

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

В.Ю. Гарбузова,

Т.І Михайлова

ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОЇ РІВНОВАГИ

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою
Сумського державного університету

Суми
Сумський державний університет
2015

УДК 612.014.462 (075.8)

ББК 52.526я73

Г20

Рецензенти:

І.Ю. Висоцький – доктор медичних наук, професор кафедри біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії;
В.В. Липовська – кандидат біологічних наук, старший викладач кафедри гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології

*Видання рекомендовано до друкувченою радою Сумського державного
університету
(протокол № 11 від 11 червня 2015р.)*

В.Ю. Гарбузова,

Т.І. Михайлова

Порушення кислотно-основної рівноваги: навчальний посібник /
В. Ю. Гарбузова, Михайлова Т.І. – Суми: Сумський державний
університет, 2015. – 120 с.

У навчальному посібнику викладено загальні закономірності кислотно-основної рівноваги в організмі людини, фізіологічні механізми їх регуляції в нормі та висвітлено теоретичні питання типових порушень кислотно-основного стану, етіологію, патогенез типових патологічних форм кислотно-основного стану. Для студентів вищих медичних закладів III–IV рівнів акредитації.

УДК 612.014.462 (075.8)

ББК 52.526я73

© Гарбузова В. Ю., Михайлова Т. І., 2015

© Сумський державний університет, 2015

Зміст

| | |
|---|-----|
| ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ | 6 |
| КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН | 11 |
| Характеристика кислотно-основного балансу та механізми його регуляції | 13 |
| ПЕРВИННІ ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ КОС І КОМПЕНСАТОРНИХ РЕАКЦІЙ | 30 |
| Типові форми порушень кислотно-основного стану | 35 |
| Патогенетичні зв'язки у порушенні функцій органів, які забезпечують регуляцію КОС | 58 |
| Синдроми, розвитком яких обтяжується патогенез дихальної і ниркової недостатності | 71 |
| Практична частина | 78 |
| Ситуаційні завдання | 81 |
| Контроль знань | 84 |
| Додаток А Порушення КОС | 112 |

ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ

МЕТА ЗАНЯТТЯ – розглянути роль кислотно-основного стану (КОС) в життєдіяльності організму, механізми його підтримки і причини його зрушень, вивчити вплив на організм основних зрушень КОС, механізми компенсаторних змін в організмі та принципи патогенетичної терапії.

Теоретичні питання до заняття

- Що таке кислотно-основний стан (КОС) і рН?
- Чому організм повинен підтримувати сталість рН?
- Фізико-хімічні та фізіологічні механізми підтримання сталості КОС.
- Буферні системи, їх значення та механізми функціонування.
- Значення бікарбонатного буфера для підтримання нормального рН позаклітинної рідини.
- Взаємозв'язок між порушеннями електролітного обміну і КОС.
- Роль легень у контролі $p\text{CO}_2$ крові.
- Ниркові механізми компенсації при порушеннях КОС.
- Механізми та призначення ниркового амоніогенезу.
- Класифікація порушень КОС за патогенезом і ступенем компенсації.
- Етіологія та патогенез різних форм порушення КОС.
- Механізми розвитку метаболічного ацидозу в перебігу цукрового діабету, голодування та гіпоксії.
- Види та механізми розвитку ниркового каналцевого ацидозу.

Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

| Назви попередніх дисциплін | Набуті навички |
|----------------------------|---|
| Гістологія | Використовувати знання про структуру і функцію нирок, шлунково-кишкового тракту, легень, кори наднирникових залоз і нейрогіпофізу |
| Хімія | Аналізувати інформацію про різновиди і властивості катіонів і аніонів |
| Біохімія | Використовувати відомості про буферні системи крові |
| Нормальна фізіологія | Визначати роль нирок і легень у підтриманні нормального кислотно-основного стану організму |

Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент під час підготовки до заняття:

| Термін | Визначення |
|------------------------|---|
| pH | Від'ємний десятковий логарифм концентрації H^+ , який у позаклітинній рідині в нормі дорівнює $7,4 \pm 0,05$, у цитоплазмі клітин – 7,0 - 7,2, а в активованих лізосомах – 5,0 - 5,5 |
| pCO ₂ крові | Парціальний тиск CO ₂ плазми, який в артеріальній крові у нормі дорівнює 40 ± 4 мм рт. ст. |
| Буферна система | Суміш слабкої кислоти та її солі, при додаванні до якої сильної кислоти більшість іонів водню зв'язується зі |

| | |
|-------------------|---|
| | сполученою основою з утворенням слабкої кислоти та нейтральної солі, що знижує кількість вільних H^+ і тим самим запобігає зсуву рН |
| Ацидоз | Стан, що характеризується зниженням рН або має тенденцію до зниження рН внаслідок зменшення співвідношення між метаболічним і респіраторним компонентами бікарбонатного буфера ($NaHCO_3/pCO_2$) |
| Алкалоз | Стан, що характеризується збільшенням рН або має тенденцію до збільшення рН внаслідок збільшення співвідношення між метаболічним і респіраторним компонентами бікарбонатного буфера ($NaHCO_3/pCO_2$) |
| Газовий ацидоз | Ацидоз, що спричинюється первинним збільшенням pCO_2 крові внаслідок гіповентиляції легень |
| Газовий алкалоз | Алкалоз, що спричинюється первинним зменшенням pCO_2 крові внаслідок гіпервентиляції легень |
| Негазовий ацидоз | Ацидоз, який виникає внаслідок зменшення бікарбонату, що спричинюється зменшенням співвідношення між фіксованими катіонами й аніонами |
| Негазовий алкалоз | Алкалоз, який виникає внаслідок збільшення бікарбонату, що спричинюється збільшенням співвідношення між фіксованими катіонами й аніонами |
| Фіксовані | Такі, вміст яких в організмі змінюється |

| | |
|----------------------------------|--|
| катіони та аніони | тільки при їх введенні або виведенні (Na^+ , K^+ , Cl^- та інші) |
| Напівфіксовані катіони та аніони | Такі, що утворюються та метаболізуються в процесі обміну з невеликою швидкістю (NH_4^+ , лактат, піруват, кетонів тіла, білки) |
| Нефіксовані катіони та аніони | Такі, які утворюються і зникають в процесі обміну практично миттєво (бікарбонат та іон водню) |
| Метаболічний ацидоз | Виникає при надмірному утворенні в організмі аніонів лактату при гіпоксії та цукровому діабеті або аніонів кетонів тіл при голодуванні та діабеті |
| Екзогенний ацидоз | Виникає під час введення в організм кислот або солей сильних кислот із катіонами, що метаболізуються (наприклад, NH_4Cl) |
| Видільний ацидоз | Виникає внаслідок втрати фіксованих катіонів при діареї або порушенні функції ниркових каналців |
| Екзогенний алкалоз | Виникає при введенні в організм лугів або солей з органічними аніонами, що метаболізуються |
| Видільний алкалоз | Виникає або при підвищенні в нирках реабсорбції Na^+ , або при втраті Cl^- внаслідок блювання чи зменшення його ниркової реабсорбції |
| Нирковий амоніогенез | Процес утворення з глютаміну в нефроцитах NH_4^+ , що секретується в сечу в обмін на Na^+ , що реабсорбується |

Питання для обговорення на практичному занятті

1. Загальна характеристика порушень кислотно-основного стану (КОС).
2. Ацидоз: визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії.
3. Газовий ацидоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви.
4. Негазовий ацидоз (метаболічний, видільний, екзогенний): причини, механізми розвитку, взаємозв'язок між КОС і порушеннями електролітного обміну.
5. Ацидоз з збільшеною та нормальною аніонною різницею.
6. Алкалози: визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії.
7. Газовий алкалоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазовий алкалоз (видільний, екзогенний): причини і механізм розвитку. Роль буферних систем крові, іонообміну, системи зовнішнього дихання і нирок у механізмах компенсації та корекції порушень КОС.
8. Патологічні зміни в організмі при порушеннях кислотно-лужного стану. Принципи патогенетичної терапії ацидозів і алкалозів.

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН

ІНФОРМАЦІЙНИЙ МАТЕРІАЛ

Основні показники КОС:

pH артеріальної крові - 7,37 - 7,45

pH венозної крові - 7,34 - 7,43

pH капілярної крові - 7,35 - 7,45

pO₂ артеріальної крові 75 - 100 мм рт. ст.

pCO₂, артеріальної крові 40 мм рт. ст.

pCO₂ венозної крові 46 мм рт. ст.

Буферні основи капілярної крові (Buffer Base)

44 - 53 ммоль/л

Стандартний бікарбонат плазми крові (Standart

Bicarbonate) 22-26 ммоль/л

Істинний бікарбонат (Actual Bicarbonate) - 27 ммоль/л

Надлишок основ капілярної крові (Base Excess) - 3,4 ± 2,5

ммоль/л

Буферні системи крові:

бікарбонатна $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{NaHCO}_3^-$

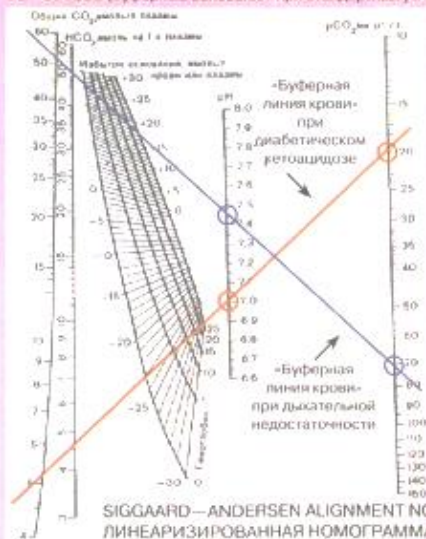
фосфатна $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \rightleftharpoons \text{Na}_2\text{HPO}_4^-$

білково-гемоглобінова $\text{HbO}_2 \rightleftharpoons \text{Hb}^-$

Расчет показателей КОС

| BLOOD ACID-BASE VALUES / ПОКАЗАТЕЛИ КОС | | | |
|--|--|------------------|---------------------|
| Actual pH | Истинный pH | pH | 7,35–7,45 |
| Carbon dioxide tension, pCO ₂ | Парциальное напряжение CO ₂ | pCO ₂ | 34–45 mm Hg |
| Total CO ₂ | Общая CO ₂ | ΣCO ₂ | 18–30 mmol/l blood |
| Standart bicarbonate | Стандартный бикарбонат | SB | 21–25 mmol/l plasma |
| Bufte Base | Буферные основания | BB | 45–52 mmol/l blood |
| Base Excess | Сдвиг буферных оснований | BE | ±2,5 mmol/l blood |

ΣCO₂ (сумма всех форм существования CO₂ в крови): ΣCO₂ = [HCO₃⁻] + [H₂CO₃] + [CO₂раств.]
 SB — бикарбонат крови при: HbO₂ = 100%, pCO₂ = 40 mm Hg, температуре крови 38° С.
 BE = BB-SBB (буферные основания при стандартных условиях)



BE — лучший показатель для оценки негемоглобинов, в т.ч. метаболитических, ацидозов!

Отрицательный BE = BD (base deficit), т.е. количество оснований (NaHCO₃), необходимое для восстановления pH крови до нормы.

Расчет NaHCO₃ для коррекции ацидоза:
 NaHCO₃ (mmol/l) = масса тела(кг) · 0,3 · BD

□ 1mmol/l =

mg% × $\frac{10 \times \text{валентность}}{\text{атомный вес}}$

Номограмма позволяет по двум измеренным показателям КОС (напр., pH и pCO₂) определить остальные параметры КОС с помощью «буферной линии крови». Это прямая линия, проведенная через две установленные при измерении точки на соответствующих шкалах (в данных примерах эти точки обозначены кружками), указывает искомые значения остальных показателей КОС в точках ее пересечения с другими шкалами.

Такой расчет в современных анализаторах, как правило, компьютеризирован.

Характеристика кисотно-основного балансу та механізми його регуляції

Усі клітини організму оточені рідким середовищем, так званою позаклітинною рідиною, хімічний склад якої підтримується у вузьких межах, що забезпечує оптимальні умови для підтримки нормальної роботи клітин і є одним із найважливіших показників гомеостазу. Наприклад, позаклітинна концентрація іонів K^+ знаходиться в межах від 3,5 до 5,0 некв/л (наноеквівалент – некв – це 10^{-9} екв). Відхилення від нормальної концентрації калію в сироватці крові може спричиняти порушення передачі нервових імпульсів, електричної провідності серця, порушення скоротливості скелетної, серцевої та гладкої мускулатури.

Від позаклітинної рідини тонко регулюється концентрація іонів H^+ , в нормі складова від 3 до 47 некв/л. Утворені іони водню (H^+) швидко реагують із молекулами води, утворюючи іони гідроксонію (H_3O^+), що забезпечують кислотність рідин організму. Відхилення від нормальної концентрації іонів H^+ викликає порушення клітинного метаболізму, внаслідок змін тривимірної просторової структури й активності ферментів, гормонів та інших хімічних регуляторів клітинних функцій. При цьому можливе порушення нормального розподілу іонів натрію і калію між внутрішньо- і позаклітинною рідиною, що, у свою чергу, викличе зміну таких функцій клітин і тканин, як провідність, скоротливість і секреція.

Концентрація іонів H^+ визначається видом і кількістю кислот та основ. Тому регуляція вмісту іонів H^+ в організмі має назву кислотно-основного стану (КОС). Водневий показник рН (від англ. Powerhydrogen – сила водню) – це негативний десятковий логарифм концентрації іонів водню (H^+) в розчині. Один літр води за температури $225\text{ }^\circ\text{C}$ містить 0,0000001 іонів H^+ , тобто 10^{-7} . Значення рН розчинів

зменшується при збільшенні концентрації іонів H^+ . При додаванні іонів H^+ розчин стає більш кислим, і значення рН буде нижче 7,0.

Лужні (або основні) розчини мають меншу концентрацію іонів H^+ , і значення рН буде в межах від 7 до 14. Чим менше концентрація іонів H^+ , тим більш лужний розчин. Співвідношення між рН і концентрацією іонів H^+ має логарифмічну, а не лінійну залежність, тобто збільшення або зменшення рН відповідає десятикратній зміні концентрації іонів H^+ .

У позаклітинних рідинах організму людини допустимі значення рН знаходяться в межах від 7,35 до 7,45. Рівень рН нижче 7,35 відображує закіслення (ацидоз), тоді як рівень рН вище 7,45 - залужнення (алкалоз). При концентрації іонів H^+ 40 некв/л рН становить 7,40. Така величина рН позаклітинної (інтерстиціальної) рідини і плазми крові створює оптимальні умови для нормального функціонування клітин людського організму.

Для ссавців сумісна з життям концентрація іонів H^+ у позаклітинних рідинах знаходиться у великих межах – від 16 до 125 некв/л, що відповідає величині рН від 6,8 до 7,8.

Зміна концентрації іонів H^+ у плазмі змінює функціонування багатьох ферментних і гормональних систем.

У процесі клітинного метаболізму безперервно утворюються кислоти. Надлишок іонів H^+ постійно виводиться з організму для підтримки стійкого стану. Утворюються кислоти двох типів: леткі, які видаляються легеньми, і нелеткі, які виводяться через нирки. Концентрація іонів H^+ залежить і від змісту його акцепторів-основ.

І кислоти, і луки є електролітами. До них відносять речовини, які під час взаємодії з водою дисоціюють і утворюють іони: катіони (позитивно заряджені

електроліти, наприклад, натрій) і аніони (негативно заряджені електроліти, наприклад, хлориди). Розчини іонів легко проводять електричний струм, тому й називаються електролітами.

Регуляція рН позаклітинної рідини в нормі підтримується в межах від 7,35 до 7,45, що в основному забезпечується трьома інтегрованими механізмами: хімічними буферними системами, респіраторною системою регуляції концентрації вуглекислого газу та регуляцією нирками концентрації гідрокарбонату в плазмі.

Кислотно-основаниевый гомеостаз

Кислотно-основаниевое состояние (КОС) = соотношение активных масс кислот (протонов) и оснований (в т.ч. гидроксильных ионов) в биологических средах организма

Закон изотонности:
-Осмотическое давление в средах, между которыми происходит обмен кислотами и основаниями, не изменяется-

Взаимодействие законов изотонности и электронейтральности в средах, разделенных полупроницаемыми мембранами, регламентируется правилами закона Доннана:

-Распределение ионов на полупроницаемых мембранах-

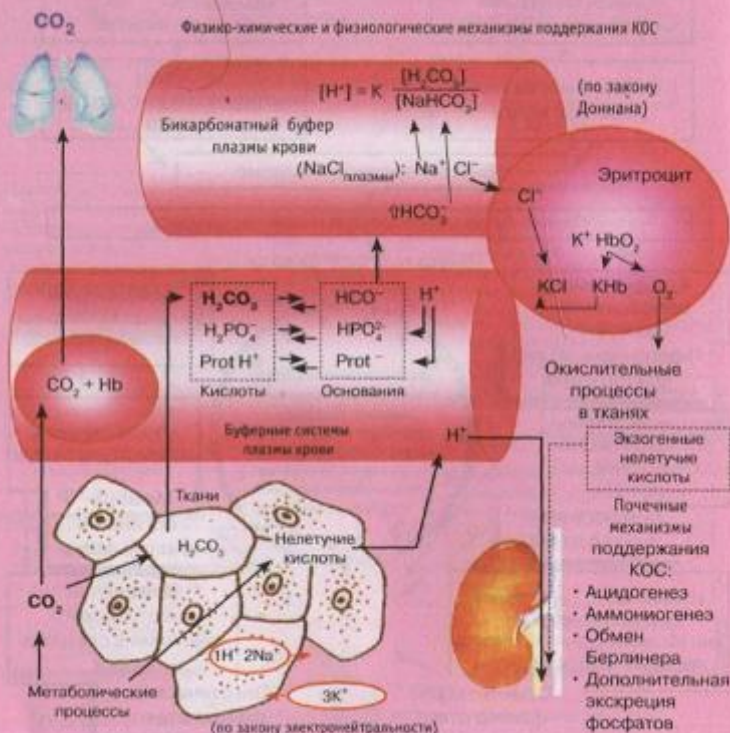


$$pH = -\lg[H^+]$$

Закон электронейтральности: -При изменении баланса между кислотами и основаниями соотношение между анионами и катионами в данной среде не изменяется-

$$\frac{[Cl^-]_{клетка}}{[Cl^-]_{жидк}} = \frac{[HCO_3^-]_{клетка}}{[HCO_3^-]_{жидк}}$$

$$[Cl^-]_{клетка} \times [Na^+]_{клетка} = [Cl^-]_{жидк} \times [Na^+]_{жидк}$$



Хімічна буферна система

Хімічні буферні системи утворюють першу лінію захисту від змін рН рідини організму. Вони здійснюють негайний захист від різкого збільшення або зменшення концентрації іонів H^+ . Хімічний буфер є сумішшю двох або більше речовин, завдяки яким менше змінюється рН розчину при додаванні кислоти або основи. Це відбувається шляхом відбирання іонів H^+ при надходженні кислоти або шляхом звільнення іонів H^+ , коли рН підвищується. Функція буферів полягає в тому, щоб перетворювати сильні кислоти, які спричиняють значний зсув рН, та слабкі, що незначно впливають на рН, а також у тому, щоб перетворювати сильні основи на слабкі.

Хімічні буфери в рідинах організму складаються із слабкої кислоти і солей їх основ, разом утворюючи кислотно-лужну буферну пару. У позаклітинних рідинах найбільш важливими є солі натрію, внутрішньоклітинних - солі калію. Хімічні буферні пари містять бікарбонатні, фосфатні та білкові буферні системи. Бікарбонатна система зменшує зрушення рН, створювані леткими і нелеткими кислотами в інтерстиціальній рідині і плазмі. Вплив хімічних буферних систем на утворення і метаболізм кислот відбувається внутрішньоклітинно і позаклітинно і в інтерстиціальній рідині, і в крові. Але більшість цих реакцій відбувається всередині клітин, оскільки при вступі надходженні кислоти або основи в позаклітинне середовище приблизно половина іонів дифундує в клітини, де вони підлягають впливу буферних систем, які впливають на кислотно-основний баланс, обмінюються через клітинну мембрану на внутрішньоклітинні іони або надходять в клітини з іонами протилежного заряду. Наприклад, якщо кислота надходить у позаклітинну рідину, деякі іони H^+ зв'язуються з хімічними буферами в позаклітинній рідині, а інша

частина іонів дифундує через клітинну мембрану в клітини. Оскільки водневі іони заряджені позитивно, вони можуть або обмінюватися через клітинну мембрану на інші іони, такі як іони Na^+ і K^+ , або увійти в клітину з аніоном, таким як Cl^- . Хоча одночасно відбуваються обидва ці процеси, в кількісному відношенні більш важливим є рух катіонів із клітини. При метаболічному ацидозі, наприклад, рівень позаклітинного калію, о визначається за його концентрацією в плазмі крові, часто підвищується. Тоді внутрішньоклітинні запаси калію виснажуються внаслідок обміну з іонами H^+ через мембрану клітини. Часто при метаболічному ацидозі також зменшується вміст хлоридів плазми.

Бікарбонатна система є найбільш важливим позаклітинним буфером, тому що вона може регулювати величину рН як через легені, так і через нирки. Система представлена вугільною кислотою і гідрокарбонатом натрію (калію), що мають загальний іон HCO_3^- . Цей іон в основному утворюється під час дисоціації гідрокарбонату і пригнічує дисоціацію слабкої вугільної кислоти, яка легко дисоціює.

У нормі співвідношення «вугільна кислота (H_2CO_3)/бікарбонат (HCO_3^-)» становить приблизно 1:20. Це співвідношення підтримує рН на рівні 7,4, для якого потрібно збереження балансу 1,2 ммоль/л H_2CO_3 до 24 ммоль/л іонів HCO_3^- , тобто 1:20. Поки таке співвідношення підтримується, рН залишається стабільною. Наприклад, якщо в організмі відбувається затримка діоксиду вуглецю і відповідне компенсаторне утримування бікарбонату, то кількість вугільної кислоти може становити 2,0 ммоль/л та іонів HCO_3^- - 40 некв/л, тоді співвідношення буде 2:40 замість 1:20, і, отже, рН залишається 7,4. Дихальна система дуже швидко виділяє

або утримує діоксид вуглецю, тоді як нирки працюють більш повільно для утримання або виведення іонів HCO_3^- . Механізм дії бікарбонатної системи полягає в такому. При надходженні надлишку кислот (іони H^+) вони нейтралізуються лужним компонентом буфера з утворенням слабкої вуглекислоти.

Утворений потім вуглекислий газ збуджує дихальний центр, і весь його надлишок видаляється з крові з повітрям, що видихається. Бікарбонатний буфер здатний нейтралізувати і надлишок основ, які будуть пов'язані вуглекислотою з утворенням та подальшим виділенням бікарбонату натрію (NaHCO_3) нирками. У результаті рН змінюється незначною мірою. Ефективність бікарбонатної системи більш висока, якщо рН нижче норми, тобто наявне ацидотичне зрушення.

У крові, і особливо у тканинах, важливу роль відіграє фосфатний буфер.

Фосфатна буферна система є основним внутрішньоклітинним буфером для протидії метаболічним кислотам. Роль кислоти в цьому буфері відіграє дигідрофосфат натрію (NaH_2PO_4), роль основи - гідрофосфат натрію (Na_2HPO_4). Принцип дії фосфатного буфера аналогічний бікарбонатному. Цей буфер має велике значення в нирковій регуляції кислотно-лужного гомеостазу. У крові його дія в основному зводиться до підтримки постійності та відтворення карбонатного буфера. Надлишок кислот викликає в системі, що містить карбонатний та фосфатний буфери, збільшення концентрації вугільної кислоти і зменшення бікарбонату натрію.

Тобто надлишок вугільної кислоти усувається, а концентрація бікарбонату натрію збільшується. До інших хімічних буферних систем відносять також внутрішньоклітинні органічні фосфати, такі як АТФ, АДФ,

КФ, а також кристали гідроксіапатиту (в кістковій і зубній тканинах).

Білковий буфер являє собою білки плазми, гемоглобін і білки внутрішньоклітинної рідини. Вони можуть реагувати як із леткими, так і з нелеткими кислотами. З білків крові найбільш потужною буферною системою є гемоглобін, константа дисоціації кислотних груп якого залежить від його насичення киснем. Окиснена форма гемоглобіну є сильнішою кислотою, і вона збільшує надходження з еритроцитів до плазми іонів H^+ . Відновлена форма гемоглобіну є більш слабкою кислотою, і вона має здатність зв'язувати велику кількість іонів H^+ .

У судинах мікроциркуляторного руслу великого кола кровообігу окиснений гемоглобін віддає кисень до тканин, і в еритроцити надходить вуглекислий газ, який під впливом карбоангідрази взаємодіє з водою і утворюється вугільна кислота, яка дисоціює, а утворені іони H^+ з'єднуються з гемоглобіном.

Решта іонів HCO_3^- виходить у плазму, з якої в еритроцити надходять іони Cl^- , при цьому іони Na^+ залишаються в плазмі, а іони HCO_3^- відновлюють у цих мікросудинах лужний резерв плазми. У капілярах легень, тобто в малому колі кровообігу, відбувається виділення вуглекислого газу завдяки переходу гемоглобіну в оксигемоглобін, який, будучи сильнішою кислотою, витісняє вуглекислий газ із гідрокарбонату натрію.

Фізіологічні механізми регуляції

Буферна система крові нормалізує рН післяпотрапляння надлишку основ або кислот упродовж 30 с. Легеням для цього потрібно 1 – 2 хв. Участь легень у регуляції КОС полягає в прямій або рефлекторній зміні збудливості дихального центру, в результаті чого посилюється або послаблюється вентиляція легень і таким

чином регулюється виділення вуглекислого газу, що еквівалентно контролю за видаленням з організму іонів H^+ .

Регуляторні системи, пов'язані з дихальною функцією, відіграють важливу роль у підтримці КОС, контролюючи парціальний тиск CO_2 ($p\text{CO}_2$) в артеріальній крові.

Показник $p\text{CO}_2$ характеризує парціальний тиск вуглекислого газу в крові. Як тільки утворюється надлишок вуглекислого газу, його захоплюють еритроцити і транспортують до легень. Діоксид вуглецю взаємодіє з водою, тобто піддається гідратації з утворенням вугільної кислоти, яка потім дисоціює на іони водню й бікарбонату.

Ці реакції є швидко оборотними. У результаті дегідратації вуглецевої кислоти знову утворюються вуглекислий газ і вода. Реакції проходять повільніше, якщо в перебігу процесу не беруть участі каталізатори.

Фермент карбоангідраза знаходиться в еритроцитах, клітинах епітелію ниркових каналців, в інших клітинах і прискорює ці реакції. Дисоціація вугільної кислоти на іони водню та гідрокарбонату або зворотна реакція виникає фактично негайно. Поки швидкість, з якою CO_2 виводиться з організму легеньми, дорівнює швидкості, з якою вона утворюється, концентрація іонів H^+ не зміниться.

Збільшення $p\text{CO}_2$ призводить до вивільнення іонів H^+ та зменшення рН. Це виникає, якщо знижується альвеолярна вентиляція, потім вуглекислий газ, що утворився внаслідок метаболічних процесів і накопичився в крові, концентрація вугільної кислоти зростає, і рН крові знижується.

Зниження $p\text{CO}_2$ навпаки, призводить до зменшення вмісту іонів водню і, отже, до більш лужного значення рН. Причиною цього є така стимуляція легеневої вентиляції, внаслідок якої видалення вуглекислого газу переважає над його утворенням; $p\text{CO}_2$ крові знижується, і рН стає лужним.

Отже, значна зміна альвеолярної вентиляції значною мірою впливає на рН крові. Фізіологічна зміна легеневої вентиляції не впливає на рН крові, оскільки буферні системи перешкоджають зрушенню рН.

Збільшення концентрації водневих іонів (зниження рН) у рідинах організму: в артеріальній крові та спинномозковій рідині специфічно призводить до рефлекторного збільшення частоти і глибини дихання, в результаті через легені виділяється більше вуглекислого газу, концентрація іонів H^+ знижується та наближається до нормальної. Збільшення вмісту нелеткої кислоти в крові може збільшити альвеолярну вентиляцію у 5 разів.

Надлишок вуглекислоти в крові, наприклад, через порушення адекватного видалення вуглекислого газу (при посиленні його утворення або надходження в організм) сильно стимулює вентиляцію, що збільшує виділення вуглекислого газу і, таким чином, знижує накопичення вугільної кислоти в крові. Зниження концентрації іонів H^+ (підвищення рН) у рідинах організму пригнічує дихальну активність, що призводить до накопичення CO_2 у крові, тобто до гіперкапнії. Отже, зменшення вентиляції при лужних значеннях рН зазвичай має скороминучий характер, тому що виникає при цьому гіперкапнія, що стимулює вентиляцію.

Гіпоксія стимулює дихання, коли парціальний тиск кисню (pO_2) в артеріальній крові знижується до 80 мм рт. ст. та нижче. Гіпервентиляція, що виникає, призводить до зменшення pCO_2 в артеріальній крові, і при досягненні критичного рівня дихання гальмується.

Таким чином, дихальна система у нормі так змінює свою діяльність, що зміни рН зводяться до мінімуму. Дихальна активність швидко реагує на зміни КОС і нормалізує рН крові упродовж декількох хвилин. Збільшення альвеолярної вентиляції у 2 рази порівняно з

нормальною може збільшити рН крові на 0,23. І навпаки, пригнічення вентиляції лише на 1/4 від нормального значення знижує рН на 0,4. Таким чином, легені регулюють газообмін в організмі, швидко ліквідують небезпеку розвитку ацидозу або алкалозу.

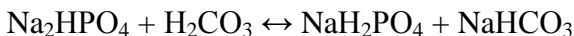
Ниркова регуляція концентрації іонів HCO_3 плазми.

Основною роллю нирок у підтриманні КОС є збереження кількості циркулюючого бікарбонату і виведення іонів водню. Нирки підтримують лужне значення рН позаклітинної рідини шляхом збільшення екскреції із сечею іонів H^+ та збереження бікарбонатів у плазмі. Гідрокарбонат натрію реабсорбується в ниркових каналцях, що збільшує лужний резерв плазми. У клітинах ниркового епітелію також відбувається реакція вуглекислого газу з внутрішньоклітинною водою за участі карбоангідрази. Утворена вугільна кислота дисоціює, іон H^+ активно секретується клітинною мембраною у просвіт каналців, а в клітини переходить еквівалентна іону водню кількість натрію, що надходить у позаклітинну рідину і бере участь в утворенні бікарбонату. Нирковий механізм регулювання концентрації іонів діє повільніше (упродовж 10 – 20 год), ніж хімічні буферні системи або дихальний механізм. Однак компенсація порушень КОС є більш повною через здатність нирок виводити іони H^+ , які у великій кількості надходять із клітин у рідини організму. Інші механізми (хімічні, дихальні) не можуть виконати функцію видалення іонів H^+ із внутрішнього середовища.

Нирковий контроль КОС складається з трьох процесів, що виникають водночас по довжині нефрону:

- 1) реабсорбція бікарбонату;
- 2) екскреція титрованих кислот;
- 3) екскреція солей амонію у вигляді хлориду і сульфату.

Усі три механізми передбачають секрецію іонів H^+ у сечу і реабсорбцію бікарбонату в плазму. Значну роль у нирках відіграє фосфатний буфер, особливо утворення кислих фосфатів, у якому бере участь і бікарбонатна система за такою схемою:



Утворений гідрокарбонат натрію реабсорбується, а кислий дигідрофосфат натрію виводиться із сечею. Цей механізм також спрямований на видалення іонів H^+ та економію лужних речовин для організму.

Реабсорбція фільтрованого бікарбонату є найбільш важливим процесом у нирковій регуляції КОС.

Установлено, що зменшення рН крові гальмує реабсорбцію іонів Na^+ у ниркових канальцях, а збільшення рН викликає зворотний ефект. Таким чином, нирки забезпечують підвищення або зниження вмісту бікарбонатів у плазмі крові залежно від зміни рН.

Іони бікарбонату, що утворюються в клітинах ниркових канальців, пасивно проходять через перитубулярну мембрану в кров, супроводжуючи активно реабсорбовані іони NaH у сечі, іони H^+ реагують з іонами бікарбонату, утворюючи вуглекислоту, що розпадається на газ та воду. Вода або реабсорбується за допомогою осмотичних механізмів, або виводиться із сечею залежно від стану загального водного балансу організму. Вуглекислий газ і крові, і сечі перебуває в рівновазі з вуглекислим газом у клітинах ниркових канальців і забезпечує основний стимул для утворення бікарбонату в клітинах.

Нирки екскретують іони H^+ також у вигляді титрованих кислот, які складаються в основному з H_2PO_4 , утвореного з іонів HPO_4^{2-} і H^+ у ниркових канальцях. Для кожного іона H^+ , екскретованого у вигляді титрованих кислот, еквівалентна кількість бікарбонату натрію надходить у

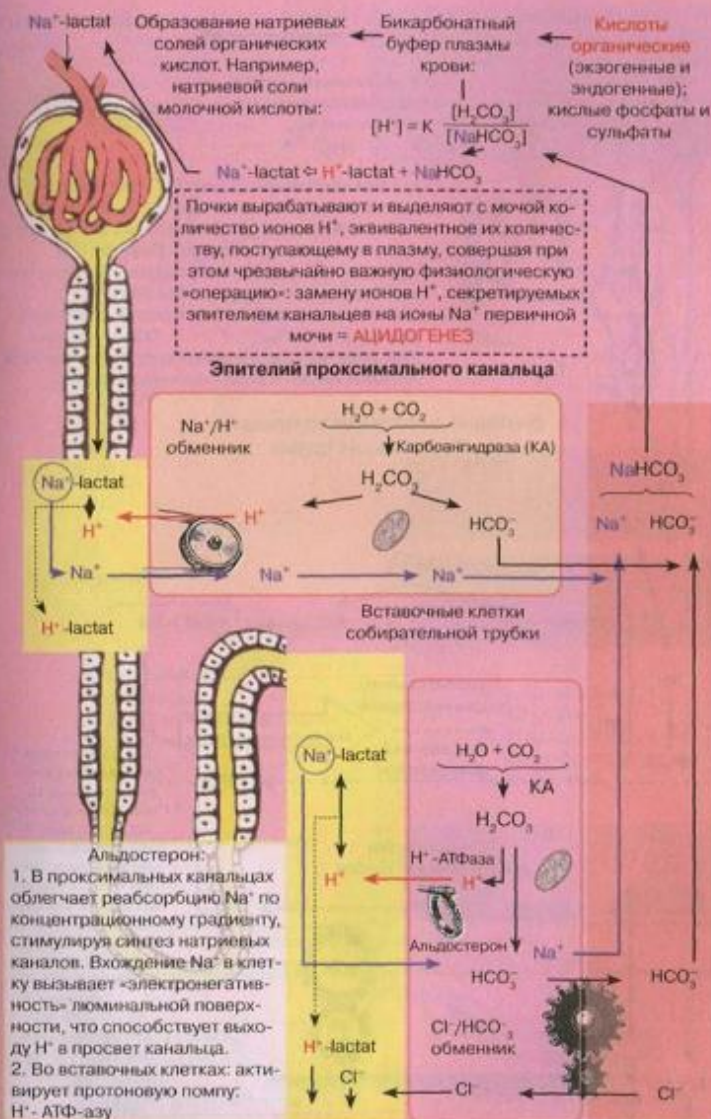
кров. При звичайній їжі у людини із сечею приблизно від 10 до 20 мекв титрованих кислот за 1 добу.

Близько 40 мекв за 1 день іонів H^+ екскретуються у складі хлориду й сульфату амонію. У клітинах ниркових каналців екскреція здійснюється завдяки окиснювальному дезамінуванню амінокислот, здебільшого глутамінової кислоти. Аміак швидко розчиняється в мембрані, дифундує з клітин ниркових каналців у їх просвіт, де утворює з воднем іони амонію (NH_4^+). Іони амонію слабо проникають через клітинну мембрану та екскретуються з хлоридом у вигляді хлориду амонію NH_4Cl і менше – сульфату амонію $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$. У результаті цих реакцій співвідношення концентрацій іонів H^+ у сечі та крові досягає 1:800. Виведення надлишку іонів H^+ в обмін на іони Na^+ також зберігає цей дефіцитний іон для організму. У нормі нирки секретують понад 40 мекв HCO_3^- за 1 добу.

Почечные механизмы поддержания КОС (аммиониогенез, обмен Берлинера)



Почечные механизмы регуляции КОС. Ацидогенез



Роль печінки

Печінка також бере активну участь у регуляції КОС. У ній здійснюється нейтралізація кислот, в здебільшого шляхом їх дезамінування. В орнітиновому циклі здійснюється синтез сечовини, на що використовується аміак, який утворюється після дезамінування амінокислот. У печінці також відбувається нейтралізація молочної кислоти, кетокислот та ін.

Під час надходження в організм надлишку кислот у печінці посилюється їхня нейтралізація й одночасно гальмується синтез сечовини. В результаті цього невикористаний аміак нейтралізує кислоти і збільшується виведення амонійних солей з сечею. При залужненні, навпаки, сечоутворення збільшується, амоніогенез слабшає, що є проявом механізмів ниркової компенсації під час зрушень КОС.

Роль підшлункової залози

Підшлункова залоза секретує велику кількість іонів гідрокарбонату, що є її унікальною і винятково важливою фізіологічною функцією.

Утворення іонів гідрокарбонату гальмується за надлишку кислот в міжклітинній рідині і посилюється за їх недостачі.

Роль шлунка

У регуляції рН крові й тканин роль шлунка полягає в гальмуванні секреції соляної кислоти при залужненні та посиленні цього процесу при закисненні. Цим шлунок зберігає у внутрішньому середовищі організму лужні або кислі елементи залежно від зрушення КОС.

Інтеграція механізмів підтримки КОС

Як вже було зазначено, механізми захисту організму від змін рН складаються з хімічних буферів, а також дихальних, ниркових та інших механізмів. Усі вони

функціонують одночасно для підтримки рН у нормальних межах і залежать один від одного.

Нормальні межі рН артеріальної крові (7,35 – 7,45) зберігаються, коли співвідношення бікарбонату до вугільної кислоти становить 20: 1.

Концентрація вугільної кислоти в сироватці дуже мала і не може бути виміряна прямим шляхом. Однак оскільки вона пропорційна концентрації розчиненого вуглекислого газу, рівень концентрації вугільної кислоти визначають розрахунковим способом. Установлено, що відношення бікарбонату до pCO_2 , визначає рН краще, ніж абсолютна кількість бікарбонату і діоксиду вуглецю. Таке співвідношення називається співвідношенням Гендерсона–Гассельбаха: де $pH_{арт\ кр}$ – значення рН артеріальної крові.

Бікарбонат плазми регулюється переважно нирками, тоді як парціальна напруга pCO_2 артеріальної крові – легенями. Отже, ефективність, з якою діють хімічні буфери, залежить від стану дихальних і ниркових механізмів, що підтримують власні співвідношення буферів. Тому легені та нирки іноді слугують фізіологічними буферами.

Замість визначення кількості іонів HCO_3^- із цього рівняння також обчислюють загальний вміст вуглекислого газу в плазмі крові, що є сумою бікарбонатів плазми, розчиненого вуглекислого газу і вугільної кислоти. Останню вимірюють шляхом окиснення проби плазми після видалення всього вуглекислого газу.

ПЕРВИННІ ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ КОС І КОМПЕНСАТОРНИХ РЕАКЦІЙ

Спочатку зміни КОС відбуваються або в респіраторному, або в метаболічному його компоненті. У відповідь на це зрушення виникає компенсаторна реакція, спрямована на подолання цього порушення. При цьому рН крові залишається в межах нормальних коливань або має незначне відхилення від норми. Звісно, що ця компенсаторна реакція можлива до якоїсь межі, оскільки все залежить від компенсаторних можливостей організму, головним чином від функції легень і нирок, сили первинного впливу і часу, впродовж якого відбувається цей процес.

Компенсаторні реакції негайного типу

Ці реакції забезпечуються газообмінною функцією. Будь-яка зміна метаболічного компонента КОС – дефіцит або надлишок основ – призводить до негайної реакції з боку органів дихання. Зниження вмісту HCO_3^- у плазмі крові (метаболічний ацидоз), що виникає первинно, компенсується збільшенням легеневої вентиляції та зниженням pCO_2 плазми. Таким чином, зниження HCO_3^- супроводжується компенсаторним зниженням HCO_3^- плазми, а співвідношення $\text{pCO}_2/\text{HCO}_3^-$ залишається незмінним. Чим менше HCO_3^- , тим менший рівень pCO_2 . За важкого метаболічного ацидозу стимуляція вентиляції легень доходить до своєї крайньої межі (pCO_2 нижче 20 мм.рт.ст. і навіть 10 мм.рт.ст.) і подальша компенсація стає неможливою. Зміни рівня pCO_2 і вмісту HCO_3^- у плазмі крові супроводжуються такими самими зрушеннями у всьому позаклітинному водному просторі. Збільшення вмісту HCO_3^- у плазмі крові (метаболічний алкалоз), що виникає первинно, супроводжується

зниженням легеневої вентиляції та збільшенням $p\text{CO}_2$ плазми. Чим більше HCO_3^- у крові, тим більше і $p\text{CO}_2$. Потрібно вказати на відносність цієї реакції. Як правило, вираженого дихального ацидозу не настає, оскільки стимуляція дихання здійснюється не лише іонами H^+ , а й залежить і від рівня O_2 та $p\text{CO}_2$ крові. Однак, при вираженому метаболічному алкалозі існує небезпека гіповентиляції.

