

Кислотно-основное состояние

Конторщикова К.Н.
2016 г.

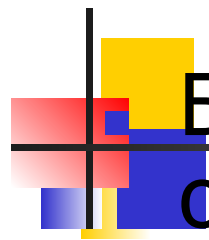


КОС – кислотно-основное состояние

– соотношение концентрации водородных и гидроксильных ионов в биологических средах

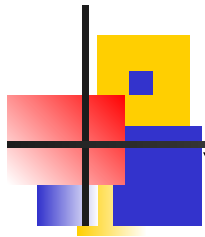
От соотношения концентраций ионов H^+ и ионов OH^- крови зависят активность ферментов, интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессы расщепления и синтеза белка, окисления углеводов и липидов, чувствительность клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, проницаемость клеточных мембран, физико-химические свойства коллоидных систем клеток и межклеточных структур.

- **Кислоты** – вещества, освобождающие в процессе диссоциации протоны
- **Основания** – вещества, связывающие протоны.



Большая часть ионов водорода образуется в результате метаболизма углеводов, липидов и белков.

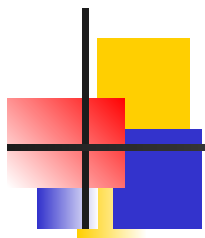
- Важным продуктом обмена является углекислый газ CO_2 . Углекислый газ вступает в реакцию с водой с образованием углекислоты H_2CO_3 .
- Углекислота диссоциирует с образованием протонов и является ведущим фактором закисления среды.



Углекислота является слабой кислотой и в незначительной степени диссоциирует на ионы водорода и бикарбоната



Повышение давления CO_2 в альвеолах увеличивает давление CO_2 в легочных капиллярах, а также количество углекислоты во внеклеточной жидкости и, наоборот.



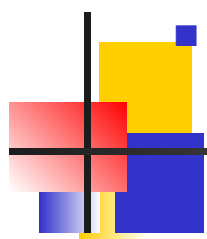
Величина pH определяется как показатель отрицательного десятичного логарифма концентрации ионов водорода.

- **Взаимосвязь pH, $p\text{CO}_2$ и бикарбоната описывается уравнением Гендерсона–Хассельбаха**

$$pH = pK + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a\text{CO}_2 \cdot p\text{CO}_2},$$

где $pK = 6,10$

$a\text{CO}_2$ – константа растворимости углекислого газа = 0,03 ммоль/л/мм рт ст

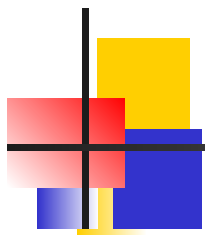


- Нормальная концентрация актуального бикарбоната HCO_3 составляет 27 ммоль/л, нормальная величина $\text{pCO}_2 = 40$ мм рт ст

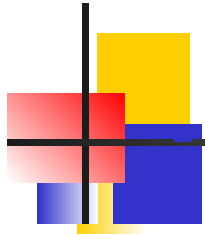
- Отсюда:

$$\text{pH} = 6,1 + \lg 27 / 1,35 = 6,1 + \lg 20 = 7,4$$

- Нормальное значение pH артериальной крови находится в пределах **7,35 – 7,45**. Эти пределы изменения pH являются жизненно важными и наиболее жесткими из всех известных гомеопатических показателей.



- Даже небольшие отклонения влекут за собой нарушение физиологических процессов
- Сдвиг pH на 0,1 сопряжен с нарушением дыхательной и сердечно-сосудистой систем
- Снижение pH на 0,3 вызывает ацидотическую кому,
- на 0,4 – как правило, состояние, не совместимое с жизнью.



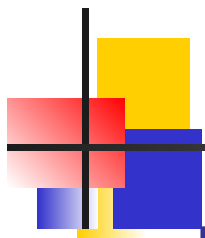
Нормальное кислотно - основное равновесие в организме создается и поддерживается основными регуляторными механизмами:

- 1) **буферные системы крови и тканей**
- 2) **физиологические системы**

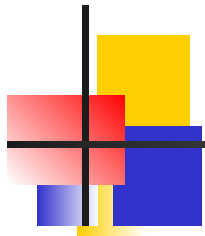
- респираторная регуляция CO_2 путем изменения частоты и глубины дыхания

- почечная регуляция концентрации ионов бикарбоната HCO_3 и выделения ионов H^+

- желудочно-кишечный тракт (печень, желудок, кишечник, поджелудочная железа)



Буфер – это вещество, способное связывать или отдавать ионы водорода в растворе, поддерживая их концентрацию относительно постоянной



