оцените показатели КОС:

pH = 7,17

pCO<sub>2</sub> = 50 мм.рт.ст.

ВВ = 38 ммоль/л

SB = 15,5 ммоль/л

BE = -13 ммоль/л

Кетоновые тела крови 58 ммоль/л (норма до 1,7)

11. Пациенту проводится операция с применением ИВЛ. Оцените показатели КОС:

pH = 7,5

pCO<sub>2</sub> = 36 мм.рт.ст.

BB = 57 ммоль/л

SB = 28 ммоль/л

BE = +5,5 ммоль/л

Кетоновые тела крови 58 ммоль/л (норма до 1,7)

12. У больного острая кровопотеря. Оцените показатели КОС:

pH = 7,19

pCO<sub>2</sub> = 25 мм.рт.ст.

BB = 27 ммоль/л

SB = 11 ммоль/л

BE = 17 ммоль/л

Гематокрит 0,16 (норма 0,36-0,48)

**Примеры задач по патологии кислотно-основного состояния, которые  
были предложены для решения участникам Всеукраинской студенческой  
олимпиады по патофизиологии.**

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-  
ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 1

I. pH крови	7,36	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови/мм рт ст/	40,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	SB 24,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	BE -1,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	BB 45,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	AB 23,0	18,8-24,0
7. КНвО <sub>2</sub> артериальной крови в %	98,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	140	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	5,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	103,0	98 -107
II. Мочевина крови /ммоль/л/	6,7	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л	0,08	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоль/л/	0,05	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	0,6	0,34-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	0,56	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	6,1	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24 ч/	1500	1500
18. Экскреция титр. кислот /ммоль/л/24ч/	20	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л24ч/	50	30-50
20. pH мочи	6,0	4,6-8,0
Проба Элкинтона		
I. Экскреция аммиака /ммоль/л/	60,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	100,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	60,0	60

План решения задачи:

1. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КЩБ.





КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 2

I. pH крови	7,25	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст/	30,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	20,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	-6,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	38,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	16,0	18,8-24,0
7. КНвО <sub>2</sub> артериальной крови в %	90,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	140,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	7,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	100,0	98 -107
II. Мочевина крови /ммоль/л/	8,3	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,13	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоль/л/	0,17	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	0,9	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	3,3	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	9,9	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	2500	1500
18. Экскреция титруемых кислот /ммоль/л/24ч/	40.	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	90,0	30-50
20. pH мочи	4,5	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
I. Экскреция аммиака /ммоль/л/	150,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	200,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	75,0	60

ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ:

1. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КЩБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих и титруемых кислот, аммиака и аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом (проба Эллингтона).
3. Проанализируйте биохимические константы крови с целью, обнаружения источника органических кислот крови.
4. Обратите внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 3

1. pH крови	7,20	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст /	30,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	18,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/л	-7,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	35,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	15,0	18,8-24,0
7. КНbO <sub>2</sub> артериальной крови в %	85,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	130,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	8,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	90,0	98 -107
11. Мочевина крови /ммоль/л/	8,3	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,17	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоль/л/	0,17	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	13,8	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	5,6	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	13,3	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	2000	1500
18. Экскреция титр. кислот /ммоль/л/24ч/	20,0	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	50,0	30-50
20. pH мочи	6,0	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
1. Экскреция аммиака /ммоль/л/	50,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	100,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	50,0	60

### ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ

1. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушения КЩБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих кислот и титр. кислот, аммиака и аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом (проба Эллингтона).
3. Проанализируйте биохимические константы крови с целью обнаружения источника органических кислот.
4. Обратите внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 4

1. pH крови	7,22	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст/	30,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	18,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	-7,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	35,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	16,0	18,8-24,0
7. КНbO <sub>2</sub> артериальной крови в %	88,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	135,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	7,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	110,0	98 -107
II. Мочевина крови /ммоль/л/	26,6	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,2	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоль/л/	0,1	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	2,5	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л	2,2	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	6,1	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	880,0	1500
18. Экскреция титруемых кислот /ммоль/л/	5,0	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	20,0	30-50
20. pH мочи	7,2	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
I. Экскреция аммиака /ммоль/л/	10,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	50,9	100
3. Аммонийный коэффициент в %	20,0	60

ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ

- I. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КШБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих кислот и титруемых кислот, аммиака и аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом (проба Эллингтона).
3. Проанализируйте биохимические константы крови с целью обнаружения источника органических кислот.
4. Обратите внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 6

1. pH крови	7,25	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст/	60,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	24,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	-3,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	43,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	23,0	18,8-24,0
7. КНbO <sub>2</sub> артериальной крови в %	90,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	140,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	6,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	95,0	98 -107
11. Мочевина крови /ммоль/л/	6,7	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,08	0,044-0,1
13. Аммиак-крови /ммоль/л/	0,05	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	2,5	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	1,1	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	5,5	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	1500	1500
18. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	100,0	100
19. Экскреция титр, кислот /ммоль/л/24ч/	40,0	30-50
20. pH мочи	5,8	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
1. Экскреция аммиака /ммоль/л/	140,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	220,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	63,0	60

ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ

1. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КЩБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих кислот и титруемых кислот, аммиака и аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом (проба Элкинтона).
3. Проанализируйте биохимические константы крови с целью обнаружения источника органических кислот крови.
4. Обратите внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 7

I. pH крови	7,48	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст/	20,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	28,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	+3,0	-2,4-+2,3
5. Буферные основания /ммоль/л/	40,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	27,0	AB 18,8-24,0
7. КНвО <sub>2</sub> артериальной крови	96,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	140,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	4,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	110,0	98 -107
II. Мочевина крови /ммоль/л/	6,7	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,08	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоаь/л/	0,05	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	2,5	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	1,7	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	5,6	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	1500	1500
18. Экскреция титр, кислот /ммоль/л/24ч/	5,0	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	30,0	30-50
20. pH мочи	7,9	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
I. Экскреция аммиака /ммоль/л/	60,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	100,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	60,0	60

ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ

1. Оцените pH и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КЩБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих кислот, аммиака и аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом (проба Эллингтона).
3. Проанализируйте биохимические константы крови с целью обнаружения источника органических кислот.
4. Обратить внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ПО ПАТОЛОГИИ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ № 8

I. pH крови	7,50	7,36-7,42
2. pCO <sub>2</sub> крови /мм рт ст/	60,0	35,8- 46,6
3. Стандартный бикарбонат /ммоль/л/	30,0	21,3-24,8
4. Сдвиг буферных оснований /ммоль/л/	+8	-2,4-+2,3
5. Буферные основания ммоль/л/	53,0	42-52
6. Истинный бикарбонат /ммоль/л/	30,0	18,8-24,0
7. КНbO <sub>2</sub> артериальной крови в %	98,0	98,0
8. Натрий плазмы /ммоль/л/	120,0	135-150
9. Калий плазмы /ммоль/л/	5,0	4,0-5,5
10. Хлор плазмы /ммоль/л/	82,0	98 -107
II. Мочевина крови /ммоль/л/	11,7	2,5 - 6,4
12. Креатинин крови /ммоль/л/	0,08	0,044-0,1
13. Аммиак крови /ммоль/л./	0,2	0,021-0,040
14. Кетоновые тела крови /ммоль/л/	2,5	0,034-0,43
15. Молочная кислота крови /ммоль/л/	4,4	менее 1,0
16. Глюкоза крови /ммоль/л/	5,5	4,4 - 6,6
17. Диурез /мл/24ч/	900	1500
18. Экскреция титруемых кислот /ммоль/л/24ч/	5,0	100
19. Экскреция аммиака /ммоль/л/24ч/	28,0	30-50
20. pH мочи	7,8	4,6-8,0
ПРОБА ЭЛКИНТОНА		
I. Экскреция аммиака /ммоль/л/	60,0	60
2. Экскреция общих кислот /ммоль/л/	100,0	100
3. Аммонийный коэффициент в %	60,0	60

### ПЛАН РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ

1. Оцените pH крови и pCO<sub>2</sub> - с целью получения ответа на вопрос о роли легких в генезе нарушений КЩБ.
2. Проанализируйте интенсивность ацидогенеза в почках по экскреции общих кислот, аммиака, аммонийному коэффициенту до и после нагрузки аммония хлоридом /проба Эллингтона/.
3. Проанализируйте биохимические константы с целью обнаружения источника органических кислот крови.
4. Обратите внимание на показатель степени насыщения гемоглобина кислородом в легких.

ОТВЕТЫ К КЛИНИКО ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЗАДАЧАМ ПО ПАТОЛОГИИ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

1. Норма.
2. Метаболический ацидоз некомпенсированный, несмотря на гипервентиляцию и усиление ацидоза в почках. Кетоз, лактатемия, гипергликемия, увеличение аммиака крови, Гиперкалиемия, сахарный диабет, начальные стадии болезни.
3. Тот же процесс, что и в задаче № 2, однако имеется уже патология почек (растет креатинин крови, антидиуретическая реакция почек несколько возрастает).
4. Метаболический ацидоз, в основе которого лежит патология почек.
5. Метаболический ацидоз, в результате накопления в крови молочной кислоты. Ацидогенез в почках не нарушен.
6. Респираторный ацидоз.
7. Респираторный алкалоз.
8. Метаболический алкалоз.

## 5.9. Список использованной литературы:

### Основная:

1. Патофізіологія / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя.- 4-е вид., переробл. і допов.- К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 752 с.
2. Патофізіологія / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця.-К.: Медицина., 2008. – 704 с.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця.- 3-е вид.- Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 640 с.
4. Билибин Д.П., Ходорович Н.А. Алгоритмы и примеры решения клинических задач по патофизиологии нарушений кислотно-основного состояния и патофизиологии системы крови. Москва, 2007, 43 с.
5. Pathophysiology-Патофізіологія / Н.В. Сімеонова; за науковою редакцією В.А. Міхньова.- К.: ВСВ «Медицина», 2010.- 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / Edited by A.V. Kubyshkin.- Vinnytsia: Nova Knyha Publishers, 2011.- 656 p.

### Дополнительная:

7. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease / V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto, J.C. Aster. – 8th ed., 2010.- 1450 p.
8. Pathophysiology: The Biologic Basis of Disease in Adults and Children / Edited by K.L. McCance, S.E. Huether.- 4th ed., 2002.- 1423 p.
9. Атаман О. В. Патофізіологія: в 2 т. Підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів. – Вінниця: Нова книга, 2012
10. Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах - Учебное пособие, Винница, Новая Книга, 2008, 544 с.
11. Патофизиология учебник в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 629, [5] с. : ил. + 1 CD-ROM.
12. Патофизиология (уч.для мед.вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.- 650 с.
13. Барсуков В.И., Селезнева Т.Д. Патологическая физиология. Шпаргалки. Москва, «Эксмо», 2007 год.
14. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 1. Основы общей патофизиологии.- СПб: ЭЛБИ, 1999. 656 с.
15. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 2. Основы патохимии. - СПб: ЭЛБИ, 2000. 768 с.
16. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Ч.1 Патофизиологические основы гематологии и онкологии.- СПб: ЭЛБИ, 2005.-516 с.



17. Войнов В. А. Атлас по патофизиологии [Текст] : учеб. пособие / В. А. Войнов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : МИА, 2007. - 256 с.: ил.
18. Черешнев В, Литвицкий П., Цыган В. Клиническая патофизиология.- СПб:СпецЛит.-2012ю-432с.
19. Теппермен Дж, Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ. - М.: Мир, 1989.
20. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 – 784 с.

### **Информационные ресурсы**

1. <http://www.studmedlib.ru> Литвицкий П. Ф.Патофизиология : учебник для мед. вузов / Новицкий В. В., Уразова О. И., Агафонов В. И. и др. . - 4-е изд., испр. и доп. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2009 . - 493 с. : ил.
2. <http://www.studmedlib.ru> Патофизиология. Задачи и тестовые задания : учебно-методическое пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 384 с.
3. [www.webmedinfo.ru/index.php](http://www.webmedinfo.ru/index.php) (WEBmedINFO.RU — книги (по многим медицинским специальностям), программное обеспечение, справочники, атласы, тесты, рефераты, истории болезни, статьи.)
4. [medlib.ws/](http://medlib.ws/) (Medlib.ws —проект, предлагающий книги и статьи по многим медицинским специальностям, по народной медицине и здоровому образу жизни. Кроме того, на сайте размещены электронные справочники, тесты и видеоматериалы).
5. [ucm.sibtechcenter.ru/](http://ucm.sibtechcenter.ru/) (“Сводный каталог периодики и аналитики по медицине”.