Компенсаторні реакції уповільненого типу

Ці реакції здебільшого забезпечуються функцією нирок (амоніогенез, титрування H^+ іонів, реабсорбція). Первинне зниження pCO_2 плазми крові (дихальний алкалоз) пригнічує реабсорбцію гідрокарбонату в каналцях нирок, внаслідок чого вміст HCO_3^- у плазмі крові знижується (метаболічний ацидоз). Первинне підвищення pCO_2 плазми крові (дихальний ацидоз) супроводжується збільшенням реабсорбції іонів гідрокарбонату і вмісту останнього в плазмі крові (метаболічний алкалоз).

Ці компенсаторні реакції на відміну від реакції негайного типу відбуваються тривалий час (через 6–12 годин) і досягають максимуму через кілька діб. Первинне ж порушення при цьому (дихальний ацидоз), що виникає гостро, не компенсується нирками і може закінчуватись летально без помітного збільшення рівня гідрокарбонату в крові (гострий дихальний ацидоз). На відміну від гострого повільно прогресуючий дихальний ацидоз (хронічний) компенсується збільшенням рівня гідрокарбонату в крові й прямої загрози для життя не становить.

Як визначити, яке порушення КОС є первинним?

Зниження або збільшення одного показника – рН крові – свідчить про ацидоз або алкалоз, але не дає вичерпної відповіді на питання, який компонент КОС порушений – респіраторний чи метаболічний. Якщо ж інтерпретуються два показники – рН та pCO_2 артеріальної крові, то визначення первинності порушень КОС стає можливим (табл. I).

Таблиця I **Визначення первинного порушення КОС**

| рН артеріальної крові (норма – 7,36 – 7,44) | р _a СО ₂ (Норма 36 – 44 мм рт.ст.) | Первинне порушення |
|--|--|--|
| Знижено | Підвищений Норма або знижений | Дихальний ацидоз Метаболічний ацидоз |
| Підвищено | Підвищений або норма | Алкалоз |
| Норма | Знижено Знижений | Дихальний алкалоз Змішана форма дихального алкалозу і метаболічного ацидозу |
| | Підвищений | Змішана форма дихального ацидозу та метаболічного алкалозу |

Нормальна величина рН і нормальний рівень р_aСО₂ можуть вказувати на те, що КОС знаходиться в стані повної компенсації, але при цьому не виключаються змішаний метаболічний ацидоз/алкалоз. За таких умов дуже корисно визначення аніонної різниці (табл. 2).

Таблиця 2 **Аніонна різниця**

| Концентрація невимірних аніонів (НА), ммоль/л | | Концентрація невимірних катіонів (НК), ммоль/л | |
|---|----|--|-----|
| Білки | 15 | K ⁺ | 4,5 |
| PO ₄ | 2 | Ca ²⁺ | 5 |
| SO ₄ | 1 | Mg ²⁺ | 1,5 |
| Органічні кислоти | 5 | | |
| Разом | 23 | | 11 |

Сучасні методи визначення КОС дають можливість лікарю інтерпретувати не лише показники рН, р_aCO₂, а й BE, HCO₃, рівень молочної кислоти і кетонових тіл, що полегшує трактування складних порушень КОС.

Аніонна різниця. Значення цього показника ґрунтується на законі електронейтральності, який полягає в тому, що сума позитивних зарядів (катіонів) у будь-якому водному середовищі повинна дорівнювати сумі негативних зарядів (аніонів). У клінічній практиці легко вимірюваними катіонами є Na⁺ Cl⁺, HCO₃. Решта іонів – білки, PO₄, SO₄⁻, органічні кислоти, Ca²⁺ Mg²⁺ і K⁺ – вимірюються не завжди (невимірювані іони). Аніонна різниця є різницею між невимірюваними кількостями аніонів та катіонів і в нормі дорівнює 12 ммоль/л.

AP = НА - НК - 12 ммоль/л.

НА + (Cl⁻ + HCO₃) = Na⁺⁺ НК.

НА - НК = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃).

Наявність аніонної різниці вище 30 ммоль/л вказує на можливість лактат-ацидозу. Аніонна різниця в межах 15–20 ммоль/л спостерігається при кетоацидозі.

Зменшення аніонної різниці в плазмі крові на 5–6 ммоль/л виникає при гіпоальбумінемії, може спостерігатися під час зміни вмісту аномальних білків, гіпонатріємії.

При метаболічному ацидозі й нормальній аніонній різниці важких метаболічних порушень немає. Цей стан може бути обумовлений нирковою недостатністю середнього ступеня, надмірним введенням хлоридів, діареєю, нирковим каналцевою ацидозом. Висока аніонна різниця свідчить про можливість глибоких зрушень КОС немає лактат-ацидозу, кетоацидозу, ниркову недостатність, отруєння саліцилатами, метанолом, етиленгліколем.

Типові форми порушень кислотно-основного стану

Ацидоз та алкалоз

Ацидоз (закислення) розвивається внаслідок збільшення концентрації іонів H^+ вище норми або зменшення концентрації іонів HCO_3 нижче норми, що призводить до ацидемії, тобто зниження рН артеріальної крові нижче 7,35. Причиною надлишку іонів H^+ або порушення співвідношення H_2CO_3 / HCO_3 може бути порушення дихання (респіраторний, тобто газовий, ацидоз) або метаболізму (обмінний, тобто негазовий, ацидоз).

Алкалоз (залужнення, алкалемія) відбувається внаслідок зменшення концентрації іонів H^+ у рідинах організму або надлишку іонів HCO_3 , що призводить до збільшення рН артеріальної крові більше 7,45. Причиною виснаження запасу іонів H^+ є або посилене виведення вуглекислого газу (первинна гіпервентиляція), або первинний надлишок бікарбонатних основ внаслідок порушення метаболізму.

Вплив порушення співвідношення бікарбонату і вугільної кислоти на рН крові розглянуто раніше. Як ацидоз, так і алкалоз можуть бути викликані респіраторними або метаболічними причинами. Існують

чотири типи порушень КОС: респіраторний ацидоз, респіраторний алкалоз, метаболічний ацидоз і метаболічний алкалоз.

Ацидоз може бути компенсованим і декомпенсованим. Компенсований стан ацидозу спостерігається, якщо буферні системи та фізіологічні механізми компенсації перешкоджають зрушенню рН за межі фізіологічної норми. Якщо ефект компенсації недостатній, то відбувається збільшення концентрації іонів водню, знижується величина рН і ацидоз стає декомпенсованим. Розраховано, що коли вміст бікарбонатів плазми стає менше 22 моль/л, то рН артеріальної крові опускається нижче 7,35.

Формы расстройств кислотно-основного состояния организма

Ацидоз — типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным увеличением содержания кислот (H^+) в плазме крови.

Алкалоз — типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным уменьшением содержания кислот (H^+) в плазме крови.



I. Газовый

$$\uparrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \uparrow}{[NaHCO_3] \uparrow}$$

II. Негазовый:

$$\uparrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \downarrow}{[NaHCO_3] \downarrow}$$

A. Метаболический:

1. кетоацидоз
2. лактатацидоз

B. Выделительный:

1. почечный
2. гастроэнтеральный

B. Экзогенный

III. Смешанный (сочетание I и II):

$$\uparrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \uparrow}{[NaHCO_3] \downarrow}$$

I. Газовый

$$\downarrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \downarrow}{[NaHCO_3] \downarrow}$$

II. Негазовый:

$$\downarrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \uparrow}{[NaHCO_3] \uparrow}$$

A. Выделительный:

1. почечный
2. гастроэнтеральный
3. дегидратационный

B. Экзогенный

III. Смешанный (сочетание I и II):

$$\downarrow [H^+] = \frac{[H_2CO_3] \downarrow}{[NaHCO_3] \uparrow}$$

IV. Комбинированные нарушения

(сочетания различных форм ацидозов и алкалозов)

Ацидозы/Алкалозы

Компенсированные
расстройства КОС

- pH — норма;
- клинически не проявляется

Некомпенсированные
расстройства КОС:

- pH — \uparrow или \downarrow нормы;
- клинически проявляется

Метаболічний ацидоз

Такий стан виникає внаслідок надмірного утворення або надходження в організм органічних або неорганічних кислот.

Найчастіше утворення кислот збільшується внаслідок порушення обміну речовин, наприклад при цукровому діабеті або голодуванні, коли в тканинах і в крові створюється надлишок продуктів неповного окислення білків, жирів і вуглеводів, які є переважно кислотами (молочна, 3-гідроксималяна, ацетооцтова та ін.) .

Метаболічний ацидоз спостерігається також під час інтенсивної фізичної роботи, при гіпоксіях будь-якого походження, важкій лихоманці. Важке ураження печінки перешкоджає нейтралізації кислот, ниркова недостатність призводить до азотемічного ацидозу, що обумовлений затримкою в організмі кислих фосфатів, а також аніонів інших органічних кислот. При захворюваннях нирок порушується активна секреція іонів H^+ у ниркові канальці, а виділення катіонів Na^+ і K^+ зберігається, тому розвивається негативний баланс мінеральних речовин. Важкі запальні процеси також є причиною метаболічного ацидозу.

До причин метаболічного ацидозу належить також надмірна втрата аніонів HCO_3 частіше за все через шлунково-кишковий тракт: бікарбонати натрію і калію втрачаються у великій кількості при діарейі, свищах шлунка, жовчного і панкреатичного проток.

Втрата лужних іонів призводить до відносного переважання іонів H^+ , що виділяються з організму через нирки у складі кислих натрієвих і калієвих солей. Однак якщо видалення з організму цих солей не встигає за накопиченням іонів H^+ , то розвивається ацидоз. У зв'язку із втратою гідрокарбонатів буферна ємність крові поступово

знижується до величини нижче 10 мекв/л (в нормі 20–26). Під впливом більш сильних кислот H_2CO_3 руйнується до CO_2 і H_2O . Збільшення pCO_2 в артеріальній крові стимулює діяльність дихального центру, виникає гіпервентиляція, і надлишок CO_2 виділяється з організму, зменшуючи тим самим і концентрацію іонів H^+ .

Якщо швидкі (гемічний і дихальний) механізми компенсації не нормалізують КОС, то включається повільний механізм компенсації – нирковий. Він полягає в тому, що при дихальному ацидозі збільшується амоніогенез, аміак з'єднується з іонами водню і хлору, а іони натрію, що залишилися реабсорбуються в обмін на іони водню в ниркових канальцях, що викликає подальші зміни рН сечі. При декомпенсації за умов метаболічного ацидозу виникає внутрішньоклітинний ацидоз. У свою чергу ацидоз залу чає каскад функціональних змін центральної і периферичної гемодинаміки. Найважливіший із них є спад тонуусу судин, гіповолемія, зменшення припливу крові до правого передсердя, зниження ударного і хвилинного об'ємів, а також коронарного і мозкового кровообігу, розвиток циркуляторної гіпоксії.

Гіпоксія і гіпер- H^+ -іонія викликають підвищення проникності судин зі схильністю до розвитку набряків. При різкому збільшенні проникності в ниркових клубочках відбувається збільшення в'язкості первинної сечі, що перешкоджає фільтрації в нирках, олігурія, недостатнє виведення калію, натрію, хлору та інших електролітів, збільшення їх концентрації в крові та міжклітинної рідини. Підвищення осмотичного тиску, викликаного надлишком калію та інших низькомолекулярних речовин, спричиняє зневоднення клітин з глибоким порушенням окиснювально-відновних процесів і, таким чином, до прогресуючого розвитку ацидозу й важкої загальної

інтоксикації. Обсяг позаклітинної рідини, навпаки, зростає, розвиваються набряки.

При ацидозі спостерігається посилення дисоціації оксигемоглобіну, завдяки чому поліпшується транспорт кисню до тканин. Разом з тим утворення оксигемоглобіну в легневих капілярах зменшується, тому знижується насичення артеріальної крові киснем, що сприяє гіпоксії. Пристосувальне значення цього механізму полягає в тому, що зменшення вмісту оксигемоглобіну в крові та збільшення відновленого гемоглобіну призводять до прояву його буферної дії, спрямованої на зв'язування надлишку іонів водню.

Після виникнення первинного ацидозу, обумовленого метаболічними розладами, спостерігається гіпервентиляція – дихальна компенсація метаболічних розладів. Ця дихальна компенсація починається значно раніше, ніж метаболічна. Однак закінчується компенсаторна задишка пізніше, ніж нормалізується рН крові (тобто зникає ацидоз). Відбувається це, ймовірно, через повільність дифузії іонів HCO_3 , на відміну від вуглекислого газу, між позаклітинною і спинномозковою рідинами. Концентрація HCO_3 у спинномозковій рідині залишається нижче норми більш тривалий час, ніж у крові. Підвищення pCO_2 без відповідного збільшення концентрації

HCO_3 викликає швидке зниження рН спинномозкової рідини, що стимулює дихальний центр. Якщо ж на тлі метаболічних розладів гіпервентиляція призводить до значного зниження CO_2 (гіпокапнія), то збудливість дихального центру знижується.

Лактат-ацидоз

Молочна кислота є кінцевим продуктом анаеробного гліколізу в організмі. У нормі її концентрація в сироватці крові становить 2 ммоль/л або менше. Велика частина молочної кислоти метаболізується печінкою в процесі глюконеогенезу. Як енергетичний матеріал молочна кислота поглинається серцевим м'язом. Збільшення кількості молочної кислоти в сироватці крові спостерігається при метаболічних порушеннях, пов'язаних із посиленням анаеробного гліколізу. Збільшення рівня молочної кислоти в сироватці крові завжди є показником значних метаболічних порушень.

Причини лактат-ацидозу:

– зниження оксигенації тканин – тканинна гіпоксія.

Найбільшого значення надають циркуляторним порушенням (кардіогенний, септичний, гіповолемічний шок). Можливість лактат-ацидозу при артеріальній гіпоксемії, особливо короткочасній і неглибокій, сумнівна. Також немає прямих доказів збільшення рівня молочної кислоти в крові при анемії, якщо відсутні клінічні симптоми шоку. Проте наявність усіх форм гіпоксемії теоретично сприяє розвитку лактат-ацидозу. Останній припускають у всіх випадках клінічно тяжкого перебігу захворювання, у хворих з нестабільною гемодинамікою, інотропною підтримкою, синдромом здавлення тощо необхідно визначати показники КОС методом Аструпа, аніонну різницю і рівень лактату в крові;

– порушення функції печінки призводять до зниження її здатності до перетворення молочної кислоти в глюкозу і глікоген. Нормально функціонуюча печінка переробляє значні кількості лактату, а при шоку ця здатність порушується;

– дефіцит тіаміну (вітамін В₁) може призводити до розвитку лактат-ацидозу за відсутності серцево-судинної недостатності. Дефіцит тіаміну загострюється в критичних станах, нерідко у хворих, що зловживають алкоголем, при симптомокомплексі Верніке. Недостатність тіаміну сприяє збільшенню рівня молочної кислоти внаслідок пригнічення окиснення пірувату в мітохондріях. Рівень лактату в сироватці крові підвищується під час непомірного вживання спиртних напоїв, а через 1–3 дні лактат-ацидоз переходить у кетоацидоз;

– підвищення рівня правообертального ізомеру молочної кислоти - d-лактат-ацидоз. Цей ізомер утворюється внаслідок дії мікроорганізмів, що розщеплюють глюкозу в кишечнику. D-лактат-ацидоз частіше трапляється у хворих після абдомінальних операцій: значних резекцій тонкої кишки, накладання міжкишкових анастомозів і т. д., а також у огрядних осіб. Стандартні лабораторні методики дозволяють визначати лише лівообертальний ізомер молочної кислоти. Наявність d-лактат-ацидозу припускають у хворих із некомпенсованим метаболічним ацидозом і високою аніонною різницею. Порушення функції шлунково-кишкового тракту, діарея, операції на органах черевної порожнини, можливий дисбактеріоз, можуть свідчити про це порушення.

– інші можливі причини лактат-ацидозу у відділеннях інтенсивної терапії – лактат-ацидоз, пов'язаний з медикаментозною терапією. Лактат-ацидоз можуть викликати довготривалі інфузії розчину адреналіну. Адреналін прискорює розпад глікогену в скелетних м'язах і збільшує вироблення лактату. Збільшенню лактат-ацидозу сприяє периферична вазоконстрикція, що призводить до анаеробного метаболізму.

Лактат-ацидоз може розвинутиися під час використання натрію нітропрусиду. Метаболізм останнього пов'язаний з

утворенням ціанідів, здатних порушувати процеси окисного фосфорилування і викликати молочнокислий ацидоз. Утворення ціанідів може відбуватися без збільшення рівня лактату. Не виключається можливість підвищення рівня молочної кислоти за тривалої пасивної гіпервентиляції та введення лужних розчинів (ініційований лактат-ацидоз).

Діагностика. Про можливість лактат-ацидозу свідчать такі ознаки:

- наявність метаболічного ацидозу, пов'язаного з підвищеною аніонною різницею;
- виражений дефіцит основ;
- аніонна різниця більше 30 ммоль/л, водночас інші причини, які можуть викликати ацидоз (кетואцидоз, ниркова недостатність, введення токсичних речовин), відсутні;
- рівень молочної кислоти у венозній крові перевищує 2ммоль/л. Цей показник відображає інтенсивність утворення лактату в тканинах.

Лікування етіологічне, тобто спрямоване на усунення причини виникнення лактат-ацидозу. При шоці, циркуляторній недостатності необхідне вживання заходів, що сприяють поліпшенню тканинної перфузії, доставки та споживання кисню тканинами. Усі хворі з алкогольною енцефалопатією потребують лікування тіаміном. Середня доза тіаміну за його дефіциту, становить 100 мг/добу.

Кетоацидоз

Недостатність ендогенного інсуліну та/або недостатне надходження екзогенного інсуліну призводить до підвищення вмісту в плазмі крові глюкозону і прогресуючої декомпенсації обміну речовин, аж до коми. Причиною кетоацидозу є утворення кетонових тіл – групи органічних сполук, що є проміжними продуктами обміну

жирів, білків і вуглеводів. Синтез кетонів тіл (кетогенез) переважно відбувається в печінці. Головні кетонів тіла – ацетооцтова і бета-оксималяна кислоти.

Можливі причини кетоацидозу:

- діабет;
- голодування;
- алкоголізм;
- неадекватне парентеральне харчування;
- післяопераційний період.

Діабетичний кетоацидоз – це грізне ускладнення діабету, обумовлене найчастіше неправильно підбраною дозою інсуліну. Зміни метаболізму при цьому можуть розвиватися дуже швидко. Можливий смертельний наслідок.

Основні ланки порушень:

- гіперглікемія;
- підвищення осмолярності плазми;
- гіпертонічна дегідратація: втрати води досягають 6–8 л і обумовлені осмотичним діурезом, гіпервентиляцією, блювотою і проносом;
- метаболічний ацидоз: обумовлений збільшенням кількості активного ацетату, утворенням ацетооцтової і бета-оксималяної кислот. Метаболічний ацидоз може посилюватися лактат-ацидозом;
- гіпервентиляція (зокрема дихання Куссмауля), стимуляція дихального центру H^+ призводить до значного зниження pCO_2 крові;
- втрата електролітів: калію, натрію, кальцію, магнію, фосфатів.

Клінічні симптоми кетоацидозу:

- загальні (слабкість, спрага, нудота тощо);
- діабетична прекома;
- діабетична (гіперосмолярна, ацидотична) кома.

Необхідно зауважити, що гіперосмолярність може

призводити до коматозного стану і без наявності кетоацидозу (гіперосмолярна, неацидотична кома).

У діагностиці кетоацидозу основне значення мають такі симптоми: гіперглікемія; наявність цукру у сечі; метаболічні (зниження рН, HCO_3^- , pCO_2 , виражений дефіцит основ); ацетон в плазмі та сечі; осмолярність плазми вище 300 мосм/л; підвищення рівня гематокриту і гемоглобіну (якщо не було анемії або кровотечі); лейкоцитоз зі зрушенням ліворуч.

Типові варіанти:

- концентрація глюкози в крові вище 19,4 ммоль/л;
- наявність кетонів у крові;
- рН нижче 7,0; be^- – 20, –30 ммоль/л і нижче; HCO_3^- менше 10 ммоль/л;
- pCO_2 менше 20 мм рт. ст.;
- аніонна різниця вище 20 ммоль / л.

Атипові варіанти:

- концентрація глюкози в крові нижче 19,4 ммоль/л;
- зсув рН в лужний бік;
- величина аніонної різниці нижче 20 ммоль/л.

Важливо враховувати, що величина аніонної різниці – залежить від екскреції кетонів із сечею і посиленої реабсорбції хлоридів у ниркових канальцях. В осіб із зневодненням та олігурією порушено виведення кетонів і більш виражена аніонна різниця. Навпаки, виведення кетонів із сечею сприяє зменшенню аніонної різниці.