КРОВЬ

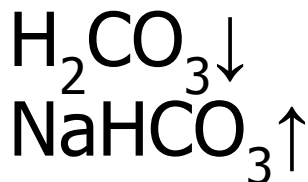
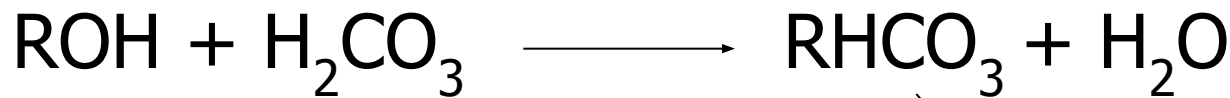
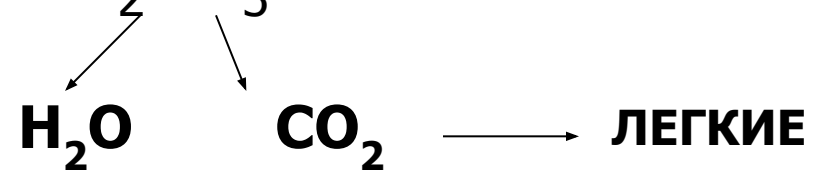
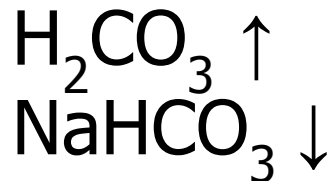
- **БИКАРБОНАТНАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА**
7 -9 %
- **ФОСФАТНАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА**
1,5 – 2 %
- **БЕЛКОВАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА**
10 -14%
- **ГЕМОГЛОБИНОВАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА**
75-77%

ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА

- **БЕЛКОВАЯ**
- **ФОСФАТНАЯ**
- **БИКАРБОНАТНАЯ**

Бикарбонатная буферная система

- $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ (KHCO_3) $\approx 1/20$
- $\text{HR} + \text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{NaR} + \text{H}_2\text{CO}_3$

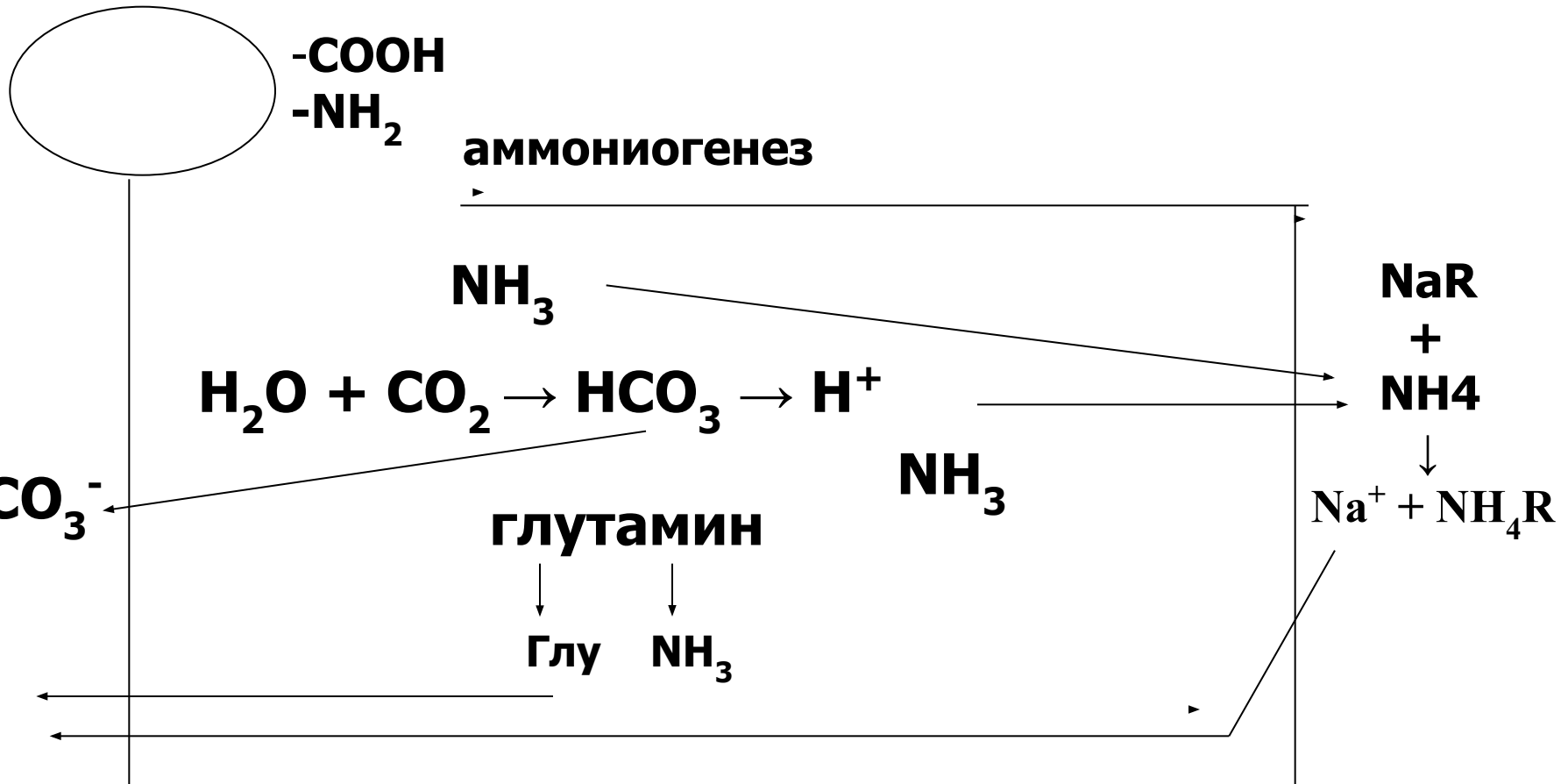


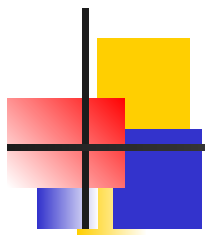
ЧЕРЕЗ ПОЧКИ

■ Фосфатная буферная система:



