

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ, ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕКЦІЯ**

У двох частинах

Частина перша

Метаболічні розлади

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія»

Електронний ресурс

Харків – 2026

Рецензенти:

Ф. В. Гладких – доктор філософії, старший науковий співробітник ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва НАМН України»;

І. В. Кошурба – доктор філософії з медицини, радник Голови Національної Служби Здоров'я України.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 9 від 24 квітня 2026 року)*

- Кислотно-основний** стан. Патофізіологічні основи, діагностика та корекція.
К 44 У двох частинах. Частина перша. Метаболічні розлади : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія» [Електронний ресурс] / уклад. М. С. Матвеєнко, Т. В. Козлова, А. Л. Ляшок. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 37 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. У даних методичних рекомендаціях викладені основні поняття кислотно-основного стану організму, принципи регуляції розладів при різноманітних станах та захворюваннях, розглядаються патофізіологічні зміни, пов'язані з порушенням кислотно-основного стану. Наведені основні клінічні прояви та вплив змін кислотно-основного стану на функції органів та систем, принципи діагностики та корекції розладів кислотно-основного стану.

УДК 616-008.9-008.8:[544.36:544.34](072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2026

© Матвеєнко М. С., Козлова Т. В.,
Ляшок А. Л., уклад., 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	5
1.1. Інтерн повинен знати.....	6
1.2. Інтерн повинен вміти.....	7
2. ВСТУП.....	7
3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ.....	7
4. КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ.....	9
5. РЕГУЛЯЦІЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ.....	19
6. МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ.....	24
6.1. Метаболічний ацидоз.....	24
6.2. Метаболічний алкалоз.....	28
7. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	32
8. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....	34
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	36

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

2,3-ДФГ — 2,3-дифосфогліцерат
11b-HSD2 - 11b-гідроксистероїддегідрогеназа
АП - аніонний проміжок
АТФ — аденозин-трифосфорна кислота
ВІТ — відділення інтенсивної терапії
ВКР -внутрішньоклітинна рідина
ГЕБ — гематоенцефалічний бар'єр
ГНН — гостра ниркова недостатність
ЕОАК — ефективний об'єм артеріальної крові
ЗПСО — загальний периферичний судинний опір
КДО — крива дисоціації оксигемоглобіну
ОЦК — об'єм крові, що циркулює
ПКР — позаклітинна рідина
СВ — серцевий викид
СЗП — свіжозаморожена плазма
ФФК-1 — фосфо-фруктокіназа-1
ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання легень
ЧД — частота дихання
ЧСС — частота серцевих скорочень
ШКТ — шлунково-кишковий тракт
ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації
ЦНС — центральна нервова система
pK — константа дисоціації

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.

Назви попередніх дисциплін	Набуті навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземними джерелами для отримання актуальної інформації щодо фізіології та методів діагностики та лікування системи дихання.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних випробувань, аналізувати результати досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних випробувань.
Анатомія людини нормальна фізіологія, гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної, легеневої системи, центральної нервової системи, розуміти і визначити взаємозв'язки їх структур та функцій з іншими органами і системами людини
Патоморфологія, патофізіологія	Знати типові патологічні процеси: механізми їх розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають «причинно-наслідковий» характер при патології усього організму.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в класифікації препаратів. Знати механізми дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології препаратів, що застосовуються при розладах системи дихання та при дихальній недостатності, особливості фармакологічної дії цих препаратів у різних категорій пацієнтів. Розуміти принципи та методи оксигенотерапії. Зробити обґрунтований вибір препаратів і схеми лікування з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінити ефективність і безпеку фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, наявності супутніх захворювань.
Пропедевтика	Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати

внутрішньої медицини	результати лабораторних та інструментальних досліджень. Вміти визначати провідні синдроми і симптоми. Вміти проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз на підставі фізикального обстеження і даних додаткових методів дослідження.
----------------------	---

1.1 Інтерн повинен знати

- хімічні закони, що стосуються таких хімічних речовин, як вода, кислоти, луги;
- фізичні закони, яким підкоряються розподіл та переміщення електролітів;
- фізичні та хімічні властивості води та електролітів;
- математичні розрахунки концентрацій кислот та луг, а також їх співвідношень;
- поняття рН;
- класичний погляд на КОС;
- поняття ацидоз та ацидемія, алкалоз та алкалемія;
- поняття сильних іонів;
- механізм регуляції рН;
- вплив зміни концентрації сильних іонів на рН;
- діаграму Гембла
- аніонну різницю та слабкі іони;
- причини метаболічного ацидозу з підвищеною аніонною різницею, механізм розвитку;
- причини метаболічного ацидозу з нормальною (або незмінною) аніонною різницею, механізм розвитку;
- клінічні ознаки метаболічного ацидозу;
- діагностику метаболічного ацидозу;
- лабораторну характеристику метаболічного ацидозу;
- механізми компенсації метаболічного ацидозу організмом;
- правила корекції метаболічного ацидозу;
- використання розчину бікарбонату натрію, показання, протипоказання;
- поняття, механізм розвитку та лабораторну характеристику діабетичного кетоацидозу;
- правила лікування діабетичного кетоацидозу.

1.2. Інтерн повинен вміти

- оцінити клінічно і лабораторно кислотно-основний стан хворого;
- діагностувати тий чи інший тип розладу кислотно-основного стану;
- оцінити ступінь компенсації метаболічних розладів кислотно-основного стану;
- з урахуванням поняття сильних іонів оцінити порушення водно-електролітного балансу, що пов'язані з розладами кислотно-основного стану;
- провести диференційну діагностику можливих механізмів розвитку метаболічного ацидозу в залежності від причини, яка викликала розвиток ацидозу або алкалозу;
- вибрати лікувальну тактику.

2. ВСТУП

Кислотно-основний стан організму (КОС) - один із ключових аспектів регуляції гомеостазу організму. На зміну КОС впливають як зовнішні, так і внутрішні чинники організму, як патологічні, так і природні. Для нормальної роботи організму, основою якої є робота ферментних систем клітин, необхідна хімічна та електрична сталість як внутрішньоклітинного, так і позаклітинного середовища.

Зміна концентрації протонів як усередині клітини, так і поза клітиною миттєво викликає зміну напряму хімічних реакцій усередині клітини, що в свою чергу змінює активність ферментативних систем. Протони (іони водню) разом із основними внутрішньоклітинними (калій) і позаклітинними (натрій) катіонами забезпечують нормальний електричний потенціал клітин, а для підтримки електронейтральності середовища, як внутрішньоклітинного, так і позаклітинного, необхідні аніони, основними з яких є хлор і бікарбонат. Тобто ми бачимо, що підтримання нормальної концентрації електролітів є необхідною умовою життя клітинних організмів..

Поряд із вивченням водно-електролітного балансу ми розглянемо зміни кислотно-основного балансу, механізми підтримки нормальної концентрації протонів та компенсаторні механізми, що нейтралізують порушення КОС, спричинені різноманітними причинами.

Для клінічного застосування лабораторних даних, отриманих при дослідженні КОС, необхідно розглянути хімічні закони, яким підпорядковується КОС та математичні закони, що лежать в основі лабораторної оцінки змін КОС.

3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ

Молярність (молярна об'ємна концентрація) — кількість розчиненої речовини (кількість молей) в одиниці об'єму розчину.

Валентність — здатність атомів хімічного елементу створювати певну кількість хімічних зв'язків.

Еквівалентність — здатність певної кількості речовини реагувати з певною кількістю іншої речовини в процесі хімічної реакції. Кількість еквівалентів іону в розчині дорівнює добутку молярної концентрації та її валентності. Наприклад, в розчині, що містить 1 моль KCl та 1 моль $CaCl_2$, присутні 1 моль або 1 еквівалент калію, 1 моль або 2 еквівалента кальцію та 3 моля або 3 еквівалента хлору.

Осмоз - дифузія води через напівпроникну або селективно проникну мембрану. Вода вільно переміщується з області з високою концентрацією води в область з низькою концентрацією води. Концентрація води в розчині обумовлена кількістю розчинених частинок. Чим більше в розчині кількість розчинених частинок, тем менше концентрація води. Тобто, через напівпроникну мембрану вода буде переміщуватись з того боку, де її концентрація вище, а кількість розчинених частинок менше, в бік, де концентрація води менше, а кількість розчинених частинок більше.

Осмоль — одиниця осмотичної концентрації, що створює 1 моль речовини, що не дисоціює, при розчиненні її в 1 л розчинника. Тобто, розчин з осмолярністю 1 осмоль/л містить 1 моль речовини в 1 л розчину. Наприклад, 1 моль $NaCl$ в 1 л розчину містить 2 осмоля (1 осмоль натрію та 1 осмоль хлору). 1 осмоль знижує точку замерзання розчину на $1,86^\circ C$.

Осмолярність — кількість осмолей речовини в 1 л розчину. Осмолярність залежить від кількості частинок в розчині, а не від валентності іонів. Наприклад, один атом натрію створює таку ж саму осмолярність в розчині, як і один атом кальцію, хоча натрій є одновалентним, а кальцій — двовалентним іоном. Осмолярність залежить від температури. При підвищенні температури розчинника (для води вище $4^\circ C$) об'єм розчинника збільшується, тобто осмолярність зменшується.

Осмоляльність — кількість осмолей речовини на 1 кг розчинника. Так як маса розчинника не змінюється при підвищенні або зниженні температури, осмоляльність не залежить від температури.

Осмотичний тиск — гідростатичний тиск, необхідний для того, щоб перешкодити руху води через напівпроникну мембрану у відповідь на осмотичний градієнт. Різниця в 1 мосм між розчинами призводить до осмотичного тиску 19,3 мм рт. ст. Осмотичний тиск може виникнути тільки в тому разі, якщо розчинені частинки не здатні вільно переміщатися через напівпроникну мембрану.