Головні фактори лікування тяжкого кетоацидозу, зокрема гіперосмолярної кетоацидотичної коми: застосування інсуліну; компенсація втрат рідини; відшкодування втрат калію та інших електролітів.

Ускладнення – різке зменшення концентрації глюкози в крові. Для попередження цього ускладнення потрібно постійно контролювати рівень глюкози в крові.

Почечные ацидозы (причины, виды, последствия)

I. Задержка выделения нелетучих кислот вследствие снижения клубочковой ультрафильтрации при:

- ✓ Уменьшении объемной скорости клубочкового кровотока (шунтирование кровотока, коллапс; рефлекторный спазм, компрессия, обтурация почечных сосудов)
- ✓ Диффузном гломерулонефрите
- ✓ Нефросклерозе
- ✓ Уремии

Нелетучие кислоты
(из крови)

II. Нарушения на уровне канальцев и собирательных трубок, т.е. при β -ацидогенеза, β -реабсорбции HCO_3^- :

A. Надпочечниковая недостаточность (дефицит альдостерона)

Б. Канальцевый проксимальный ацидоз II типа («гиперкалиемический») [блок/дефицит карбоангидразы]:

1. Наследственная форма (синдром Лайтвуда—Олбрайта)
2. Приобретенная форма (ингибирование КА сульфаниламидами, мочегонными средствами: диакарбом, гипотиазидом...)

В. Канальцевый дистальный ацидоз I типа («гиперхлоремический» т.к. снижается выведения Cl^-) [наследственный дефицит H^+ -АТФ-азы]

синдром Баттлера—Олбрайта



Рентген, снимок черепа больного почечным рахитом (диффузное обеднение известью, образование кист)



Нефрокальциоз

Гиперкальциемия

Ca^{2+}

Компенсаторный обмен ионами



H^+

Ca^{2+}

Декальцинация

костей → Рахит (у детей)



□ Чувствительный маркер метаболической активности остеобластов костной ткани — концентрация остеокальцина в крови. Остеокальцин — наиболее важный неколлагеновый белок матрикса кости; продуцируется остеобластами; синтез зависит от вит. К и D_3 .

Респіраторний ацидоз

Причиною респіраторного ацидозу є зменшення виділення з організму вуглекислого газу через легені внаслідок порушення функції самої легеневої тканини, іннерваційного апарату, дихальної мускулатури, зменшення збудливості дихального центру та інших причин. Розвиток газового ацидозу може бути також обумовлений підвищенням вмісту вуглекислоти у вдихуваному повітрі, що виникає за умов збільшення $p\text{CO}_2$ в артеріальній крові, може досягати 70 – 120 мм рт. ст. (при нормі 35 – 45 мм рт. ст.).

Найбільш важливою буферною системою, що бере участь у компенсації газового апарату, є гемоглобіновий буфер, оскільки при дисоціації H_2CO_3 іони H^+ утримуються відновленим гемоглобіном еритроцитів. До еритроцитів надходять іони хлору, а в обмін на них у плазму переходять іони HCO_3 , що спричиняють утворення додаткових кількостей NaHCO_3 , а, отже, збільшення концентрації NaHCO_3 є компенсаторною реакцією на первинне збільшення H_2CO_3 внаслідок накопичення CO_2 . Тому співвідношення між компонентами бікарбонатної системи зберігається, а значення рН залишається в межах фізіологічної норми.

Іншим компенсаторним механізмом при газовому ацидозі, що виражається у збільшенні концентрації NaHCO_3 , є посилення реабсорбції Na в нирках. Механізм цієї реакції полягає в тому, що зростання $p\text{CO}_2$ в крові призводить до збільшення взаємодії фосфатного і карбонатного буферів, внаслідок чого підвищується перетворення в первинній сечі основних фосфатів Na_2HPO_4 в кислі - NaH_2PO_4 , які й виділяються. Одночасно з цим спостерігається деяке збільшення титрованої кислотності сечі.

Якщо виникнення газового ацидозу не обумовлене первинним порушенням з боку зовнішнього дихання, то спостерігається пряме, або рефлекторне (через хеморецептори), збудження дихального центру, збільшення частоти та глибини дихання. Встановлено, що при підвищенні $p\text{CO}_2$ крові на 10 мм рт. ст. хвилиний об'єм дихання зростає в 4 рази. За недостатності органів дихання цей компенсаторний механізм відсутній і ацидоз прогресує.

Якщо причиною газового ацидозу є збільшення $p\text{CO}_2$ у навколишньому повітрі, то активація зовнішнього дихання також не призводить до нормалізації $p\text{CO}_2$ крові й міжклітинної рідини. Збільшення $p\text{CO}_2$, у крові незалежно від причин тягне за собою гемодинамічні розлади, що виражається у спазмі артеріол. Підвищення тонузу ниркових артеріол викликає зменшення кровопостачання ниркових клубочків і збільшення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Це призводить до звуження призводять судин ниркових клубочків, зменшення сечоутворення та олігурії. Крім того, підвищення судинного тонузу спричиняє збільшення периферичного опору, порушення мікроциркуляції та створює більш високий опір роботі серця. На відміну від периферичних судин судини мозку під впливом збільшеного вмісту вуглекислого газу розширюються, що викликає посилення утворення спинномозкової рідини і збільшення внутрішньочерепного тиску.

Одним із найбільш тяжких ускладнень за надмірного збільшення $p\text{CO}_2$ у крові є різке збудження центру блукаючого нерва, внаслідок розвивається брадикардія і відбувається припинення роботи серця в діастолі. З боку легень спостерігається підвищення тонузу гладкої мускулатури бронхіол, збільшення секреції слизу, можливе утворення ателектазів. Для хронічної легеневої

недостатності типовим є затримання в організмі натрію, збільшення кількості якого в позаклітинному просторі викликає затримання води і розвиток набряків. Якщо набряк вражає легеневу тканину, то ще більше зменшується дихальний об'єм легень і виникає замкнене коло. Респіраторний ацидоз поділяється на гострий та хронічний.

Гострий дихальний ацидоз – це найбільш небезпечне порушення КОС, розвивається швидко у зв'язку з декомпенсацією функції зовнішнього дихання. Він характеризується первинним гострим накопиченням CO_2 в організмі через зниження альвеолярної вентиляції, що обмежує елімінацію CO_2 . Ниркова компенсація шляхом екскреції нелетких «фіксованих» кислот відсутня. $P_{\text{арт } \text{CO}_2}$, як і $p\text{CO}_2$, у венозній крові й усій позаклітинній рідині підвищується, одночасно знижується рН. Інші показники КОС пов'язані з особливостями зміщень буферних систем крові.

Буферні основи залишаються постійними.

У міру зниження рН виникають електролітні зрушення з тенденцією до збільшення в плазмі рівня фосфатів і калію. Одночасно підвищується концентрація адреналіну та норадреналіну в крові, хоча чутливість тканин до катехоламінів при цьому зменшується. Зростають частота дихання і пульсу, підвищується артеріальний тиск.

Внаслідок вазодилатації збільшується мозковий кровообіг. Накопичення CO_2 призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску і розвитку коми. Серцево-судинні порушення прогресують значно швидше при поєднанні ацидозу з гіпоксією.

Лікування: адекватна вентиляція легень у сукупності з лікуванням основного захворювання, що викликало гострий дихальний ацидоз.

Хронічний дихальний ацидоз розвивається тривалий час,

достатній для включення ниркового механізму компенсації. Підвищення $p\text{CO}_2$ крові супроводжується помірним зниженням рН. Одночасно збільшуються надлишок основ і HCO_2 ($p_a\text{CO}_2 > 44$ мм . рт.ст., $be > +2$ ммоль/л, $pH < 7,35$). З організму виводяться H^+ і Cl^- . Із сечею виділяється NH_4Cl , що володіє властивостями сильної кислоти. Компенсаторний характер метаболічного алкалозу очевидний. Незважаючи на ниркову компенсацію, дихальні порушення можуть прогресувати. Хронічний дихальний ацидоз може перейти в гострий, але безпосередньої загрози для життя хворого не становить. Необхідно лікування основного захворювання.

Метаболічний алкалоз

Він характеризується зрушенням співвідношення між аніонами кислот і катіонами основ крові у бік збільшення катіонів. Бікарбонат плазми підвищується більше 26 ммоль/л і рН збільшується понад 7,45. Метаболічний алкалоз виникає внаслідок або надмірної втрати кислот, переважно хлору в складі HCl , і калію з позаклітинної рідини організму (тоді виникають гіпокаліємічний, гіпохлоремічний алкалози), або внаслідок надлишкового надходження до організму солей лужних металів - бікарбонатів та ін. Оскільки в організм частіше за все вводяться натрієві солі, наприклад NaHCO_3 , то такий алкалоз, як правило, буває гіпернатріємічним.

Втрата хлору часто виникає під час блювання, особливо нестримної блювання вагітних, при шлункових свищах, багаторазового промивання шлунка. Гіпокаліємія при метаболічному алкалозі часто супроводжується гіпохлоремією. Проте втрата калію може бути первинною причиною порушення КОС, наприклад, під час використання діуретиків, після великих хірургічних втручань, при гемолізі та інших станах. Метаболічний

алкалоз розвивається також при зниженні функцій параситоподібної залози.

Причини метаболічного алкалозу:

– втрата соляної кислоти. Значні втрати HCl виникають внаслідок блювання (при пілоростенозі, тонкокишковій непрохідності), тривалій постійної аспірації шлункового вмісту за допомогою назогастрального зонда (панкреатит, перитоніт), гастростоми та іншої втрати шлункового соку, що має низький рН і концентрацію H^+ до 100 ммоль/л, може призвести до значного дефіциту іонів H^+ і Cl^- ;

– втрати калію, магнію та натрію. Ці втрати спостерігаються під час блювання, діареї, аспірації шлункового вмісту, при кишкових свищах, використанні сечогінних засобів. Хлориди при використанні діуретиків виводяться із сечею пропорційно виділенню натрію. Іони Cl^- , не піддані реабсорбції в ниркових канальцях, замішуються іонами HCO_3^- . Реабсорбція бікарбонату підтримує алкалоз. Дефіцит калію – одна з важливих причин метаболічного алкалозу. Калій втрачається з сечею наслідок підвищеного надходження іонів Na^+ у дистальні канальці. Виснаження запасів калію підтримує алкалоз шляхом стимулювання секреції іонів H^+ . Одночасно із втратою іонів Na^+ , Cl^- , K^+ втрачається магній, що відіграє важливу, але не зовсім зрозумілу роль у виникненні дефіциту калію;

- дефіцит об'єму позаклітинної рідини викликає збільшення концентрації HCO_3^- внаслідок втрати вільної води, а стимуляція альдостерону посилює втрати калію та іонів H^+ у ниркових канальцях. Первинний альдостеронізм також сприяє виділенню цих катіонів із сечею;

- надлишкове введення бікарбонату натрію. Ставлення до терапії бікарбонатом останнім часом значно змінилося. Мабуть, алкалоз, що виникає при надлишку іонів HCO_3^- ,

більш небезпечний, ніж помірний ацидоз, пов'язаний з його дефіцитом. При дефіциті хлоридів введення бікарбонату може призвести до стійкого алкалозу. Компенсаторні механізми, що розвиваються при алкалозі, полягають здебільшого в зниженні збудливості дихального центру через збільшення рН, а також у мобілізації ниркових механізмів. Ефективність буферних систем крові при алкалозі виражена менше, ніж при ацидозі. Зменшення хвилиного об'єму дихання призводить до компенсаторного збільшення pCO_2 у крові, що викликає утворення великої кількості вугільної кислоти, яка є джерелом іонів H^+ .

Характер ниркових механізмів компенсації залежить від особливостей порушення електролітного обміну при алкалозі. Так, при гіпохлоремічній формі алкалозу посилюється виділення натрію і калію нирками, а при гіпернатріємії, обумовлений виведенням великих кількостей бікарбонатів натрію, спостерігається посилення екскреції з сечею $NaHCO_3$ унаслідок зменшення його реабсорбції в ниркових канальцях. Механізм цього процесу полягає в тому, що при алкалозі зменшується секреція іонів водню у просвіт ниркових канальців, у зв'язку з чим первинна сеча залужнюється, що й зменшує реабсорбцію бікарбонату.

Для алкалозу характерне збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню, що викликає недостатність кисневого постачання тканин з характерним порушенням окисно-відновних процесів і приєднанням внутрішньоклітинного метаболічного ацидозу. У свою чергу, в капілярах малого кола кровообігу спостерігається максимальне насичення гемоглобіну киснем, використання якого, однак, з артеріальної крові зменшується, у зв'язку з чим знижується артеріовенозна різниця за киснем і розвивається гіпоксія мозку.

Діагностика (основні критерії):

- HCO_3^- – в артеріальній крові більше 25 ммоль/л, у венозній – більше 30 ммоль/л (найбільш важливий показник);
- рН – вище нормального рівня;
- pCO_2 – нормальний або підвищений, у найбільш тяжких випадках може бути зниженим;
- Cl^- – менше 100 ммоль/л (хлоридозалежний алкалоз), в деяких випадках вміст Cl^- залишається нормальним (хлоридонезалежний алкалоз);
- K^+ – часто гіпокаліємія.

Лікування повинне бути спрямоване на усунення основної етіологічної причини алкалозу. Відновлення рівня хлоридів, натрію й калію в плазмі досягається інфузіями відповідних розчинів (розчин Рінгера, ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин хлориду калію, калію і магнію аспарагінат та ін.) Зауважимо, що всі ці розчини мають низький рН і сприяють зниженню рН крові.

Почечные алкалозы

Почечные алкалозы развиваются вследствие уменьшения выделения оснований с мочой

I. Гипохлоремический алкалоз

Причины возникновения:

- Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Первичный альдостеронизм (синдром Конна)
- Болезнь (синдром) Иценко—Кушинга
- Глюкокортикоидная терапия

Патогенез:

Гиперальдостеронизм \Rightarrow \uparrow реабсорбция Na^+ в почках \Rightarrow \uparrow секреция H^+
 \Rightarrow \uparrow реабсорбция HCO_3^- \Rightarrow \uparrow выделение Cl^- с мочой (хлорурия) \Rightarrow
 «вторичная» гипохлоремия \Rightarrow алкалоз «хлориднечувствительный»

введение NaCl
неэффективно

II. Гипокалиемический алкалоз

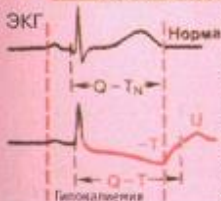
Причина возникновения:
Дефицит Na^+/K^+ -АТФ-азы
в дистальных отделах почечных канальцев

Наследственный \downarrow Приобретенный (при поражении почек)
Синдром Барретера

Патогенез:

Первичное уменьшение реабсорбции Na^+ в дистальных отделах почечных канальцев \Rightarrow гипонатриемия \Rightarrow вторичный альдостеронизм \Rightarrow \uparrow выделение K^+ с мочой \Rightarrow гипокалиемия \Rightarrow компенсаторный выход K^+ из клеток \Rightarrow \uparrow выхождение H^+ в клетки \Rightarrow гипокалиемический алкалоз

Введение KCl
в больших дозах
эффективно



Проявления алкалозов:

Угнетение внешнего дыхания
Повышение нервно-мышечной возбудимости из-за гипокальциемии, гипокалиемии \Rightarrow тетания
Тахикардия, падение АД, запоры, уменьшение секреции пищеварительных соков, т.к. \uparrow активность β -адренорецепторов, \uparrow тонус вагуса



Мало калия в крови!
Мучают запоры,
В животе пучение,
Вагуса снижение!

Дихальний алкалоз

Виникнення дихального алкалозу обумовлено первинною гіпервентиляцією, яка може виникнути внаслідок прямої стимуляції дихального центру, при ураженні головного мозку, істерії й отруєнні саліцилатами. Рефлекторна стимуляція дихального центру виникає, наприклад, внаслідок сильного подразнення хеморецепторів при гірській, або висотній хворобі, коли внаслідок гіпоксії відбувається подразнення рецепторного апарату судин і виникає компенсаторна гіпервентиляція, зниження $p\text{CO}_2$ в артеріальній крові. Розвиток гіпервентиляції може також спостерігатися при використанні апарату штучного дихання, а також при деяких інфекційних токсикозах.

Головною ознакою газового алкалозу є зменшення $p\text{CO}_2$, нижче 35 мм рт. ст. і відповідне зниження концентрації іонів H^+ .

При газовому алкалозі залучаються як швидкі, так і повільні механізми компенсації.

Швидкий гемічний механізм є малоефективним, оскільки буферна ємність бікарбонатної системи при лужному значенні рН досить низька. Більш значна роль у компенсації належить легеневому механізму. Його роль полягає в гальмуванні збудливості дихального центру, що викликає зменшення частоти і глибини дихання, в результаті затримується вуглекислий газ. Однак через залужнення порушується дисоціація оксигемоглобіну, зменшується кисневе забезпечення організму з розвитком гіпоксії, яка, у свою чергу, викликає розвиток внутрішньоклітинного ацидотичного зсуву.

Механізм ниркової, повільної компенсації полягає в тому, що зменшення $p\text{CO}_2$ крові при газовому алкалозі викликає зниження утворення H_2CO_3 , що призводить до дисоціації NaHCO_3 в плазмі крові. Зниження

утворення H_2CO_3 призводить до зменшення секреції іонів H^+ епітелієм ниркового каналця.

Чим менша ця секреція, тим слабкіше реабсорбується Na^+ і менше надходить у кров іонів HCO_3^- . Внаслідок цього відбувається збільшення виділення NaHCO_3 і Na_2HPO_4 , що і викликає компенсаторне зрушення сечі в лужний бік і зменшення вмісту основ у плазмі крові. При газовому алкалозі зменшення pCO_2 підсилює перехід іонів Cl^- з еритроцитів в плазму, що частково компенсує зниження вмісту аніонів у плазмі крові.

Таким чином, первинним при газовому алкалозі є зменшення pCO_2 , а вторинним – компенсаторне зменшення концентрації підстав в крові.

До патологічних ефектів газового алкалозу при декомпенсованій його формі належить підвищення тонуусу судин головного мозку і серця і зниження тонуусу периферичних судин, що призводить до гіпотензії. Зазначені судинні зміни при тяжкому алкалозі можуть призвести до колапсу.

Надмірне виведення з організму основ у вигляді натрієвих, калієвих солей призводить до зневоднення організму, що викликає різкі порушення обмінних процесів. Зменшення вмісту іонів H^+ викликає зниження концентрації іонізованого кальцію, що, у свою чергу, призводить до підвищення нервово-м'язової збудливості аж до явища тетанії. Крім того, для алкалозу характерне збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню, що призводить до гіпоксії, в першу чергу тканини мозку.

Вплив змін pH на обмін калію, кальцію і магнію. Ацидоз і алкалоз значно впливають на обмін K^+ і Ca^{2+} в організмі. На інші електроліти, такі як іони Mg^{2+} і H_2PO_4^- , порушення КОС також впливає, але саме зміна обміну іонів Ca^{2+} і K^+ може виявитися загрозливою для життя.

Як було зазначено раніше, для підтримки рН крові основним іоном, який екскретується або утримується нирковою системою, є іон H^+ . Однак обмін іонів H^+ пов'язаний з обміном інших іонів. При ацидозі в організмі відбувається накопичення іонів H^+ , половина яких пов'язується буферними системами внутрішньоклітинно. Для збереження електронейтральності клітин із неї виходять іони K^+ (і в невеликій кількості іони Na^+), що створює гіперкаліємію. І навпаки, при алкалозі є недостатність іонів H^+ , у результаті чого збільшується їх надходження з клітини в позаклітинне середовище. Іони K^+ навпаки, надходять у клітину, тому розвивається гіпокаліємія. Таким чином, з ацидозом пов'язана гіперкаліємія, а з алкалозом – гіпокаліємія.

Зміна рН артеріальної крові впливає на рівень кальцію в крові. При алкалозі кальцій у більшій кількості зв'язується з білками, викликаючи клінічний ефект гіпокальціємії у вигляді слабкості, депресії, тетанії, спазмів гладкої мускулатури й аритмії. При ацидозі кальцій може звільнитися із сполук із білками плазми, що підвищує рівень іонізованого кальцію, збільшення виділення якого через нирки впродовж тривалого часу може призвести до розвитку остеопорозу, однак цьому перешкоджає посилення вироблення кальцитоніну і пригнічення секреції паратиреоїдного гормону.

При ацидозі часто спостерігається гіпомагніємія, прояви якої схожі з такими при гіпокальціємії.

Клініко-діагностичні аспекти типових порушень кисотно-основної рівноваги

Респіраторний ацидоз

Під респіраторним ацидозом розуміють первинне підвищення PaCO_2 і збільшення концентрації іонів H^+ (зниження рН), що є результатом зсуву управо реакції $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

$\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. У нормальних умовах виділення з організму CO_2 дорівнює його продукції. Значний вплив на утворення CO_2 надає м'язова діяльність, температура тіла, активність тиреоїдних гормонів. Ці стани компенсуються гіпервентиляцією. Якщо респіраторний механізм неадекватний, може виникнути респіраторний ацидоз. Етіологічними механізмами цього синдрому є гіповентиляція, дифузійні порушення в легенях, внутрішньолегеве шунтування.

