

«Уральская государственная медицинская академии»

Кафедра патологической физиологии

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

*Методические указания к практическим занятиям
по патологической физиологии
для студентов 3 курса*

Екатеринбург, 2005

УДК 616 – 092 90 (075)

Вечкаева И.В. «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОС»

(методические указания к практическим занятиям по патологической физиологии для студентов 3 курса).-
Екатеринбург, 2005.-
Изд. УГМА, 2005, 39с.

Методические указания подготовлены для студентов 2-3 курса всех факультетов.

Данное издание включает основные вопросы для самоподготовки студентов во внеучебное время, указания для выполнения эксперимента на занятии, вопросы к программированному контролю, ситуационные задачи по указанной теме, а также перечень тем докладов для заседания кружка.

Рецензент: заведующий кафедрой биохимии УГМА,
доктор медицинских наук, профессор В.Н. МЕЩАНИНОВ

Утверждено на заседании кафедры патологической физиологии УГМА
Заведующий кафедрой академик РАЕН, профессор А.П.Ястребов)

Утверждено на заседании Центрального методического Совета УГМА

©

Уральская государственная
медицинская академия

СОДЕРЖАНИЕ

Вопросы для самоподготовки.....	5
Рекомендации к выполнению практического занятия.....	7
Показатели Кислотно-основного состояния.....	7
Классификация нарушений КОС.....	8
Механизмы компенсации типических форм нарушений КОС.....	9
Ситуационные задачи по теме.....	13
Вопросы к программированному контролю.....	22
Рекомендуемые темы докладов на заседании кружка.....	36
Литература.....	38

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

на тему: «**Патофизиология кислотно-основного состояния**»

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ : изучить формы нарушений кислотно-основного состояния и значение изменений рН среды в развитии патологических процессов. Исследовать реакции сердечно-сосудистой системы, основного обмена, системы дыхания при расстройствах КОС.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ: 135 минут

ХРОНОКАРТА ЗАНЯТИЯ

1. Контроль знаний в ходе семинарского занятия	40 мин.
2. Перерыв	5 мин.
3. Пояснение преподавателя о целях и порядке выполнения практической работы	5 мин.
4. Знакомство с методикой выполнения работы	5 мин.
5. Самостоятельная работа студентов	30 мин.
6. Обсуждение полученных результатов	10 мин.
7. Перерыв	5 мин.
8. Просмотр учебного фильма «Диагностика нарушений КОС»	10 мин.
9. Решение ситуационных задач	20 мин.
10. Подведение итогов занятия, формулировка домашнего задания	5 мин.

В связи с тем, что продолжительность занятий у студентов стоматологического и фармацевтического факультетов 90 минут, хронокарта занятия включает п. № 1, 3, 4, 5, 6, ** (просмотр фильма предусмотрен в п.1 - 10 минут).

Вопросы для самостоятельной подготовки к практическому занятию

«Патофизиология кислотно-основного состояния»

1. Кислотно-основное состояние (КОС). Определение понятия.
2. Показатели оценки кислотно-основного равновесия (КОР).
3. Регуляция кислотно-основного состояния (КОС).
 - а) химические буферные системы
 - б) физиологические механизмы
4. Классификация расстройств кислотно-щелочного равновесия (КЩР).
5. Типовые формы нарушений КОС:
 - 5.1. Респираторный ацидоз:
 - а) причины и признаки респираторного ацидоза
 - б) механизмы компенсации респираторного ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС при респираторном ацидозе
 - 5.2. Респираторный алкалоз:
 - а) причины и основные признаки респираторного алкалоза
 - б) механизмы компенсации респираторного алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС при респираторном алкалозе
 - 5.3. Метаболический ацидоз:
 - а) этиология и патогенез метаболического ацидоза
 - б) механизмы компенсации метаболического ацидоза

- в) типичные изменения показателей КОС
- 5.4. Метаболический алкалоз:
 - а) этиология и патогенез метаболического алкалоза
 - б) механизмы компенсации метаболического алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
- 5.5. Выделительный ацидоз:
 - а) виды и причины выделительного ацидоза
 - б) механизмы компенсации выделительного ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
- 5.6. Выделительный алкалоз:
 - а) виды и причины выделительного алкалоза
 - б) механизмы компенсации выделительного алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
- 5.7. Экзогенный ацидоз:
 - а) причины экзогенного ацидоза
 - б) механизмы компенсации экзогенного ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
- 5.8. Экзогенный алкалоз:
 - а) причины экзогенного алкалоза
 - б) механизмы компенсации экзогенного алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
- 6. Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия
Принципы устранения нарушений кислотно-основного равновесия.

Задание № 1. Получить экспериментальный ацидоз и алкалоз у животного и исследовать изменения сердечной деятельности при экспериментальных нарушениях КОС.

1. Крысу наркотизируют эфиром.
2. Фиксируют животное на станке, в положение «на спине».
3. В конечности вкалывают электроды электрокардиографа (сердечный электрод – свободен).
4. Записывают исходную ЭКГ во втором стандартном отведении (контроль).
5. Экспериментальный ацидоз у крысы вызывают введением внутривентриально 1,0 мл 15% р-ра NaH_2PO_4 и записывают ЭКГ.
6. Экспериментальный алкалоз вызывают внутривентриальным введением 1,0 мл 3% р-ра NaHCO_3 и тоже записывают ЭКГ у животного.
7. Полученные ЭКГ сравнивают с контрольной электрокардиограммой и отмечают динамику изменений ритма и амплитуду зубцов.

Задание № 2. Изучить потребление кислорода и выделение углекислого газа у животных с экспериментальными ацидозами и алкалозами.

1. Крысу помещают в эксикатор, соединенный с монометром. На дне эксикатора находится р-р щелочи для поглощения CO_2 .
2. Изменение потребления O_2 животным и выделение CO_2 определяют по изменению уровня жидкости в монометре в течение 10 минут (контроль).
3. Крысу с экспериментальным ацидозом помещают в эксикатор и определяют потребление O_2 и выделение CO_2 .

- У другой крысы с экспериментальным алкалозом в аналогичных условия определяют потребление O₂ и выделение CO₂.

Задание № 3. Изучить изменение внешнего дыхания при экспериментальных ацидозах и алкалозах.

- У крысы, находящейся под эфирным наркозом и фиксированной на станке, записывают пневмограмму на кимографе. Дыхательные движения грудной клетки регистрируют с помощью писчика, соединенного с мечевидным отростком грудины крысы.
- Исходную пневмограмму сравнивают с пневмограммой, полученной при экспериментальном ацидозе и алкалозе у разных крыс.
- Результаты всех опытов записать в общую таблицу:

Показатели состояния	Ритм сердца	Потребление O ₂	Частота дыхания	Ритм дыхания	Глубина дыхания	Примечание
Контроль						
Ацидоз						
Алкалоз						

Провести оценку результатов опытов и сделать выводы по эксперименту

Показатели оценки кислотно-основного равновесия.

Анализ кислотно-основного равновесия осуществляют в пробах артериальной крови. Показатели венозной крови приводят для сравнения.

1. рН крови – 7,35-7,45. Активная реакция крови, представляет суммарный результат регуляции КОС. Сдвиг влево (ацидоз) и вправо (алкалоз) свидетельствуют о декомпенсации систем, участвующих в обеспечении равновесия.

2. рСО₂ – 35-45 мм.рт.ст. Парциальное давление углекислого газа в крови. Смещение величины влево свидетельствует о недостатке (алкалоз), вправо – об избытке (ацидоз) углекислого газа в крови.

3. АВ – 19-25 ммоль/л. Актуальный бикарбонат- содержание бикарбоната (НСО₃) в крови данного больного.

4. SB – 20-27 ммоль/л. Стандартный бикарбонат (НСО₃) – содержание бикарбоната в крови того же больного в стандартной, оптимальной среде (рСО₂ – 40 мм.рт.ст., 100% насыщения гемоглобина кислородом, температура-38 С).

5. ВВ – 40-60 ммоль/л. Буферные основания – сумма всех буферных оснований крови – бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой буферных систем.

6. BE - + 2 ммоль/л. Избыток или дефицит оснований – разница между ВВ и NBВ.

7. **NBB** - сумма всех буферных оснований, полученная в крови того же больного в стандартной среде. Положительная величина BE свидетельствует об избытке оснований, отрицательная о недостатке буферных оснований.

Суммарным показателем КОС является фактическая величина pH. Сдвиг влево или вправо от нормальных цифр свидетельствует о декомпенсации буферных систем. При этом отклонение величины pCO_2 влево или вправо от нормальных значений свидетельствует о дыхательной природе расстройств (дыхательный ацидоз, или алкалоз). Изменение величин SB, BB, BE наиболее типично для метаболических расстройств, а показатель AB меняется как при дыхательных, так и при метаболических нарушениях. Снижение уровня бикарбоната ниже 24 ммоль/л является признаком метаболического ацидоза (наблюдается иногда как компенсация дыхательного алкалоза); повышенный уровень бикарбоната (более 28 ммоль/л) характерен для метаболического алкалоза – как первичного метаболического расстройства, либо компенсаторное изменение при дыхательном ацидозе.

Классификация нарушений кислотно–основного равновесия.

Критерии	Виды нарушений КОС
1. Направленность изменений (H) и pH 2. Причины, вызвавшие нарушения КОС 3. Степень компенсированности нарушений КОС 4. Причины и механизмы развития нарушений КОС	Ацидозы и алкалозы Экзогенные, эндогенные Компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные Газовые Негазовые: метаболические выделительные (почечные, гиперсаливационные, желудочные, кишечные) Смешанные (комбинированные)

Механизмы компенсации типовых форм нарушений КОС.

Респираторный ацидоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация клеточных буферов:
-гемоглобинового
-белкового
2. Увеличение обмена HCO_3 эритроцитов на Cl плазмы крови
3. Активация внеклеточных буферных систем

Долговременные

(преимущественно почечные)

1. Активация ацидогенеза
 2. Усиление аммионогенеза
 3. Увеличение секреции NaH_2PO_4
 4. Повышение реабсорбции Na
-

Респираторный алкалоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация гликолиза
2. Гиповентиляция легких
1. Активация клеточных буферов:
-гидрокарбонатного
фосфатного
гемоглобинового

Долговременные

1. Торможение ацидогенеза
2. Торможение аммионогенеза
3. Увеличение секреции Na_2HPO_4
4. Повышение выведение K из организма

- белкового
2. Увеличение обмена Cl^- клеток на HCO_3^- межклеточной среды
 3. Активация внеклеточных буферных систем
-

Метаболический ацидоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация внеклеточных буферов
2. Увеличение объемов альвеолярной вентиляции
3. Активация клеточных буферов

Долговременные

1. Активация аммионогенеза
 2. Увеличение секреции NaH_2PO_4
 3. Активация гидрокарбонатного и фосфатного буферов кости
 4. Увеличение образования HCl в желудке
 5. Усиление ацидогенеза
 6. Повышение реабсорбции Na
 7. Повышение активности печеночных механизмов компенсации
-

Метаболический алкалоз*

Механизмы компенсации

Срочные

Долговременные

1. Снижение объема альвеолярной вентиляции
2. Активация клеточных механизмов:
 - белкового буфера
 - гликолиза
 - цикла трикарбоновых кислот
3. Увеличение обмена С1 клеток на НСО₃ межклеточной среды
4. Активация внеклеточных буферов (кислотная емкость их мала)

1. Увеличение выделения почками избытка НСО₃

• Понятие о метаболическом алкалозе наиболее спорное в патофизиологии КОС. В клинической практике метаболическими алкалозами обоснованно называют состояния, возникающие в результате расстройств обмена ионов Na, Ca, и K. Причинами такого метаболического алкалоза являются первичный и вторичный гиперальдостеронизм и гипофункция паращитовидных желез.

Выделительный ацидоз*

ВИДЫ:

Почечный

Кишечный

Гиперсаливационный

ПРИЧИНЫ:

Накопление в организме
организмом
кислот, потеря оснований

- почечная недостаточность
- интоксикация сульфаниламидами
- почечный тубулярный ацидоз беременных
- гипоксия ткани почек
- болезнь Аддисона
- Врожденная гиперплазия надпочечных желез

Потеря организмом
оснований

- диарея
- фистула тонкой кишки
- открытая рана тонкой кишки

Потеря
оснований

- стоматиты
- отравления препаратами ртути
- токсикоз
- гельминтоз

*Механизмы компенсации выделительного ацидоза идентичны таковым при метаболическом, но малоэффективны при почечном выделительном ацидозе

Выделительный алкалоз*

ВИДЫ:

Почечный

Кишечный

Желудочный

ПРИЧИНЫ:

Увеличение реабсорбции оснований
Повышение выведение хлоридов, К
Усиление экскреции Н в почках

-длительное применение диуретиков
-болезнь Конна

Увеличение выведение К через кишечник

-злоупотребление слабительными
- повторное применение клизм

Потеря НС1 с желудочным соком

-токсикоз беременных
- пилороспазм
- пилоростеноз
- кишечная непроходимость, сопровождаемая повторной рвотой желудочным содержимым.

*Механизмы компенсации выделительного алкалоза такие же, как при метаболическом алкалозе. Они направлены на уменьшение содержания гидрокарбоната в плазме крови

Экзогенные расстройства кислотно-щелочного равновесия развиваются в результате попадания в организм экзогенных агентов с кислыми (ацидоз) или основными (алкалоз)

свойствами. Механизмы компенсации экзогенных кислотно-щелочных нарушений те же, что и при метаболических ацидозах и алкалозах.

Сочетанные (комбинированные) нарушения КОС

Тип нарушений КОС	Пример
1. Метаболический ацидоз и метаболический алкалоз	Диабетический кетоацидоз и рвота
2. Острый дыхательный ацидоз хронический дыхательный ацидоз	Пневмония и эмфизема
3. Метаболический ацидоз и дыхательный ацидоз	Лактатацидоз, остановка дыхания
4. Метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз	Отравление этиленгликолем, пневмония
5. Метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз	Дренирование содержимого желудка, передозировка седативных препаратов
6. Метаболический алкалоз и дыхательный алкалоз	Использование диуретиков, печеночная недостаточность

Ситуационные задачи по теме:

Задача 1

Простые формы нарушений КОС могут быть диагностированы на основании трех показателей : рН, ВЕ, РСО₂. Ниже приводятся примеры изменения этих величин при различных нарушениях КОС.

рН крови	- 7,53	рН крови	- 7,25
РСО ₂	- 27	рСО ₂	- 52,5
ВЕ	- (+5)	ВЕ	- (-7)
рН крови	- 7,50	рН крови	- 7,25
рСО ₂	- 45	рСО ₂	- 63
ВЕ	- (+11)	ВЕ	- (-8)
рН крови	- 7,10	рН крови	- 7,5
рСО ₂	- 40	рСО ₂	- 37,5
ВЕ	- (-17)	ВЕ	- (+10)
РН крови	- 7,36	рН крови	- 7,55
рСО ₂	- 42	рСО ₂	- 47
ВЕ	- (-1,5)	ВЕ	- (+17)
РН крови	- 7,28	рН крови	- 7,26
РСО ₂	- 58	рСО ₂	- 50
ВЕ	- 0	ВЕ	- (-5)
рН крови	- 7,48	рН крови	- 7,52
рСО ₂	- 23	рСО ₂	- 71
ВЕ	- (-5)	ВЕ	- (+22)
рН крови	- 7,45	рН крови	- 6,97
рСО ₂	- 43	рСО ₂	-32
ВЕ	- (+6)	ВЕ	- (-22)
рН крови	- 7,5	рН	- 7,13
рСО ₂	- 37,5	рСО ₂	- 63
ВЕ	- (+10)	ВЕ	- (-8)

Задача 2.

Перечислите, какие из приведенных факторов способствуют смещению КОС в полости рта в:

- а) кислую сторону,
- б) основную сторону.

Вариант 1:

- | | |
|-----------------------|----------------------------------|
| 1) эмаль зубов, | 6) ночной сон, |
| 2) десневая жидкость, | 7) гиперсаливация, |
| 3) зубной налет, | 8) сахар, |
| 4) гипосаливация | 9) ежедневная тщательная гигиена |
| 5) жевание | полости рта. |

Вариант 2:

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| 1) зубной камень, | 7) вареное яйцо, |
| 2) нерегулярная чистка зубов, | 8) съемные протезы зубов, |
| 3) выпечка, | 9) сироп шиповника, |
| 4) язычный налет, | 10) лекарство – хлоргекседин, |
| 5) глотание пищи маленькими порциями, | 11) долька апельсина, |
| 6) ксеростомия, | 12) ксилит, |
| | 13) жевательная резинка «Орбит» |

Задача 3.

Накануне больной перенес массивную кровопотерю. Пациент испытывает сильную жажду. Кожные покровы - холодные и бледные. Частота дыхания – 22 в мин. Частота сердечных сокращений – 115 уд/мин, артериальное давление 100/70 мм.рт. ст. Содержание протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 50 ммоль/л при содержании в ней бикарбонатного аниона на уровне 20ммоль/л.

Вопросы:

- 1. Какое нарушение КОС возникло у больного?
- 2. Что явилось причиной данного нарушения КОС?

Задача 4

Больной в коматозном состоянии, в связи с нарушениями дыхания переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Оцените кислотно-основное состояние организма до и после ИВЛ. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции?

Показатели	До ИВЛ ¹⁵	После ИВЛ
------------	----------------------	-----------

pH	7,3	7,4
PCO2	60 мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст
AB	22 ммоль/л	20 ммоль/л
BB	42 ммоль/л	39 ммоль/л
SB	21 ммоль/л	20 ммоль/л
BE	+ 1 ммоль/л	- 4 ммоль/л

Задача 5

Определите форму нарушений КОС у больных, оцените причинные и

компенсаторные изменения КОС, имея в виду, что:

<i>Параметры КОС крови</i>	<i>НОМЕР ЗАДАНИЯ</i>							
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>
<i>PH</i>	7,38	7,27	7,44	7,46	7,39	7,27	7,36	7,44
	58	60	30	30	29	21	58	29
<i>PCO2</i>	48	44	40	42	35	30	49	47
	27	19	18	16	17	13	23	24,5
<i>BB</i>	+5	-1	-5	-2	-6	-16	+7	+4
<i>SB</i>								
<i>BE</i>								

задание № 1 – больной страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью;

задание № 2 – больной с острым полиомиелитом;

задание № 3 – тот же больной через 3 часа после начала искусственной вентиляции легких;

задание № 4 – больной с острой пневмонией, лихорадка 39,8 С;

задание № 5 – больной с жалобами на частый водянистый стул;

задание № 6 – больной поступил в клинику с предварительным диагнозом «сахарный диабет»

задание № 7 – у больного приступ бронхиальной астмы;

задание № 8 - у больного в анамнезе приступ истерии;

<i>Параметры КОС крови</i>	<i>НОМЕР ЗАДАНИЯ</i>							
	<i>9</i>	<i>10</i>	<i>11</i>	<i>12</i>	<i>13</i>	<i>14</i>	<i>15</i>	<i>16</i>
<i>PH</i>	7,44	7,28	7,36	7,41	7,45	7,33	7,35	7,44
	46	35	36	33	34	36	33	45
<i>PCO2</i>	53	35	24	50,5	55	29	39	58
	27	16,5	15	26	26	14	18	29
<i>BB</i>	+3	-8	-8	+2,5	+4	-13	-6	+8
<i>SB</i>								
<i>BE</i>								

задание № 9 – у пациента признаки болезни Иценко-Кушинга и повышено содержание альдостерона в крови;

задание № 10 – больной находится на лечении с диагнозом «хронический диффузный гломерулонефрит»;

задание № 11 – у больного свищ тонкой кишки с длительной потерей кишечного сока;

задание № 12 – у больного сотрясение головного мозга, повторная рвота с кислым запахом;

задание № 13 – больной получает мочегонный препарат (этакриновую кислоту);

задание № 14 – больному проводится операция с применением аппарата искусственного кровообращения (используется большое количество консервированной цитратом натрия крови);

задание № 15 – пациент длительное время принимает препараты салициловой кислоты;

задание № 16 – больному с сахарным диабетом в/в вводят буферный раствор, содержащий бикарбонат натрия.