Ефективна осмолярність — осмолярність, що створюється частинками, не здатними вільно переміщатися через напівпроникну мембрану, наприклад, іонами натрію, що не можуть вільно проходити через

мембрану клітин. Навпаки, сечовина вільно переміщується через клітинні мембрани, тобто не створює ефективну осмолярність.

Тонічність — ефект розчину на об'єм клітини. Тонічність еквівалентна тільки поняттю ефективної осмолярності. Наприклад, 2% розчин NaCl по відношенню до внутрішньоклітинної рідини буде і гіпертонічним і гіперосмолярним. Розчин сечовини може бути гіпертонічним, але не буде гіперосмолярним, оскільки сечовина вільно проходить через мембрану клітин.

Кислоти — речовини, що є донором іонів водню (Бренстед і Лоурі, 1923р.). При додаванні кислоти в водний розчин кількість іонів водню буде збільшуватися.

Основи — речовини, що здатні приєднувати іони водню (акцептори) (Бренстед і Лоурі, 1923р.). При додаванні основ в водний розчин кількість іонів водню зменшується.

Сильними кислотами вважаються ті, що в водному розчині повністю дисоціюють, незворотно віддають іон водню. Наприклад, HCl.

Слабкими кислотами вважаються ті, що дисоціюють частково, оборотно віддають іон водню. Наприклад, H_2CO_3 .

4. КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ

Кислотно-основний стан організму регулюється підтримкою постійної концентрації іонів водню, в першу чергу внутрішньоклітинно. Функції іону водню дуже різноманітні і важливі, а саме це регуляція функції білків за рахунок приєднання або, навпаки, від'єднання протонів від кінцевих атомів білків; реактивація рецепторів завдяки взаємодії з комплексом гормон-рецептор; одна із найважливіших функцій — окисне фосфорилування, завдяки якому утворюється АТФ і клітини забезпечуються енергією. Для нас, як лікарів, важливо розуміти, порушені або ні процеси підтримки нормальної концентрації іонів водню. Тобто ми намагаємось якось вимірювати концентрацію іонів водню. Іон водню — позитивно заряджений електроліт, тобто він вступає в хімічні реакції в певній пропорції відповідно його хімічній еквівалентності, як і всі інші електроліти. Тому концентрація електролітів в розчині, в тому числі і концентрація водню, вимірюється в екв/л або мекв/л. Концентрація іонів водню дуже низька як внутрішньоклітинно (це клінічно дуже важливо вимірювати), так і позаклітинно і становить $4,0 \times 10^{-8}$ екв/л або 0,000040 мекв/л ($4,0 \times 10^{-5}$). Безумовно, використовувати такі маленькі числа для математичних розрахунків не дуже зручно, тому використовують показники концентрації

іонів водню, відображені у десяткових логарифмах. Тобто, у вигляді логарифма з основою 10 (lg).

Розберемо трохи детальніше математичну частину вимірювання КОС.

Логарифм (log) - це показник ступеня, в який потрібно звести основу, щоб отримати задане число. Якщо основою є 10 (тобто число, яке потрібно звести в якусь ступінь), то його позначкою є $\lg = \log_{10}$. Приклади:

- в яку ступінь нам необхідно звести число 2 ($\log_2$), щоб отримати 4? Відповідь: $2 (2^2 = 2 \times 2 = 4)$, тобто $\log_2 (4) = 2$.

- якщо логарифм з тією ж основою 2, нам потрібно отримати число 8? Відповідь: $3 (2^3 = 2 \times 2 \times 2 = 8)$, тобто $\log_2 (8) = 3$.

- якщо основа 10, то для того, щоб отримати 1000, ми повинні звести 10 в ступінь 3: $\lg = \log_{10} (1000) = 3$, тобто щоб отримати 1000, ми повинні $10 \times 10 \times 10$ (3 рази).

Негативна ступінь числа дорівнює: $a^{-x} = 1/a^x$, тобто щоб отримати необхідне число, ми повинні одиницю ділити на число, що є основою і стільки раз помножено само на себе, скільки є ступінь. Наприклад:

- нам необхідно розрахувати $\log_2(1/4)$. Для того, щоб отримати $1/4$, ми повинні розділити 1 на 2×2 , тобто 1 розділити на 2 ступінь числа 2. Інакше, якщо ми використовуємо ті ж самі розрахунки, але в ступінь зводимо знаменник, то результат ми записуємо “-” перед числом, тобто $\log_2(1/4) = -2$. Ми отримуємо число нижче 1, негативне.

- нам необхідно розрахувати $\log_2(1/8)$. $1/8 = 1/(2 \times 2 \times 2) = 1/2^3$. Якщо ми зводимо в ступінь знаменник, то ми отримуємо негативне число, таким чином $\log_2(1/8) = -3$.

- тепер необхідно обчислити десятковий логарифм від числа, що менше 1, наприклад $1/1000 = 0,001$. Так як $1000 = 10^3$, відповідно, ми зводимо 10 в ступінь 3 в знаменнику = 1 ділимо на 1000 ($10 \times 10 \times 10$) = 0,001 і отримуємо значення десятичного логарифма $0,001 = -3$.

Повернемось до концентрації іонів водню в нашому організмі, а саме в позаклітинній рідині. Ми знаємо, що для відображення дуже великих та дуже малих (менш, ніж 1) чисел використовується логарифмічна форма числа, причому будь-яке число може бути представлено як добуток числа від 1 до 10 на ступінь числа 10, наприклад: $123000 = 1,23 \times 10^5$; $0,0000123 = 1,23 \times 10^{-5}$; $0,00004 = 4,0 \times 10^{-5}$.

Поняття pH вперше згадав датський хімік Søren Peder Lauritz Sørensen в 1909 році. Важко сказати, що мається на увазі під відповідними скороченнями “р” та “Н”, але, як і десятковий логарифм, так і pH не мають ніяких одиниць вимірювання, так як це просто математичне відображення концентрації, а точніше хімічної активності іонів водню в розчині.

Повернемось до іонів водню. Ми знаємо, що основним компонентом нашого організму, так як і організму усього живого, є вода. Вода є простою триатомною молекулою з полярним ковалентним зв'язком. Розподіл заряду в молекулі води є нерівномірним: атом кисню притягує електрони сильніше, ніж атоми водню, тому на атомах з'являються часткові позитивні та негативні заряди. Іони водню вступають во взаємодію з молекулами води, що їх оточують, і утворюють іони гідроксонію H_3O^+ , тобто в ізольованому вигляді іони водню в воді відсутні. Тому більш правильним буде вимірювати активність іонів H^+ , а не їх безпосередню концентрацію. Крім того, використовувати ознаку гідратованої форми не зручно, тому водень умовно представляють у чистому вигляді. Концентрація продуктів дисоціації води, а саме іонів H^+ та OH^- в воді дуже низька: 1×10^{-7} моль/л при температурі 25°C . При підвищенні температури води підвищується її енергія та відповідно, збільшується дисоціація на H^+ та OH^- , тобто підвищення концентрації обох іонів. Так як рН відображає лише концентрацію H^+ , тому якщо з підвищенням температури концентрація H^+ підвищується, то рН знижується. При 100°C рН води дорівнює 6,1. Але при будь-якій температурі зберігається хімічна рівновага, тому що кількість дисоційованих іонів H^+ дорівнює кількості іонів OH^- .

Хімічна рівновага може досягатись у оборотних хімічних реакціях при певних обставинах. Наприклад, такою оборотною реакцією є дисоціація вугільної кислоти до вуглекислого газу та води: $[\text{H}_2\text{CO}_3] \leftrightarrow [\text{CO}_2] + [\text{H}_2\text{O}]$. Якщо помістити вугільну кислоту в закритий контейнер, то CO_2 буде накопичуватись і в якийсь момент швидкість розкладання вугільної кислоти буде дорівнювати її утворенню із вуглецю та води. Ця рівновага є динамічною, тобто реакція не зупиняється повністю, а зрівнюються швидкості розпаду та утворення вугільної кислоти. Якщо один із факторів, від якого залежить рівновага системи, зміниться, то система відповідає таким чином, щоб мінімізувати ефект зовнішнього впливу (принцип Ле Шательє).

Кислота дисоціює в воді на $[\text{H}^+]$ та аніон $[\text{A}^-]$. Баланс процесу дисоціації визначається константою дисоціації K_a : $K_a = [\text{H}^+] \times [\text{A}^-]/[\text{HA}]$. Для водного розчину вугільної кислоти $K_a = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$. Безпосередньо кількість вугільної кислоти виміряти неможливо, тому що вона дуже швидко розпадається, але її компонент — CO_2 — відображає загальну концентрацію вугільної кислоти. Кількість вуглецю в крові залежить від його парціального тиску, коефіцієнт розчинності дорівнює 0,03 ммоль/мм рт. ст. (в загальних умовах при температурі 37°C). Тому середня концентрація CO_2 в артеріальній крові дорівнює $40 \times 0,03 = 1,2$ ммоль/л. Згідно закону чинних мас рівняння дисоціації вугільної кислоти можна представити таким

чином: $K_a = [H^+] \times [HCO_3^-] / [CO_2] \times [H_2O]$. Кількість води, що приймає участь в дисоціації в порівнянні з загальною її кількістю незначна, тому її можна не враховувати і рівняння буде мати наступний вигляд: $K_a = [H^+] \times [HCO_3^-] / [CO_2]$, відповідно концентрація іонів водню буде дорівнювати: $[H^+] = [K_a] \times [CO_2] / [HCO_3^-]$. Так як кількість CO_2 прямо пропорційна його парціальному тиску, то $[H^+] = [K_a] \times 0,03 \times pCO_2 / [HCO_3^-]$.

Ми пам'ятаємо, що рН — негативний логарифм концентрації іонів водню, в математичному вигляді: — $\lg A = \lg 1/A$, (тобто — $\lg [CO_2] / [HCO_3^-] = \log [HCO_3^-] / [CO_2]$). Якщо ми перетворюємо в логарифмічний вигляд рівняння дисоціації вугільної кислоти, що наведено вище, то воно буде виглядати:

$$pH = pK + \log [HCO_3^-] / [CO_2], \text{ або } pH = pK + \lg [HCO_3^-] / 0,03 \times pCO_2.$$

Це рівняння Хендерсона — Хессельбаха, яке дозволяє вираховувати рН виходячи із концентрацій бікарбонату та вуглецю.

Для бікарбонатного буферу рК дорівнює приблизно 6,1, тому в остаточному вигляді це рівняння буде:

$$pH = 6,1 + \lg [HCO_3^-] / 0,03 \times pCO_2$$

Дисоціація слабких кислот в конкретному розчині залежить від кількості іонів водню в розчині (рН) та ступеню дисоціації кислоти (рК). Якщо дисоціація кислоти досягла рівноваги, то $[HA] = [H^+] + [A^-]$, відповідно $[H^+]$ становить 50% від загальної концентрації $[H^+] + [A^-]$, а

$$pH = pK + \lg 50/50 = pK + \lg 1 = pK + 0 = pK,$$

тобто в стані рівноваги $pH = pK$.

Чим нижче рК слабкої кислоти по відношенню до рН розчину, тим вище її дисоціація, і навпаки, чим вище рК кислоти по відношенню до рН розчину, тим нижче її дисоціація. Сильні кислоти мають рК значно нижче, ніж рН розчину, тому практично повністю дисоціюють. Для молочної кислоти (лактату) рК дорівнює 3,8, тому в організмі вона практично повністю дисоціює, тобто є сильною кислотою. Тіопентал натрію є сіллю слабкої кислоти, рК якої дорівнює 7,6, тому при нормальному рН 60% препарату заходиться в крові в недисоційованому вигляді; якщо рН знижується (ацидоз), то дисоціація препарату зменшується (більше кількість недисоційованих молекул, що вільно проникають через ГЕБ). Тому при ацидозі ті самі дози тіопенталу мають більш виражений клінічний ефект.

Фізіологічні ефекти водню:

1. Приєднуючись до білкових макромолекул, він змінює їх заряд та конфігурацію, що викликає зміну функцій цих молекул. Наприклад, зниження внутрішньоклітинної концентрації іонів водню полегшує індуковану факторами росту проліферацію та диференціацію клітин; ознакою клітин, що

трансформуються, є зниження внутрішньоклітинної концентрації іонів водню, тобто підвищення рН, що характерно для злоякісного росту. Навпаки, зниження рН є тригером початку апоптозу. При зниженні рН пригнічується активність ФФК-1, тобто пригнічується гліколіз. Також пригнічується глікогеноліз. H^+ також необхідний для дисоціації гормон-рецептор, що приводить до зберігання рецепторів і зменшення необхідності в їх ресинтезі.

2. Приймає участь у кисень-транспортній функції.

3. Основна фізіологічна роль H^+ - забезпечення клітин енергією (за рахунок гідролізу АТФ).

Необхідність підтримки рН в організмі полягає в тому, що відхилення на:

$\pm 0,1$ - викликає розлади дихання та кровообігу;

$\pm 0,3$ -викликає втрату свідомості, порушення гемодинаміки та вентиляції легень;

$\pm 0,4$ та більше можливі смертельні розлади функцій органів;

При зниженні рН до 6,95 настає кома та смерть, при збільшенні до 7,7 виникають судоми та зупинка серцевої діяльності у фазі систоли.

Для підтримки рН в межах норми існують компенсаторні системи. Першим рівнем компенсації є **буферні системи**, що реагують впродовж декількох секунд або хвилин. Другим рівнем є **респіраторна компенсація** — зменшення або збільшення виведення CO_2 (хвилини, години). Третій рівень — **ниркова компенсація** — зміна екскреції HCO_3^- або H^+ .

Буфером називається пристосування, здатне полегшити результат зовнішньої дії на систему (англ. buff — поглинати удар). По відношенню до хімічного середовища буфером називаються групи речовин, які можуть поглинати кислоту чи лужну валентність, хімічно зв'язувати і тим самим перешкоджати змінам рН. Буферна система крові та будь-якого біологічного середовища є поєднанням слабкої кислоти та солі, утвореної цією кислотою та сильною основою.

Буферна ємність — величина, що характеризує здатність буферної речовини протидіяти зміні рН.

Буферні системи поділяються на внутрішньоклітинні та зовнішньоклітинні. Більшість з них є внутрішньоклітинними і представлені білками. Але, так як дифузія іонів водню та бікарбонату через клітинну мембрану (окрім мембрани еритроцитів) досить повільна, ефект внутрішньоклітинного буферування розвивається через декілька годин.

Основними буферними системами організму є наступні:

➤ бікарбонатний буфер (H_2CO_3 / HCO_3^-) - основний позаклітинний буфер, на його частку припадає 70-80% позаклітинного буферування;

- гемоглобіновий буфер (HbH / Hb^-) - основний внутрішньоклітинний буфер;
- білковий буфер (Hpr / Pr^-);
- фосфатний буфер ($\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$), діє переважно в кістковій тканині, сечі та внутрішньоклітинній рідині;
- аміак / іон амонію ($\text{NH}_3 / \text{NH}_4^+$), діє переважно в сечі.

Кісткова тканина як буферна система.

Кісткове буферування здійснюється карбонатними та фосфатними солями та найбільш ефективні при хронічному метаболічному ацидозі. Кальцій та фосфати сумісно з гідроксильними та бікарбонатними іонами утворюють кристали гідроксиапатиту, що відкладаються в протеїновому матриксі. Кристали гідроксиапатиту містять велику кількість карбонату (CO_3^{2-}) та складають 2/3 від загального об'ємі кісткової тканини, але вони дуже малі, тому мають велику загальну поверхневу площу.

Кісткова тканина є основним резервуаром вуглекислого газу в організмі.

Буферування відбувається двома шляхами:

1. Обмін іонів водню із зовнішньоклітинної рідини на кальцій, натрій та калій із внутрішньоклітинної.
2. Розчинення кристалів кісткової тканини — вивільнення CO_3^{2-} , HCO_3^- та HPO_4^{2-} .

Перший механізм розвивається швидко при гострому метаболічному ацидозі та не викликає порушення кісткової тканини. Другий механізм розвивається при хронічному метаболічному ацидозі та призводить до розчинення кристалів кісткової тканини внаслідок як безпосереднього фізико-хімічного розпаду, так і внаслідок резорбції кісток остеокластами. Хронічний вплив ацидозу на кісткову тканину в результаті наводить до остеомалаяції та остеопорозу, що є характерним для ниркового каналцевого ацидозу та уремичного ацидозу.

Існує декілька підходів до опису розладів кислотно-основного балансу.

1. **Класичний** (Бостонський) Заснований на рівнянні Хендерсона Хассельбаха, використовує співвідношення p_aCO_2 та HCO_3^- та включає в себе розрахунок аніонного проміжку (АП).
2. **Напівкількісний** (Копенгагенський). Заснований на розрахунках та номограмах, включає в себе концепцію буферних основ (buffer base), стандартизований надлишок або дефіцит основ (SBE).
3. **Кількісний** (метод або теорія Стюарта). Заснований на фізичній хімії, включає в себе різницю сильних іонів (strong ion difference, SID) слабкі кислоти (A_{tot}) та CO_2 .

Не існує чітких доказів того, який з цих методів краще або гірше, який краще використовувати. Потрібно розуміти можливості та обмеження кожного. Але в теперішній час все більше уваги приділяється кількісному методу, заснованому на теорії Стюарта.

Перша відмінність цієї теорії стосується визначення поняття “кислоти” та “основи”. На відміну від визначення Бренстеда-Лоурі кислим розчином називається розчин, в якому кількість H^+ перевищує кількість OH^- . І навпаки, лужним вважається розчин, в якому кількість OH^- перевищує кількість H^+ .

Багато речовин при розчині в воді дисоціюють на іони, які в розчині мають назву “електроліти”, так як вони мають електричний заряд. Ті, що не дисоціюють — неелектроліти. Електроліти умовно вважають сильними (повністю дисоційовані речовини) та слабкими (не повністю дисоційована речовина). Сильні електроліти (іони) не приймають участь в хімічних реакціях, їх відповідно називають не буферними іонами. Слабкі можуть віддавати або приєднувати H^+ , тому їх називають буферними. Буферні іони можна поділити на леткі (бікарбонат) та нелеткі (альбумін, глобуліни, фосфати та інші).

Сильні іони — це, як правило, неорганічні іони, із органічних на першому місці лактат. Для розуміння поведінки сильних іонів можна розглянути реакцію в воді між $NaOH$ та HCl . Згідно хімічному правилу, повинна бути в результаті вода та $NaCl$. Але в воді вихідні речовини дисоціюють, а в реакцію між собою не вступають, тобто в розчині буде суміш іонів: Na^+ , H^+ , OH^- , Cl^- .

Так як всі кислотно-лужні реакції засновані на принципах фізичної хімії, то при цьому обов’язково дотримуватись 3-х основних правил:

1. **Закон електронейтральності.** У всіх водних розчинах сума позитивно заряджених іонів дорівнює сумі негативно заряджених іонів, тобто розчин завжди електронейтральний.

2. **Закон рівноваги дисоціації** (закон чинних мас, закон Гульдберга-Вааге). Має дотримуватися рівновага дисоціації усіх речовин, що неповністю дисоційовані. Тобто, коли слабка кислота в водному розчині дисоціює до іонів, співвідношення дисоційованої та недисоційованої форм кислоти буде постійним (константа дисоціації).