Типові клінічні ситуації:

знижена елімінація CO_2 , пригнічення дихального центру, фармакопрепарати (опіати, барбітурати та ін.), захворювання і травми ЦНС.

Захворювання легенів:

гострий респіраторний дистрес-синдром, набряк легенів (кардіогенний і некардіогенний), пневмонія, інтерстиціальні захворювання легень, обструкція верхніх, нижніх дихальних шляхів, загострення хронічних легневих захворювань, тяжка бронхіальна астма, аспірація

Нервово-м'язові порушення Міастенія, полімієлорадикуліт, полімієліт, залишкова кураризація в постнаркозному періоді. Ятрогенні:

неадекватна механічна вентиляція легенів, підвищений об'єм «мертвого простору» апарату ШВЛ, недостатні частота дихання або дихальний об'єм, прийняття великої кількості вуглеводів (ентеральне і парентеральне

живлення)

Тиреотоксичний криз;

значні термічні пошкодження (опіки).

Діагностика гострого дихального ацидозу ґрунтується на клінічних, рентгенологічних та лабораторних даних.

Перш за все – клініка основного захворювання, рентгенологічні дослідження для підтвердження або виключення передбачуваної патології, лабораторні дослідження (газів крові).

Терапія полягає в підтримці рівноваги між утворенням CO_2 і альвеолярною вентиляцією. У більшості випадків необхідно збільшити альвеолярну вентиляцію. В основному це усунення причин дихальної недостатності та лікування основного захворювання з підтримкою дихальної функції. Перш за все необхідно забезпечити вільну прохідність верхніх дихальних шляхів, усунути бронхіоспазм і бронхообструкцію, проводити етіолого-патогенетичне лікування основного захворювання. Якщо у хворого є клінічні ознаки, такі як ціаноз та загальмованість, виражена слабкість дихальних м'язів, необхідна інтубація трахеї і механічна вентиляція легенів.

Важливо пам'ятати, що швидке виведення CO_2 , може викликати гіпотензію, аритмію. Як правило натрію бікарбонат не застосовують через ризик підвищення PaCO_2 і розвиток метаболічного алкалозу.

Метаболічний ацидоз

Метаболічний ацидоз – наслідок надмірного накопичення іонів H^+ і зниження концентрації бікарбонату в плазмі крові (рівень бікарбонату менше 24ммоль/л і рН менше 7,35, $\text{BE} > -2,5$ ммоль/л, $\text{PaCO}_2 < 40$ мм. рт. ст.).

Етіологія – гіпоксемія всіх видів, утворення патологічних нелетких кислот, недостатнє виведення нелетких кислот нирками, надмірна втрата основ,

надмірне надходження до організму кислих еквівалентів.

Типові клінічні ситуації:

- клінічна смерть;
- шок;
- анемії (при зниженні транспорту кисню);
- отруєння чадним газом або метгемоглобіноутворювачами;
- кетоацидоз (при цукровому діабеті, виснаженні, захворюваннях печінки);
- гіперкатаболізм (лихоманка, тиреотоксичний криз);
- гостра та хронічна ниркова недостатність;
- отруєння кислотами, саліцилатами, спиртами;
- масивна втрата лужного кишкового вмісту (діаррея, кишкові і жовчні свищі);
- розлиттю перитоніт, панкреатонекроз;
- опікова хвороба;
- передозування або тривале застосування діакарбу;
- ацидоз від розведення.

Зниження рН стимулює дихання. Найбільш важливий механізм, за допомогою якого організм позбавляється від нелетких кислот, – екскреція кислот нирками.

Діагностика гострого метаболічного ацидозу ґрунтується на даних анамнезу та чинників ризику, клінічних проявів, функціональних, лабораторних досліджень.

Метаболічний ацидоз може бути із збільшеною аніонною різницею (нормальна концентрація хлору) і з нормальною аніонною різницею (підвищена концентрація хлору).

Комплексне лікування. Спочатку необхідно визначити першопричину ацидозу. Наприклад, при лактат-ацидозі необхідно поліпшити доставку кисню тканинам.

Це досягається оксигенацією, заповненням гемоглобінового та білкового буферів, корекцією макрота мікроциркуляторних порушень. При кетоацидозі необхідно нормалізувати жировий та вуглеводний обміни з одночасною корекцією водно-сольового балансу та гемодинаміки. Часто на перший план виходить нормалізація водно-електролітного балансу (особливо при їх втратах). При ацидозі, який супроводжує гостру ниркову недостатність, основна роль у лікуванні належить діалізісній терапії. Проте при критичному зниженні рН (нижче 7,2–7,1) і неадекватній гемодинаміці необхідна термінова корекція КОС. Для цього використовують розчини, бікарбонат натрію, лактат натрію, ацетат натрію і трис-буфер (ТНАМ).

Формула має такий вигляд:

NaHCO_3^- (ммоль) = $\text{BE} \cdot 30\% \cdot \text{масу тіла}$.

8,4 % розчин бікарбонату - це молярний розчин , 4,2 % розчин бікарбонату – напівмолярний.

Алкалоз

Алкалоз підвищує спорідненість гемоглобіну з киснем і зміщує криву дисоціації гемоглобіну вліво, що утруднює віддачу кисню тканинам.. Вихід H^+ із клітини в обмін на калій із позаклітинного простору може призвести до гіпокаліємії.. Алкалоз може викликати гіпокальціємію з розвитком депресії серцево-судинної системи і нервово-м'язових порушень.

Респіраторний алкалоз.

Діагностика гострого респіраторного алкалозу.

Клінічні прояви: запаморочення, неспокій, парестезії та оніміння кінчиків пальців і крайньої плоти статевого члена. При тяжкому алкалозі можуть бути сплутана свідомість, тетанія, непритомність і судоми.

Фізикальне обстеження: підвищення глибини та

почастішання дихання.

Причини гострого дихального алкалозу

Пневмонія, перебування на високогір'ї > 1900 м, гіпотензія, виражена анемія, застійна серцева недостатність, тромбоемболія легеневої артерії, набряк легенів, астма, гостре порушення мозкового кровообігу (нез'ясовний дихальний алкалоз - погана прогностична ознака), метаболічна енцефалопатія, неправильний режим ШВЛ.

Дані визначення газів артеріальної крові: PaCO_2 менше 40 мм рт. ст. і рН більше 7,45, $\text{BE} > + 2,5$.

Лікування

Лікування основного захворювання.

Сedaція хворого, якщо збудження є причиною зниження PaCO_2 , при вираженій симптоматиці хворому необхідно дихати (вдих і видих) із паперового мішка (таким чином збільшується PCO_2 у вдихуваному повітрі). Замість паперового мішка можна використовувати кисневу маску із прикріпленим до неї резервуаром з CO_2 . Оксигенотерапія: за наявності гіпоксії, якщо гіпоксія є причиною дихального алкалозу.

Метаболічний алкалоз

Метаболічний алкалоз обумовлений первинним збільшенням HCO_3^- в плазмі, як наслідок збільшення його надходження, втратою іонів H^+ , K^+ , Cl^- , а також зниження об'єму позаклітинної рідини. Причини цього стану різні: втрата іонів H^+ , калія, хлора ШКТ, ниркам, переміщення іона H^+ в клітину, затримка бікарбонату та ін.

Метаболічний алкалоз може бути гострим та хронічним.

Крім того, виділяють хлоридочутливий алкалоз (поєднаний із дефіцитом хлору і натрію із зменшенням

об'єму позаклітинної рідини) і хлоридорезистентний алкалоз (він поєднується із надмірною кількістю мінералокортикоїдів і дефіцитом калія).

Гострий метаболічний алкалоз – стан, що виникає при збільшенні рівня бікарбонату плазми крові вище 24ммоль/л і рН вище 7,45. При цьому наголошується компенсаторне підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові P_aCO_2 до 50–60 мм рт. ст. Дихальна компенсація обмежується гіпоксемією, яка розвивається при зниженні альвеолярної вентиляції.

Основні причини метаболічного алкалозу – втрата кислого вмісту шлунка при блюванні, дренаванні та відсмоктуванні шлункового вмісту і використанні діуретиків.

Діагностика метаболічного алкалозу.

Клінічні прояви: м'язова слабкість, нервовом'язова нестабільність, гіпорексія, метеоризм, поліурія та полідипсія. Також спостерігаються ознаки гіповолемії (постуральна гіпотензія, знижений тиск у яремних венах, знижений тургор шкіри). Тяжкий алкалоз може виявлятися ознаками підвищеної нервовом'язової збудливості, апатією, сплутаною свідомістю та ступором.

Дані електрокардіографії. При гіпокаліємії багатообразні передсердно-шлуночкові аритмії (як результат підвищеної збудливості серця) і зміни зубців Т і U. Зазвичай низький рівень калію сироватки, часто гіпокальціємія, гіпохлоремія.

Терапія полягає в корекції як дефіциту хлору та калію, так і натрію (для корекції об'єму). Для цього у відділеннях інтенсивної терапії частіше використовують ізотонічні розчини натрію хлориду, калію хлориду, кальцію хлориду, а іноді (рідко), хлоровмісні кислоти (наприклад, хлористоводнева кислота, сорбамін). Введення ізотонічного розчину натрію хлориду показане

хворим зі зниженим об'ємом позаклітинної рідини.
Кількість 0,9 % розчину NaCl, яку необхідно ввести,
можна розрахувати за формулою:

**Дефіцит С²⁻ (ммоль) = 0,27 x маса тіла (кг) x
(100 – наявна концентрація С¹⁻ в плазмі).**

Відшкодовують дефіцит калію за загальними
принципами (краще у вигляді глюкозо- інсуліно-
калієво-магнієвого розчину).

Хлористоводнева кислота (соляна кислота – HCl).
Її вводять лише у тяжких випадках алкалозу (рН більше
7,5), коли заповнення об'єму і електролітів не дає ефекту.
Найчастіше застосовують 0,1 нормальний (0,4 %) розчин
HCl (100 ммоль іонів H⁺/л).

Кількість HCl, необхідну для корекції алкалозу
можна розрахувати за формулою:

**Дефіцит H⁺ (ммоль) = 0,5 x маса тіла (кг) x
(виміряний вміст HCO₃ – бажаний вміст бікарбонату).**

При втраті кислого шлункового вмісту втрату іонів водню
можна обмежити шляхом пригнічення секреції соляної
кислоти слизовою оболонкою шлунка. Для цього
використовують ранітидин, фамотидин у звичайному
дозуванні.

Патогенетичні зв'язки при порушенні функцій органів, що забезпечують регуляцію КОС

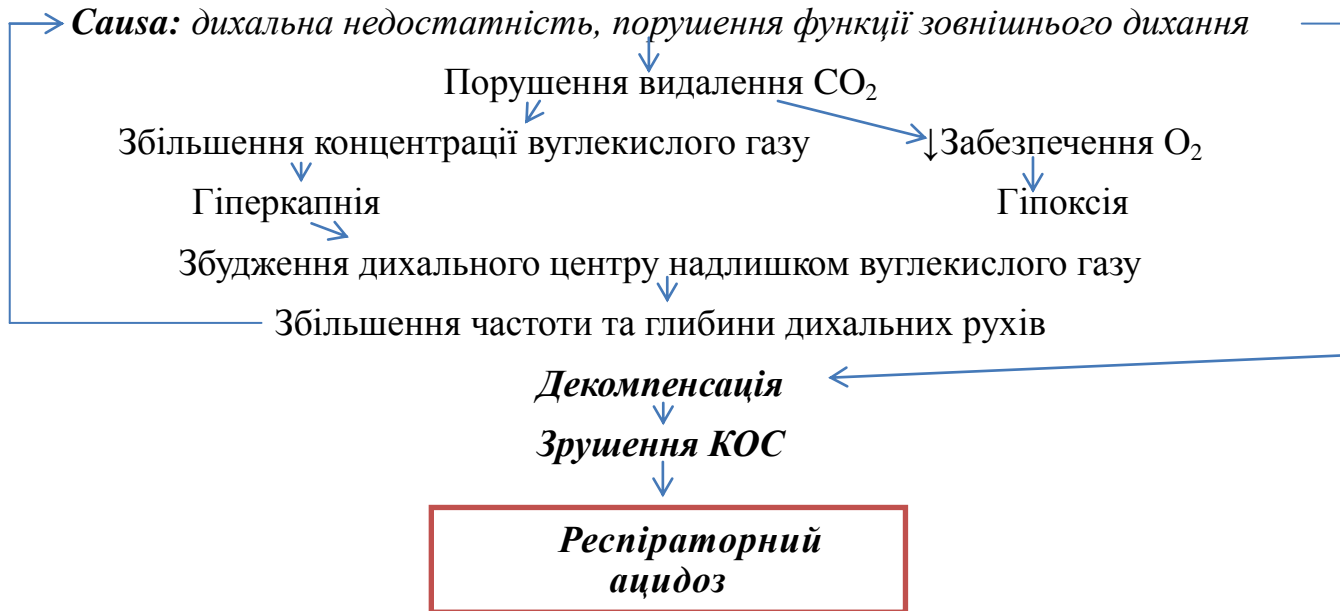
Як вже відомо з раніше вивченого теоретичного матеріалу, органами, що забезпечують регуляцію КОС, є легені (швидкий механізм адаптації) та нирки (тривалий механізм).

Спробуємо розглянути зв'язок між порушенням функції легень і нирок із розладами інших рівнів організму.

Відправною точкою всіх порушень будуть дихальна недостатність та порушення функції зовнішнього дихання. При патогенетичних зв'язках можна виділити наступні блоки:

- 1. Розвиток респіраторного ацидозу.*
- 2. Вплив респіраторного ацидозу на організм на клітинному рівні.*
- 3. Зв'язок цих розладів з подальшим розвитком недостатності серцевої функції.*
- 4. Патогенетичні зв'язки дихальної недостатності з нирковою недостатністю.*
- 5. Наслідки ниркової недостатності.*
- 6. Розвиток коматозного стану внаслідок розладів, що розвинулися раніше.*

РОЗВИТОК РЕСПІРАТОРНОГО АЦИДОЗУ



Вплив респіраторного ацидозу на організм на клітинному рівні

Збільшення концентрації іонів H^+ ←

↘ Порушення роботи іонних каналів мембранної клітини → Порушення відкачування іонів Ca^{2+}



Розвиток недостатності серцевої та ниркової функцій

- збільшення концентрації іонів H^+
- порушення роботи іонних каналів мембранної клітини
- вихід рідини в інтерстицій

→ Зміна реологічних властивостей крові

↓
Зниження тромборезистентності

↓
Підвищення тромбоутворення

Блокування Ca^{2+} каналів

↓
Зменшення сили серцевих скорочень → Зниження периферичного опору судин

↓
Зниження АТ

↓
Зниження серцевого викиду

↓
Зменшення ХОК

↓
Зменшення об'ємної швидкості течії крові

↓
Порушення фільтраційно-реабсорбційних відношень у нирках

↓
Порушення кровотоку в нирках

↓
Олігурія

→

Ниркова недостатність

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗВ'ЯЗКИ З НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

- підвищення тромбоутворення
- порушення кровотоку в нирках
- збільшення проникності судин

➤ Ішемічні зміни нирок

→ Олігурія

→ Гематурія

→ Протеїнурія

= Недостатність ниркової функції

Екскреторна функція

- уремія

Секреторна функція

- збільшення рівня інгібіторів еритропоетинів
- зниження рівня еритропоетинів
- дефіцит урокінази → хронізація ДВЗ-синдрому
- дефіцит бікарбонатів → метаболічний ацидоз
- активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи → спазм артеріол

НАСЛІДКИ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

- нефротичний синдром
 - уремія
- збільшення рівня інгібіторів еритропоетинів
- зниження рівня еритропоетинів

→ Гематурія → Постгеморагічна анемія

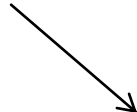
→ Детергенція формених елементів крові → Гемолітична анемія



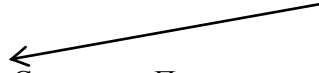
Зміна реології крові (circulusvitiosus) ← Гіпербілірубінемія



Тромбоз ниркових канальців (circulusvitiosus)



Церебротоксичний ефект → Пригнічення рефлексів → **Уремична кома**



Судоми → Порушення роботи дихальних м'язів



Пригнічення дихальної функції (circulusvitiosus) →

**Ацидотична
кома**

Синдроми, розвитком яких обтяжується патогенез дихальної і ниркової недостатності:

А) гематологічні синдроми:

- анемічний (зумовлений порушенням еритропоезу, гемолізом, постгеморагічний стан);
- тромбоцитопенічний;
- ДВЗ-синдром;
- геморагічний синдром;

Б) із боку сечовидільної системи:

- нефротичний синдром;
- набряковий синдром.

В основі поліорганних розладів, що характеризують генералізований ацидоз, і за відсутності лікування призводять до розвитку ацидотичної коми лежать:

- ушкодження клітини з подальшим порушенням роботи іонних каналів (клітинний рівень);
- на органному рівні підтримання зачарованих кіл забезпечується зниженням функції серця, внаслідок чого розвиваються ішемічні розлади нирок, і на перший план виступає ниркова недостатність, за рахунок чого «функціонують» і «живляться» всі попередні механізми зачарованих кіл.

Патогенетична роль механізмів компенсації порушень КОС

Механізми компенсації, що включаються при порушеннях КОС, можуть виконувати і патогенетичну роль. Так, при негазовому ацидозі виникають гіперкаліємія, гіперкальціємія та гіпокапнія, а при негазовому алкалозі – гіпокаліємія та гіпокальціємія. Гіперкаліємія може викликати зупинку серця, а гіпокаліємія м'язову слабкість, гіпотонію, аритмії. Гіпокальціємія здатна призвести до судом та тетанії. Гіпокапнія супроводжується запамороченням, сонливістю, зниженням тону судин і може викликати втрату свідомості. Виведення кальцію з кісток при тривалому ацидозі призводить до остеопорозу і нефролітіазу. Видалення при алкалозі з організму надлишку NaHCO_3 може спричинити гіповолемію.

Напруження регуляторних систем організму, яке супроводжує порушення КОС, призводить до їх дисбалансу, що викликає різноманітні патологічні зміни. Так, негазовий ацидоз викликає викид катехоламінів та активацію симпатичного відділу вегетативної нервової системи з одночасним підвищенням тону блукаючого нерву і зниженням чутливості α - і β -адренорецепторів. Усе це викликає вегето-судинну дистонію, бронхоспазм, підвищення секреції слизу, блювання, пронос. При негазовому алкалозі підвищується збудливість β -адренорецепторів серця, судин, бронхів, кишечника; знижується тону вагуса, що супроводжується тахікардією, зниженням артеріального тиску, уповільненням перистальтики кишечника.

Патологічний вплив порушень КОС на обмін вуглеводів. Помірний компенсований ацидоз значно

підвищує зв'язування інсуліну з рецепторами і знижує спорідненість тканин до глюкагону (Кришталь Н. В., 1989). Значний декомпенсований ацидоз спричиняє інсулінорезистентність. Як хронічний негазовий ацидоз, так і хронічний негазовий алкалоз викликають гіперглікемію натще та знижують толерантність до глюкози. Першопричиною діабетогенної дії хронічного ацидозу є виснажлива стимуляція В-клітин гіперглікемією, яка є наслідком підсилення неоглюкогенезу, обумовленого гіперпродукцією глюкостероїдів. Алкалоз спричиняє первинну пригнічувальну дію на В-клітини та активує А-клітини острівців Лангерганса (Кришталь Н. В., Гареева Е. Г., 1993).

Принципи корекції порушень КОС полягають у лікуванні захворювань, що стали першопричиною виникнення порушення $p\text{CO}_2$ або $[\text{HCO}_3^-]$. При негазовому ацидозі чи алкалозі необхідно виявити причину порушення нормального співвідношення між фіксованими катіонами і аніонами та усунути її. Якщо це неможливо зробити швидко, то доцільним будуть нормалізація буферних систем організму й усунення супутніх розладів водно-мінерального обміну та симптоматичне лікування.

Особливості порушень кислотно-основної рівноваги у недоношених новонароджених

Дуже цікаві дані отримані А. Г. Антоновим та В. Гейне (1984) при дослідженні показників КОС у доношених та недоношених дітей. На сьогодні ацидоз плода розцінюється не як патологічне, а як фізіологічне явище. Це пояснюється переважанням процесів анаеробного гліколізу. У свою чергу, ацидоз дозволяє підвищити ефект Бора, а також діє стимулювально на дихальний центр.

За даними деяких авторів, здорові недоношені діти народжуються з явищами декомпенсованого респіраторно-метаболического ацидозу. Ряд авторів вказують на те, що метаболический ацидоз може зберігатися впродовж 2-х місяців, причому, починаючи з 2–4 тижні, його інтенсивність зростає. Таку появу «пізнього» метаболического ацидозу пов'язують із призначенням штучних сумішей для вигодовування.