Задача 6

Больной с хронической почечной недостаточностью страдает от частой рвоты. Пациент находится в состоянии грамнегативного сепсиса (системной воспалительной реакции).

Какие нарушения кислотно-основного состояния можно ожидать у данного больного?

Выберите правильный ответ:

1. метаболический ацидоз без других расстройств КОС;
2. метаболический и респираторный ацидоз;
3. метаболический ацидоз и выделительный алкалоз;
4. метаболический ацидоз и респираторный алкалоз;
5. респираторный алкалоз, метаболический ацидоз и выделительный алкалоз.

Задача 7

У больного с хроническим обструктивным легочным заболеванием (ХОЗЛ) в анамнезе с задержкой CO₂ отмечается диарея в течение трех суток. Нормальной реакцией на повышение парциального давления углекислого газа в артериальной крови (дыхательный ацидоз) у такого пациента является компенсаторное повышение концентрации иона бикарбоната в плазме крови (HCO₃)

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,23 pCO₂ – 65 мм.рт.ст. HCO₃ – 29 ммоль/л

Вопросы:

1. Сделайте заключение о нарушениях КЩР у данного больного;
2. Объясните механизм данных нарушений.

Задача 8

Поступивший в стационар больной страдает циррозом печени и продолжительной диарей.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,38; pCO₂ – 28 мм.рт.ст.; HCO₃ - 13
Na – 138; K – 2,9; Cl – 115; дефицит анионов - 10

Расчет дефицита анионов: Na Cl HCO₃
138 – (115 + 13) = 10

Вопросы:

1. Какое сочетанное нарушение КОС возникло у больного?
2. Почему pH находится в нормальных пределах?

Задача 9

У 80 – летнего мужчины через 3 дня после трансуретральной резекции отмечается тошнота, легкая спутанность сознания и повышение температуры до 38,9 С.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,41; pCO₂ – 30 мм.рт.ст.; HCO₃ - 19
Na – 140; K – 3,7; Cl – 95; дефицит анионов - 26

Расчет дефицита анионов: Na Cl HCO₃
140 – (95 + 19) = 26

Вопросы:

1. Какое осложнение возникло у больного после хирургического вмешательства?
2. Объясните механизм нарушений КОС у данного больного.
3. Почему в крови снижена концентрация HCO₃?

Задача 10

Двадцать минут назад больной перенес остановку сердца из-за желудочковой аритмии. Больному перелили 88 мэкв натрия бикарбоната и проводили ручную ИВЛ с частотой 24 вдоха в 1 минуту.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,65 pCO₂ – 28 мм.рт.ст. HCO₃ – 36 ммоль/л
Вопросы:

1. Почему повысилась концентрация HCO_3 в плазме крови?
2. Какое нарушение КОС возникло у больного и каков механизм?

Задача 11

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что $\text{pH} - 7,25$; $\text{pCO}_2 - 30$ мм. рт. ст.; $\text{SB} - 15$ ммоль/л; $\text{BB} - 40$ ммоль/л; $\text{BE} - -9$ ммоль/л. Калий плазмы – $7,1$ ммоль/л, эритроцитов – $70,1$ ммоль/л; кальций плазмы – $6,5$ ммоль/л; сахар крови – $9,3$ ммоль/л; кетоновые тела – 55 мг/%.

Задача 12

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что у больного с острым гангренозно-перфоративным аппендицитом и разлитым перитонитом: $\text{pH} - 7,19$; $\text{pCO}_2 - 30$ мм.рт.ст.; $\text{SB} - 16$ ммоль/л; $\text{BE} - -35$ ммоль/л; Натрий плазмы – 136 ммоль/л; Калий плазмы – 6 ммоль/л, эритроцитов – 72 ммоль/л; дефицит жидкости – 3500 мл, внеклеточной – 3000 мл.

Задача 13

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что: $\text{pH} - 7,47$; $\text{pCO}_2 - 25$ мм.рт.ст.; $\text{SB} - 11$ ммоль/л; $\text{BB} - 40$ ммоль/л; $\text{BE} - -6$ ммоль/л. Молочная кислота крови – $2,6$ ммоль/л.

Задача 14

Больной Л., 30 лет обратился к врачу стоматологу с жалобами на сухость во рту, ощущение сладкого вкуса, зуд десен, жжение в языке, подвижность и чувствительность зубов. Из анамнеза: отмечает раздражительность, повышенный аппетит, жажду (выпивает 2-3 литра воды в сутки). При осмотре полости рта обнаружено: множественный кариес, подвижность зубов 2-3 степени; язык увеличенный, покрыт белым налетом, на его краях видны вдавления зубов; десны набухшие, цианотичные, междесневые сосочки воспалены и кровоточат.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать?

2. Какие нарушения КОС возможны у данного больного?
3. Объясните механизм расстройств в полости рта: множественный кариес и повышенную подвижность зубов.
4. Укажите на их взаимосвязь с нарушениями КОС.

Задача 15

При отравлениях, глистной инвазии, ожогах, неврастении, при токсикозе беременных и других состояниях количество выделяемой за сутки слюны может достигать 5-14 л. Повлияет ли это на процесс пищеварения? Как отразится гиперсаливация на состоянии организма? Какие нарушения КОС возникнут при данных состояниях? Какое поступление слюны в ротовую полость считается нормальным?

Задача 16

Ребенок 10 месяцев, поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судорги; ребенок быстро теряет вес. Кишечная дисфункция проявляется частым водянистым стулом, неукротимой рвотой.

Объективно: сухость кожи, слизистых, языка; одышка; мышечная гипотония. Границы сердца расширены, артериальное давление 70/40 мм.рт.ст.; парез кишечника; диурез 300 мл в сутки. Лабораторные анализы: эритроциты - 5,5 Т/л, гемоглобин - 156 Г/л, лейкоциты - 11 Г/л, калий плазмы 3,2 ммоль/л, рСО₂ – 29 мм.рт. ст., рН – 7,39. Обращает внимание на себя отсутствие жажды у ребенка.

Вопросы:

1. Какие нарушения КОС и водно-солевого обмена наблюдается у ребенка?
2. Определите причину и объясните механизм возникших нарушений
3. Назовите патогенетические принципы коррекции КОС и водно-солевого обмена у данного больного.

Задача 17

а) У больного с хроническим бронхообструктивным заболеванием легких развивается ---
 -----(какое нарушение КОС?), а в связи с применением кортикостероидов одновременно
 формируется -----(какое нарушение КОС?). Итоговое изменение рН зависит от-----
 ----?

б) У больного тяжелый хронический гастроэнтерит. Сопровождается рвотой (с потерей кислого желудочного содержимого) и развитием -----(укажите нарушение КОС), сочетающегося с поносом (с утратой щелочного кишечного сока) и развитием----- (укажите нарушение КОС). Что необходимо проводить в этих и других подобных случаях?

Вопросы к экзамену по теме

1. Кислотно-основное состояние. Определение, механизмы регуляции.
2. Показатели кислотно-основного состояния, их характеристика.
3. Классификация нарушений КОС в организме.
4. Газовые ацидозы и алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.
5. Негазовые ацидозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений органов и систем, развивающихся при этом.
6. Негазовые алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений органов и систем, развивающихся при этом.
7. Основные принципы коррекции патогенетической терапии нарушений КОС.

Вопросы к программированному контролю по теме: «Патофизиология кислотно-основного обмена»

1. КАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОС АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 50 нмоль/л, содержание бикарбонатного аниона – 20 ммоль/л (больной, перенесший накануне массивную кровопотерю, испытывающий значительную жажду, с частотой дыхания 22 в минуту, холодными и бледными кожными покровами, частотой сердечных сокращений 112 уд/мин, артериальным давлением 100/70 мм.рт.ст.)

- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости)- 40 нмоль/л, содержание в ней бикарбонатного аниона – 25 ммоль/л

- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 36 нмоль/л, содержание в ней бикарбонатного аниона – 30 ммоль/л

2. О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЛКАЛОЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТЫ:

- Рост концентрации протонов во внеклеточной жидкости до уровня более высокого, чем верхний предел диапазона нормальных колебаний (45 нмоль/л), связанный с падением содержания в плазме крови (во внеклеточной жидкости) бикарбонатного аниона ниже, чем нижний предел диапазона нормальных колебаний (24 ммоль/л)

- Рост концентрации бикарбонатного аниона в плазме до уровня более высокого, чем 20 ммоль/л, при концентрации протонов во внеклеточной жидкости и плазме крови 40 нмоль/л

- Рост концентрации бикарбонатного аниона в плазме артериальной крови до уровня более высокого, чем 25 ммоль/л, как причина снижения в ней концентрации протонов до уровня более низкого, чем 38 нмоль/л

3. ОСНОВНЫМИ КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕАКЦИЯМИ В ОТВЕТ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ЯВЛЯЮТСЯ:

- Увеличение экскреции углекислого газа через рост минутного объема дыхания
- Рост экскреции протонов почками с мочой в виде аммониевого катиона для усиления образования бикарбонатного аниона почками
- Рост секреции антидиуретического гормона для снижения водного диуреза и разведения протонов во внеклеточном секторе и клетках свободной водой

4. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ВСЛЕДСТВИЕ ПОТЕРЬ БИКАРБОНАТНОГО АНИОНА СО СТУЛОМ ПРИ ДИАРЕЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТ:

- Нормальный анионный пробел плазмы
- Преобладание концентрации в моче хлоридного аниона над общей концентрацией в ней катионов натрия и калия
- Рост анионного пробела плазмы

5. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ацидоз вследствие хронической почечной недостаточности характеризуется:

- Ростом концентрации фосфатного аниона в плазме крови
- Ростом анионного пробела плазмы
- Нормальным анионным пробелом плазмы

6. лактатный метаболический ацидоз вследствие респираторно – циркуляторной гипоксии характеризует:

- Быстрое прогрессирование
- Расширение анионного пробела плазмы
- Нормальный анионный пробел плазмы и медленное прогрессирование

7. диабетический кетоацидоз обычно развивается одновременно со следующими патологическими сдвигами и проявляет СЕБЯ:

- Снижением объема внеклеточной жидкости
- Гипергликемией
- Запахом ацетона изо рта
- Гипокалиемией

8. лактатный метаболический ацидоз вследствие аккумуляции в организме D – изомера лактата своей причиной имеет:

- Циркуляторную гипоксию, приводящую гипозергозу
- Дисбактериоз в результате побочного действия антибиотиков или кишечного стаза
- Потерю нормальных гепатоцитов

9. какие из перечисленных симптомов и патологических сдвигов показателей КОС и водно-солевого обмена наиболее вероятны у больного с частой рвотой, обусловленной стенозом привратника вследствие пептической язвы?

- Ортостатическая артериальная гипотензия и тахикардия

- Гипохлоремия (патологически низкая концентрация хлоридного аниона в плазме крови) и аномальное снижение концентрации данного аниона в моче до уровня более низкого, чем уровень 20 ммоль/л

- Метаболический алкалоз и гипокалемия

10. укажите оптимальные значения pH слюны для поступления ионов Ca и P в эмаль зубов:

- 5 – 6
- 7 – 8
- 10 – 12

11. назовите буферные системы, обеспечивающие буферную емкость слюны, расположите их в порядке значимости:

- белковая
- фосфатная
- гемоглобиновая
- бикарбонатная

12. ПРИ КАКОМ ЗНАЧЕНИИ pH СЛЮНЫ ОНА НАСЫЩАЕТСЯ ГИДРОКСИАПАТИТАМИ?

- 6.0 – 6.3
- 6,3 – 7.2
- 6,0
- 7,2 – 7.36

13. В НОРМЕ pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КОЛЕБАЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ:

- 7,25-7,35
- 7,35-7,45
- 7,45-7,55

14. ОСНОВНЫМИ БУФЕРНЫМИ СИСТЕМАМИ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ:

- Аммиачная
- Бикарбонатная
- Фосфатная
- Ацетатная
- Белковая
- Гемоглобиновая

15. УКАЖИТЕ КОМПОНЕНТЫ БИКАРБОНАТНОГО БУФЕРА:

- Угольная кислота
- Уксусная кислота
- Бикарбонат натрия
- Фосфорнокислый натрий

16. СООТНОШЕНИЕ КИСЛОГО И ОСНОВНОГО КОМПОНЕНТА В БИКАРБОНАТНОМ БУФЕРЕ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1:10
- 1:15
- 1:20

17. СКОЛЬКО ПРОЦЕНТОВ ОТ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ ПРИХОДИТСЯ НА ДОЛЮ ГЕМОГЛОБИНОВОГО БУФЕРА?

- 75%
- 25%
- 10%

18. ОСНОВНЫМИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ СИСТЕМАМИ РЕГУЛЯЦИИ pH ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ:

- Мышечная ткань
- Селезенка
- Легкие
- Почки
- ЖКТ

19. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ В ПОЧКАХ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ИХ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ pH?

- Ацидогенез
- Образование ренина
- Аммионогенез
- Реабсорбция бикарбонатов
- Образование мочевой кислоты

20. ПОКАЗАТЕЛЬ "ВВ" ОТРАЖАЕТ:

- Избыток или дефицит оснований
- Истинный бикарбонат крови
- Сумму щелочных компонентов всех буферных систем крови
- Стандартный бикарбонат крови

21. ПОКАЗАТЕЛЬ "АВ" ОТРАЖАЕТ:

- Стандартный бикарбонат крови
- Истинный бикарбонат крови
- Избыток или дефицит оснований

22. ПОКАЗАТЕЛЬ "ВЕ" ОТРАЖАЕТ:

- Избыток или дефицит оснований
- Истинный бикарбонат крови
- Щелочной резерв плазмы

23. АЦИДОЗ-ЭТО СОСТОЯНИЕ ОТРАЖАЮЩЕЕ:

- Увеличение оснований
- Абсолютное или относительное увеличение кислых веществ
- Абсолютное увеличение кислых веществ

24. ПОКАЗАТЕЛЬ "SB" ОТРАЖАЕТ:

- Истинный бикарбонат крови
- Уровень бикарбоната при заданных значениях pO_2 и pCO_2
- Избыток или дефицит оснований

25. АЛКАЛОЗ-ЭТО СОСТОЯНИЕ ОТРАЖАЮЩЕЕ:

- Абсолютное увеличение кислых веществ
- Абсолютное увеличение оснований
- Абсолютное или относительное увеличение оснований

26. ПРИ ДЕКОМЕНСИРОВАННЫХ АЦИДОЗАХ И АЛКАЛОЗАХ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- Снижение кислого и основного компонентов буферных систем
- Нарушение соотношения кислого и основного компонентов буферных систем
- Повышение кислого и основного компонентов буферных систем

27. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- Гипервентиляция легких
- Компенсаторная одышка
- Спазм бронхов
- Уменьшение дыхательной поверхности легких

28. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НЕГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- Повышенная реабсорбция бикарбонатов
- Потеря щелочных веществ через ЖКТ
- Потеря кислых веществ через ЖКТ
- Потеря кислот через почки

29. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АЦИДОЗОВ:

- Нарушение выделения CO_2 через легкие
- Гипоксия
- Патология печени
- Сахарный диабет

30. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ АЦИДОЗОВ:

- Потеря оснований через почки
- Повышенное выделение кислых веществ
- Потеря бикарбонатов через ЖКТ
- Повышенная реабсорбция бикарбонатов

31. НАРУШЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ:

- Понижается возбудимость дыхательного центра
- Снижается артериальное давление
- Повышается артериальное давление
- Гиповолемия
- Возрастает диурез

32. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ:

- Развивается бронхоспазм
- Повышается артериальное давление
- Повышается внутричерепное давление
- Развивается экстрасистолия
- Полиурия

33. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Нарушается сократительная функция миокарда
- Повышается артериальное давление
- Снижается артериальное давление
- Ингибируется синтез гемоглобина
- Развивается клеточная гипергидратация

34. НАРУШЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОМ АЛКАЛОЗЕ:

- Ослабление дыхательной функции
- Гиперволемия
- Гиповолемия
- Рвота и диарея
- Снижается минутный объем кровообращения

35. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- Газовый алкалоз
- Выделительный ацидоз
- Метаболический ацидоз
- Выделительный алкалоз

36. ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ АЦИДОЗОВ:

- Усиление основного компонента буферных систем
- Снижение реабсорбции бикарбонатов
- Нормализация гемодинамики
- Стабилизация тканевого обмена

37. ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ АЛКАЛОЗОВ:

- Восстановление функции легких
- Снижение реабсорбции бикарбонатов
- Введение основных веществ
- Введение растворов аминокислот

38. КАКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНЫМИ а) В КРОВИ, б) В ТКАНЯХ?

1. а) система гемоглобина, карбонатная система,
б) система белков и фосфатов
2. а) система гемоглобина и фосфатов,
б) фосфатная и карбонатная системы
3. а) фосфатная и карбонатная системы,
б) фосфатная и карбонатная системы
4. а) система белков и фосфатов плазмы,
б) система белков и фосфатов

39. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КОМПОНЕНТОВ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ БУДУТ ПРЕПЯТСТВОВАТЬ ЗАЩЕЛАЧИВАНИЮ КРОВИ?

- HНв
- КНв
- $\text{H}_2\text{СО}_3$
- NaHCO_3
- Na_2HPO_4
- NaH_2PO_4
- Белки плазмы

40. УКАЖИТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДЕЛЫ КОЛЕБАНИЙ pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ:

- 7,0 – 7,2
- 7,1 – 7,3
- 7,37 – 7,45
- 7,0 – 8,0

41. КАКОЕ ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НИЖЕ ЗНАЧЕНИЙ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- 7,1
- 7,5
- 7,37
- 6,9
- 7,6

42. КАКОЕ ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НИЖЕ ЗНАЧЕНИЙ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ АЛКАЛОЗЕ?

- 7,8
- 7,25
- 7,46
- 7,0
- 7,7

43. НАИБОЛЬШЕЙ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТЬЮ В КРОВИ ОБЛАДАЕТ:

- Бикарбонат
- Фосфатный буфер
- Гемоглобин
- Углекислый газ
- Мочевина

44. УКАЖИТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ pCO_2 :

- 20 мм.рт.ст.
- 40 мм.рт.ст.
- 60 мм.рт.ст.
- 80 мм.рт.ст.
- 25 мм.рт.ст.

45. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ПОДДЕРЖАНИЕ ПОСТОЯНСТВА pH КРОВИ?

- Буферирование
- Выделение углекислого газа легкими
- Аммиогенез
- Уменьшение или увеличение активности фосфодиэстеразы
- Ингибирование образования простагландинов
- Хемотаксис
- Выделение кислых продуктов через ЖКТ

46. КАКИЕ ВИДЫ АЦИДОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- Газовый
- Негазовый
- Метаболический
- Выделительный
- Экзогенный

47. КАКИЕ ВИДЫ АЛКАЛОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- Метаболический
- Выделительный
- Экзогенный
- Негазовый
- Газовый

48. КАКОЙ ВИД НАРУШЕНИЯ КОС ИМЕЕТСЯ У ЧЕЛОВЕКА, ЕСЛИ ИЗВЕСТНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДАННЫЕ: $pH = 7,28$, $pCO_2 = 66$ мм. рт.ст, $BE = 1,7$ ммоль/л?

- Газовый компенсированный алкалоз

- Выделительный некомпенсированный ацидоз
- Выделительный компенсированный ацидоз
- Газовый компенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный ацидоз

49. КАКОЙ ВИД НАРУШЕНИЯ КОС ИМЕЕТСЯ У ЧЕЛОВЕКА, ЕСЛИ ИЗВЕСТНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДАННЫЕ: $pH = 7,52$, $pCO_2 = 20$ мм. рт.ст, $BE = - 2$ ммоль/л?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный выделительный алкалоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный газовый алкалоз

50. ПРИ КАКИХ ИЗ УКАЗАННЫХ НИЖЕ НАРУШЕНИЙ КОС УВЕЛИЧИВАЕТСЯ pCO_2 В КРОВИ?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный выделительный ацидоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз

51. ПРИ КАКИХ ИЗ УКАЗАННЫХ НИЖЕ НАРУШЕНИЙ КОС УМЕНЬШАЕТСЯ pCO_2 В КРОВИ?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный метаболический ацидоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз

52. КАКИМИ НАРУШЕНИЯМИ КОС СОПРОВОЖДАЕТСЯ ГИПОКАЛЕМИЯ?

- Газовый компенсированный алкалоз
- Газовый некомпенсированный алкалоз
- Негазовый компенсированный алкалоз
- Негазовый некомпенсированный алкалоз
- Гипокалемия не сопровождается нарушением КОС

53. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОС БУДУТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ ПОТЕРЕ КАЛИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА?

- Внутриклеточный ацидоз
- Внутриклеточный алкалоз
- Внеклеточный ацидоз
- Внеклеточный алкалоз
- Не будет наблюдаться изменений КОС

54. К КАКОМУ ВИДУ НАРУШЕНИЙ КОС ПРИВЕДЕТ ОБИЛЬНАЯ РВОТА?

- Газовый компенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный алкалоз
- Газовый компенсированный алкалоз
- Выделительный некомпенсированный алкалоз

55. ЗА СЧЕТ КАКИХ ПРОЦЕССОВ ДОСТИГАЕТСЯ СТОЙКАЯ КОМПЕНСАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС?

- Буферирование
- Перераспределение ионов между клеткой и внеклеточной средой
- Ацидогенез
- Аммионогенез
- Гипо- и гипервентиляция

56. ЧТО ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ СТОЙКОЙ (ДЛИТЕЛЬНОЙ) КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЙ КОС?

- Обменные гомеостатические реакции
- Процессы разбавления
- Механизмы обеспечивающие выведение кислот и оснований из организма
- Буферирование

57. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ?

- Метаболический ацидоз
- Газовый алкалоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый ацидоз
- Выделительный алкалоз как компенсация развивающегося ацидоза

58. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ?

- Выделительный ацидоз
- Газовый ацидоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый ацидоз
- Выделительный ацидоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый алкалоз
- Негазовый алкалоз

59. УКАЖИТЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ ПОЧКИ РЕГУЛИРУЮТ КОС КРОВИ:

- Реабсорбция и выведение ионов калия и натрия
- Ацидогенез
- Образование простагландинов группы А
- Аммионогенез
- Образование активной формы витамина D

60. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ, ПРИНИМАЮЩЕЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ КОС В ОРГАНИЗМЕ:

- Легкие
- Почки
- ЖКТ
- Надпочечники
- Щитовидная железа

61. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- Расширение бронхиол
- Спазм бронхиол
- Усиление секреции бронхиальных желез
- Уменьшение секреции бронхиальных желез
- Снижается оксигенация гемоглобина в легких, т.к. снижается сродство кислорода к гемоглобину

62. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- Вазодилатация
- Снижение АД
- Снижение сердечного выброса
- Резкое повышение общего периферического сопротивления сосудов

63. КАК ИЗМЕНЯТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ АЦИДОЗЕ?

- Не наблюдается изменений чувствительности
- Сразу значительно снижается чувствительность
- Наблюдается постепенное увеличение чувствительности
- Наблюдается постепенное снижение чувствительности

64. ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ АЦИДОЗЕ ОБУСЛОВЛЕННЫ СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЧИНАМ:

- Постепенно снижается чувствительность адренорецепторов
- Увеличивается выброс адреналина
- Развивается гиперкалиемия
- Постепенно повышается чувствительность адренорецепторов
- Все перечисленные механизмы не играют существенной роли

65. В ЧЕМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАПНИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ?

- Происходит сужение просвета бронхиол

- Усиливается секреция слизи в бронхах
- Снижается влияние парасимпатической нервной системы на воздухоносные пути
- Повышается влияние симпатической нервной на воздухоносные пути

66. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНА ГИПОКСИЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Снижается радиус тканевого цилиндра
- Затруднена оксигенация гемоглобина в легких
- Улучшается отдача кислорода гемоглобином в тканях
- Развивается гипокалемия, что приводит к нарушению деятельности сердца и тонуса сосудов

67. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРОИСХОДЯТ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Повышается АД
- Уменьшается ОЦК
- Повышается систолический минутный объем крови
- Усиливается кровоснабжение головного мозга
- Не происходит существенных изменений

68. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Не изменяется
- Повышается
- Снижается

69. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕМОГЛОБИНА И КИСЛОРОДА ПРИ АЛКАЛОЗЕ?

- Диссоциация оксигемоглобина в тканях улучшается
- Оксигенация гемоглобина в легких ухудшается
- Диссоциация оксигемоглобина в тканях ухудшается
- Оксигенация гемиоглобина и диссоциация оксигемоглобина не изменяются

70. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕМОГЛОБИНА И КИСЛОРОДА ПРИ АЦИДОЗЕ?

- Диссоциация оксигемоглобина в тканях ухудшается
- Оксигенация гемоглобина в легких ухудшается
- Оксигенация гемиоглобина и диссоциация оксигемоглобина не изменяются

71. КАК ИЗМЕНЯЮТСЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Не изменяется
- Повышается

- Снижается

72. НАЗОВИТЕ ОСНОВНУЮ ПРИЧИНУ ПОВЫШЕНИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ АЛКАЛОЗЕ:

- Гиперкалиемия
- Увеличение содержание молочной кислоты
- Гипокальциемия
- Снижение осмотического давления плазмы
- Активация глюконеогенеза

73. УКАЖИТЕ ПРИЧНЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ СДВИГАХ pH ЖИДКИХ СРЕД В КИСЛУЮ ИЛИ ЩЕЛОЧНУЮ СТОРОНУ:

- Изменяется чувствительность рецепторов к действию гормонов
- Изменяется активность ферментов
- Развивается гемическая гипоксия, т.к. изменяется сродство гемоглобина к кислороду
- Нарушается водно-электролитный баланс внеклеточной жидкости
- Нарушается водно-электролитный баланс внутри клеток

74. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА:

- Разбавление протонов внеклеточной жидкостью
- Переход протона в клетки в обмен на натрий
- Связывание кислых продуктов с бикарбонатом
- Удаление углекислоты через легкие
- Обмен протона на кальций и натрий в костной ткани

75. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА:

- Переход H в клетки в обмен на калий
- Ацидогенез
- Аммонιοгенез
- Гиповентиляция
- Активация микросомального окисления

76. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА:

- Гиповентиляция
- Гиперпродукция глюкокортикоидов
- Усиление выведения ионов калия
- Выведение бикарбоната
- Выведение ионов хлора

77. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА:

- Поступление C1 из эритроцитов и вытеснение ими Na из бикарбоната

- Ингибирование ацидогенеза в почках
- Усиление реабсорбции бикарбоната в почках
- Выход ионов кальция из костей в обмен на ион H

78. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА:

- Кишечный
- Желудочный
- Гиперсаливационный
- Почечный
- Респираторный

79. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА:

- Желудочный
- Кишечный
- Почечный
- Гиперсаливационный
- Дыхательный
- Обменный

80. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ЭКЗОГЕННОГО АЛКАЛОЗА:

1. Снижение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбонатов кислот, увеличение обмена С1 клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3
2. Снижение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбонатов кислот, увеличение обмена С1 клеток на HCO_3 межклеточной среды
3. Увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбонатов кислот, увеличение обмена С1 клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3
4. Снижение объема альвеолярной вентиляции, увеличение обмена С1 клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3

81. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ЭКЗОГЕННОГО АЦИДОЗА:

1. Активация внеклеточных буферов, уменьшение объема альвеолярной вентиляции, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение активности печеночных механизмов компенсации, увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
2. Активация внеклеточных буферов, увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация клеточных буферов, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение активности печеночных механизмов компенсации, увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
3. Активация внеклеточных буферов, активация клеточных буферов, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение

- активности печеночных механизмов компенсации, уменьшение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
4. Активация внеклеточных буферов, увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация клеточных буферов, уменьшение аммиогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na , увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
 5. Механизмы компенсации те же, что и метаболического ацидоза

Рекомендуемые темы для докладов на заседании кружка

«Патофизиология кислотно-основного состояния»

1. Механизмы нарушений КОС при диабетической коме
2. Принципы современной диагностики и коррекции нарушений КОС.
3. Механизмы нарушений кислотно-основного равновесия при шоке.
4. Патогенетическое обоснование фармакокоррекции нарушений КОС при кардиогенном шоке.
5. Патофизиологические особенности нарушений КОС у детей и стариков.

Ответы на ситуационные задачи.

№ 3. а) метаболический лактатацидоз.
б) циркуляторная гипоксия.

№ 4. У больного был некомпенсированный газовый ацидоз. Объем ИВЛ завышен, поскольку возник компенсированный газовый алкалоз.

№ 6. Правильный ответ 5.

№ 7. Некомпенсированный дыхательный ацидоз и выделительный ацидоз.

№ 8. Компенсированный дыхательный алкалоз и выделительный ацидоз.

№ 9. Компенсированный дыхательный алкалоз и метаболический ацидоз с дефицитом анионов.

№ 10. Некомпенсированный экзогенный алкалоз и дыхательный алкалоз.

№ 11. Некомпенсированный метаболический кетоацидоз и дыхательный алкалоз.

№ 12. Некомпенсированный метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз.

№ 13. Некомпенсированный дыхательный алкалоз и метаболический лактатацидоз.

№ 14. а) сахарный диабет
б) метаболический кетоацидоз
в) парадонтоз
г) нарушение обменных процессов

№ 16. Обезвоживание, гипокалиемия, гипонатриемия, компенсированный выделительный алкалоз и метаболический ацидоз.

Литература:

1. Патологическая физиология. Учебник для студентов медицинских вузов. /Под редакцией В.Ю. Шанин – Санкт-Петербург: Из-во «Специальная литература», 1998г..
2. Патологическая физиология. Учебник для студентов медицинских вузов. /Под редакцией Н.Н.Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 2002г.
3. Патологическая физиология. Учебник для стоматологических факультетов медицинских вузов. /Под ред. А. И. Воложина, Г.В. Порядина, - М.: МЕДпресс, 1998г.
4. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. – Изд. ГЭОТАР-МЕД, 2002г.
5. Патологическая физиология. Сборник лекций, под ред. А.П.Ястребова, Екатеринбург, 1996г.
6. Методические указания для обучения и контроля знаний студентов по патологической физиологии (графы логических структур тем курса) /А.П. Ястребов, В.А. Сырнев, Б.Г. Юшков. – Свердловск, 1986г.
7. Тестовые задания по курсу патофизиологии. /Под ред. Г.В. Порядина, Ж.М. Салмаси. – ГОУ, ВУНМЦ МЗ РФ, 2000г.
8. Патофизиология кислотно-щелочного равновесия. Методическое пособие. /Под редакцией А.И. Воложина. – М.: Изд. ММСИ, 1991. М.: Медицина, 1995г.
9. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Краткое руководство. Пер. с англ. Горн М.М., Хейтц У.И, Сверинген П.Л.. СПб. – М.:»Невский диалект» - «Издательство БИНОМ», 2000г.
10. Патофизиология. Практикум. /Под редакцией В.Ю Шанина ООО «Питер Принт» Санкт-Петербург, 2002г.
11. Основы патохимии. Учебник для медицинских вузов. /Под редакцией А.Ш. Зайчика, Л.П. Чурилова. СПб., ЭЛБИ, 2000.