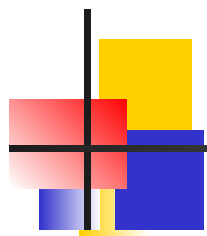
■ Белковая буферная система





Костное депо буферов способно обеспечить до 40% буферной емкости при острой нагрузке кислотой. Нейтрализация избытка протонов осуществляется карбонатом костной ткани, что вызывает высвобождение из нее кальция во внеклеточную жидкость. При хронической нагрузке кислотами или щелочами вклад буферов кости в общую буферную емкость превышает 40%.

Гемоглобиновая буферная система



ННЬ/КНЬ

ННЬО₂/КНЬО₂

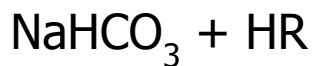
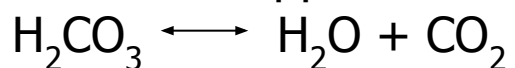
ННЬО₂ > Н₂СО₃ > ННЬ

эритроцит

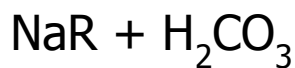
плазма

Клетки тканей

КАРБОАНГИДРАЗА

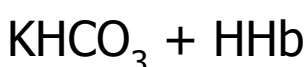


HR



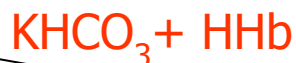
CO₂

H⁺



O₂

pCO₂

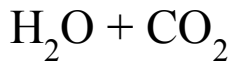
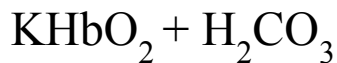
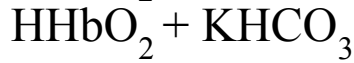
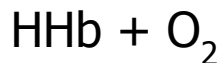


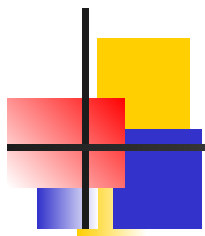
Альвеолы

↓pCO₂

CO₂

O₂



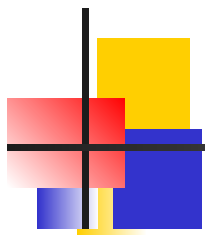


Время действия внеклеточного буферирования составляет 10- 15 минут, внутриклеточного – 2-4 часа. Если эта мощность недостаточна для возвращения рН к норме, то вступает в действие другой механизм, составными частями которого являются легкие и почки.

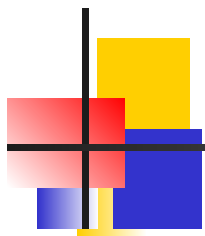


Физиологические системы

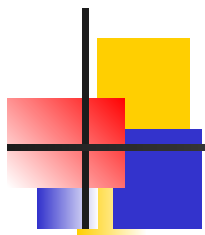
- **Легкие**, усиливая или сдерживая (в зависимости от величины рН) выделение CO_2 , достаточно быстро проявляют свое действие: первичная респираторная компенсация наступает в течение 3-5 часов, максимальная – через 12 – 24 часа.
- **Почечный** механизм компенсации проявляется более медленно: в течение 6 – 18 часов, максимально – через 5 – 7 дней.



- Исследование КОС – один из основных тестов, выполняемых для пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии.
- Анализ КОС относится к категории экспресс- исследований, поскольку его параметры быстро изменяются при любых сдвигах состояния пациента.



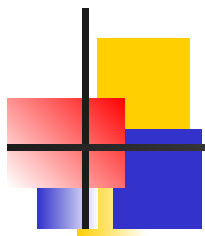
- Общее время выдачи результатов анализа КОС не должно превышать 45 – 60 мин, а в наиболее критичных состояниях в течение 5 – 15 мин



Методы исследования КОС

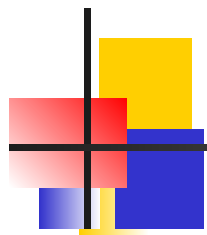
- Исследования КОС крови проводятся на специальных газоанализаторах, которые прямым методом измеряют рН (потенциометрия) и рСО₂ (полярография), а также температуру и барометрическое давление.
- Затем автоматически проводится расчет остальных показателей КОС.





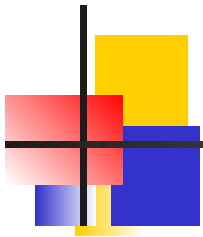
КОС

- Определение pH и газового состава крови нужно проводить в крови артериальной. Венозная кровь непригодна для оценки оксигенации. pH венозной крови примерно на 0,03-0,04 меньше, чем в артериальной, давление CO_2 на 3-4 мм рт.ст. выше

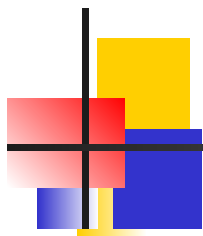


КОС


- **Пробы крови должны быть немедленно охлаждены льдом, задержка даже на несколько минут может привести к неверным результатам, особенно при высоком количестве лейкоцитов.**
- **Определять электролиты, pH и газы крови следует одновременно в одной пробе крови, т.к. КОС может измениться**
- **Часто требуется повторное определение, поскольку на результат влияет развитие болезни, осложнения, терапия**