Гіпоксія у доношених та недоношених дітей також призводить до ацидозу. Гіпоксія у недоношених дітей супроводжується переважно зрушеннями в бік ацидозу як у позаклітинному, так і у внутрішньоклітинному секторі.

Останнім часом почали досліджувати показники КОС в еритроциті. Хоча еритроцит і виконує спеціалізовану функцію, його внутрішньоклітинні процеси можуть певною мірою відображати процеси, що відбуваються в інших клітинах організму.

Дослідження КОС плазми та еритроцитів, проведені в артеріальній і артеріалізованій капілярній крові здорових дорослих людей виявили такі закономірності: внутрішньоеритроцитарний рН нижчий від

екстрацелюлярного: напруга вуглекислого газу практично однакова в екстра-та інтрацелюлярній рідинах; негазовий компонент КОС всередині еритроцитів нижчий, ніж у плазмі.

Порівняльний аналіз показників КОС плазми та еритролізата у здорових доношених та недоношених дітей перших 5 днів життя показав, що у передчасно народжених дітей як позаклітинно, так і внутрішньоклітинно мають місце виражені ацидотичні зрушення.

Ще однією особливістю при церебральних порушеннях гіпоксичного і травматичного генезу є зменшення кількості різноспрямованих змін КОС інтра- та екстрацелюлярного секторів.

У перші дні у здорових недоношених дітей різноспрямованих змін КОС практично не спостерігається. Характеризується наявністю метаболічного ацидозу. Можливо, це пов'язано з незрілістю систем компенсації ацидозу. Через 4–5 днів виявляються різноспрямовані реакції, які характеризуються наявністю позаклітинного алкалозу, а на 11–20 добу позаклітинний ацидоз поєднується із внутрішньоклітинною нормаправленістю. Зміна цих фаз, напевно, є фізіологічною реакцією, спрямованою на «пом'якшення» внутрішньоклітинного ацидозу. У міру формування фізіологічних систем адаптації відбувається нормалізація КОС, внутрішньо- та позаклітинних секторів. Основною та провідною фізіологічною системою компенсації є дихальна система. Ниркова система регуляції, незважаючи на підвищену екскрецію амонію, характеризується у недоношених дітей інертністю.

Наведені факти зайвий раз підкреслюють необхідність та важливість визначення показників КОС у плазмі та еритролізаті, оскільки призначення лужних розчинів за наявності внутрішньоклітинного алкалозу і позаклітинного ацидозу може завдати шкоди.

Є також особливості показників КОС ліквору у недоношених дітей. Основна з цих особливостей – відносна автономність змін КОС ліквору незалежно від змін КОС в крові. Так, при вираженому ацидозі у лікворі можуть визначатися нормальні значення рН у крові. Було встановлено, що при церебральних порушеннях легкого ступеня рН ліквору становив $7,349 \pm 0,012$, при середнетяжкому ступені – $7,284 \pm 0,015$ і при тяжкому – $7,211 \pm 0,02$.

У дітей старшого віку, воевидь, через зрілість компенсаторних механізмів метаболічний ацидоз у лікворі поєднується з дихальним алкалозом у крові.

Зазначена особливість КОС ліквору диктує специфіку в лікуванні цих порушень. Необхідно нагадати, що ліквор має в основному бікарбонатну буферну систему, і рН його визначається співвідношенням HCO_3/CO_2 . Вуглекислий газ проникає у ліквор значно швидше, ніж бікарбонат. Струмінне введення бікарбонату може супроводжуватися замість підвищення рН ацидотичним зрушенням ліквору. Подібні ситуації спостерігали лікарі в неврологічній практиці. У зв'язку з цим, корекція КОС крові при значеннях рН ліквору менше 7,30 повинна проводитися дробовим введенням гідрокарбонату натрію або введенням кокарбоксілази і трисаміну.

На сьогодні корекція порушень КОС диктує необхідність

контролю його показників у плазмі та еритролізатв. Різностямованість реакцій у плазмі та еритролізаті, що має компенсаторний характер, диктує вичікувальну лікувальну тактику. Аналіз ефективності залужнення крові за допомогою бікарбонату натрію показав, що його доза у недоношених дітей може бути значно зменшена. Для її розрахунку можна користуватися наступною формулою А. Г. Антонова і В. Гейне (1984):

$K\text{-т}ь 5\% \text{NaHCO}_3, (\text{мл}) = (\text{BE плазми} - \text{масу тіла, кг})/2.$

Така рекомендація є доволі виправданою з боку можливих ускладнень, пов'язаних із введенням гідрокарбонату натрію. Так, Торке, Menzel (1977) відзначили збільшення числа випадків внутрішньочерепних крововиливів, пов'язаних із гіпернатріємією та гіперосмолярністю внаслідок введення бікарбонату натрію.

Практична частина:

1. Розв'язування ситуаційних задач.
2. Складання схем патогенезу порушень кислотно—основного стану.

Загальні принципи розв'язання задач з порушення КОС:

1. Визначити, як наведено в завданні значення рН відрізняється від норми. Діапазон нормального рН (у середньому для чоловіків та жінок коливається від 7.36 до 7.42). Вихід за ці значення означає наявність некомпенсованого ацидозу або алкалозу. Крайні значення норми (7.36; 7.35 або 7.42; 7.41) можуть свідчити про наявність компенсованого ацидозу або алкалозу.
2. Визначити, якою мірою парціальна напруга CO_2 крові відповідає нормі. Діапазон pCO_2 (в середньому для чоловіків та жінок коливається від 32,5 до 46,6 мм,рт,ст.). Значення pCO_2 нижче 32,5 або вище 46,6 мм,рт,ст. означають або «вимивання» CO_2 з організму, або, навпаки, його накопичення в організмі. І в тому, й іншому випадках це буде свідчити про певні порушення зовнішнього дихання (гіпервентиляція або гіповентиляція). Ці порушення можуть бути пов'язані з будь-якими захворюваннями легень, зміною концентрації кисню та вуглекислого газу в навколишньому середовищі, режимом примусової вентиляції легенів або іншими причинами. Важливо, що зменшення pCO_2 в крові, як правило, веде до розвитку газового алкалозу, а збільшення pCO_2 — до розвитку газового ацидозу.
3. Визначити значення SB і AB, маючи на увазі, що перевищення AB над SB характерне для газового ацидозу,

а перевищення SB над АВ — для газового алкалозу.

4. Визначити значення BE (нормальні значення у середньому для чоловіків і жінок коливається від $-3,3$ до $+2,3$). Вихід значень цього показника за нижню (мінусову) межу норми означає, що організм у спробах компенсувати ацидоз вичерпав свої лужні резерви, а вихід за верхню (плюсову) межу норми означає, що в організмі проходить ненормально підвищене накопичення буферних основ (лужних резервів), яке характерне для розвитку алкалозу.

5. Якщо в задачі наводяться дані про концентрацію молочної кислоти крові (норма $0,9 - 1,75$ ммоль/л), і якщо цей показник вищий від норми, то необхідно припускати інтенсифікацію процесу гліколізу, що характерна для розвитку гіпоксії та метаболічного ацидозу.

6. Поява в умовах завдання показника, що перевищує нормальне значення концентрації кетонів у крові (норма $0,4 - 1,72$ ммоль/л), свідчить про розвиток метаболічного ацидозу, швидше за все діабетичного походження.

7. Титраційна кислотність добової сечі (ТК) й аміак сечі — це два показники, що так само можуть бути наведені в умовах завдання. Норма ТК добової сечі — $10-30$ мл лугу, норма аміаку сечі $20-50$ ммоль/л. Як правило, перевищення цих показників свідчить про те, що організм посилено виводить кислі продукти, тобто намагається таким способом компенсувати ацидоз (найчастіше метаболічний). Однак зниження цих показників (порівнянні з нормою) за умови, що рН крові зміщений у кислий бік і є інші ознаки компенсованого або

некомпенсованого ацидозу, свідчить про порушення видільної функції нирок і про розвиток видільного ацидозу.

8. Дуже важливо мати на увазі, що багато завдань мають відповідні примітки, які хоча б коротко описують ситуацію, що спричинила порушення кислотно—основного стану організму. Необхідно уважато знайомитися з цими примітками, оскільки «ключ» до вирішення завдання найчастіше міститься саме в них.

Ситуаційні завдання

1. рН арт. крові — 7,37; рСО₂— 52 мм рт. ст. СБО — 0,8 ммоль/л; кетонові тіла в крові — 2 ммоль/л; глюкоза крові — 4,0 мМ/л; діурез — 2 л; рН сечі — 5,0; дихання посилене.

1. Тип зсуву КОС, обґрунтуйте.
2. Можливі, причини виникнення даного зсуву КОС.
3. Патогенез зміни основних показників крові та сечі.

Норма

SB 27 ммоль/л— 20 — 27 ммол / л

ст 49 ммол л— 40 — 60 ммоль

BE + 2,5 ммоль/л ± 2,3 ммоль/л

рО₂ 55 мм рт. ст.— 90 — 95 мм рт.ст.

PCO₂ 75 мм рт. ст. —35 — 45 мм рт.ст.

рН 7,25— 7,35 — 7,45

1. Яке порушення кислотно—основного стану розвинулося у хворої? Обґрунтуйте свій висновок.
2. Які механізми клініко—лабораторних змін, пов'язаних із порушенням КОС?

2. Хворого О., 35 років, було доставлено до приймального відділення лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги зі скаргами на нудоту, блювання, запаморочення, головні болі, виражену задишку. Відомо, що він потрапив в автомобільну аварію і впродовж 15 хв був без свідомості. Під час обстеження виявлено ретроградну амнезію, незначну ригідність потиличних м'язів і позитивний симптом Керніга, підвищення нервово—м'язової збудливості. Температура тіла — 37,5 °С, ЧСС — 97 в хв, АТ

—145/97 мм рт. ст. На ЕЕГ — збережений а—ритм, але виявляється його нерівномірність за амплітудою і частотою, посилена вираженість b—коливань. При проведенні реоенцефалографії — зниження пульсового кровонаповнення мозкових судин.

Норма

SB 22 ммоль/л— 20 — 27 ммоль/л

BB 43 ммоль/л— 40 — 60 ммоль

BE 1,1 ммоль/л— 2,3 ммоль/л

pCO₂ 30 мм рт. ст. — 35 — 45 мм рт.ст.

рн 7,56— 7,35 — 7,45

1. Яке порушення кислотно—основного стану розвинулося у хворого? Об'грунтуйте свій висновок.

2. Які механізми клініко—лабораторних змін, пов'язаних з порушенням КОС?

3. Хвора С., 45 років, що страждає на цукровий діабет, потрапила до приймального відділення у тяжкому стані. Відомо, що напередодні хвора грубо порушила дієту і ввела недостатню дозу інсуліну. У хворой відзначається сплутаність свідомості, раніше турбувала нудота, було блювання. Запах ацетону у видихуваному повітрі. Частота дихальних рухів — 32 за 1 хв, ЧСС — 105 за 1 хв, АТ — 95/60 мм рт. ст. Аналіз крові: еритроцити — $4,9 * 10^{12}$ /л, гемоглобін — 160 г/л, лейкоцити — $10 * 10^{12}$ /л, лейкоцитарная формула: Б — 0, Е — 3, П — 5, С — 71, Л — 17, М — 4; ШОЕ — 20 мм/год. Кетонові тіла крові — 9,9 ммоль/л. Електроліти: К + — 6,5 ммоль/л, Са₂ + — 2,75 ммоль/л. ЕКГ: синусова тахікардія, одиничні екстрасистоли, високі, вузькі, загострені позитивні зубці Т, скорочення електричної систоли шлуночків (QT).

Норма

SB 15,5 ммоль/л— 20 — 27 ммоль/л

BB 38 ммоль/л— 40 — 60 ммоль

BE 13 ммоль/л ± 2,3 ммоль/л

pCO₂ 33 мм рт. ст.— 35 — 45 мм рт.ст.

pH 7,2— 7,35 — 7,45

1. Яке порушення кислотно—основного стану розвинулося у хворої? Об'грунтуйте свій висновок.

2. Які механізми клініко—лабораторних змін, пов'язаних з порушенням КОС?

Контроль знань

Тести «КРОК–1»:

1. Під час обстеження хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії та глюкозурії. Яка форма порушення кислотно—основного стану має місце у цій ситуації?

- A. Газовий алкалоз.
- B. Негазовий алкалоз.
- C. Метаболічний алкалоз.
- D. Метаболічний ацидоз.
- E. Газовий ацидоз.

2. При тяжкій формі цукрового діабету розвивається ацидоз. Компоненти якої буферної системи змінюються насамперед?

- A. Бікарбонатної.
- B. Фосфатної.
- C. Гемоглобінової.
- D. Оксигемоглобінової.
- E. Білкової.

3. Під час сходження на гори в альпініста розвинулась ейфорія, що змінилася головним болем, запамороченням, задихкою, які змінилися апное. Яке порушення кислотно—основного стану розвинулося в даному випадку?

- A. Негазовий ацидоз.
- B. Видільний алкалоз.
- C. Газовий алкалоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Газовий ацидоз.

4. У хворого, який страждає на епілепсію, стався тривалий судомний напад. Після нападу одержані такі дані лабораторних аналізів: рН — 7,14; рСО₂ — 45 мм рт.ст., НСО₃⁻ — 14 ммоль/л, № + — 140 ммоль/л, С1⁻ — 98 ммоль/л. Який вид порушення КОС у цього хворого?

- A. Метаболічний кето ацидоз.
- B. Метаболічний лактоацидоз.
- C. Дихальний алкалоз.
- D. Метаболічний алкалоз.
- E. Немає порушення КОС.

5. У людини з хронічним гломерулонефритом наростає загальна слабкість, різка тахікардія з періодичною аритмією, загальмованість і сонливість. Яким видом зрушення КОС супроводжується наближення уремичної коми?

- A. Негазовим видільним ацидозом.
- B. Негазовим метаболічним ацидозом.
- C. Газовим ацидозом.
- D. Газовим алкалозом.
- E. Негазовим алкалозом.

6. У вагітної жінки розвинувся токсикоз із тяжким повторюваним блюванням упродовж доби. До кінця доби почали проявлятися тетанічні судоми і зневоднення організму. Який вид зрушення КОС спричинив описані зміни?

- A. Газовий алкалоз.
- B. Газовий ацидоз.
- C. Негазовий метаболічний ацидоз.
- D. Негазовий видільний ацидоз.
- E. Негазовий видільний алкалоз.

7. Хворого на цукровий діабет прийнято до клініки через погіршення стану із скаргами на: загальну слабкість,

поліурію, спрагу, загальмованість і сонливість. Відзначається дихання Куссмауля, аритмія серця, запах ацетону в повітрі. Яке зрушення КОС забезпечило описану симптоматику?

- A. Газовий ацидоз.
- B. Газовий алкалоз.
- C. Негазовий алкалоз.
- D. Негазовий метаболічний ацидоз.
- E. Негазовий видільний ацидоз.

8. Групі альпіністів на висоті 3000 метрів був зроблений аналіз крові. При цьому було виявлено зниження HCO_3^- до 15 ммоль/л (норма 22–26 ммол /л). Який механізм зниження HCO_3^- крові?

- A. Зниження реабсорбції бікарбонатів у нирках.
- B. Гіпервентиляція.
- C. Посилений ацидогенез.
- D. Гіповентиляція.
- E. Зниження амоніогенезу.

9. У хворого на цукровий діабет змінилося значення рН крові і дорівнює 7,3. Визначення компонентів якої буферної системи використовується для діагностики розладів кислотно—основного стану?

- A. Бікарбонатної.
- B. Оксигемоглобінової.
- C. Фосфатної.
- D. Гемоглобінової.
- E. Білкової.

10. У результаті виснажливої м'язової роботи у робочого значно зменшився буферний об'єм крові. Надходження якої кислоти речовини в кров може спричинити такі зміни?

- A. Альфа—кетоглутарату.
- B. 3— Фосфогліцерату.
- C. Лактату.
- D. Пірувату.
- E. 1,3— Бісфосфогліцериду.

11. У хворого з пілоростенозом має місце багаторазове блювання з підвищеною втратою іонів хлору з організму, що супроводжується негазовим алкалозом. За яких умов мають місце подібні порушення кислотно—основного стану?

- A. При гіперхлоремії.
- B. При гіпонатріємії.
- C. При гіпокаліємії.
- D. При гіпернатріємії.
- E. При гіперфосфатемії.

12. Хвор Л., 48 років, із цукровим діабетом прийнято до клініки у тяжкому прекоматозному стані. Під час дослідженні КОС виявлено метаболічний ацидоз. Хворій призначена комплексна терапія, зокрема інсулін внутрішньом'язово і розчин бікарбонату натрію внутрішньовенно. Який найбільш достовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?

- A. Порушення використання O_2 в клітинах.
- B. Порушення буферних систем крові.
- C. Зниження виведення CO_2 .
- D. Виведення лужних компонентів із сечею.
- E. Утворення недоокислених продуктів.

13. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно—основного стану розвинулись у пацієнта?

- A. Респіраторний алкалоз.

- В. Метаболічний ацидоз.
- С. Респіраторний ацидоз.
- Д. Метаболічний алкалоз.
- Е. КОС не зміниться.

14. У хворого на цукровий діабет розвинулася діабетична кома внаслідок порушення кислотно—основного стану. Який вид порушення виник при цьому?

- А. Екзогенний ацидоз.
- В. Респіраторний ацидоз.
- С. Метаболічний ацидоз.
- Д. Газовий алкалоз.
- Е. Негазовий алкалоз.

15. У жінки із захворюванням зубів має місце сильно виражений синдром гіперсалівації (птіалізм). Через вираженість больового синдрому під час ковтання хвора змушена виділяти слину з порожнини рота за допомогою серветок. Яка з форм порушення кислотно—основного стану може розвинутися з часом у цієї хворої?

- А. Видільний негазовий ацидоз.
- В. Газовий алкалоз.
- С. Метаболічний ацидоз.
- Д. Видільний алкалоз.
- Е. Газовий ацидоз.

16. У хворого під час нападу бронхіальної астми при визначенні CO_2 у крові виявлено наявність гіперкапнії (газовий ацидоз). Якій буферній системі належить вирішальна роль у компенсації цього стану?

- А. Гідрокарбонатній.
- В. Гемоглобіновій.
- С. Фосфатній.

- D. Білковій.
- E. Амоніогенезу.

17. Під час обстеження хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії та глюкозурії. Яка форма порушення кислотно—основного стану має місце в даній ситуації?

- A. Метаболічний ацидоз.
- B. Газовий ацидоз.
- C. Метаболічний алкалоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Газовий алкалоз.

18. Хворий, 65 років, із множинними переломами ребер доставлений до лікарні. Яке порушення кислотно—основного стану (КОС) може у нього виникнути?

- A. Газовий ацидоз.
- B. Газовий алкалоз.
- C. Негазовий ацидоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Порушень КОС не буде.

19. У вагітної жінки має місце токсикоз — нестримне блювання. рН крові — 7,38; рСО₂ артеріальної крові — 46мм рт.ст., БВ — 38ммоль/л, ВЕ — (+ 6 ммоль/л). Яке порушення КОС має місце?

- A. Компенсований негазовий алкалоз.
- B. Декомпенсований негазовий алкалоз.
- C. Компенсований негазовий ацидоз.
- D. Компенсований газовий алкалоз.
- E. Декомпенсований негазовий ацидоз.

20. Хвору, 58 років, доставили в лікарню в тяжкому стані. pH крові — 7,33; pCO_2 артеріальної крові — 36 мм.рт.ст., BB — 17 ммоль/л, BE — (6 ммоль/л). Яке порушення КОС має місце?

- A. Декомпенсований негазовий ацидоз.
- B. Компенсований негазовий ацидоз.
- C. Декомпенсований газовий ацидоз.
- D. Декомпенсований негазовий алкалоз.
- E. Компенсований газовий алкалоз.

21. Що є причиною газового алкалозу?

- A. Гіпервентиляція легких.
- B. Втрата шлункового соку.
- C. Втрата кишкового соку.
- D. Гіповентиляція легень.
- E. Гіперальдостеронізм.

22. Який вид порушення кислотно—основного стану спостерігається при цукровому діабеті?

- A. Негазовий ацидоз.
- B. Газовий ацидоз.
- C. Газовий алкалоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Видільний ацидоз.

Для тих героїв, які дочитали методичний посібник до цієї сторінки ☺

Рекомендації щодо харчування для збереження кислотно—лужної рівноваги

Кислотно—лужний баланс — це наш індикатор здоров'я. Чим ми «кисліші», тим швидше старіємо і більше хворіємо. Ви, напевно, чули про антиоксиданти, про те, що потрібно їсти більше свіжих фруктів і овочів для того, щоб захистити свої клітини від стресу, старіння і загибелі, а організм від окиснення. І про те, що вода і свіжа рослинна їжа допомагає нам зберегти молодість і красу.