3. **Закон збереження маси.** Кількість речовини в системі залишається постійною доки вона не буде додана, створена або знищена.

Теорія Стюарта базується на затвердженні, що іон водню неможливо самотійно додати або видалити із системи і що концентрація іонів водню є функцією інших змінних (незалежних факторів). Згідно Стюарту, всі зміни КОС є результатом зміни дисоціації води.

Існує 3 незалежних змінних, що впливають на концентрацію водню (тобто дисоціацію води) в розчині. А саме:

- ✓ різниця сильних іонів (strong ion difference = SID)
- ✓ A_{tot} — загальна концентрація слабких кислот в розчині
- ✓ $p\text{CO}_2$ — парціальний тиск вуглецю в розчині

SID є різницею суми сильних катіонів та суми сильних аніонів в розчині. Для розуміння іонного складу в крові можна користуватись діаграмою Джеймса Гембла, яку він запропонував в 1939 році (рис. 1)

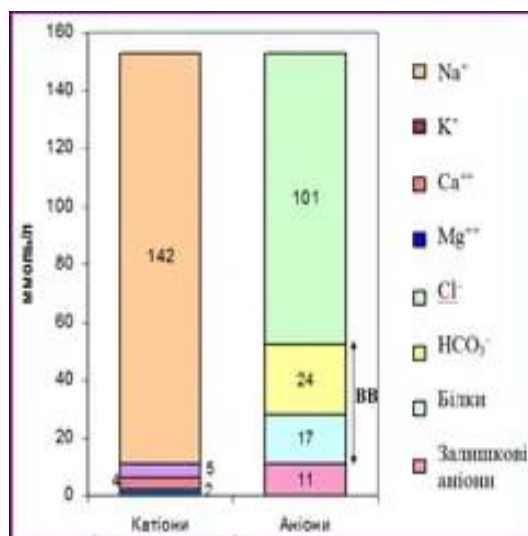


Рис. 1 Діаграма Гембла для плазми крові.

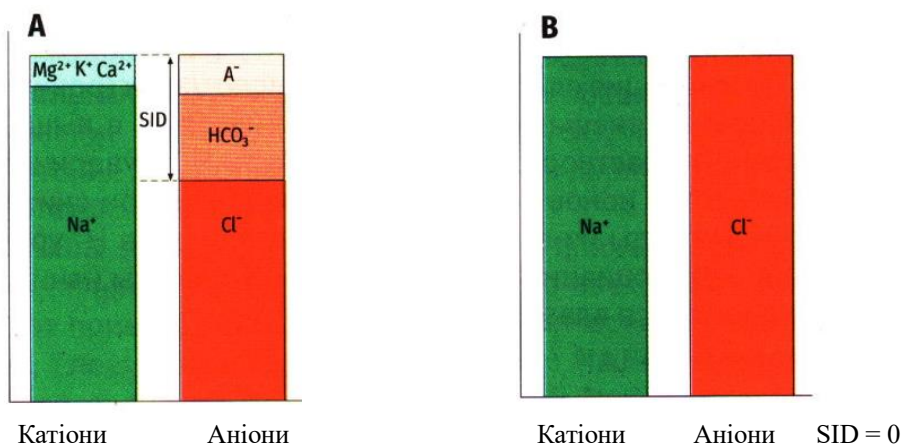


Рис. 2. Умовне реальне співвідношення концентрації сильних іонів

На рис. 2.А відображено умовне реальне співвідношення концентрації сильних іонів, що є різницею між усіма сильними катіонами та сильними аніонами, з яких іон хлору найголовніший. На рис. 2.В відображено ситуацію, якщо концентрація в розчині сильних катіонів буде дорівнювати концентрації сильних аніонів, тобто SID буде дорівнювати 0.

Але в біологічних рідинах такої ситуації не буває, тому що в розчині обов'язково присутні слабкі електроліти (слабкі кислоти). Тобто, якщо SID не дорівнює 0, то для збереження електронейтральності в розчині повинні бути якісь негативно заряджені речовини (якщо сума катіонів перевищує суму аніонів). В плазмі крові цю роль виконують бікарбонат (HCO_3^-) та альбумін.

Якщо зменшувати або збільшувати концентрацію сильних катіонів (натрій) відносно до сильних аніонів (хлор), тобто SID, то для збереження електронейтральності будуть додаватися в розчин або більше H^+ , або OH^- в результаті дисоціації води в залежності від напрямку зміни SID (рис. 3).

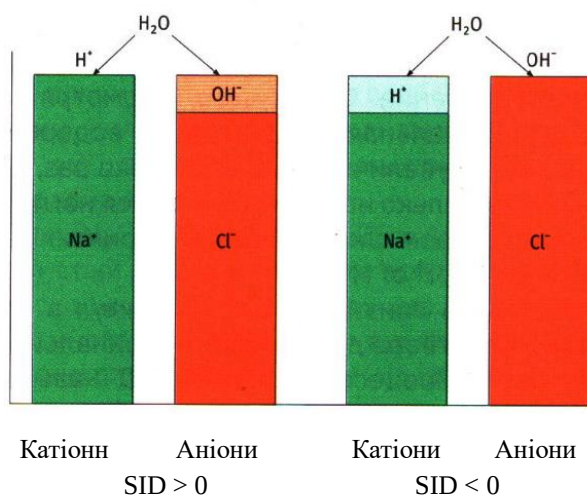


Рис 3. Вплив SID на дисоціацію води

Друга незалежна змінна — A_{tot} . Вона позначає загальну кількість всіх слабких нелетких кислот в системі (в рідинах організму). В плазмі основні нелеткі кислоти — це альбумін та фосфати. Слабкі кислоти заповнюють “проміжок” між сильними катіонами та сильними аніонами та їх дисоціація залежить від значення SID. Слабкі кислоти зменшують олужуючий ефект високої SID на плазму, при їх відсутності pH плазми мог би бути близько 12.

Найбільш важливим білком плазми є альбумін, який має властивості слабкої кислоти. Кількість альбуміну не регулюється КОС. Первинним фактором, що контролює швидкість утворення альбуміну в печінці, є колоїдно-осмотичний тиск та осмолальність позаклітинного простору печінки. Концентрація альбуміну, як правило, змінюється незначно та дуже повільно. Вияток мають ситуації, що супроводжуються значними втратами альбуміну: великі опіки, крововтрата, нефротичний синдром. Гіпоальбумінемія знижує A_{tot} та викликає метаболічний алкалоз (відповідно збільшенню SID). На фосфати доводиться близько 5% всього A_{tot} .

Третя незалежна змінна — $p\text{CO}_2$. Парціальний тиск вуглецю визначається та контролюється зовнішніми по відношенню до хімічної системи організму факторами. Вуглекислий газ вступає в реакцію з водою та в розчині поводить себе як слабка кислота. Основною речовиною, що визначає концентрацію іонів водню у плазмі крові, є саме вуглекислий газ.

В розчині CO_2 може існувати в 4-х формах:

- × у вигляді розчиненого CO_2
- × у вигляді H_2CO_3
- × у вигляді іонів HCO_3^-
- × у вигляді іонів CO_3^{2-}

Концентрація CO_2 в розчині залежить від:

- × парціального тиску газу
- × розчинності газу

Класифікація первинних розладів КОС згідно моделі Стюарта наведена в табл.1.

Таблиця 1

Класифікація первинних розладів КОС згідно моделі Стюарта

розлад	ацидоз	алкалоз
Респіраторний	Збільшення $p\text{CO}_2$	Зменшення $p\text{CO}_2$
Метаболічний		
Зміна SID		
Дефіцит або надлишок води	Надлишок води (розведення) $\downarrow \text{SID} + \downarrow \text{Na}^+$	Дефіцит води (згущення) $\uparrow \text{SID} + \uparrow \text{Na}^+$
Зміна концентрації сильних іонів	Надлишок хлоридів $\downarrow \text{SID} + \uparrow \text{Cl}^-$	Дефіцит хлоридів $\uparrow \text{SID} + \downarrow \text{Cl}^-$
Надлишок UA {невимірюваних аніонів (наприклад, лактат, кетокислоти)}	$\downarrow \text{SID} + \uparrow \text{UA}$	-
Зміна A_{tot}	$\uparrow$ альбуміну, $\uparrow$ фосфатів	$\downarrow$ альбуміну

Порушення КОС можна розподілити на 2 великі групи: збільшення кількості іонів водню в крові відповідає **ацидемії**, причиною якої можуть бути метаболічні та респіраторні зміни; зменшення кількості іонів водню в крові відповідає **алкалемії**, причиною якої теж можуть бути респіраторні або метаболічні зміни. Терміни «ацидоз» та «алкалоз» відображають безпосередню зміну концентрації іонів водню (pH).

Нормальні межі коливання концентрації іонів водню, відповідно pH, становлять 7,35 — 7,45.

5. Регуляція КОС

Роль нирок в регуляції КОС. В нирках фільтрується велика кількість бікарбонату і для збереження нейтрального КОС нирки повинні реабсорбувати практично 100% бікарбонату, що був профільтрований. Існує декілька механізмів ниркової регуляції КОС:

- Реабсорбція або екскреція бікарбонату
- Екскреція у вигляді кислот, що титруються та іонів амонію
- Регенерація (утворення) бікарбонату у процесі амоніогенезу та екскреції амонію (NH_4^+)

У клітинах проксимальних каналців внутрішньоклітинна вода реагує з CO_2 , утворюючи вугільну кислоту. Каталізатором в цій реакції виступає карбоангідраза CAZ II (високоактивний цитозольний металофермент, який містить Zn, що каталізує оборотну гідратацію CO_2 до вугільної кислоти). Вугільна кислота швидко дисоціює на H^+ та HCO_3^- . Na^+/K^+ -АТФаза на базолатеральній мембрані, зверненої до інтерстицію/кровоносній судині, виводить іон натрію із клітини в обмін на надходження K^+ в клітину, що створює електрохімічний градієнт для реабсорбції Na^+ із просвіту проксимального каналця (близько 4 мВ). Рух Na^+ по градієнту концентрацій забезпечує енергією Na^+/H^+ -обмінник (NHE-3), що розташований на люмінальній мембрані, зверненої у просвіт каналця. Це викликає рух H^+ в протилежному напрямку. H^+ , який секретований в просвіт каналця, реагує з бікарбонатом, утворюючи вугільну кислоту. Вугільна кислота потім перетворюється в H_2O та CO_2 . Каталізатором цієї реакції є карбоангідраза CAZ IV, що знаходиться на люмінальній мембрані. Гідроліз вугільної кислоти йде практично з тією ж швидкістю, що і її утворення. CO_2 за допомогою дифузії надходить у клітини каналця, де під дією CAZ II утворюється вугільна кислота. HCO_3^- , що утворився в клітині, виходить з неї через $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ - котранспортер (NBCe-1). Так як секреція одного іона водню через NHE-3 пов'язана з реабсорбцією одного іона натрію, то це призведе до додаванню ще однієї молекули NaHCO_3 в інтерстиціальний простір.

В проксимальних каналцях реабсорбується до 90% HCO_3^- , що профільтрувався, та близько 75% Na^+ .

Реабсорбція іонів хлору здійснюється за допомогою активного та пасивного транспорту. До 25% NaCl , що профільтрувався, реабсорбується в товстому сегменті висхідної частини петлі Генле. Реабсорбція відбувається за допомогою вторинного активного транспорту через $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ - котранспортер (NKCC2). Внаслідок активної реабсорбції NaCl відбувається

розведення каналцевої рідини. Фуросемід блокує NKCC2, перешкоджаючи розведенню сечі в даному сегменті каналця.

Іони калію, що потрапляють в клітини каналців, дифундують назад в просвіт каналця через спеціальні калієві канали (ROMK). Для підтримки роботи NKCC2 вкрай важливо, щоб іони калію повернулися назад в просвіт каналця. Тому при порушенні роботи ROMK відбувається суттєве зниження реабсорбції NaCl.

В дистальних відділах нефрону присутні головні клітинні та вставні (типу А,В,С). Головні клітини відповідають за реабсорбцію натрію та секрецію калію. Вставні клітини типу А відповідні за секрецію іонів водню. Вставні клітини типу В відповідні за секрецію бікарбонату.

На регуляцію секреції іонів водню та реабсорбції бікарбонату впливають наступні фактори:

1. Кількість HCO_3^- , що профільтрувався. Кількість знижується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

2. Парціальний тиск вуглекислого газу. Реабсорбція HCO_3^- збільшується у пацієнтів з хронічним респіраторним ацидозом та зменшується при алкалозі.

3. Внутрішньоклітинна концентрація H^+ . Підвищення концентрації H^+ в клітині є фактором, що стимулює його секрецію. Можливий механізм — зв'язування H^+ з NHE-3 та активація останнього. Внутрішньоклітинний ацидоз також збільшує активність NBCe1.

4. Зміна концентрації K^+ в плазмі. Гіперкаліємія внаслідок обміну позаклітинного K^+ на внутрішньоклітинний H^+ викликає зниження концентрації внутрішньоклітинного H^+ в клітинах проксимальних каналців та наступне зниження реабсорбції HCO_3^- з інгібуванням амоніогенезу, навпаки, викликає внутрішньоклітинний ацидоз і збільшення реабсорбції HCO_3^- сумісно з стимуляцією амоніогенезу, що призводить до розвитку метаболічного алкалозу.

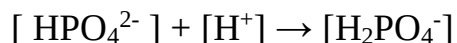
5. Рівень ангіотензину II. Ангіотензин II є найважливішим регулятором реабсорбції Na^+ та HCO_3^- в проксимальних каналцях. При збільшенні рівня ангіотензину II збільшується реабсорбція Na^+ та HCO_3^- , а також стимулюється робота Na^+/H^+ -обмінника за допомогою активації протеїнкінази C та наступного фосфорилування активних місць обмінника. Зниження ЕОАК призведе до збільшення рівня ангіотензину II та розвитку метаболічного алкалозу.

6. Концентрація іонів водню в просвіті каналця. Висока концентрація іонів водню в просвіті каналця інгібує секрецію водню у пацієнтів з метаболічним ацидозом.

7. Гіперкальціємія та/або низький рівень паратгормону невеликою мірою стимулюють секрецію H^+ .

8. Дефіцит хлоридів викликає збільшення реабсорбції HCO_3^- з Na^+ замість хлориду для дотримання електронейтральності. Це може бути причиною метаболічного алкалозу та фактором, що його підтримує.

Іони водню самостійно практично не екскретуються. Буферування (зв'язування) H^+ значно полегшую процес екскреції. В сечі буферування H^+ здійснюється в основному за допомогою фосфатного буферу, в ролі якого виступає монофосфат HPO_4^{2-} :



H_2PO_4^- має негативний заряд, що перешкоджає його канальцевій реабсорбції. Для збереження електронейтральності сечі він виводиться у вигляді NaH_2PO_4 .

При виснаженні запасів монофосфату пара аміак/амоній стає найбільш важливим буфером сечі. Аміак утворюється в результаті дезамінування глутаміну в мітохондріях епітелію проксимальних ниркових канальців. В результаті метаболізму із 1 молекули глутаміну утворюється 2 молекули аміаку та 2 іони бікарбонату. Глутамін є найбільш розповсюдженою амінокислотою, тому його запаси закінчуються тільки у край виснажених хворих. Щоб забезпечити повернення іону бікарбонату у кров, іон амонію обов'язково повинен бути виведеним з сечею, інакше в печінці з нього утворюється сечовина (цикл Кребса - Гензелейта), що потребує використання бікарбонату.

Регуляція синтезу амонію:

- Внутрішньоклітинний ацидоз стимулює синтез амонію в проксимальних канальцях, що спостерігається в тому числі і при хронічній гіпокаліємії: при гіпокаліємії K^+ виходить із клітин в обмін на H^+ , що викликає внутрішньоклітинний ацидоз.

- Внутрішньоклітинний алкалоз в проксимальних канальцях, навпаки, інгібує синтез амонію, що спостерігається при гіперкаліємії. Процес відбувається в протилежному напрямку.

Активація амоніогенезу при хронічному ацидозі відбувається внаслідок наступних механізмів:

- Збільшення входу глутаміну в мітохондрії клітин проксимальних канальців нирок.

- Індукція ферментів амоніогенезу (глутаміназа та α -кетоглутарат-дегідрогеназа).

Роль нирок в регуляції КОС з позиції моделі Стюарта

Згідно теорії Стюарта, екскреція іонів водню та амонію не відіграє основної ролі в регуляції КОС нирками. Регуляція КОС нирками здійснюється шляхом зміни балансу сильних іонів, а саме іонів хлору. Іон амонію є слабким катіоном і його екскреція одночасно з іоном хлору дозволяє зберегти сильні іони Na^+ та K^+ , які інакше б втрачались з хлором для підтримки електронейтральності сечі. Екскреція CL^- з сечею призводить до зниження SID сечі і, відповідно, до збільшення SID плазми.

Роль легень в регуляції КОС. Респіраторна регуляція КОС відбувається за принципом зворотнього зв'язку. Хеморецептори довгастого мозку реагують на зміну рН в ПКР головного мозку (центральна регуляція), а каротидні тільця сонних артерій реагують на рН та $p_a\text{O}_2$ крові (периферична регуляція). На відхилення концентрації іонів водню від норми в першу чергу реагують каротидні тільця. Наприклад, метаболічний ацидоз з $\text{pH}=7,0$ викликає збільшення альвеолярної вентиляції в 4-5 разів, що приведе до зниження $p\text{CO}_2$. Згідно рівнянню Хендерсона — Хассельбаха це призведе до корекції рН. Хвилинна вентиляція збільшується приблизно вдвічі при кожному зниженні рН на 0,1.

Респіраторна система реагує на зміну рН практично негайно, але для максимальної респіраторної компенсації може бути потрібно до 12-24 годин.

Роль печінки в регуляції КОС полягає в наступному:

- утворення CO_2 внаслідок повного субстратного окиснення
- метаболізм амонію
- метаболізм аніонів органічних кислот (лактат, кетонів тіла, амінокислоти)
- синтез білків плазми (альбуміну)

Для лабораторної оцінки розладів КОС використовують наступні показники:

- ✓ рН
- ✓ $p\text{CO}_2$, мм рт. ст.
- ✓ HCO_3^- ммоль/л
- ✓ ВЕ, ммоль/л. Надлишок основ, що дозволяє оцінити метаболічний компонент КОС. Вважалось, що ВЕ може замінити собою вимірювання HCO_3^-
- ✓ ВВ, ммоль/л. Різниця електричних зарядів сильних іонів, цей показник є аналогом вимірювання концентрації сильних іонів, розраховується по формулам

✓ SBE, ммоль/л. Стандартизований надлишок основ. В розрахунок входять стандартні умови вимірювання: температура 37°C та тиск $p\text{CO}_2$ 40 мм рт. ст. При відхиленні концентрації фосфатів та альбуміну від норми надійність показника знижується. Для коригування використовують онлайн-калькулятори

Клінічне використання SBE більш інформативно в діагностиці геморагічного шоку і для виявлення пацієнтів з геморагічним шоком ніж використання класифікатора гіповолемічного шоку ATLS (Mutschler M., Nienaber U., Brockamp T.). Відношення шансів ризику смерті збільшується на 8-14% на кожен одиницю зниження SBE в артеріальній крові у пацієнтів з травмою (Ibrahim I., Chor W.P. et al.).

Мінуси використання SBE в клініці: немає переконливих даних, що доказують позитивний ефект моніторингу SBE в клініці; неінформативний при гіперхлоремічному ацидозі; для аналізу необхідно використовувати артеріальну кров.

✓ АП — дає можливість оцінити надлишок невимірюваних (нелетких) кислот. АП відображає різницю між основними катіонами та аніонами плазми:

$$\text{АП} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-])$$

До невимірюваних аніонів (immeasurable anions) відносять сульфати, фосфати, білки (до 10% всіх аніонів) та органічні кислоти (лактат, ацетоацетат). До невимірюваних катіонів відносять кальцій та магній, іноді калій, якщо його не включають до формули розрахунку АП. Термін досить умовний, так як в 1977 році, коли його використання запропонували Еметт та Наринс, в більшості лабораторій дійсно була відсутня можливість вимірювання цих іонів. Норма становить < 12 мекв/л. Можна вимірювати як в ммоль/л, так і в мекв/л, але оскільки йде мова про електронейтральність, більш правильно в мекв/л. В нормі АП заповнений двома компонентами: слабкі кислоти (альбумін та фосфати) та сильні іони (лактат, сульфати, загальна кількість яких близько 2 мекв/л). Катіони магнію та кальцію зрівнюють сильні аніони, якщо лактат не підвищений.

При появі екзогенних або ендогенних кислот H^+ реагує з бікарбонатним буфером, що зменшує кількість HCO_3^- і відповідно підвищується кількість невимірюваних аніонів. Тобто, АП збільшується при накопиченні нелетких кислот.

6. Метаболічні розлади КОС.

6.1. Метаболічний ацидоз

Метаболічний ацидоз — це процес або стан, що призводить до збільшення кількості нелетких (фіксованих) кислот у крові.

Критерії метаболічного ацидозу: $\text{pH} < 7,35$; $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л; $\text{SBE} < -2$ ммоль/л.

Зниження pH крові $< 7,35$ має назву “ацидемія”.

Патофізіологічні причини метаболічного ацидозу:

- втрати HCO_3^- через ШКТ або нирки
- затримка іонів водню внаслідок порушення функції нирок
- додавання сильної екзогенної кислоти (інфузія кислотовмісних розчинів або прийом всередину — ацетилсаліцилова кислота, отруєння токсичними спиртами) або ендогенної кислоти (лактат-ацидоз, кетоацидоз)
- відносне зниження концентрації HCO_3^- внаслідок розведення позаклітинної рідини розчинами, що не містять HCO_3^-

Згідно рівнянню Хендерсона — Хассельбаха метаболічний ацидоз є наслідком зниження HCO_3^- , що викликає зниження pH . Внаслідок компенсаторної гіпервентиляції буде зменшуватися p_aCO_2 .

Згідно моделі Стюарта зниження pH при метаболічному ацидозі є наслідком зменшення SID , збільшення кількості слабких кислот (A_{tot}), або і того і іншого. Тобто, причинами метаболічного ацидозу можуть бути:

- Зменшення SID
- Збільшення A_{tot}

Причини зменшення SID :

1. Зменшення кількості сильних катіонів:

- Гіпонатріємія
- Втрати натрію з кишковим змістом (діарея)

2. Збільшення кількості сильних аніонів

- Хлор
- Лактат
- Кетонові кислоти

Причини збільшення A_{tot} :

- Збільшення кількості альбуміну
- Збільшення кількості фосфатів

Метаболічний ацидоз не завжди супроводжується зниженням HCO_3^- нижче нормальних значень (24 ммоль/л), а скоріше є станом, при якому HCO_3^- , знижений нижче, ніж очікується в даній клінічній ситуації. Наприклад, у пацієнта з хронічним респіраторним ацидозом ($\text{p}_a\text{CO}_2 = 60$ мм

рт. ст.) $\text{HCO}_3^- = 26$ ммоль/л (норма). Так як хронічний респіраторний ацидоз викликає збільшення HCO_3^- на 4 ммоль/л на кожні 10 мм рт. ст. $p_a\text{CO}_2$ вище нормальних значень (40 мм рт. ст.), то у пацієнта очікуваний рівень HCO_3^- повинен бути:

$4 \times (60-40)/10 + 24 = 32$ (ммоль/л). У пацієнта $\text{HCO}_3^- = 26$ ммоль/л, тобто супутній метаболічний ацидоз. Така ситуація може спостерігатися при інфузії “фізіологічного” розчину (0,9% NaCl) пацієнтам з ХОЗЛ.

Зауваження. Вторинний компенсаторний метаболічний ацидоз, що розвивається у пацієнтів з респіраторним алкалозом, не є первинним процесом, тому його не можна розглядати як метаболічний ацидоз.

Основні причини метаболічного ацидозу із збільшеним АП наведені в таблиці 2.

Існує 2 основних типа метаболічного ацидозу:

- ✓ метаболічний ацидоз із збільшеним АП
- ✓ метаболічний ацидоз із нормальним АП (гіперхлоремічний)

Таблиця 2

Основні причини метаболічного ацидозу із збільшеним АП

Причина	Невимірюваний іон, що збільшує АП
Уремія (ниркова недостатність)	Сульфати, фосфати, урати
Кетоацидоз (діабетичний, алкогольний, внаслідок голодування)	Ацетоацетат, b-гідроксибутират
Лактат-ацидоз	L-лактат
Резекція тонкого кишечника	D-лактат
Отруєння	
Метанол	Форміат
Етиленгліколь	Гліколева кислота, оксалати
Пропіленгліколь	Лактат
Ацетамінофен (парацетамол)	Піроглутамат
Паральдегід	Ацетальдегід або ацетат
Толуол	Гіпурат, бензоат
Саліцилати	Саліцилати, кетонів кислоти, лактат

При деяких обставинах можуть визначатися зміни АП, що не відповідають клінічним ознакам метаболічного ацидозу. “Неправильні” значення АП наведені в таблиці 3.

Таблиця 3.

Причини змін АП, що не відповідають клінічним ознакам

Зміна АП	Причини
Хибно знижений при збільшенні кількості невимірюваних катіонів	• Парапротеїн при мієломній хворобі • Моноклональна гамопатія • Важка гіперкальціємія • Гіпермагніємія • Передозування літію
Негативний АП при помилковому завищенні рівня хлоридів лабораторією	• Важка гіпернатріємія (натрій > 170 ммоль/л) • Гіперліпідемія • Інтوكсикація бромідами • Інтоксикація саліцилатами
Збільшення АП без ацидозу	Внутрішньовенне введення великих об'ємів розчинів желатину (велика кількість негативно заряджених поліпептидів, що мають властивості довго зберігатися в судинному руслі)

АП може бути збільшений також при алкалозі. Причини:

- ✖ Збільшення відносної кількості альбуміну при гемоконцентрації внаслідок втрати великих об'ємів позаклітинної рідини
- ✖ Збільшення негативного заряду альбуміну
- ✖ Розвиток алкало-індукованого лактат-ацидозу

Патофізіологічні ефекти метаболічного ацидозу:

1. Серцево-судинна система:

- активація симпатичної нервової системи із збільшенням ЧСС та скоротливості міокарду при помірному ацидозі
- зниження інотропної функції серця при $pH < 7,2$
- порушення серцевої провідності, зниження порогу аритмії
- зниження відповіді на катехоламіни
- артеріальна вазодилатація
- венозна вазоконстрикція, констрикція легеневих артерій

2. Дихальна система:

- зниження спорідненості гемоглобіну до кисню
- зменшення кількості 2,3-ДФГ (у пізні терміни)
- Гіпервентиляція (дихання Кусмауля)

3. Метаболізм:

- втрата м'язової маси
- демінералізація кісткової тканини
- стимуляція вироблення катехоламінів, паратгормону, альдостерону

- резистентність до інсуліну
- зниження утворення АТФ
- гіперурикемія

4. ШКТ:

- блювання
- зниження перистальтики

5. Електролітний баланс:

- гіперкаліємія
- гіперкальціємія

6. ЦНС:

- гіпервентиляція
- пригнічення дихання
- порушення свідомості

При гіперхлоремічному ацидозі розвивається ниркова вазоконстрикція із зниженням ниркового кровотоку, зниження ШКФ та гіпоперфузія мезентеріальних судин. Гіперхлоремія підвищує необхідність в нирковій замісній терапії, викликає системну запальну відповідь, збільшує кількість післяопераційних інфекційних ускладнень.

Метаболічний ацидоз викликає зсув КДО вправо, що покращує віддачу кисню в тканини. Зниження рН з 7,4 до 7,2, що дорівнює збільшенню концентрації іонів H^+ на 23 нмоль/л, викликає таке ж саме збільшення доставки кисню, як і підвищення СВ на 20%. Такі зміни дозволяють організму переносити без патологічних наслідків тривалі фізичні навантаження при яких розвивається лактат-ацидоз.

Якщо нормальний КОС не відновлюється протягом 6 годин, концентрація 2,3-ДФГ починає знижуватись, що зсуває КДО до норми.

Дуже низький рН стимулює блювоту, що є специфічним захисним механізмом, який дозволяє збільшити рН та перенести життєзагрозливий ацидоз.

Активність факторів згортання крові залежить від концентрації іонів водню. Найвища вона при рН=8,0 (in vitro). При зниженні рН до 7,0 активність фактора VII знижується на 70%.

Багато медикаментів є або слабкими кислотами, або слабкими основами, їх іонізація за

Залежить від рН. При $pH < pK$ препарати — слабкі кислоти переходять в неіонізовану форму, яка здатна переходити через мембрани клітин. При $pH > pK$ препарати — слабкі кислоти переходять в іонізовану форму.

Теж саме стосується препаратів - слабких основ: при збільшенні кількості H^+ або зменшенні OH^- ($pH < pK$) препарати — слабкі основи

переходять в іонізовану форму (не проходять через мембрану клітин); при зменшенні кількості H^+ або збільшенні OH^- ($\text{pH} > \text{pK}$) препарати — слабкі основи переходять в неіонізовану форму, в якій вони здатні проходити через мембрани клітин.

Якщо в організмі є компартменти, в яких КОС ще не врівноважений з остальним організмом, це може привезти до того, що якийсь препарат, що перейшов в іонізовану форму в цьому компартменті, виявляється у пастці. Наприклад, якщо у плода розвивається ацидоз, препарати-слабкі основи, що перейшли в іонізовану форму, виявляються в іонній пастці і не можуть перейти назад через плаценту. Місцеві анестетики є слабкими основами і в такому випадку вони не можуть вийти за межі організму плода і будуть надавати токсичний ефект.

Вплив рН на дію препаратів в анестезії можна бачити на прикладах: якщо додати лужний розчин (бікарбонат натрію) до розчину місцевого анестетика, збільшується фракція неіонізованої фракції препарату, що прискорює початок блоку при нейроаксіальній та регіонарній анестезії. Навпаки, дія препаратів-слабких кислот посилюється при ацидозі. Зокрема, при ацидозі неіонізована фракція тіопенталу збільшується, тому він надає більш сильний та швидкий ефект, що проявляється раптовою гіпотонією при індукції в наркоз у пацієнтів з ацидозом.

Для розрахунку респіраторної компенсації при метаболічному ацидозі використовується формула Роберта Вінтерса:

$$\text{pCO}_2 (\text{мм рт.ст.}) = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 (\pm 2) \quad [1]$$

Нижній ліміт компенсації для p_aCO_2 при метаболічному ацидозі становить близько 10 мм рт. ст. Слід пам'ятати, що стійкий стан при метаболічному ацидозі досягається тільки через 12 -24 години, тоді і необхідно оцінювати компенсацію.

6.2. Метаболічний алкалоз

Метаболічний алкалоз — це первинний розлад КОС, при якому HCO_3^- збільшується вище норми (>28 ммоль/л). Метаболічний алкалоз також діагностується при підвищенні HCO_3^- більш, ніж очікується при компенсації респіраторних порушень КОС та при недостатньому зниженні HCO_3^- при метаболічному ацидозі із збільшеним АП.

Рівень рН крові $> 7,45$ має назву алкалемія.

Метаболічний алкалоз є наслідком електролітним розладів та обумовлений наступними процесами:

➤ дефіцитом хлору або надлишком HCO_3^- . Надлишок HCO_3^- в свою чергу є наслідком порушення його екскреції, зменшенням об'єму

позаклітинної рідини і збільшенням концентрації HCO_3^- або наслідком збільшення надходження HCO_3^- в організм.

➤ Втратаю іонів водню через нирки або ШКТ

Згідно закону електронейтральності всяке збільшення HCO_3^- , в тому числі і внаслідок втрат іонів водню, супроводжується зниженням рівня хлору, абсолютним або відносним. Відносна гіпохлоремія розвивається при збільшенні електрохімічної різниці між Na^+ та Cl^- , при цьому рівень хлоридів може бути нормальним або навіть збільшеним.

Вторинне збільшення HCO_3^- при компенсації респіраторного ацидозу не є респіраторним алкалозом, якщо не виходить за межі збільшення, що очікується.

Згідно з літературними джерелами (Mæhle K., Naug B., Flaatten H . et al.) метаболічний алкалоз є найбільш поширеним розладом КОС у пацієнтів ВІТ. При надходженні у ВІТ найчастіше зустрічається ацидоз, а алкалоз розвивається в процесі лікування. В 30% метаболічний алкалоз зустрічається як змішаний розлад КОС сумісно з респіраторним або метаболічним ацидозом. В післяопераційному періоді метаболічний алкалоз зустрічається у близько 50% хворих і часто пов'язаний з трансфузіями СЗП.

Метаболічний алкалоз більш небезпечний, ніж метаболічний ацидоз і супроводжується більш високою летальністю.

У 90% випадків причинами розвитку метаболічного алкалозу є втрати кишкового вмісту та використання діуретиків.

Існують 2 форми метаболічного алкалозу: хлорид-чутливий та хлорид-резистентний в залежності від рівня хлору в сечі. Хлорид-чутливий зазвичай пов'язаний із зменшенням позаклітинної рідини, хлорид-резистентний, навпаки, пов'язаний із збільшенням позаклітинної рідини.

Причини хлорид-чутливого метаболічного алкалозу (Cl^- сечі < 10 ммоль/л):

1. ШКТ:

- блювання
- пілоростеноз
- назогастральні зонди
- сіль-втрачаюча діарея
- ворсинчаста аденома

2. Нирки:

- вживання діуретиків
- гіповолемія
- постгіперкапнічний алкалоз

- знижене споживання хлоридів

3. Потові залози

- муковісцидоз

Причини хлорид-резистентного метаболічного алкалозу (Cl^- сечі > 30 ммоль/л):

1. З гіпертензією

- надлишок мінералокортикоїдів

= первинний гіперальдостеронізм

= вторинний гіперальдостеронізм

- синдром Кушинга

- дефіцит 11 β -HSD2

= вроджений

= набутий - вживання гліциризинової кислоти (лакриці, карбеноксолону, жувального тютюну)

- синдром Ліддла
- стеноз ниркової артерії
- пухлини, що продукують ренін
- дефіцит 11 β -гідроксилази або 17 α -гідроксилази

2. З гіпотензією або нормотензією:

- синдром Баттера
- синдром Гітельмана
- важка гіпокаліємія
- важка гіпомагніємія

3. Інші причини:

- масивна гемотрансфузія
- гемодіаліз
- плазмаферез
- ацетат-вмісні розчини
- використання луг при нирковій недостатності
- використання іонообмінних смол
- гіперкальціємія

= молочно-лужний синдром

= метастази пухлини в кістки

- натрієва сіль пеніциліну
- вуглеводне харчування після тривалого голодування
- надлишкове введення бікарбонату натрію
- важка гіпоальбуміємія

Респіраторна компенсація при метаболічному алкалозі має значно менший резерв, ніж при реакції на метаболічний ацидоз: при досягненні певного ступеню гіповентиляції розвивається гіпоксемія, що стимулює дихальний центр і таким чином обмежує компенсаторну відповідь; також збільшення $p_a\text{CO}_2$ стимулює дихальний центр. На дихальну активність можуть впливати інші фактори, наприклад біль, наявність гіпоксемії, що викликають гіпервентиляцію, тоді, не зважаючи на наявність метаболічного алкалозу у хворого не буде розвиватися респіраторна компенсація. Також зустрічаються змішані стани: якщо вимірене значення $p_a\text{CO}_2$ перевищує розраховане, то має місце змішана форма розладу КОС — метаболічний алкалоз + респіраторний ацидоз; якщо вимірене значення $p_a\text{CO}_2$ нижче, ніж розраховане, тоді має місце комбінація метаболічного та респіраторного алкалозу.

Патофізіологічні ефекти метаболічного алкалозу:

1. Серцево-судинна система:
 - первинне збільшення іотропної функції серця (вхід Ca^{2+})
 - подальше зниження скоротливості міокарду
 - аритмогенна дія
 - зміна коронарного кровотоку, частіше в бік зменшення
 - розвиток ішемії міокарду
 - підвищення токсичності дігосину
2. Дихальна система:
 - збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню (зсув КДО вліво)з подальшим збільшенням 2,3-ДФГ
 - гіповентиляція та гіперкапінія
3. Нервово-м'язова система:
 - нервово-м'язова збудливість
 - енцефалопатія
 - судоми
4. Метаболічні ефекти:
 - гіпокаліємія
 - гіпокальціємія
 - гіпофосфатемія
 - гіпомагніємія
 - порушення роботи ферментних систем
 - стимуляція гліколізу та утворення лактату

Алкалоз викликає вазоконстрикцію, що збільшує ЗПСО та погіршує тканинну перфузію. Зниження мозкового кровотоку може викликати порушення свідомості та судоми. Симптоми метаболічного ацидозу

неспецифічні і часто пов'язані з електролітними розладами (гіпокаліємією, гіпокальціємією, гіпомагніємією).

Первинний метаболічний алкалоз діагностується при $\text{pH} > 7,45$ та $\text{HCO}_3^- > 28$ ммоль/л. Вторинний метаболічний алкалоз в складі змішаного розладу КОС діагностується, коли дійсний HCO_3^- вище, ніж очікується при компенсації респіраторного розладу. Для цього необхідно розрахувати рівень компенсації, що очікується. Зазвичай, на кожний ммоль збільшення кількості бікарбонату рівень p_aCO_2 збільшується на 0,5 — 0,7 мм рт.ст. Тобто, передбачуване збільшення p_aCO_2 можна розрахувати за формулою:

$$\text{p}_a\text{CO}_2 \text{ (мм рт.ст.)} = 40 + 0,6 \times ([\text{HCO}_3^-] - 24), \quad [2]$$

$$\text{або } \text{p}_a\text{CO}_2 \text{ (мм рт.ст.)} = 0,7 \times [\text{HCO}_3^-] + 20 (\pm 1,5) \quad [3]$$

Оцінка метаболічного алкалозу включає 2 етапи:

1. Оцінка волемічного статусу
2. Вимірювання електролітів сечі (хлориди)

Концентрація $[\text{HCO}_3^-]$ залежить від того, в якому об'ємі рідини розчинено бікарбонат, тобто якщо загальну кількість бікарбонату розчинено в об'ємі позаклітинної рідини, який зменшено відповідно до норми, то концентрація бікарбонату збільшиться. Одним із варіантів оцінки волемічного статусу хворого є розрахунок дефіциту вільної води на підставі вимірювання концентрації натрію (наведено розрахунок на об'єм овди дорослої людини):

$$\text{дефіцит води, л} = 0,6 \times \text{вага (кг)} \times (\text{Na}^+_{\text{пацієнта}} - \text{Na}^+_{\text{норм.}}): \text{Na}^+_{\text{норм.}}, \quad [4]$$

$$\text{де } \text{Na}^+_{\text{норм.}} = 140 \text{ ммоль/л}$$

Також для оцінки волемічного статусу можна використовувати Na^+ сечі. При розвитку гіповолемії характерно зменшення екскреції Na^+ , що можна оцінити за допомогою рівняння фракційної екскреції:

$$\text{FENa}^+ = (\text{UNa}^+ \times \text{Pcr}) / (\text{PNa}^+ \times \text{Ucr}) \times 100,$$

[5]

де FENa^+ - фракційна екскреція натрію; UNa^+ - концентрація натрію в сечі; PNa^+ - концентрація натрію в плазмі; Ucr — концентрація креатиніну в сечі; Pcr — концентрація креатиніну в плазмі.

При зниженні ОЦК FENa^+ буде < 1 ; при розвитку ГНН внаслідок ушкодження нирок FENa^+ буде > 2 .

7. Тестові питання для самоконтролю

1. Які з перерахованих нижче процесів не приймають участь в компенсації метаболічного ацидозу?

А. збільшене виведення іонів амонію з сечею

- В. гіпервентиляція
- С. гіповентиляція
- Д. переміщення іонів H^+ в кісткову тканину в обмін на іони Na^+ та Ca^{2+}
- Е. надходження іонів H^+ в клітини в обмін на іони K^+

2. Величина рН — це показник, що залежить від концентрації іонів H^+ :

- А. як арифметична прогресія
- В. як геометрична прогресія
- С. як параболічна функція
- Д. лінійно
- Е. логарифмічно

3. Крива дисоціації оксигемоглобіну — це:

- А. вплив рН на кількість оксигемоглобіну
- В. залежність кількості оксигемоглобіну від напруги вугільної кислоти
- С. залежність між парціальним тиском кисню та кількістю гемоглобіну
- Д. залежність насичення гемоглобіну киснем від парціального тиску

кисню

Е. співвідношення зв'язаного кисню та вугільної кислоти в молекулі гемоглобіну

4. Найшвидше на зміну рН крові реагує:

- А. бікарбонатний буфер
- В. кісткова тканина
- С. легенева вентиляція
- Д. печінка
- Е. нирки

5. Основною буферною системою сечі є:

- А. синтез аміаку
- В. білкова
- С. бікарбонатна
- Д. гемоглобінова
- Е. фосфатна

6. Показником кількості вугільної кислоти в крові є:

- А. рН
- В. рівень гемоглобіну
- С. концентрація карбоксигемоглобіну в крові
- Д. парціальний тиск CO_2 в крові

Е. аніонна різниця

7. Посилення легеневої вентиляції спрямовано на видалення:

- А. іонів бікарбонату
- В. іонів лактату
- С. вугільної кислоти
- Д. іонів водню
- Е. фосфорної кислоти

8. Нирки регулюють КОС за допомогою (вибрати з наведеного нижче):

- А. виведення сечовини
- В. окислення токсинів
- С. реабсорбцію іонів бікарбонату
- Д. реабсорбцію іонів калію
- Е. видалення CO_2

9. Нирки регулюють КОС за допомогою (вибрати з наведеного нижче):

- А. амоніогенезу
- В. кон'югації кислот
- С. реабсорбції іонів калію
- Д. секреції креатиніну
- Е. виведення сечової кислоти

10. Аніонний проміжок — це:

- А. $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-]$ в плазмі крові
- В. $[\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-]$ в плазмі крові
- С. $[\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$ в плазмі крові
- Д. $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{альбумін}])$ в плазмі крові
- Е. $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ в плазмі крові

Правильні відповіді

1 - С; 2 - Е; 3 - ; 4 - D; 5 - Е; 6 - D; 7 - С; 8 - С; 9 - А; 10 - Е.

8. Ситуаційні завдання

1. Хворий 30 років надійшов до стаціонару з порушенням свідомості (сопор). Зі слів родичів, що супроводжували, порушення свідомості розвинулося після вживання алкоголю. При огляді: температура $37,2^\circ\text{C}$, ЧД 24 за хв., ЧСС 120 за хв., АТ 140/80 мм рт. ст., SpO_2 98% при диханні повітрям. Лабораторні дані: рН 7,15; p_aCO_2 30 мм рт. ст.; p_aO_2 98 мм рт. ст.; HCO_3^- 10 ммоль/л; Na^+ 139 ммоль/л; K^+ 6,8 ммоль/л; Cl^- 110 ммоль/л;

глюкоза 3,9 ммоль/л; сечовина 11,5 ммоль/л; креатинін 142 мкмоль/л; етанол 0,1 %.

Опишіть характер зміни КОС хворого; розрахуйте АП; вкажіть причини важкого стану хворого.

2. В лікарню родичі доставили хворого 24 років, який за останній час скаржився на втрату ваги та втому, напередодні з'явилися м'язові спазми. При огляді виглядає приголомшеним. При фізикальному дослідженні — кінцівки холодні, симптом Маріка 5 сек. Порушення функції дихальної та серцево-судинної систем не спостерігається. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Лабораторно: рН 7,32; $p_a\text{CO}_2$ 24 мм рт.ст.; HCO_3^- 13,4 ммоль/л; Na^+ 125 ммоль/л; K^+ 5,6 ммоль/л; CL^- 101 ммоль/л; глюкоза 2,5 ммоль/л; лактат 3,0 ммоль/л.

Опишіть характер зміни КОС хворого, водно-електролітні розлади; розрахуйте АП; вкажіть причини важкого стану хворого.

3. У жінки 35 років після гінекологічної операції виникла нудота, блювання, що тривало протягом 3-х діб. Клінічно відмічено слабкість, ознаки помірної дегідратації, зниження тургор шкіри, сухість слизових. При лабораторному дослідженні: рН 7,44; $p_a\text{CO}_2$ 48 мм рт.ст.; HCO_3^- 32 ммоль/л; Na^+ 133 ммоль/л; K^+ 3,0 ммоль/л; CL^- 91 ммоль/л; глюкоза 5 ммоль/л; лактат 1,0 ммоль/л.

Опишіть характер зміни КОС хворої, водно-електролітні розлади; вкажіть причини важкого стану хворої.

Короткі відповіді на ситуаційні завдання

1. Декомпенсований метаболічний ацидоз із збільшеним АП; отруєння токсичними спиртами; гостра ниркова недостатність.

2. Субкомпенсований метаболічний ацидоз з нормальним АП (10,6 ммоль/л), гіпотонічна гіпогідратація; причина - наднирникова недостатність.

3. Компенсований метаболічний алкалоз; гіпохлоремія, гіпокаліємія; гіпотонічна гіпогідратація внаслідок блювання.

9. Рекомендована література

1. Кислотно-основний стан.
<https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url>
2. Catherine Do, P. C. Vasquez, M. Soleimani. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022 // Am J Kidney Dis. 2022 October ; 80(4): 536–551. doi:10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
3. David A. Story, MBBS, MD, BMedSci, FANZCA. Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach. <https://stairs.se/wp-content/uploads/2019/05/stewart-acid-base-a-simplified-bedside-approach.pdf>
4. Dr Jon-Emile S Kenny. An introduction to Stewart acid–base: Clinically useful or chemical bookkeeping? // Physiology News Magazine, 2021. <https://www.physoc.org/magazine-articles/an-introduction-to-stewart-acid-base/>
5. Easy way to understand Stewart’s acid-base. <https://acidbase.org/downloads/hbdrgs.pdf>
6. Erin Hopkins; Terrence Sanvictores; Sandeep Sharma. Physiology, Acid Base Balance. // 2022, National Library of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507807/>
7. Glenn T. Nagami. Hyperchloremia – Why and how // Nefrologia, 2016; 36(4):347–353 <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.06.006>
8. Kamel S. Kamel, Mitchell L. Halperin. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology / Elsevier, 2016, 5th Ed., 528 pgs.
9. Kjersti Mæhle, Bjørn Haug, Hans Flaatten et al. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients // Mæhle et al. Critical Care 2014, 18:420 <http://ccforum.com/content/18/2/420>
10. Kraut J.A., Madias N.E. Metabolic acidosis: Pathophysiology. Diagnosis and management. // Nat Rev Nephrol, 2010, n. 6(5), P. 274-285.
11. Park M. and Sidebotham D. Metabolic alkalosis and mixed acid-base disturbanc in anaesthesia and critical care // BJA Education, 2023, 23(4): 128-135. DOI: 10.1016/j.bjae.2023.01.002
12. Sheldon Magder and Ali Emami. Practical Approach to Physical-Chemical Acid-Base Management Stewart at the Bedside // Ann American Thoracic Society, 2015, V.12, P. 111–7, <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201409-426OI>
13. Stewart P.A. How to understand acid-base. A quantitative acid-base primer for biology and medicine, 1981. (text without graphocs is available online at: [https:// acidbase.org/index.php?show=sb](https://acidbase.org/index.php?show=sb))

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Матвєєнко Марія Сергіївна
Козлова Тетяна Владиславівна
Ляшок Андрій Леонідович

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ, ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕКЦІЯ

У двох частинах

Частина перша

Метаболічні розлади

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 24.04.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,95 Обсяг 1,608 Мб. Зам. № 213/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна