

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО ОБМЕНА

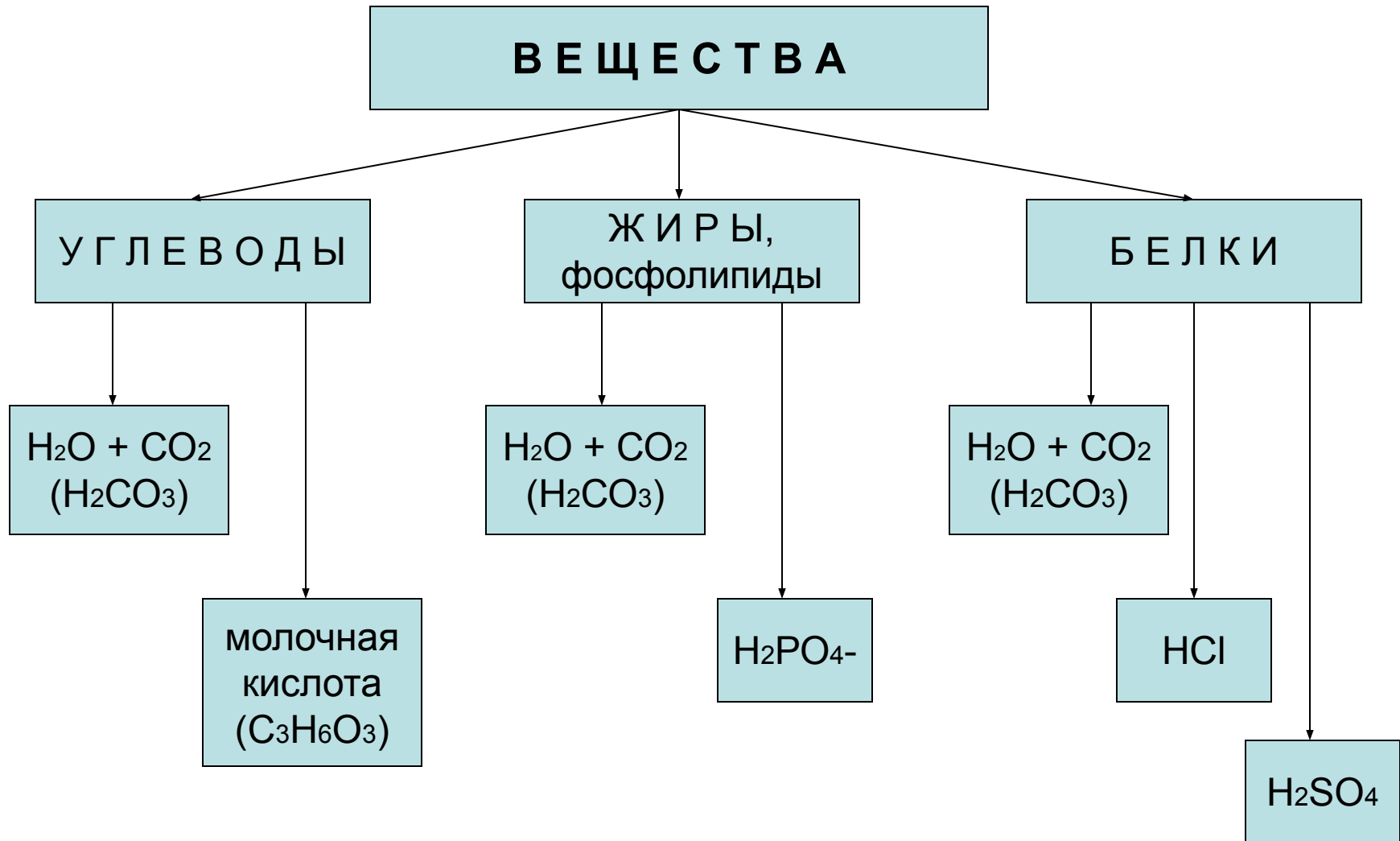
КЩО КЩР КОС

(кислотно-щелочное равновесие,
кислотно-основного состояние)

Введение

- Как известно, **pH** (power Hydrogen - «**сила водорода**») представляет собой отрицательный десятичный логарифм от концентрации водородных ионов в растворе.
- **pH крови** - одна из самых жёстких физиологических констант.
- В норме этот показатель может меняться в пределах от **7,35** до **7,45**.
- Сдвиг pH на **0,1** по сравнению с физиологической нормой уже способен привести к тяжёлой патологии.
- При сдвиге pH крови на **0,2** развивается коматозное состояние, на **0,3** - организм гибнет.

Виды обмена веществ и кислоты, образующиеся в организме



- Буферная система – это химические системы, которые либо связывают излишки H^+ , либо их освобождают
- Любая буферная система – это смесь сильной кислоты и ее соли, образованной сильным основанием
- Сильная кислота + буфер \rightarrow слабая кислота, и наоборот
- КЩО тесно связан с обменом воды и электролитов – ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛ.ОБМЕН.

- Их объединяет два физико-химических закона:
- Закон электронейтральности: концентрация катионов («+») равна концентрации анионов («-»).
- Самые подвижные анионы - HCO_3^- (ацидоз → их меньше, при алкалозе больше) →
- Для сохранения электронейтральности → $\text{Cl}^- \uparrow$ при ацидозе (или \uparrow анионы остатков сульфатов, \uparrow фосфатов и др.)
- и уменьшение количества катионов (+) и наоборот → при алкалозе

- Так как бикарбонаты всегда изменяются в ту или иную сторону → то всегда будет меняться содержание в плазме и клетках Cl, Na, Mg, Ca и др.
- Закон изоосмолярности – изменение концентрации Na!!! Следствие...?
 - - изменения осмолярности
- Анионы HCO_3^- главное связывающее звено между электролитным балансом и КЩО

БУФЕРЫ КРОВИ

≈ 43%

ПЛАЗМА

≈ 35%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 7%

БЕЛКОВЫЙ

≈ 1%

ФОСФАТНЫЙ

≈ 57%

ЭРИТРОЦИТЫ

≈ 35%

ГЕМОГЛОБИНОВЫЙ

≈ 18%

ГИДРОКАРБОНАТНЫЙ

≈ 4%

ФОСФАТНЫЙ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ («ОРГАННЫЕ») МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ/УМЕНЬШЕНИЯ СТЕПЕНИ СДВИГОВ КЩР

ЛЕГКИЕ:

изменение
объема
вентиляции
альвеол →
±раСО₂

ПОЧКИ:

изменение
активности:
•ацидогенеза
•аммионогенеза
•секреции
фосфатов
•К⁺-Na⁺ обмена

ПЕЧЕНЬ:

- активация химических буферных систем
- изменение метаболизма:
 - синтез белков крови
 - образование аммиака
 - активация глюконеогенза (при ацидозе)
 - глюкоуризация и сульфатация метаболитов и ксенобиотиков
- эксекреции кислых и основных веществ с желчью

ЖЕЛУДОК:

изменение
секреции HCl

PANCREAS:

- ± синтеза бикарбонатов клетками внешней секреции

КИШЕЧНИК:

- секреция кишечного сока
- реабсорбция компонентов химических буферов
- ± всасывания жидкости

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (КОМПОНЕНТЫ) КОС

- **Актуальный (Actual pH)** или активная реакция крови (норма pH – 7,35-7,45).
- **pCO₂ (Actual pCO₂)** – напряжение CO₂ – дыхательный компонент КОС, характеризует функциональное состояние дыхательной системы. В норме pCO₂ артериальной крови **40±5 мм рт. ст.** (4,7-6,0 кПа), pCO₂ венозной крови около **46 мм рт. ст.** (6,1 кПа).
- **ВВ, ВО (Buffer Base)** – буферные основания крови (сумма оснований всех буферных систем, характеризует метаболический компонент КОС – у здоровых лиц – **40-60 ммоль/л**).
- **ВЕ (Base Exces)** сдвиг буферных оснований, главный критерий метаболического компонента КОС, характеризует изменения содержания буферных оснований по отношению к должным величинам для данной крови.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (КОМПОНЕНТЫ) КОС

В норме BE – $\pm 2,5$ ммоль/л. Отрицательное значение BE указывает на дефицит оснований или избыток кислот, положительное значение BS – на избыток оснований или дефицит кислот.

BS (Standart Bicarbonat) – стандартный бикарбонат, т.е. концентрация бикарбоната у данного человека, приведенная к стандартным условиям: (температура тела 37 С, рСО₂ – 40 мм рт. ст и полное насыщение крови кислородом). У здоровых лиц равен **22-26 ммоль/л.** отражает почечный механизм регуляции КЩС.

AB – истинный бикарбонат крови или содержание НСО₃ в крови у конкретного человека (в норме – **19-25 ммоль/л.**)

ТСО₂ (Total СО₂) – общее содержание СО₂ в крови во всех буферах и физически растворенного (в норме – **19-25 ммоль/л.**)

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

Ацидоз – типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся **абсолютным** или **относительным увеличением** содержания кислот (**H⁺**) крови.

Алкалоз - типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся **абсолютным** или **относительным увеличением** содержания **оснований** в плазме в плазме крови.