Давайте трохи глибше розглянемо тему і з'ясуємо, наскільки серйозно впливають навколишні фактори на якість і тривалість нашого життя. Спершу — трохи цифр, а потім— факти та практичні поради.

Рівень рН крові та інших рідин у нашому організмі повинен коливатися від 7,35 до 7,45. Середній показник рН крові здорової людини 7,42. Від чого залежать ці цифри? Насамперед від харчування і зовнішніх факторів.

Неуважне ставлення до їжі, вибір не здорової їжі, шкідливих напоїв та інші фактори — куріння, алкоголь, стрес. Всі ці аспекти впливають на зниження рН.

Ми їмо і п'ємо кожен день, вдихаємо тютюновий дим біля людини, яка палить, або палимо самі,

нервуємо через іпотеку, авралу на роботі, витівок наших діток або відносин у сім'ї. Усе це не додає нам ні молодості, ні здоров'я. Зрозуміло, що на всі фактори впливати відразу не можна, але сьогодні ми можемо почати з найменшого. Почати думати і свідомо обирати напої та продукти харчування. Вже лише цей один маленький крок дозволить вам на сходінку покращити своє здоров'я.

Усі продукти харчування поділяються на кислотні та лужні.

Звичні нам: картопля (стара), будь—які крохмальні овочі, незрілі фрукти, пастеризоване молоко, йогурти з додаванням цукру, все м'ясо і риба, освітлена рафінована рослинна олія, цукор, випічка, макарони, старі горіхи, оцети (крім яблучного) —це кислотні продукти, що знижують рівень рН в організмі.

Напої також поділяються на окислювальні та лужні. Кава, чорний чай, какао, лимонад і соки з пачок окислюють кров, а якісна вода, німецький чай каркаде, трав'яні чаї—навпаки.

Звичайно, неможливо повністю виключити кислотні продукти з раціону, але дотримувати баланс все ж таки необхідно. Це дозволить вам підтримувати імунітет на високому рівні й уникати багатьох захворювань. Для того, щоб точно знати які саме продукти відносять до кислотних, а які до лужних, рекомендовано знайти в інтернеті «Таблицю кислотних і лужних продуктів» і зберегти список для особистого користування.

Але навіть без цього списку, декількома реченнями можна визначити основні правила вибору продуктів харчування і напоїв.

Найкращий напій — це вода.

Найкраща їжа — свіжі овочі, фрукти, зелень, пророщені зерна і бобові. Термічно необроблені! Якщо ви щодня будете вносити до свого раціону 1 кілограм свіжих овочів і фруктів, зїдати жменю пророщених зерен і випивати мінімальну норму якісної води (30 мл на 1 кг ваги), то ваше здоров'я буде на порядок кращим, ніж у тих людей, які снідають кавою з бутербродом, обїдають відбивною з картоплею і супом, а вечеряють запіканкою.

Наша кров, лімфа, навколоклітинна рідина відповідають за діяльність організму, якість і тривалість життя. Ми повинні забезпечувати тіло будівельним матеріалом, поживними речовинами, киснем, а не догоджати свої смакові пристрасті. Тоді ми зможемо насолоджуватися життям, а не шукати таблетки і лікаря, який буде думати, як розсьорбувати наші біди.

Хвороби і старіння— це кінцева стадія окислення і забруднення організму. А перші ластівки—це паразити, гнильні і бродильні бактерії, що затишно влаштувалися в нашому кишечнику. Звідки вони беруться і чому вони є практично у всіх?

Як приклад, візьмемо людину, що харчується як і більшість населення України та Європи. 80 % її харчування і напоїв — це кислотні продукти й

напої. Додаємо зовнішні фактори й одержуємо загальне хронічне окиснення організму. У такому кислому, анаеробному (що має недолік кисню) середовищі чудово відчують себе різні паразити, які потрапляють у наше тіло за допомогою їжі, повітря і домашніх тварин.

У закисненому тілі, що одержує нездорову їжу — солодке, копчене, смажене, борошняне, консервоване, паразити можуть безперешкодно розмножуватися, оскільки імунна система ослаблена, й організму не вистачає сил боротися. Те саме і в кишечнику — чим годуємо, те й маємо. Вживання нездорової їжі знищує корисну мікрофлору — кишкову паличку і провокує ріст гнільних патогенних і бродильних бактерій, які як і ми харчуються запіканочкою, бутербродами, пирогами, м'ясом, випічкою, копченостями і т.д.

До речі, цікавий факт — ваша любов до цукру також згубно позначається на захисних функціях організму.

6 ложок цукру на день, знижують імунітет на 25 % на 24 години.

12 ложок цукру — на 60 % на 1 добу.

А 18 ложок цукру — на 85% на 1 добу.

При цьому варто враховувати і приховані цукри, які є в їжі і солодощах, а не лише покладені в чай або каву. Тому, якщо любите себе і хочете бути здоровими, відмовляйтеся від цукру.

Чим харчуватися для здоров'я? Основна робота зі синтезу корисних речовин відбувається в кишечнику. Тому, ми повинні піклуватися про свою корисну мікрофлору .

Кишкова паличка їсть тільки свіжу рослинну їжу, насіння, горіхи, кисломолочні продукти. Ось тоді вона може синтезувати так необхідні для нас амінокислоти, вітаміни та інші будівельні матеріали.

Якщо ви не даєте їй потрібної їжі, і харчуєтесь, як і більшість людей сьогодні, кишкова паличка витісняється патогенними та бродильними бактеріями, що займають весь кишечник. Кого годуємо, той і росте ... ну і паразити так само, звичайно.

Наслідком безтурботного життя паразитів і патогенних бактерій, що заповнили наш кишечник, є відходи життєдіяльності. Як ви самі розумієте, це зовсім не вітаміни і білки ... Це отрути, токсини, шлаки, які ще сильніше отруюють нас, закисляють і провокують хвороби і немочі.

До речі, лікарі і вчені вже встановили, що у всіх онкохворих рівень рН крові нижчий, ніж у здорових людей. Середній показник рН крові онкохворих нижче ніж 7,35 ...

Зниження всього на 5 десятих зможе спричинити незворотні процеси. Будьте уважні до себе, любіть себе. Ви у себе одні! І тіло у вас одне, на все життя.

ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ «КРОК-1»:

1.—D. 2.—A. 3.—E. 4.—B. 5.—A. 6.—E. 7.—D. 8.—A. 9.—A.
10.—C. 11.—D. 12.—E. 13.—C. 14.—C. 15.—A. 16.—A. 17.—A.
18.—A. 19.—A. 20.—A. 21.—A. 22.—A.

Тестові завдання для самоперевірки рівня засвоєння матеріалу

1. У хворого під час лабораторного аналізу виявлено зниження рН крові та вмісту бікарбонатних іонів (лужний резерв крові), зростання вмісту піровиноградної та ацетооцтової кислот у крові. Який тип порушення кислотно—основної рівноваги спостерігається?
 - A. Респіраторний ацидоз.
 - B. Метаболічний ацидоз.
 - C. Метаболічний алкалоз.
 - D. Респіраторний алкалоз.
 - E. Дихальний алкалоз.
2. У немовляти внаслідок неправильного годування з'явився виражений пронос, один з основних наслідків якого — екскреція великої кількості натрію гідрокарбонату. Яка форма порушення кислотно—основного стану має місце в цьому разі?
 - A. Метаболічний алкалоз.
 - B. Метаболічний ацидоз.
 - C. Респіраторний ацидоз.
 - D. Респіраторний алкалоз.
 - E. Кислотно—основний стан без змін.
3. У процесі катаболізму гемоглобіну вивільняється залізо, яке в складі спеціального транспортного білка надходить у кістковий мозок і знову використовується для синтезу гемоглобіну. Цим транспортним білком є:
 - A. Трансферин (сидерофілін).
 - B. Транскобаламін.
 - C. Гаптоглобін.
 - D. Церулоплазмін.
 - E. Альбумін.
4. У хворого встановлено зниження рН крові та вмісту гідрокарбонатних іонів (зниження лужного резерву крові), підвищення вмісту молочної, піровиноградної кислот у

крові та сечі. Який тип порушення кислотно— основного стану спостерігається?

- A. Метаболічний ацидоз.
- B. Респіраторний ацидоз.
- C. Метаболічний алкалоз.
- D. Респіраторний алкалоз.
- E. Дихальний алкалоз.

5. Під час обстеження хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії та глюкозурії. Яка форма порушення кислотно— лужної рівноваги має місце у цій ситуації?

- A. Газовий алкалоз.
- B. Метаболічний ацидоз.
- C. Метаболічний алкалоз.
- D. Газовий ацидоз.
- E. Негазовий алкалоз.

6. Людина у стані спокою штучно примушує себе дихати часто і глибоко впродовж 3—4 хв. Як це відображається на кислотно—основному стані організму?

- A. Виникає метаболічний алкалоз.
- B. Виникає дихальний ацидоз.
- C. Виникає дихальний алкалоз.
- D. Виникає метаболічний ацидоз.
- E. Кислотно—основний стан не змінюється.

7. У хворого на некомпенсований цукровий діабет розвинувся метаболічний ацидоз. Які зміни показників електролітного обміну крові будуть спостерігатися у цього пацієнта?

- A. Зниження H^+ та підвищення OH^- .
- B. Підвищення H^+ , підвищення HCO_3^- .
- C. Зниження H^+ , підвищення HCO_3^- .
- D. Зниження H^+ та зниження HCO_3^- .
- E. Підвищення H^+ , зниження HCO_3^- .

8. Які хімічні сполуки відносять до кислот?

- A. Молекули, що віддають іони H^+ .
 - B. Іони, що віддають іони кислотного залишку.
 - C. Молекули, що приєднують іони H^+ .
 - D. Солі, що дисоціюють з утворенням кислотного залишку.
 - E. Іони, що приєднують OH^- —групи.
9. Яка залежність між значенням рН і концентрацією H^+ —іонів:
- A. Немає залежності.
 - B. Прямо пропорційна.
 - C. Обернено пропорційна.
 - D. Одні і такі самі поняття.
 - E. Різні поняття.
10. У чому полягає роль фосфатної буферної системи:
- A. У збереженні сталості рН крові шляхом виведення з організму кислих або лужних фосфатів.
 - B. Уможливісті визначити рН крові.
 - C. Є механізмом, що забезпечує виведення з крові гідрокарбонат—іонів.
 - D. Є джерелом іонів водню.
 - E. Забезпеченні виділення з організму іонів натрію.
11. Чим пояснити різний буферний склад окремих рідинних камер організму:
- A. Полярністю клітинних мембран.
 - B. Непроникністю клітинних мембран для білків.
 - C. Здатністю клітинних оболонок тканини не пропускати аніони.
 - D. Здатністю клітинних мембран не пропускати катіони.
 - E. Проникністю клітинних мембран для білків.
12. Яка найважливіша причина метаболічного ацидозу:
- A. Втрата нелетких кислот.
 - B. Затримка летких кислот.
 - C. Втрата фосфатів, сульфатів.
 - D. Втрата гідрокарбонатів.
 - E. Затримка гідрокарбонатів.
13. Яким чином нирки беруть участь у компенсації

метаболічного ацидозу?

- A. Шляхом перетворення двозаміщених фосфатів у однозаміщені солі.
- B. Зменшується виведення органічних кислот у вільному стані й у вигляді солей.
- C. Сповільнюється амонійогенез
- D. Зменшується утворення CO_2 в ниркових канальцях.
- E. Зменшується виведення хлориду амонію.

14. Що означає поняття рН?

- A. Концентрацію гідроксильних іонів.
- B. Символ, що є логарифмом концентрації іонів водню.
- C. Сумарну концентрацію іонів водню в організмі.
- D. Співвідношення іонів водню H^+ і гідроксильних іонів OH^- .
- E. Концентрацію молекул води

15. Які причини розвитку дихального ацидозу:

- A. Зменшення хвилинного об'єму дихання.
- B. Відрегульоване кероване дихання.
- C. Низький вміст CO_2 у вдихуваному повітрі.
- D. Збільшення концентрації аніонів.
- E. Збільшення концентрації катіонів.

16. Як змінюються лабораторні показники КОС при метаболічному алкалозі:

- A. рН збільшується.
- B. pCO_2 знижується.
- C. ВВ зменшується.
- D. рН не змінюється.
- E. рН зменшується.

17. Чому діуретики сприяють розвитку позаклітинного метаболічного алкалозу?

- A. Зменшують виведення хлору з організму.
- B. Зменшують виведення калію з клітини.
- C. Можуть спричинювати зменшення позаклітинного

об'єму рідини

D. Активують реабсорбцію натрію в клітину.

E. Можуть спричинювати збільшення позаклітинного об'єму рідини.

18. Як змінюються лабораторні показники при дихальному алкалозі?

A. рН знижується. В. pCO_2 різко знижується.

C. pCO_2 різко підвищується.

D. Стандартні основи трохи підвищені.

E. рН не змінюється.

19. При цукровому діабеті внаслідок активації процесів окиснення жирних кислот виникає кетоз. До яких порушень кислотно—лужної рівноваги може призвести надмірне накопичення кетонових тіл у крові?

A. Метаболічного ацидозу.

B. Змін не відбуватиметься.

C. Метаболічного алкалозу.

D. Дихального алкалозу.

E. Дихального ацидозу.

20. У людей після тривалого фізичного навантаження виникає інтенсивний біль у м'язах. Які зміни в м'язах є найбільш імовірною причиною цього?

A. Метаболічний алкалоз.

B. Метаболічний ацидоз.

C. Змін не відбуватиметься.

D. Компенсаторний алкалоз.

E. Компенсаторний ацидоз.

21. У вагітної жінки розвинувся токсикоз із тяжкими повторними блюваннями впродовж доби. До кінця доби почали з'являтися тетанічні судоми та зневоднення організму. Який зсув кислотно—лужного стану спричинив звичні зміни?

A. Газовий алкалоз.

B. Видільний ацидоз.

- C. Газовий ацидоз.
- D. Метаболічний алкалоз.
- E. Метаболічний ацидоз.

22. Хворого, 29 років, прийнято до клініки з отруєнням чадним газом. Розвинулася гіпоксія, виражена задишка, ціаноз, тахікардія. Які зміни гемоглобіну мають місце при отруєнні чадним газом?

- A. Утворення сульфгемоглобіну.
- B. Утворення метгемоглобіну.
- C. Утворення карбгемоглобіну.
- D. Інактивація оксигемоглобіну.
- E. Утворення карб оксигемоглобіну.

23. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на постійну спрагу. Виявлена гіперглікемія, поліурія, кетонемія, підвищений апетит. Яке захворювання найбільш імовірно?

- A. Мікседема.
- B. Інсулінозалежний діабет.
- C. Глікогеноз.
- D. Аддісонова хвороба.
- E. Нецукровий діабет.

24. В еритроцитах із CO_2 та H_2O утворюється вугільна кислота. Який фермент забезпечує синтез вугільної кислоти в еритроцитах та її розщеплення в капілярах?

- A. Ліпаза.
- B. Амілаза.
- C. Еластаза.
- D. Лужна фосфатаза.
- E. Карбоангідраза.

25. Хворий звернувся до стоматолога з приводу тривалих кровотеч з ясен, хитання зубів. Діагностовано пародонтоз. Який вид гіпоксії розвинувся в яснах?

- A. Тканинна.
- B. Гіпоксична.
- C. Циркуляторна.

Д. Дихальна.

Е. Гемічна.

26. У хворого внаслідок отруєння ціанідами виникла блокада дихальних ферментів (цитохромів). Який вид гіпоксії спостерігається?

А. Дихальна.

В. Гемічна.

С. Циркуляторна.

Д. Гіпоксична.

Е. Тканинна.

27. Літню жінку госпіталізовано у непритомному стані.

При об'єктивному дослідженні привертала увагу різка дегідратація тканин, тиск крові – 95/60 мм. рт. ст., частота пульсу – 115 уд/хв., холодні кінцівки, шумне дихання. Біохімічні дослідження сироватки крові: натрій – 120 ммоль/л, калій – 6,2 ммоль/л, глюкоза – 20 ммоль/л., кетонів тіла в сечі. Яка форма порушення КОС?

А. Лактоацидоз.

В. Метаболічний ацидоз.

С. Респіраторний алкалоз.

Д. Тяжкий декомпенсований екзогенний ацидоз.

Е. Екзогенний алкалоз.

28. У пацієнта виявлено зниження рН крові, зростання вмісту молочної, піровиноградної та ацетооцтової кислот у крові. Який тип порушення кислотно–основної рівноваги спостерігається?

А. Респіраторний ацидоз.

В. Метаболічний алкалоз.

С. Метаболічний ацидоз.

Д. Респіраторний алкалоз.

Е. Уремічний алкалоз.

29. Розвиток коми при цукровому діабеті може бути обумовлений:

А. Респіраторним ацидозом.

- В. Кетоацидозом.
- С. Метаболічним алкалозом.
- Д. Респіраторним алкалозом.
- Е. Уремічним алкалозом.

30. Водій після роботи заснув у гаражі, в машині з увікненим двигуном. Прокинувшись, він відчув головний біль, почалося блювання. Утворення якої сполуки в крові спричинило цей стан?

- А. Оксигемоглобіну.
- В. Карбгемоглобіну.
- С. Дезоксигемоглобіну.
- Д. Карбоксигемоглобіну.
- Е. Метгемоглобіну.

31. У дитини на 3—й місяць після народження розвинулася тяжка форма гіпоксії (задишка, синюшність). Який із процесів гемоглобіноутворення порушено?

- А. Заміну фетгемоглобіну на гемоглобін М.
- В. Заміну фетгемоглобіну на гемоглобін S.
- С. Заміну фетгемоглобіну на глікозильований гемоглобін.
- Д. Заміну фетгемоглобіну на метгемоглобін.
- Е. Заміну фетгемоглобіну на гемоглобін А.

32. При підвищенні концентрації чадного газу в повітрі може настати отруєння. При цьому порушується транспортування гемоглобіном кисню від легень до тканин. Який гемоглобіну при цьому утворюється?

- А. Метгемоглобін.
- В. Оксигемоглобін.
- С. Карбоксигемоглобін.
- Д. Карбгемоглобін.
- Е. Гемохромоген.

33. Після ремонту автомобіля в гаражному приміщенні водій потрапив у лікарню із симптомами отруєння вихлопними газами. Концентрація якого гемоглобіну в крові буде підвищеною?

А. Карбоксигемоглобіну.

В. Метгемоглобіну.

С. Карбгемоглобіну.

Д. Оксигемоглобіну.

Е. Глікозильованого гемоглобіну.

34. У процесі катаболізму гемоглобіну вивільнюються іони заліза, що в складі спеціального транспортного білка надходять у кістковий мозок і знову використовуються для синтезу гемоглобіну. Цим транспортним білком є:

А. Церулоплазмін.

В. Транскобаламін.

С. Гаптоглобін.

Д. Трансферин (сидерофілін).

Е. Альбумін.

35. Під дією окиснювачів (гідрогену пероксиду, оксидів азоту та ін.) гемоглобін, до складу якого входить Fe^{2+} , перетворюється на сполуку, що містить Fe^{3+} . Ця сполука нездатна переносити кисень і називається:

А. Оксигемоглобіном.

В. Карбоксигемоглобіном.

С. Карбгемоглобіном.

Д. Метгемоглобіном.

Е. Глікозильованим гемоглобіном.

36. Під дією окиснювачів (гідрогену пероксиду, оксиди азоту тощо), гемоглобін, до складу якого входить Fe^{2+} , перетворюється на сполуку, що містить Fe^{3+} та не здатна переносити кисень. Як називається ця сполука?

А. Карбгемоглобін.

В. Карбоксигемоглобін.

С. Метгемоглобін.

Д. Оксигемоглобін.

Е. Глікозильований гемоглобін.

37. У хворого діагностовано α -таласемію. Які порушення спостерігаються в синтезі гемоглобіну при цьому

захворюванні?

- A. Сповільнення синтезу α -ланцюгів.
- B. Посилення синтезу β -ланцюгів.
- C. Сповільнення синтезу γ -ланцюгів.
- D. Сповільнення синтезу δ -ланцюгів.
- E. Сповільнення синтезу δ - та β -ланцюгів.

38. До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на задишку в стані спокою та під час фізичного навантаження.

Лабораторно в крові виявили еритроцити серпоподібної форми. Як змінюється вміст оксигемоглобіну в крові та киснева ємність крові в цьому разі?

- A. Знижується вміст оксигемоглобіну та киснева ємність крові.
- B. Спостерігається підвищення вмісту гемоглобіну та кисневої ємності крові.
- C. Не змінюється вміст гемоглобіну та киснева ємність крові.
- D. Вміст гемоглобіну не змінюється, а киснева ємність крові збільшується.
- E. Збільшується вміст оксигемоглобіну та знижується киснева ємність крові.

39. Молекулярний аналіз гемоглобіну пацієнта з анемією виявив заміну 6-Глу на 6-Вал β -ланцюга. Який молекулярний механізм патології?