- **Для оценки гипоксемии необходимо знать уровень Hb пациента или гематокрит и значение фракции выдыхаемого кислорода до взятия пробы крови**
- **Интерпретировать значения газов артериальной крови следует только при клинической информации о пациентах**

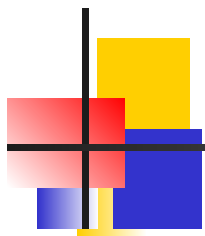


■ pH	7,4± 0,04
■ [H ⁺]	36 – 44 нмоль/л
■ [HCO ₃ ⁻]	21 – 27,5 нмоль/л
■ pCO ₂	4,4 – 6,1 кПа
■ BB	44,9 – 61 ммоль/л
■ BE	± 1,5 ммоль/л
■ AB	19,1 – 23,4 ммоль/л
■ SB	21,3 – 24, 8 ммоль/л
■ TCO ₂	20,1 – 25,9 ммоль/л
■ pO ₂	10,74 – 11 кПа
■ O ₂ Sat	95-98%
■ O ₂ CT	17,5 – 23 %V
■ A – V	5 – 6,5 %
■ P 50	27 мм рт т

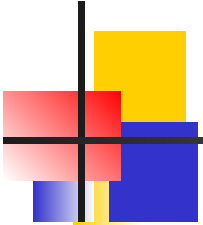


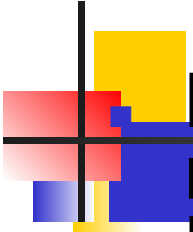
ВВ – общее количество всех анионов крови

- Показатель ВВ свидетельствует об увеличении или уменьшении нелетучих кислот в крови,
- зависит от тканевого метаболизма и частично от функции почек



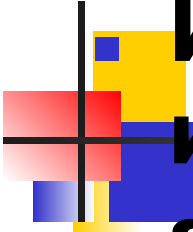
- VE позволяет оценить степень метаболической компенсации дыхательных нарушений КОС
- вычислить общий недостаток (избыток) оснований- OBE всего организма
- $OBE = 0,3 \cdot M \cdot VE$ – на этом основан расчет дозировок корригирующих препаратов

- 
- **SB** – стандартный бикарбонат, рассчитанное содержание бикарбоната в плазме при насыщении крови кислородом, измеряется в ммоль/л (рН=7,46, Pa CO₂= 40 мм рт ст, Sa=100%, t=37гр.С)
 - **TCO₂** – рассчитанная общая концентрация углекислого газа, представляющая собой все формы, в виде которых он находится в организме (газообразная, HCO₃⁻, H₂CO₃^{*}, физически растворенный и связанный с белками), измеряется в ммоль/л
 - **BB** – буферные основания, связующее звено между КОС и электролитами, непосредственно участвуют в поддержании закона электронейтральности.



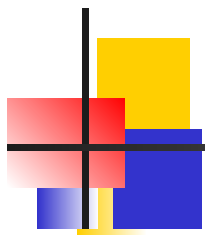
Концентрация актуального бикарбоната изменяется при дыхательных нарушениях КОС, что делает этот показатель непригодным для оценки метаболического компонента.

- Содержание стандартного бикарбоната позволяет оценивать метаболические нарушения независимо от дыхательного компонента.
- По самым последним рекомендациям наиболее точным параметром, который определяет состояние метаболического компонента КОС, принято считать стандартный избыток оснований.

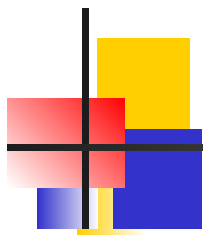


Идеальным биоматериалом для измерения показателей КОС является артериальная кровь, которую обычно берут из лучевой артерии.

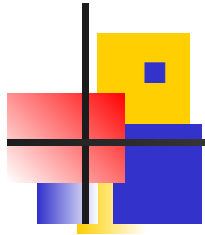
- Для уточнения диагноза у больных в критическом состоянии используют смешанную венозную кровь.**



- **При заборе проб для исследования КОС крови используют стеклянные или пластиковые шприцы, а также стеклянные капилляры без доступа воздуха. Следует помнить, что стеклянный шприц или капилляр непроницаемы для газов в течение 2 часов, пластиковый шприц – только в течение 15 минут.**

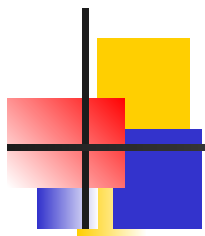


- **Пробы крови должны храниться в сосудах со льдом, при хранении при комнатной температуре в течение 30 минут показатели КОС изменяются на 15-40%**
- **Идеальной для адекватной оценки КОС является ситуация, при которой от времени забора крови до ее исследования проходит не более 5 минут.**

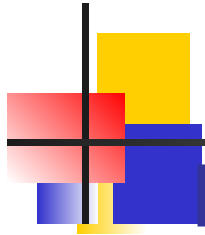


Контроль качества измеряемых параметров проводится по контрольным материалам, приходящимся к анализаторам. Это три вида контрольного материала: с нормальными значениями КОС, со значениями, соответствующими состояниям ацидоза и алкалоза.

- **Контроль качества проводят один раз в 8 часов, т.е. 3 раза в сутки, раствором, содержащим нормальные показатели КОС.**

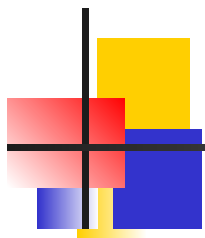


- **У больных в критических состояниях необходимо использовать контрольные растворы по ацидозу и алкалозу в зависимости от отклонения показателей крови от нормальных значений.**
- **Оценка результатов контроля качества проводится по специальным таблицам, приданным к каждому анализатору.**

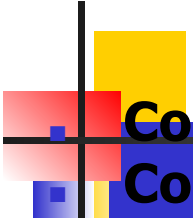


КИСЛОТНО – ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Жидкости	pH
■ Цельная кровь у взрослого	7,4 (7,37 – 7,44)
■ Артериальная кровь взрослого	7,36 – 7,42
■ Венозная кровь у взрослого	7,26 – 7,36
■ Плазма у взрослого	7,42 (7,38 – 7,44)
■ Эритроциты у взрослого	7,19 + 0,02
■ Кровь новорожденного до первого вдоха из пупочной вены	7,32 (7,23 – 7,41)
■ Кровь новорожденного до первого вдоха из пупочной артерии	7,25 (7,14 – 7,37)
■ Плазма у новорожденного	7,43 (7,36 – 7,50)
■ Плазма у детей	7,38 – 7,40
■ Лимфа	9,0

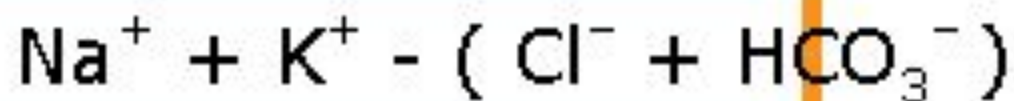


■ Цереброспинальная жидкость	7,40 – 7,50
■ Межклеточная жидкость тканей	7,26 – 7,38
■ Тканевая жидкость мышц	6,70- 6,90
■ Слюна	5,80 – 5,90
■ Желудочный сок	1,40 – 1,80
■ Желудочное содержимое через один час после пробного завтрака	1,50 - 3,00
■ Панкреатический сок	7,80 – 8,40
■ Дуоденальное содержимое	4,70 – 7,50
■ Желчь пузырная	6,00 – 7,00
■ Желчь печеночная	7,30 – 8,00
■ Сок тонкого кишечника	7,50- 8,60
■ Сок толстой кишки (тотальный)	8,00 – 9,00
■ Сок толстой кишки (верхний отдел)	6,1



■ Сок толстой кишки (средний отдел)	7,05 (6,77 – 7,21)
■ Сок толстой кишки (нижний отдел)	7,23 (7,16 – 7,31)
■ Женское молоко	6,56 – 6,95
■ Моча	Максимально до 7,8 (5,00 – 7,00)
■ Пот	3,80 – 6,50
■ Транссудаты	7,45 – 7,68
■ Плевральная жидкость	7,64 (7,60 – 7,68)
■ Перитонеальная жидкость	7,40 (6,80 – 9,80)
■ Слезная жидкость	7,40 – 8,40
■ Жидкость передней камеры глаза	7,26
■ Синовиальная жидкость	7,39 (7,29 – 7,45)
■ Амниотическая жидкость	7,43
■ Секрет предстательной железы	6,50 (6,30- 6,60)
■ Семенная жидкость	7,40 (7,10 – 7,30)

- Анионный промежуток является разницей между измеряемыми положительно и отрицательно заряженными ионами (Anion Gap – AG)



- В норме 8 - 16 mmol/L
- Увеличение анионного промежутка может быть вызвано:
 - Метаболическим ацидозом (кетоацидоз или лактацидоз)
 - Изменением концентрации или заряда протеинов

Нормальный анионный промежуток при метаболическом ацидозе:

- диарея
- Панкреатическая, интестинальная и билиарная фистулы
- Почечный канальцевый ацидоз
- Отравление хлоридом аммония (NH_4Cl)
- Адреналовая недостаточность (гипоальдостеронизм)

Анионный промежуток (Anion Gap)

Причины снижения анионного промежутка

Наиболее частая: гипоальбуминемия

- IgG парапротеинемия (миеломная болезнь)
- Повышение поликлональных IgG
- Интоксикация литием (лечение психиатрических заболеваний)

Теоретически возможные, но реально редкие причины:

- Гиперкальциемия
- Гипермагниемия

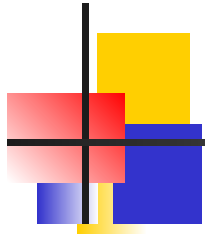
Анионный промежуток (Anion Gap)

Анионный промежуток более 20 ммоль/л при метаболическом ацидозе:

- Почечная недостаточность
- Диабетический кетоацидоз
 - Голодание
- Алкогольный кетоацидоз
 - Лактатацидоз
- Отравление этиленгликолем
 - Отравление метанололом
 - Отравление толуеном

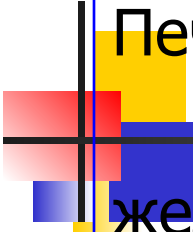
Другие состояния:

- Гиперальбуминемия
- Метаболический алкалоз

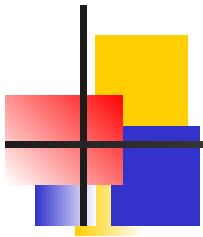


Уровни и механизмы регуляции КОС

Уровни регуляции	Механизмы
Клеточный	Метаболический Буферные системы Ионный транспорт
Межклеточный	буферные системы
Тканевой (органный): кровь	Буферные системы Транспорт CO_2 Ионный транспорт



Печень	Метаболический
желудок	Выделительный
поджелудочная железа	Ионный транспорт
кишечник	Ионный транспорт
	Выделительный
	Всасывательный
	Ионный транспорт
КОСТИ	
	Буферные системы
легкие	
	Газообмен (выделение CO_2)
почки	
	Реабсорбционный (HCO_3^-)



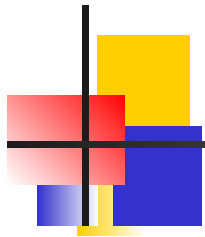
Нейрогуморальный

Координирующее влияние
высших вегетативных
центров и эндокринных
органов на клеточные и
тканевые механизмы

Дыхательный центр

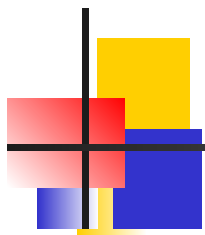
Гипоталамо-гипофизарно-
адренокортикальная система

Тироксин



АЦИДОЗЫ И АЛКАЛОЗЫ

- **АЦИДОЗЫ** - состояния, при которых увеличивается концентрация кислот или уменьшается концентрация оснований, что приводит к относительному увеличению концентрации кислот
- **АЛКАЛОЗЫ** — состояния, при которых увеличивается концентрация оснований или снижается концентрация кислот, что приводит к относительному увеличению концентрации оснований

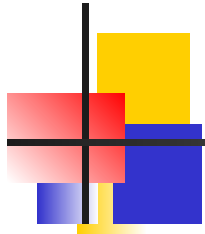


КОМПЕНСИРОВАННЫЕ – состояния, при которых изменяются концентрации компонентов буферных систем, но не меняется соотношение между ними

- рН находится в пределах физиологической нормы

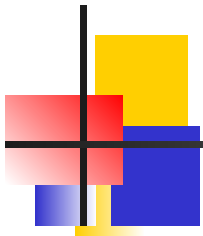
■ **НЕКОМПЕНСИРОВАННЫЕ** – состояния, при которых изменяются не только концентрации буферных систем, но и соотношения между ними

- рН выходит за пределы физиологической нормы



6,80 – 7,25 – 7,35 – 7,40 – 7,44 – 7,45 – 7,55 – 7,80

- **7,40 – 7,36 – компенсированный ацидоз**
- **7,35- 7,25 – субкомпенсированная форма**
- **7,25 – 6,80 – некомпенсированный ацидоз**
- **7,40 – 7,44 – компенсированный алкалоз**
- **7,45 - 7,55 – субкомпенсированная форма**
- **7,55 – 7,80 – некомпенсированный алкалоз**



По механизму развития все ацидозы и алкалозы делятся на газовые и негазовые:

- **Газовые** связаны с изменением выведения углекислого газа через легкие
- **Негазовые** – все прочие формы, кроме газовых.
- Выделяют метаболические, выделительные и экзогенные формы

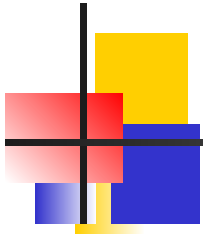


АЦИДОЗЫ НЕГАЗОВЫЕ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ возникают из – за накопления кислых продуктов в тканях

а) Метаболический лактатацидоз встречается чаще всего в результате гипоксемии, нарушений периферической микроциркуляции

- глубокие нарушения кровообращения
- циркуляторная гипоксия
- гипоксия гипохромного типа и массивных кровопотерь
- хронические заболевания печени, характеризующиеся нарушением реакций глюконеогенеза



б) Метаболический кетоацидоз

- **сахарный диабет**
- **углеводное голодание**
- **нарушения всасывания углеводов при заболеваниях кишечника**
- **алкоголизм**

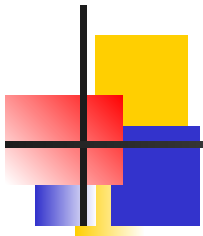
в) Гистотоксическая гипоксия (нарушение тканевого дыхания)

- **инфекционные процессы**
- **крупозная пневмония**
- **гангрены, распады опухолей**
- **гипертиреоз**

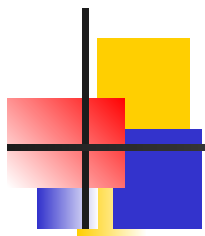


Показатели при метаболическом ацидозе

- На первом этапе снижаются показатели АВ и PCO_2
- При более тяжелых состояниях снижается SV
- BV снижается
- TCO_2 снижается
- pH 7,40 - 7,36 –компенсированный
- 7,35 -6,80-некомпенсированный



- Если почки работают нормально, то появляется избыток кислот в моче
- Титр NH_4 в моче повышен
- В норме хлор эр/хлор пл = 0,48-0,52
- при ацидозе снижается
- Часть H^+ располагается в костной ткани, а из нее выходит Ca^{+2} – происходит декальцинация костей

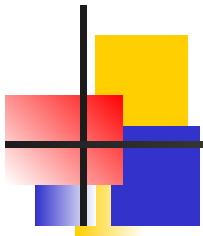


- Если причиной ацидоза является гипоксия, то происходит снижение активности фермента К-На-АТФ –азы, уровень K^+ повышается в плазме, в эритроцитах уменьшается, если почки здоровы, отмечается повышение уровня К в моче.

ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ

а) Почечные формы

- **снижение реадсорбции HCO_3 в клетках канальцев почек при воспалительных заболеваниях** (пиелонефрит, гломерулонефрит), приеме лекарственных препаратов – большие дозы сульфаниламидных препаратов, антибиотиков ряда тетрациклина, внутривенных мочегонных – фонурид, диакарб.



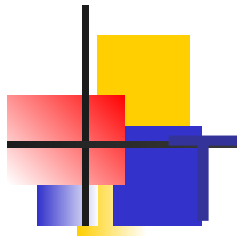
- Показатель АВ резко снижен, поскольку выводится из организма
 - Нарушение процессов ацидогенеза и аммонιοгенеза приводит к тому, что рН мочи щелочной.
 - **снижение фильтрующей поверхности почек при острой и хронической почечной недостаточности.**
 - Отмечается накопление фосфатов, сульфатов, мочевины, креатинина. рН щелочной
- б) Кишечные формы развиваются при усиленной перистальтике кишечника (диарея, фистулы и дренирование поджелудочной железы, кишечника и желчного пузыря), когда происходит выброс анионов HCO_3 . Показатели меняются как при почечных формах**



ЭКЗОГЕННЫЕ

негазовые ацидозы

- Введение кислот извне
(прием аскорбиновой кислоты, соляной кислоты, избыток салициловой кислоты, отравление метанолом, этиленгликолем)
- Показатель АВ снижается, остальные показатели изменяются как при выделительных ацидозах



тяжелые ацидозы

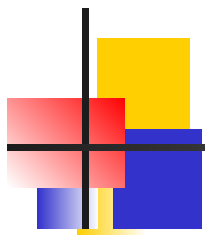
- Снижение $p\text{CO}_2$ вызывает снижение тонуса сосудов
- Гипокалиемиия вызывает аритмию
- Длительные ацидозы сопровождаются переломами костей



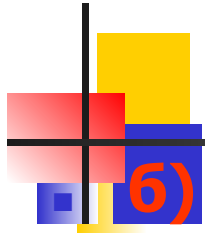
ГАЗОВЫЕ АЦИДОЗЫ

1. СНИЖЕНИЕ ВЫВЕДЕНИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА ЛЕГКИМИ

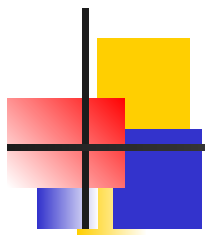
- а) нарушение внешнего дыхания по гиповентиляционному типу:**
- обструкция дыхательных путей
 - хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)
 - бронхоспазм (астма)
 - аспирация



- **уменьшение проницаемости альвеолярных мембран для газов при диффузном интерстициальном фиброзе**
 - **после облучения или крупозной пневмонии**
 - **угнетение дыхательного центра**
 - **закупорка бронхов инородным телом**
 - **анестетики и седативные препараты**
 - **черепно-мозговая травма**
 - **опухоли**



- б) Нарушение кровообращения (системного или легочной артерии)**
- **в) Нейромышечные расстройства (полимиелит, БАС, тетанус, ботулизм, нейротоксины, яд кураре)**
- **г) Нелегочные торакальные заболевания (тяжелый кифосколиоз, болтающаяся грудная клетка)**
- **д) Заболевания легких (отек, тяжелая пневмония, фиброз легких, респираторный дистресс-синдром, операции на легких)**
- **е) Высокая концентрация углекислого газа в окружающей среде**



2. НЕИСПРАВНОСТИ НАРКОЗОДЫХАТЕЛЬНОЙ

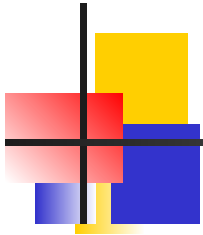
АППАРАТУРЫ ПРИ УПРАВЛЯЕМОМ ДЫХАНИИ

3. КОМБИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ.

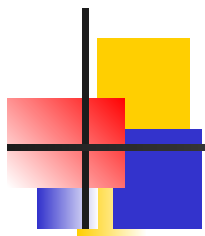


Показатели при газовых ацидозах

- $p\text{CO}_2$ повышается
- АВ повышается
- SB повышается более медленно
- ВВ повышается
- BE больше 1,5
- TCO_2 повышается
- pH 7,40 -7,36 –компенсированный
- 7,35 –6,80- некомпенсированный



- Если CO_2 не выводится легкими, в эритроцитах повышается концентрация H^+ .
- В результате Hb не насыщается O_2
От легких оттекает кровь, обедненная O_2
- В тканях развивается гипоксия,
присоединяется метаболический ацидоз



- % насыщения Hb O₂ снижается
- Содержание O₂ снижается
- pO₂ снижается
- P50 больше 27 мм рт ст, что указывает на сниженную способность Hb связывать O₂



СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

	pO₂	% Sat Hb
■ УМЕРЕННАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	60	90
■ ТЯЖЕЛАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	40	75
■ ГИПОКСИЧЕСКАЯ КОМА	30	60
■ ГИПОКСИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ	20	35



АЛКАЛОЗЫ

НЕГАЗОВЫЕ

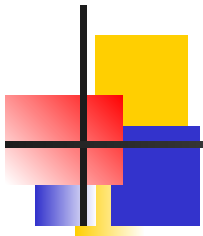
а) Выделительные

- потеря кислот в составе желудочного содержимого (рвота любой этиологии, частое промывание желудка водой или содовыми растворами)
- гиперсекреция гормона альдостерона – развивается гипокалиемический алкалоз, сопровождающийся внутриклеточным ацидозом



Показатели при негазовых алкалозах

- АВ повышается
- PCO_2 повышается
- SB повышается
- BB повышается
- BE больше 1,5
- TCO_2 повышается
- pH 7,4 – 7,44 –компенсированный алкалоз
- 7,45 – 7,8 - некомпенсированный



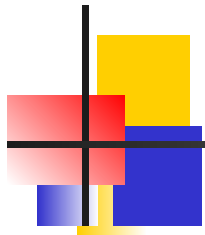
- HCO_3^- будет в составе мочи, моча имеет щелочную реакцию, содержание Cl^- в плазме снижается,
- в острых ситуациях уменьшается концентрация K^+ в плазме
- Если pH больше 7,45, возможно перемещение Ca^{2+} в кости – угроза развития судорог



б) Экзогенные

- введение оснований извне
- введение бикарбонатов при изжоге,
- при коррекции метаболического ацидоза

**АЛКАЛОЗЫ БОЛЕЕ ТРУДНЫ ДЛЯ
КОРРЕКЦИИ, т.к. СОПРОВОЖДАЮТСЯ
ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМ АЦИДОЗОМ**



ГАЗОВЫЕ

Причина – усиленное выведение углекислого газа легкими

а) Нарушение внешнего дыхания по гипервентиляционному типу

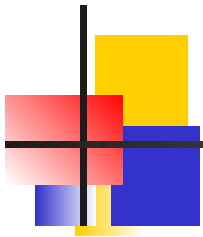
(одышка различной этиологии, энцефалит, эпилепсия, общее перегревание организма, прием салициловых препаратов, печеночная патология, отравление угарным газом, дыхание в разряженной атмосфере, массивная кровопотеря)

б) гипервентиляционное управляемое дыхание



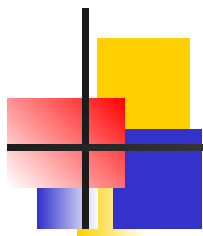
Показатели при газовом алкалозе

- $p\text{CO}_2$ снижается
- АВ снижается
- СВ снижается
- ВВ снижается
- ВЕ меньше 1,5
- TCO_2 снижается
- pH 7,40 - 7,44 компенсированный
- 7,45 – 7,80 некомпенсированный



- P50 меньше 27 мм рт ст, что свидетельствует о повышенной способности Hb связывать O₂
- Внутри эритроцитов концентрация H⁺ снижена, в результате кровь с трудом отдает O₂.
- В тканях развивается гипоксия. Артерио-венозная разница снижается, т.к. ткани не используют O₂
- Пример: травма черепа (сочетание
- газового алкалоза и негазового
- ацидоза)

Показатели	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
PH	7,344↓	7,34↓	7,47↑	7,235↓	7,53↑	7,37	7,42 N	-	7,44 N	7,37 N	7,28↓
PCO ₂	32,5↓	69↓	50↑	54↑	30↓		53↑	50↑	22N	40N	35N
AB	17,2↓	37,1↑	36,6↑	22,6N	24,8↓		34,5↑	38,4↑	17,2↓	23,3 N	15,8↓
SB	18,8↓	31,5↑	34,5↑	18,1N	27,0↑		31,5↑	-	18↓	-	-
BB	41,1↓	54,9↑	58,1↑	40N	51,5N		55↑	54,6↑	41,2↓	47,1	38,5↓
BE	-7	+7,8	+10,4	-5,8	+3,0		+7,5↑	+11,4	-7,0↓	-1,0	-9,5
TCO ₂	18,2↓	39,2↑	38,4↑	24,3N	25,8N		36,1↑	38,8↑	17,9↓	24,6 N	16,9↓
	Некомп негазов ацидоз	Некомп газов ацидоз	Некомп негазов алкало з	Некомп газов и негазов ацидоз смешанног о типа	Некомп газов и негазов алкалоз смешанног о типа		комп негазов алкалоз	Газов ацидоз или негазов алкало з	комп газов алкало з	N	Некомп негазов ацидоз



- Прием внутрь 30 мл метанола м.б. смертельным.
- Метанол метаболизируется печенью с образованием формальдегида и муравьиной кислоты.
- Накопление муравьиной кислоты приводит к выраженному ацидозу с увеличением анионного промежутка.
- Она также поражает глаза, вплоть до полной слепоты.