I. Респираторный (дыхательный, газовый)

II. Негазовый (не респираторный)

A. Метаболический:

1) кетоацидоз

2) лактатацидоз

I. Респираторный (дыхательный, газовый)

II. Негазовый (не респираторный)

A. Метаболический - ?

1) Эндокринный:

- кортикостероидный (первичный и вторичный гиперальдостеронизм)

- гипопаратгормональный (гипофункция паращитовидной железы)

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

Б. Выделительный (экскретонный)

1) почечный

2) гастроэнтеральный

В. Экзогенный

III. Смешанный

(сочетание I и II):

Б. Выделительный (экскретонный)

1) почечный

2) гастроэнтеральный

В. Экзогенный:

III. Смешанный

(сочетание I и II):



IV. Комбинированные нарушения
(сочетания различных форм ацидозов и алкалозов)

СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЙ КЩР – рН норма 7,35-7,45

Формы нарушений	Ацидоз	Алкалоз
Компенсированный	7,35 – 7,38	7,40 – 7,45
Субкомпенсированный	7,34 – 7,30	7,46 – 7,55
Декомпенсированный	7,29 – 6,80	7,56 - 7,80
Критические границы рН	6,80	7,80

АЦИДОЗ ГАЗОВЫЙ

Некомпенсированный:

$pH \downarrow \downarrow$, $pCO_2 \uparrow \uparrow$; BE , VB , SB и AB в пределах нормы

Компенсированный (субкомпенсированный):

$pH \downarrow$ или N , $CO_2 \uparrow$; $BE > +2,5$, $VB \uparrow$, $SB \uparrow$ и $AB \uparrow$

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ КОМПЕНСИРУЕТСЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ АЛКАЛОЗОМ

ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

Задача – **уменьшить** концентрацию H^+ и **увеличить** количество HCO_3^- .



ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

- **Гиперкапния:** расширение сосудов ЦНС (артериальная гиперемия, ликвор \uparrow , внутричерепное давление \uparrow) – головная боль, возбуждение; далее сонливость, заторможенность.
- **Активация симпато-адреналовой системы** \rightarrow катехоламинов \uparrow \rightarrow спазм периферических сосудов, ишемия органов и тканей: АД \uparrow , ишемия почек, АД \uparrow в малом круге кровообращения, микроциркуляция \downarrow ; кожа холодная, бледная, влажная, акроцианоз, «мраморная кожа», олиго- или анурия.
- **Сердце** – тахикардия, а затем брадикардия, аритмия (перегрузка сопротивлением) - механизм – ишемия, дисбаланс Na^+ , K^+ , Ca^{++} – итог АД \downarrow .

ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА (продолжение)

- Спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреция слизи → дыхательная недостаточность (дыхание Куссмауля).
- Кривая диссоциации Hb смещена вправо – уменьшение сродства Hb к O₂.

Следовательно, формируется недостаточность дыхания, сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции → гипоксия → метаболический ацидоз.

Это означает, что метаболический алкалоз компенсировавший респираторный ацидоз, переходит в метаболический ацидоз.

Наблюдается однонаправленные сдвиги КОС – *респираторный и метаболический ацидоз.*

- **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:** восстановление функции внешнего дыхания (удаление инородного тела, искусственная вентиляция, бронходилататоры, отхаркивающие средства и др.)

АЦИДОЗ НЕ ГАЗОВЫЙ

Некомпенсированный:

*$pH \downarrow \downarrow$, $CO_2 - N$, острый дефицит оснований,
 $BE < -2,5$; $\downarrow BB$, $\downarrow SB$, $\downarrow AB$*

Компенсированный (субкомпенсированный):

*$pH \downarrow$ или норма, дефицит бикарбонатов сохраняется.
Если компенсация происходит за счет
гипервентиляции, **тогда $pCO_2 \downarrow$***

ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

ЗАДАЧИ компенсации и ее основные звенья развития идентичны газовому ацидозу, отмечается гиперкалиемия, гипернатриемия, гипохлоремия, гиперосмолярность плазмы крови.

Однако в качестве компенсаторного механизма **добавляется увеличение объема альвеолярной вентиляции** (его нет при газовом ацидозе).

ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗА

Они схожи с проявлениями дыхательного ацидоза, но:

- 1) а) **умеренный** негазовый ацидоз – сосуды **расширяются**;
б) **выраженный** негазовый ацидоз – сосуды **суживаются** (проявления – см. газовый ацидоз).

Расширение сосудов – АД↓ – венозный возврат↓ – ударный и минутный объем сердца↓.

- 2) При данном ацидозе значительно изменяется чувствительность кардиомиоцитов к Ca⁺⁺ и адреналину → сердечная деятельность↓.

- 3) Гиперкалиемия:

>5,2 ммоль/л вызывает нарушение нервно-мышечной возбудимости →

тонус мышц↑, рвота, понос, брадиаритмия, психические расстройства;

>7,2 ммоль/л → мерцательная аритмия, остановка сердца в **диастоле**, паралич скелетных мышц.

ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗА (продолжение)

- 4) Данный ацидоз в большей степени обуславливает развитие агрегации и агглютинации эритроцитов → *микротромбообразование* → *нарушение микроциркуляции гипоксия*↑↑ → *метаболический ацидоз*↑↑.
- 5) Полиорганная недостаточность.

Но, тем не менее, клиника газового и негашового ацидозов мало чем отличается, поэтому для правильной оценки нарушений КОС, необходимо ориентироваться на объективные показатели данных нарушений и патогенез **основных заболеваний**, вызвавших их.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- восстановление метаболического компонента КОС (например, введение растворов натрия гидрокарбоната или трисалина). Последний связывает H^+ и способствует увеличению HCO_3^- .
- нормализация гемодинамики (микроциркуляции),
- коррекция электролитного дисбаланса.

АЛКАЛОЗ ГАЗОВЫЙ

Некомпенсированный:

$pH \uparrow \uparrow$, $pCO_2 \downarrow \downarrow$; BE , VB , SB и AB в пределах нормы

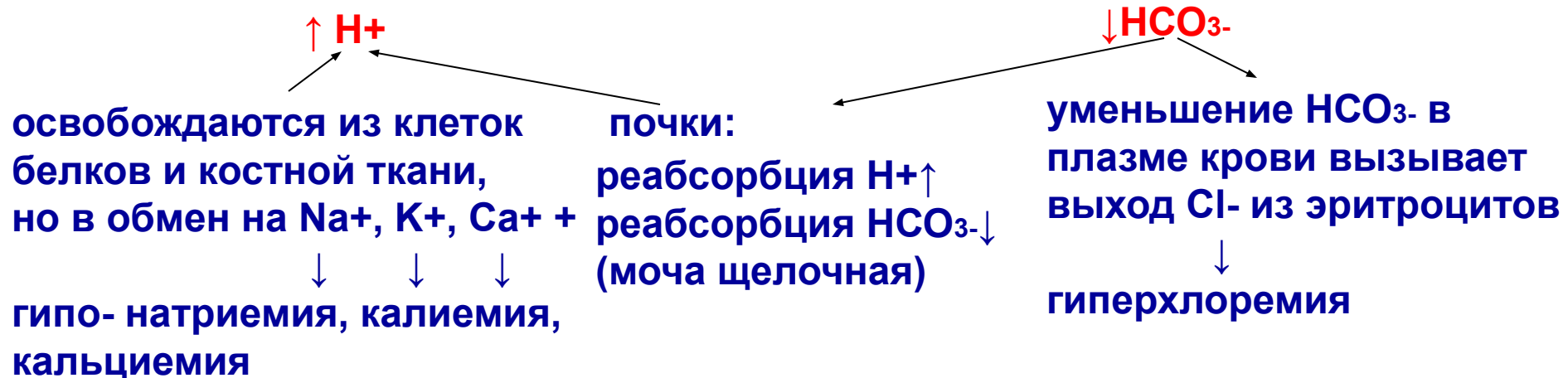
Компенсированный: (субкомпенсированный)

$pH \uparrow$ или N , $pCO_2 \downarrow$; $BE < -2,5$, $\downarrow BE$, $\downarrow VB$, $\downarrow SB$ и $\downarrow AB$

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ КОМПЕНСИРУЕТСЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ АЦИДОЗОМ

ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИ

Задача – увеличить концентрацию H^+ и уменьшить содержание HCO_3^- .



ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

1. Гипокапния:

при значительном ↓ pCO₂:

а) церебральные сосуды суживаются;

б) сосуды системного кровообращения расширяются.

Последствия → АД↓ → патологическое депонирование крови в венах,
ОЦК↓ → сердечная деятельность↓ → гипоксия → метаболический ацидоз,
повышенное образование кетоновых тел,
pCO₂ 20 мм рт.ст. - торможение гликолиза
→ необратимые изменения в клетках.

2. Гипокалиемия:

<3,8 ммоль/л → адинамия, мышечная слабость до паралича, парез кишечника, судороги

<2,0 ммоль/л → остановка сердечной деятельности в **систоле**, остановка дыхания.

3. Гипокальциемия:

-повышение нервно-мышечной возбудимости, слабость, головокружение,

- параксизмальная тахикардия, выраженные тонические судороги.

4. Кривая диссоциации Нв смещена влево –

оксигенация тканей↓, затруднено выведение CO₂.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- восстановление нормального дыхания,

-нормализация водно-электролитного гомеостаза, вдыхание карбогена,

-противосудорожная терапия.

АЛКАЛОЗ НЕГАЗОВЫЙ

Некомпенсированный:

$\text{pH}\uparrow\uparrow$, $\text{pCO}_2 - \text{N}$; $\text{BE} > +2,5$, $\text{BB}\uparrow$, $\text{SB}\uparrow$ и $\text{AB}\uparrow$

Компенсированный (субкомпенсированный):

$\text{pH}\uparrow$ или N , $\text{pCO}_2\uparrow$ или N ; $\text{BE}\uparrow$, $\text{BB}\uparrow$, $\text{SB}\uparrow$,

$\text{AB}\uparrow$

ПАТОГЕНЕЗ КОМПЕНСАЦИИ

Задачи компенсации и ее основные механизмы развития идентичны газовому алкалозу.

Однако, в качестве компенсаторного механизма **добавляется задержка CO_2 в организме** – гиповентиляция (увеличивается концентрация угольной кислоты и следовательно H^+).

Но этот механизм не может быть длительным, в ответ на $\text{CO}_2\uparrow$ в крови развивается гипервентиляция и напряжение углекислоты нормализуется.

ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

- Проявление декомпенсации аналогичны таковым при газовом алкалозе (происходят те же самые нарушения ионного состава крови).
- Концентрация Na^+ в плазме первоначально снижается, но затем, под влиянием **альдостерона**, восстанавливается, но усиливается при этом недостаток K^+ .
- При выраженной гипокалиемии:
 - H^+ усиленно выводится с мочой и перемещается в клетку,
 - формируется **внутриклеточный ацидоз** на фоне **внеклеточного алкалоза**.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- возмещение дефицита H^+ , удаление избытка HCO_3^- ,
- применение антагонистов альдостерона.

Общие принципы решения задач на нарушение кислотно-основного состояния (1)

1. Определить в какой степени данное в задаче значение pH отличается от нормы. Диапазон нормального pH (в норме от 7,35 до 7,45). Выход за эти значения означает наличие некомпенсированного ацидоза или алкалоза. Крайние значения нормы (7,35 или 7,45) могут указывать на наличие компенсированного ацидоза или алкалоза.
2. Определить в какой степени парциальное напряжение CO_2 крови соответствует норме. Диапазон pCO_2 (в норме 40 ± 5 мм рт. ст.). Значения pCO_2 ниже 35 или выше 45 мм рт. ст. означают или «вымывание» CO_2 из организма, или, наоборот, его накопление в организме. И в том, и в другом случае это будет свидетельствовать об определенных нарушениях внешнего дыхания (гипервентиляция или гиповентиляция). Эти нарушения могут быть связаны с какими либо заболеваниями легких, изменением концентрации кислорода и углекислого газа в окружающей среде, погрешностями в работе приборов принудительной вентиляции легких или другими причинами.

Важно, что уменьшение pCO_2 в крови, как правило, ведет к развитию газового алкалоза, а увеличение pCO_2 к развитию газового ацидоза.

Общие принципы решения задач на нарушение кислотно-основного состояния (2)

- 3. Определить значения SB и AB, имея в виду, что превышение AB над SB характерно для газового ацидоза, а превышение SB над AB - для газового алкалоза.**
- 4. Определить значение BE (нормальные значения $\pm 2,5$). Выход значений этого показателя за нижнюю (минусовую) границу нормы означает, что организм в попытках компенсировать ацидоз исчерпал свои щелочные резервы, а выход за верхнюю (плюсовую) границу нормы означает, что в организме идет ненормально повышенное накопление буферных оснований (щелочных резервов), что характерно для развивающегося алкалоза.**
- 5. Если в задаче приводятся данные о концентрации молочной кислоты крови (норма 6-16 мг%), и если этот показатель выше нормы, то следует предполагать интенсификацию процесса гликолиза, что характерно для развития гипоксии и метаболического ацидоза.**
- 6. Появление в условиях задачи показателя, превышающего нормальное значение концентрации кетоновых тел в крови (норма 0,5 - 2,5 мг%), говорит о развитии метаболического ацидоза, скорее всего диабетического происхождения.**

Общие принципы решения задач на

нарушение кислотно-основного состояния (3)

7. Титрационная кислотность суточной мочи (ТК) и аммиак мочи – это два показателя, которые так же могут быть приведены в условиях задачи.

Норма ТК суточной мочи -10 - 30 мл щелочи, норма аммиака мочи - 20 -50 ммоль/л. Как правило, превышение этих показателей говорит о том, что организм усиленно выводит кислые продукты, то есть пытается таким способом компенсировать ацидоз (чаще всего - метаболический).

Однако, снижение этих показателей (по сравнению с нормой) при том условии, что рН крови смещен в кислую сторону и имеются другие признаки компенсированного или некомпенсированного ацидоза, говорит о нарушении выделительной функции почек и о развитии выделительного ацидоза,

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

Задача

pH 7,36

pCO₂ 52 мм рт. ст.

SB 27,5 ммоль/л

AB 45,0 ммоль/л

BE +4.0 ммоль/л

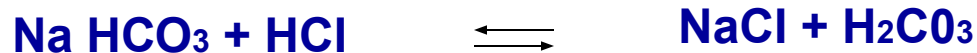
1. pH в норме колеблется между значениями 7,35 -7,45. Значение 7,35 - это крайняя граница нормы. Следовательно, мы вправе предположить склонность к ацидозу (компенсированный ацидоз).
2. Норма pCO₂ – 40,0±5,0 мм рт. ст. В нашем случае pCO₂ - 52 мм рт. ст. Этот показатель значительно превышает норму. Следовательно, мы можем предположить повышенное накопление углекислого газа в крови. Косвенно это должно привести к увеличению AB.
3. Показатель AB значительно превышает норму, и, что весьма важно, превышает показатель SB. Вспомним, что такая ситуация характерна для газового ацидоза.
4. Показатель BE превышает крайнее значение нормы (+2,5), что свидетельствует о значительном накоплении буферных оснований в крови, которые образуются за счет диссоциации угольной кислоты и массивного образования бикарбонатов.
5. Все рассуждения приводят нас к выводу о том, что в результате нарушения дыхания в организме возник *компенсированный газовый ацидоз.*

Буферные системы организма

(карбонатная буферная система)

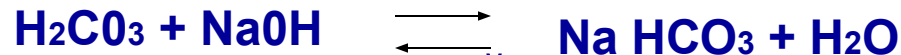
Карбонатная буферная система. Она определяется постоянством соотношения угольной кислоты и её кислой соли, например:
 $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaH}_2\text{CO}_3$

Данное соотношение постоянно поддерживается в пропорции **1/20**. В том случае, если в организме образуется (или в него поступает) сильная кислота (рассмотрим такую ситуацию с участием HCl), происходит следующая реакция:



При этом избыток **хлористого натрия** легко выделяется почками, а **угольная кислота** под влиянием фермента **карбоангидразы** распадается на **воду** и **углекислый газ**, избыток которого быстро выводится **легкими**.

При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (рассмотрим на примере с NaOH) реакция идёт по-другому:

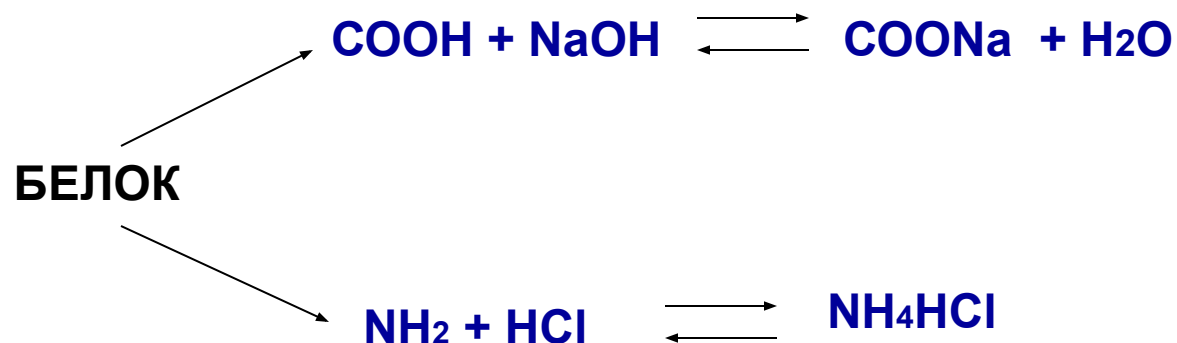


Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого газа лёгкими.

Буферные системы организма (белковая буферная система)

Белковая буферная система способна проявлять свои свойства за счёт *амфотерности белков*, которые в **одном** случае реагируют **со щелочами как кислоты** (в результате реакции образуются щелочные альбуминаты), а в **другом** - с **кислотами как щёлочи** (с образованием кислых альбуминатов).

В целой, во весьма схематичном виде можно эту закономерность проиллюстрировать следующим образом:



Буферные системы организма

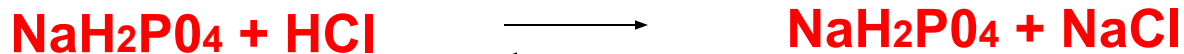
(фосфатная буферная система)

Фосфатная буферная система действует за счёт поддержания постоянства соотношения *одно- и двуметаллической соли фосфорной кислоты*.

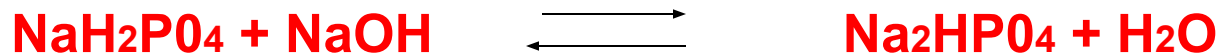
В случае натриевых солей (дигидрофосфата и гидрофосфата натрия) это соотношение выглядит следующий образом:



При взаимодействии этой системы с кислыми продуктами образуется дигидрофосфат натрия и хлористый натрий;



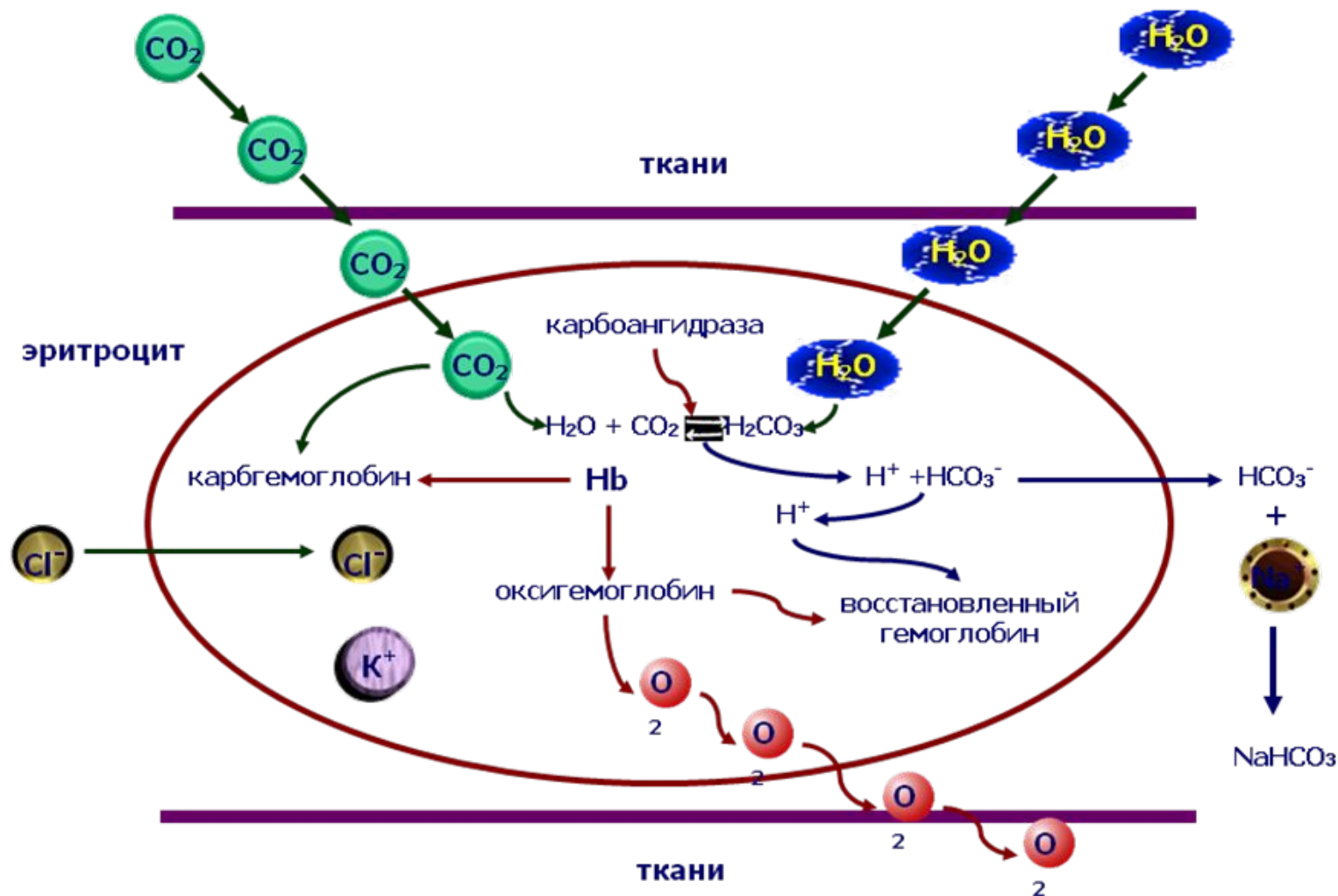
а при реакции со щелочными продуктами образуется однозамещённый гидрофосфат натрия и вода:



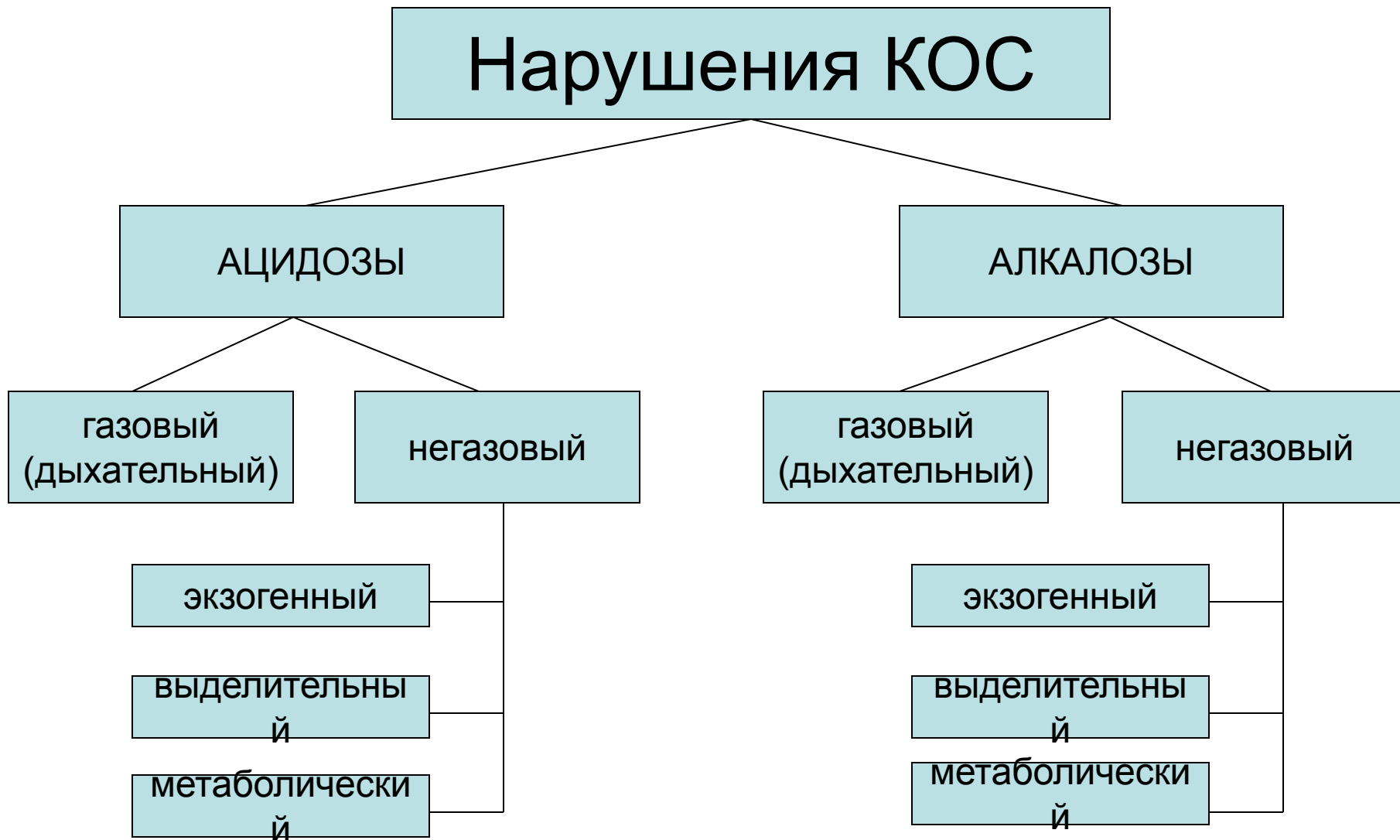
Избытки продуктов обеих реакций удаляются *почками*.

* Связь механизмов поддержания КОС (по М.А.Гриппи)

Схема иллюстрирует транспорт углекислого газа, образование бикарбонатов, хлорный сдвиг и связывание ионов водорода в эритроците (в лёгочных капиллярах при поглощении кислорода и выделении углекислого газа данная реакция протекает в обратном порядке).



КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС



Буферные системы организма (4)

(гемоглобиновая буферная система)

Гемоглобиновая буферная система в значительной степени обеспечивает буферную ёмкость крови. Это связано с тем, что оксигемоглобин (HbO_2) является гораздо более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин (Hb). В венозных капиллярах в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада, она обогащается углекислым газом, что сдвигает её реакцию в кислую сторону. Но одновременно в этих же участках микроциркуляторного русла происходит восстановление гемоглобина, который, становясь при этом более слабой кислотой, отдаёт значительную часть связанных с ним щелочных продуктов. Последние, реагируя с угольной кислотой, образуют бикарбонаты.

Транспорт углекислого газа, образование бикарбонатов, связывание ионов водорода

В артериальной крови основное количество двуокиси углерода (90%) содержится в форме бикарбоната, который образуется за счёт реакции углекислого газа с водой (образование H_2CO_3) и последующей диссоциацией на катион водорода и анион HCO_3^- .

Анион HCO_3^- свободно проходит через клеточную мембрану и накапливается в плазме крови, образуя бикарбонат натрия.

Катионы водорода, как и любые другие катионы, плохо проходят через мембрану эритроцита и накапливаются в клетке. Их избыток ликвидируется за счёт соединения с восстановленным гемоглобином. Последний образуется в тканевых капиллярах после отсоединения кислорода и диффузии его в ткани.

С другой стороны, электрическая нейтральность клетки обеспечивается диффузией в эритроцит анионов хлора (так называемый хлоридный сдвиг).

Незначительная часть двуокиси углерода транспортируется из тканевых в лёгочные капилляры за счёт соединения с гемоглобином (в форме карбгемоглобина).

А Ц И Д О З

(лат. *acidus* кислый + *os* патологический процесс)

*** Типовая форма нарушения**

КЩР.

*** Характеризуется**

относительным

или абсолютным избытком

в организме кислот.