- A. Генна мутація.
- B. Хромосомна мутація.
- C. Геномна мутація.
- D. Ампліфікація генів.
- E. Трансдукція генів.

40. Гемоглобін дорослої людини (HbA) — білок-тетрамер, що складається з двох α — та двох β —пептидних ланцюгів. Як називається така структура цього білка?

- A. Пептидна.
- B. Третинна.
- C. Вторинна.

D. Первинна.

E. Четвертинна.

41. Який гемоглобін виявляється в крові під час отруєння чадним газом?

A. Вердоглобін.

B. Метгемоглобін.

C. Оксигемоглобін.

D. Карбгемоглобін.

E. Карбоксигемоглобін.

42. При дії окиснювачів (гідрогену пероксиду, оксиду азоту тощо) гемоглобін, до складу якого входить Fe^{2+} , перетворюється на сполуку, що містить Fe^{3+} , нездатну переносити кисень. Як називається ця сполука?

A. Карбгемоглобін.

B. Карбоксигемоглобін.

C. Метгемоглобін.

D. Оксигемоглобін.

E. Глікозильований гемоглобін.

43. У хворого з ознаками тяжкої форми гемолітичної анемії під час лабораторного аналізу гемоглобіну встановлено відсутність (β —ланцюга в складі тетрамеру гемоглобіну. До якого типу гемоглобінозів належить таке захворювання?

A. Фетгемоглобінопатії.

B. Серпоподібноклітинної анемії.

C. Таласемія.

D. Гемоглобінопатія.

E. Метгемоглобінемія.

44. Підвищення концентрації чадного газу в повітрі призводить до отруєння організму. При цьому порушується транспортування гемоглобіном кисню від легень до тканин. Який гемоглобін при цьому утворюється? A. Карбгемоглобін.

B. Оксигемоглобін.

- C. Метгемоглобін.
- D. Карбоксигемоглобін.
- E. Гемохромоген.

45. Після ремонту автомобіля в гаражному приміщенні водій потрапив до лікарні зі симптомами отруєння вихлопними газами. Концентрація якого гемоглобіну в крові буде підвищеною?

- A. Глікозильованого.
- B. Метгемоглобіну.
- C. Карбгемоглобіну.
- D. Оксигемоглобіну.
- E. Карбоксигемоглобіну.

46. При отруєнні монооксидом вуглецю настає смерть від задухи, внаслідок втрати гемоглобіном властивості транспортувати кисень від легень у тканини.

Який гемоглобін утворюється в цьому випадку?

- A. Карбгемоглобін.
- B. Оксигемоглобін.
- C. Гемохромоген.
- D. Карбоксигемоглобін.
- E. Метгемоглобін.

47. У нормі газообмін між альвеолярним повітрям та кров'ю проходить за рахунок градієнта концентрації кисню. Який гемоглобін утворюється при цьому?

- A. Оксигемоглобін.
- B. Карбгемоглобін.
- C. Гемохромоген.
- D. Метгемоглобін.
- E. Карбоксигемоглобін.

48. При підвищенні концентрації чадного газу в повітрі може настати отруєння. При цьому порушується транспортування гемоглобіном кисню від легень до тканин. Який гемоглобін при цьому утворюється?

- A. Метгемоглобін.

- В. Оксигемоглобін.
- С. Карбоксигемоглобін.
- Д. Карбгемоглобін.
- Е. Гемохромоген.

49. Криві насичення гемоглобіну киснем крові матері і плода, одержані за однакових умов, сильно відрізняються. Наявністю якої форми гемоглобіну в еритроцитах плода можна пояснити це явище?

- А. HbF.
- В. HbA1.
- С. HbS.
- Д. Hb A2.
- Е. Hb H 50.

50. Восьмирічний хлопчик страждає на кризи серпоподібноклітинної анемії з раннього дитинства. Вміст HbS становить 90 % всього гемоглобіну. Які зміни в структурі гемоглобіну призводять до появи в еритроцитах дитини S—гемоглобіну?

- А. Окиснення гему.
- В. Заміна в β —ланцюзі залишку глутамату на валін.
- С. Заміна в β —ланцюзі залишку глутамату на лізин.
- Д. Заміна в β —ланцюзі залишку глутаміну на аланін.
- Е. Полімеризація молекул гемоглобіну.

51. Еритроцити, що містять патологічну форму гемоглобіну, при парціальному тиску кисню 60 мм.рт. ст. почали набирати серпоподібної форми. З наявністю в еритроцитах якої саме форми гемоглобіну це пов'язано?

- А. A₂.
- В. F.
- С. C.
- Д. M.
- Е. S.

52. Молекулярний аналіз гемоглобіну пацієнта з анемією виявив заміну β —Глу на β —Вал β —ланцюга. Який

молекулярний механізм патології?

- A. Генна мутація.
- B. Хромосомна мутація.
- C. Геномна мутація.
- D. Ампліфікація генів.
- E. Трансдукція генів

53. Людину вкусила змія. Вона починає задихатися, в сечі з'являється гемоглобін. У крові відбувається гемоліз еритроцитів. Дія токсичної зміїної отрути призводить до:

- A. Утворення лізолецитину.
- B. Ацидозу.
- C. Поліурії.
- D. Розвитку алкалозу.
- E. Утворення тригліцеридів.

54. У хворого швидко розвиваються набряки. Зниження вмісту яких білків сироватки крові призводить до їх появи?

- A. α_1 —Глобулінів.
- B. Альбумінів.
- C. α_2 —Глобулінів.
- D. β —Глобулінів.
- E. Фібриногену.

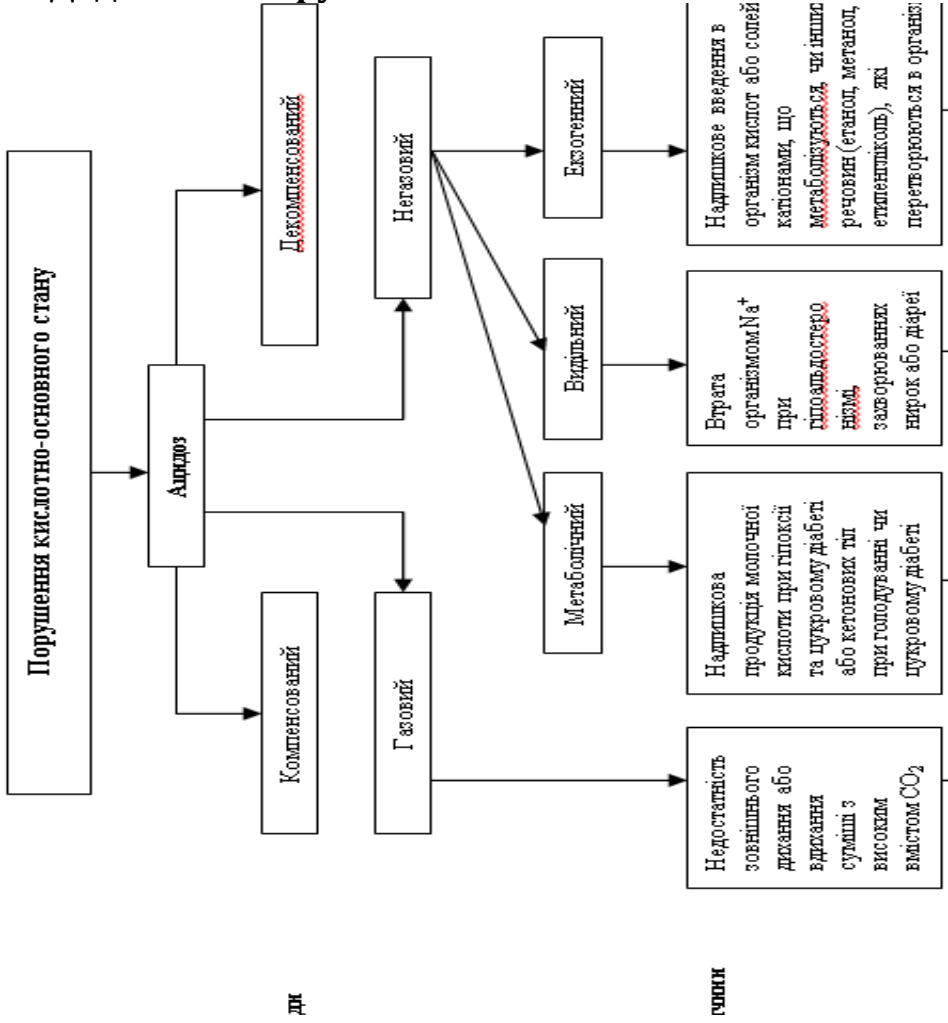
55. На основі клінічних даних хворому встановлено попередній діагноз: гострий панкреатит. Назвіть біохімічний тест, що підтверджує цей діагноз.

- A. Рівень креатиніну в крові.
- B. Активність кислої фосфатази крові.
- C. Активність лужної фосфатази крові.
- D. Активність амінотрансферази крові.
- E. Активність амілази крові.

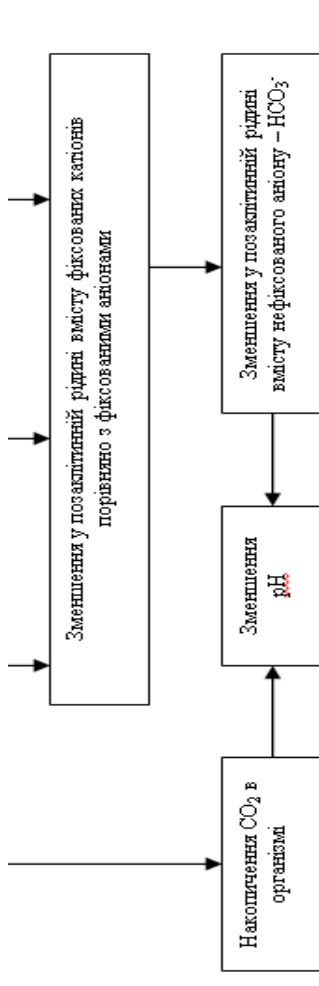
Відповіді до тестових завдань для самоперевірки:

1—B. 2—A. 3—A. 4—A. 5—B. 6—C. 7—E. 8—A. 9—C.
10—A. 11—E. 12—D. 13—A. 14—B. 15—A. 16—A. 17—C.
18—B. 19—A. 20—B. 21—D. 22—E. 23—B. 24—E. 25—C.
26—A. 27—B. 28—C. 29—B. 30—D. 31—E. 32—C. 33—A. 34—B.
35—D. 36—C. 37—A. 38—D. 39—E. 40—E. 41—C. 42—C.
43—C. 44—D. 45—E. 46—D. 47—A. 48—C. 49—A. 50—B.
51—E. 52—A. 53—A. 54—B. 55—E.

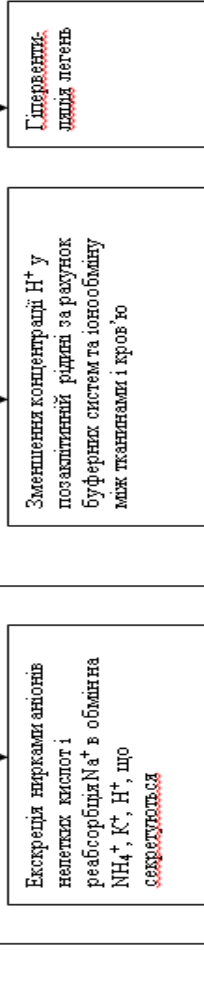
Додаток А Порушення КОС



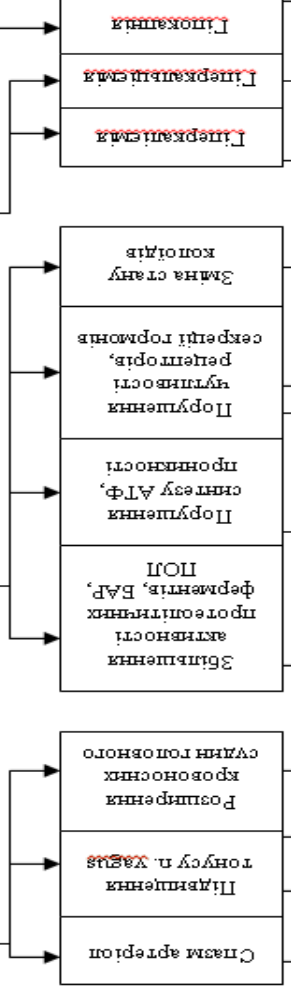
Механізми розвитку

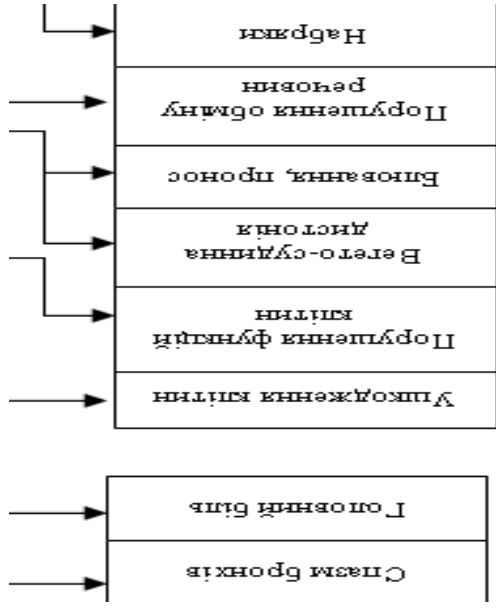


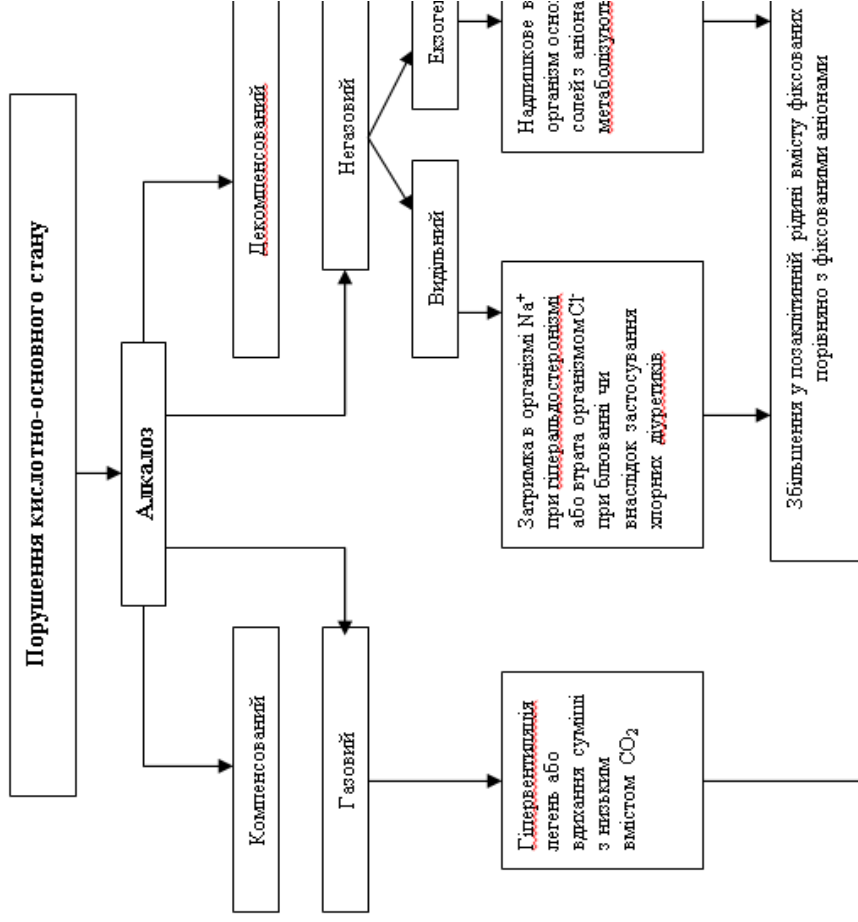
Механізми компенсації

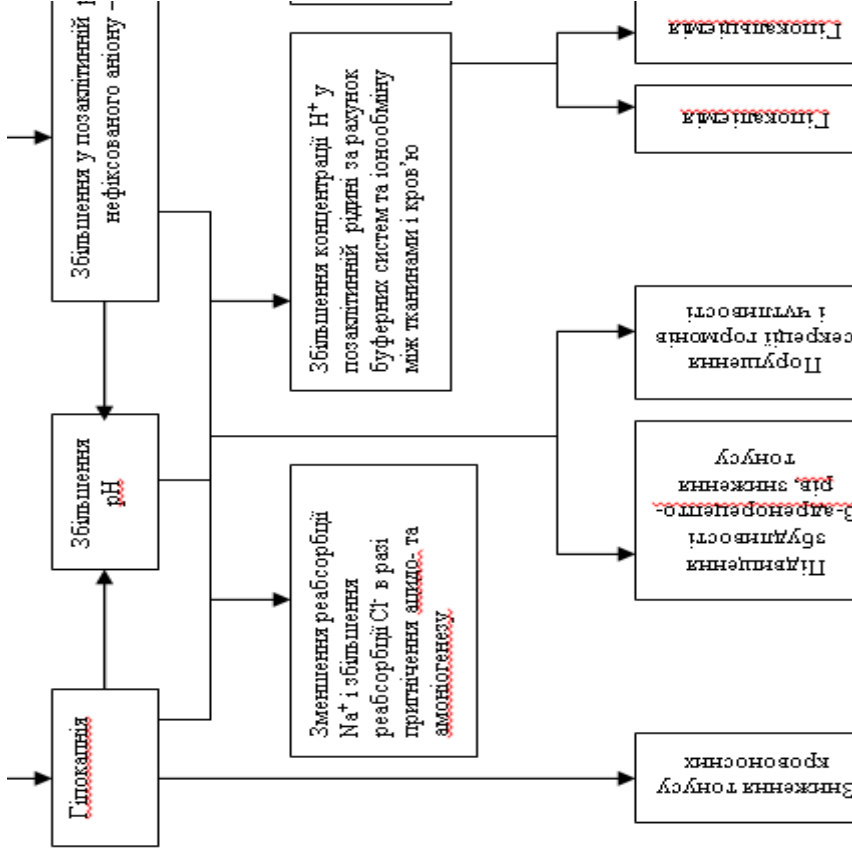


Механізми ускладнення



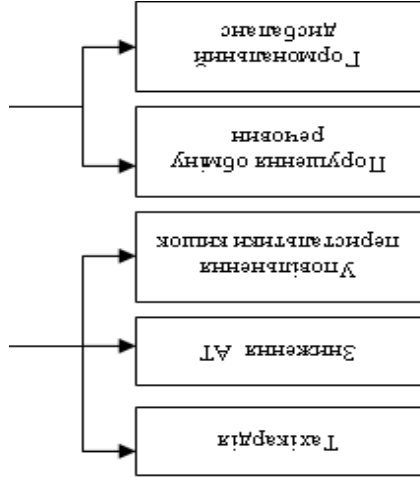






рп 1

вп 1



Перелік використаної література:

1. Патологічна фізіологія: підручник / Н. Н Зайко, Ю. В. Биць, А. В. Атаман та ін .; за ред. проф. Н. Н. Зайко, проф Ю. В. Биця. – 3-тє вид. – М. : МЕДпресс-інформ, 2006. – 640 с.

2. Патологічна фізіологія / за ред. проф. А. Д Адо. Москва Тріада-Х 2002. – 616 с.

ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА:

3. Основи патохімії: навчальний посібник для медичних вузів./ А. Ш. Зайчак, Л. П. Чурилов. – ЕЛБІ-СПБ, 2001.

4. Клінічна патофізіологія: підручник для медичних вузів./ В. Ю Шанін. - СПб: Спеціальна література, 1998.

5. Клінічна біохімія/ Маршал ВДж. М. - СПб .: Видавництво «БІНОМ»; «Невський діалект», 2000.

6. Фізіологія людини у 3-х томах / за ред. Р. Шмідта і Г. Тевса. пер. з англ., М. : Мир, 1996.

7. Фізіологія водно-сольового обміну і нирки / за ред. Ю. В. Надточіна, СПб .: Наука, 1993.

8. Мінеральний обмін./ Москальов Ю.І. – М. Медицина 1'Ж

9. Водно-електролітний обмін і кислотно-основні стани в нормі і при патології./ В.Ф. Жарко-Титоренко – Здоров "я, 1989.

10. Кисотно-лужний стан та електролітний баланс./
Рут Г. - М .: Медицина, 1978.

Михайлова Тетяна Іванівна,
Гарбузова Вікторія Юріївна

**ПОРУШЕННЯ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОЇ
РІВНОВАГИ**

Навчальний посібник

(Українською мовою)

Художнє оформлення обкладинки Картавої Ю.О. та
Миколаєнка Я. О.

Редактор

Комп'ютерне верстання Миколаєнка Я.О. та Картавої Ю.О.

Формат Ум. друк. Арк. Обл.-вид. арк. Тираж

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет
вул. Римського-Корсакова, 2, м.Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № від