



УДК 616.151-092-076 (075.8)

Составители:

Л.Р. Полисадо, врач клинической лабораторной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»;

С.Н. Кадол, врач клинической лабораторной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»;

Т.И. Ермакова, врач клинической лабораторной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Л.А. Казимилова, врач клинической лабораторной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Рецензенты:

Л.Р. Полисадо, Кислотно-основное состояние организма: лабораторно-клинические аспекты / Л.Р. Полисадо, С.Н. Кадол, Т.И. Ермакова, Л.А. Казимилова – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2022. – 35 с.

В пособии представлены основные показатели КОС, лабораторные изменения при их нарушениях и интерпретация результатов определения КОС. Также описан аналитический этап и лабораторные методы определения показателей КОС. Пособие предназначено для врачей клинической лабораторной диагностики, слушателей курсов повышения квалификации по клинической лабораторной диагностике

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № 6 от 28.06.2023

УДК 616.151-092-076 (075.8)

©Составители: Полисадо Л. Р.,

Кадол С.Н., Ермакова Т.И., Казимилова Л.А.

© ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2022

## ВВЕДЕНИЕ

Поддержание постоянства внутренней среды организма во многом обеспечивается механизмами регуляции реакции жидкостей организма и, прежде всего, кислотно-основного состояния (КОС), во многом определяемого концентрацией ионов водорода в плазме крови и других биологических жидкостях. Оценка кислотно-основного статуса является необходимым компонентом анализа состояния пациента, прогноза и эффективности проводимой интенсивной терапии пациентов, пребывающих в критических состояниях. Показатели кислотно-основного равновесия крови являются индикаторами физиологических резервов организма. Нормальные метаболические процессы приводят к образованию в организме человека 40—80 ммоль ионов водорода в сутки, главным образом при окислении серосодержащих аминокислот. Неполное окисление энергетических субстратов приводит к образованию кислот (например, молочной кислоты при гликолизе, кетокислот из триглицеридов), которые используются в дальнейших обменных процессах (молочная кислота - в глюконеогенезе, кетоны - в окислительных процессах). Преходящие изменения равновесия между скоростями образования и утилизации ионов водорода могут иметь место и в здоровом организме (например, молочная кислота может накапливаться при больших физических нагрузках). Однако при различных патологических состояниях нарушение равновесия может приобретать стойкий характер.

Кратковременные нарушения равновесия сглаживаются буферными системами организма, так что концентрация ионов водорода во внеклеточной жидкости поддерживается в узких пределах (36-43 нмоль/л, что соответствует рН 7,35-7,46). Внутриклеточная концентрация ионов водорода чуть выше, но контролируется столь же строго. При заболеваниях равновесие между образованием и выведением ионов водорода нарушается, в результате чего могут развиваться состояния ацидоза или алкалоза.

## I. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

В клинической практике для оценки КОС используют следующие показатели (таблица 1):

1. рН крови — величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов  $H^+$ . рН артериальной крови (плазмы) при 37 °С колеблется в пределах 7,35-7,45. Нормальные значения рН еще не означают отсутствия нарушений КОС и могут встречаться при так называемых компенсированных вариантах ацидоза и алкалоза. Показатель водородных ионов отражает лишь общее направление сдвигов реакции крови, тогда как тип этих расстройств (дыхательный или метаболический) можно оценить только на основании комплекс ниже следующих показателей.

2. рСО<sub>2</sub> - парциальное давление СО<sub>2</sub> в крови. Нормальные значения рСО<sub>2</sub> артериальной крови - 36-46 мм рт. ст. у мужчин и 34-43 мм рт. ст. у женщин. Повышение этого параметра свидетельствует о дыхательном ацидозе, связанном с угнетением дыхательной функции лёгких; это часто сочетается компенсаторным подъемом бикарбонатов. Снижение рСО<sub>2</sub> (и нередко одновременное компенсаторное падение бикарбонатов) указывает на наличие дыхательного алкалоза, отмечающегося чаще всего при гипервентиляции легких.

3. Буферные основания (ВВ) — сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами, в основном бикарбонатов и белковых ионов. Нормальная величина ВВ составляет в среднем 48,6 ммоль/л (от 43,7 - 53,6 ммоль/л). Его определение выявляет степень сдвига КОС за счёт метаболических изменений в тканях.

4. Стандартный бикарбонат (SB) - концентрация гидрокарбонатов плазмы крови, уравновешенная при рСО<sub>2</sub>, равном 40 мм рт. ст. и при парциальном напряжении кислорода в крови, обеспечивающем 100 % насыщение гемоглобина кислородом. Нормальные величины в артериальной крови 22,5-26,9 ммоль/л у мужчин и 21,8-26,2 ммоль/л у женщин. Этот показатель отражает буферный эффект белков.

5. Истинные, или актуальные бикарбонаты (АВ) — показатель, соответствующий концентрации гидрокарбонатов в крови, взятой без соприкосновения с воздухом при температуре 37 °С. У здоровых лиц содержание актуальных бикарбонатов и стандартных бикарбонатов (SB) примерно идентично и находится в пределах от 18,5 до 29,0 ммоль/л.

6. Избыток (дефицит) оснований (BE/BD) - разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. У здорового человека значения BE колеблются в среднем от -2,5 до +2,5 ммоль/л. Увеличение BE свидетельствует о развитии метаболического алкалоза, а уменьшение до отрицательных значений (вплоть до -20 ммоль/л) - о наличии метаболического ацидоза.

Таблица 1 - Усреднённые показатели КОС организма

рН	артериальная кровь капиллярная кровь венозная кровь	7,36 - 7,44 7,37 - 7,45 7,32 - 7,42
Парциальное давление углекислого газа в крови (рСО <sub>2</sub> )	артериальная кровь капиллярная кровь венозная кровь	34-46 мм рт. ст. 35-45 мм рт .ст 42-55 мм рт .ст
Бикарбонат плазмы крови стандартный (SB)	артериальная кровь капиллярная кровь венозная кровь	22-26 ммоль/л 18-23 ммоль/л 22-29 ммоль/л
Бикарбонат плазмы крови актуальный (AB)	артериальная кровь капиллярная кровь венозная кровь	22-26 ммоль/л 18-23 ммоль/л 22-29 ммоль/л
Буферные основания (BB)		43,7-53,6 ммоль/л
Избыток (дефицит) оснований (BE, BD)		0±2,5 ммоль/л

## **II. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЭТАП ИССЛЕДОВАНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ**

Исследование показателей КОС проводят на специальных анализаторах, находящихся в лабораториях экспресс-диагностики. Задачей таких лабораторий является проведение экспресс-анализа указанных показателей, быстро меняющихся в условиях «острых» воздействий на организм больного как во время хирургических вмешательств, так и при лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Основным отличием лаборатории экспресс-диагностики от других клинических лабораторий является то, что она непосредственно участвует в активном лечебном процессе, обуславливая те или иные действия клинициста. Именно поэтому весьма важным представляется получение точных результатов.

Основой для принятия правильного клинического решения является достоверная информация о состоянии пациента. Чтобы получить информацию высокого качества, нужно пройти весь аналитический процесс оценки кислотно-основного статуса организма, состоящий из трех стадий: доаналитической, аналитической и постаналитической.

Доаналитическая стадия включает следующие условия: обоснованность назначения анализа и правила взятия, транспортировки и хранения пробы.

Исследование КОС осуществляется:

- при проведении амбулаторных исследований;
- использовании вспомогательной терапии (ИВЛ, диализ, плазмоферез);
- в операционный и послеоперационный период;
- при критических состояниях пациента;
- переливании растворов и т.п.

Точность измерения параметров КОС крови определяется следующими факторами:

- правильность взятия крови;
- транспортировка проб крови;

- хранение проб крови.

Исследование параметров кислотно-основного состояния проводят:

- в пробе артериальной крови (периферический артериальный катетер, однократная чрезкожная пункция периферической артерии);

- в капиллярной крови;

- в венозной или смешанной крови;

- путём непрерывного мониторинга датчиком, введенным в периферическую артерию или вену (определяет  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ ,  $p\text{H}$  и  $t^\circ$  тела).

Чтобы избежать ошибок при взятии крови необходимо соблюдать следующие условия: проба должна быть получена без доступа воздуха; антикоагулянт необходимо использовать немедленно и в достаточном количестве.

Идеальным является использование гепарината лития, который не оказывает влияние на концентрацию ионов кальция и калия в крови.

Взятие капиллярной крови проводится при обязательном согревании кожи в течение 3 мин. Прокол производят после смачивания места забора крови нейтральной антисептической жидкостью, первую каплю крови удаляют. Кровь должна изливаться без надавливания, образуя каплю диаметром 3–4 мм, в которую помещают конец капилляра до его полного заполнения. После заполнения капилляра находящийся в капле крови конец закрывают заглушкой, с другой стороны вставляют металлический стержень и затем заглушку. Кровь и гепарин смешивают движением металлического стержня с помощью магнита по всей длине капилляра 5 раз. При заборе крови в капилляр необходимо помнить следующее: нельзя приравнивать капиллярную кровь к артериальной у пациентов в критическом состоянии. В настоящее время в мировой практике принято для оценки газообмена, КОС и электролитов крови брать, главным образом, кровь из лучевой артерии.

Взятие крови из катетера: предварительно необходимо удалить количество жидкости, равное тройному объему «мертвого пространства» системы катетера, далее соблюдать описанные выше правила забора крови в шприц. Следует

помнить, что при исследовании газообмена, КОС и электролитов крови, результат анализа может быть ошибочным, если через катетер переливают кровь или растворы, содержащие электролиты.

Изменения в анализах крови, оставленных на 30 минут, при комнатной температуре:

$pH < \text{до } 0,03 \text{ ед.},$

$pCO_2 > \text{до } 3,5 \text{ мм рт. ст.},$

$HCO_3 < \text{до } 1,8 \text{ ммоль/л},$

$BE < \text{до } 2,1 \text{ ммоль/л}$

$pO_2(\text{при значениях } 60\text{-}120 \text{ мм рт. ст.}) > < \text{на } 3,7 \% \text{ от исходной величины}$

$pO_2 (\text{при значениях } 140\text{-}200 \text{ мм рт. ст.}) > < \text{на } 3,7 \% \text{ от исходной величины.}$

Таким образом, соблюдение необходимых условий контроля пробы крови в преаналитической стадии дает возможность избежать ошибок измерения показателей.

Аналитическая стадия включает три этапа:

1. Контроль качества.
2. Проведение исследования.
3. Обслуживание прибора.

1. Контроль качества является весьма важным разделом и необходимым для оценки правильной работы прибора и адекватного проведения анализа проб крови. Контроль качества исследования параметров КОС позволяет:

- проверить работу анализатора, оценив точность измерения и его воспроизводимость с помощью специальных контрольных стандартов;
- как можно раньше выявить ошибку;
- определить необходимость обслуживания прибора;
- задокументировать нормальную работу анализатора при каждом анализе пробы больного;



- гарантировать безопасность работы персонала.

Основные ошибки в проведении контроля качества обусловлены несоблюдением условий использования контрольных материалов, придаваемых к каждому анализатору:

- влияние температуры - если температура контрольного материала выше должной, занижаются значения  $pO_2$  и  $pCO_2$  из-за изменения растворимости газов, увеличивается величина рН. Несоблюдение температурного режима приводит к ошибочным результатам, поскольку от температуры зависит равновесие между газовой и жидкостной фазой в контрольной пробе. Температура контрольного раствора должна быть в пределах 18-23 °С не менее чем за 40 минут до измерения;

- влияние атмосферного воздуха - многократное использование образцов контрольного материала невозможно, поскольку при открытии они подвергаются действию атмосферного воздуха (особенно влияющего на величину  $pO_2$ ) и загрязняются;

- недостаточный временной интервал перемешивания контрольного материала - недостаточная эквilibрация (менее 15 с) между газом и жидкостью искажает полученные результаты. Поскольку эквilibрация между газом и жидкостью зависит от температуры ампулы, все результаты контроля качества должны быть приведены к 25 °С - для сравнения и оценки.

Оценка контроля качества проводится по вкладышам, в которых указаны алгоритм оценки контрольных значений и готовности прибора к работе. Такие вкладыши прилагаются к каждому анализатору фирмой-изготовителем.

## 2. Исследование пробы крови:

Исследование пробы крови можно проводить, убедившись в нормальной работе прибора, после его калибровки контрольными растворами. Время проведения анализа должно быть по возможности минимальным.

Время от взятия крови до проведения анализа не должно превышать 5-7 минут, особенно у больных находящихся в критическом состоянии или во время

операции. Основным правилом при проведении исследования является недопустимость попадания воздуха в пробу и аппарат. Перед измерением пробу необходимо перемешать: в капилляре – движением металлического стержня магнитом; в шприце - переворачиванием его.

### 3. Обслуживание прибора.

Сохранение работоспособности прибора и инженерное обслуживание должно производиться строго по инструкции к анализатору.

После проведения исследования данные необходимо внести в специальный журнал или компьютерную память. Анализ должен быть передан клиницистам немедленно после его определения на приборе! При передаче анализа клиницистам необходимо отметить все параметры, выходящие за пределы нормальных значений.

Правильная интерпретация полученных данных весьма важна, поскольку определяет необходимость выбора метода терапии.

Возможные ошибки при проведении исследования:

- взаимодействие пробы с комнатным воздухом или попадание в шприц воздушных пузырьков может привести к снижению значений  $CO_2$  и увеличению  $O_2$ ;

- продолжающиеся после взятия пробы метаболические процессы (потребление  $O_2$  и образование  $CO_2$ ) могут быть сведены к минимуму при проведении анализа в течение 10-15 минут после забора или при помещении его в холод (+ 4 °С, до 1 часа), что также предотвратит образование лактата эритроцитами;

- разведение взятой крови гепарином снижает значения  $pCO_2$  и ВЕ без влияния на рН;

- большинство газоанализаторов откалибровано для работы с кровью в пределах 37°С: при гипер- или гипотермии у пациента данные анализа могут отличаться от истинных;

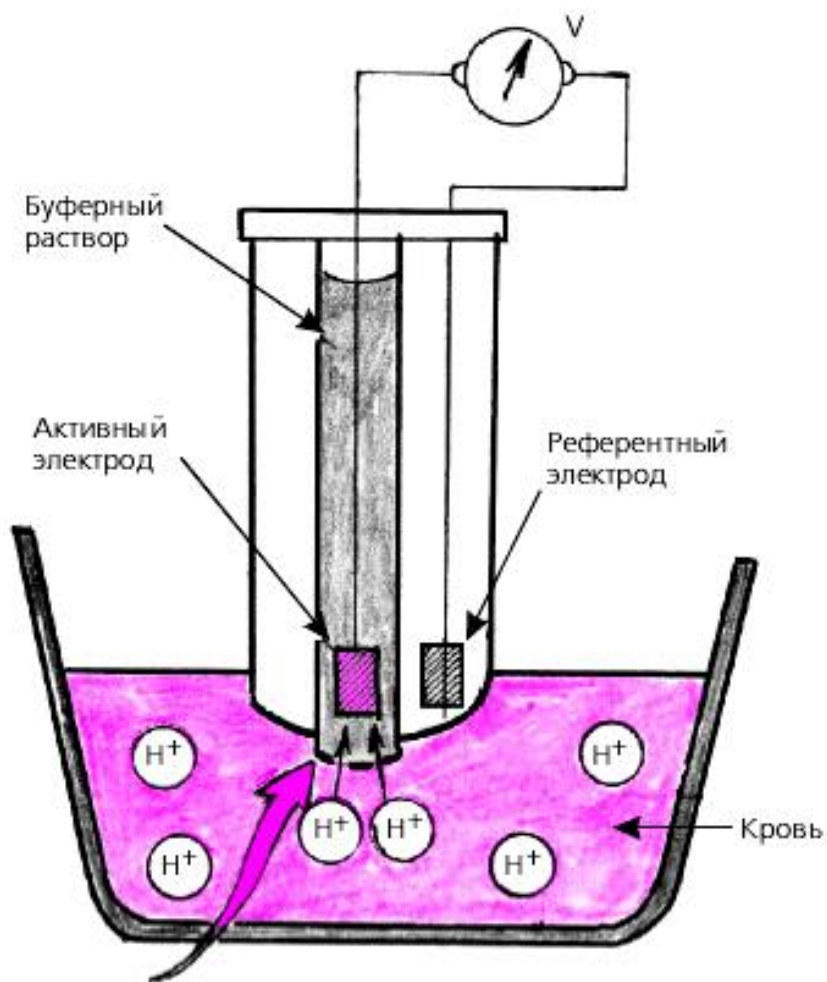
боль от прокола и беспокойство пациента могут вести к гипервентиляции лёгких с соответствующими изменениями результата исследования.

### III. ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ИЗМЕРЕНИЕ pH КРОВИ.

pH плазмы крови можно определить двумя методами:

1. Индикаторный метод основан на свойстве некоторых слабых кислот или оснований, используемых в качестве индикаторов, диссоциировать при вполне определенных значениях pH и изменять при этом свой цвет.

2. Метод pH-метрии позволяет более точно и быстро определять концентрацию водородных ионов с помощью специальных электродов, на поверхности которых при погружении в раствор создается разность потенциалов, величина которой зависит от pH исследуемой среды (рисунок 1).



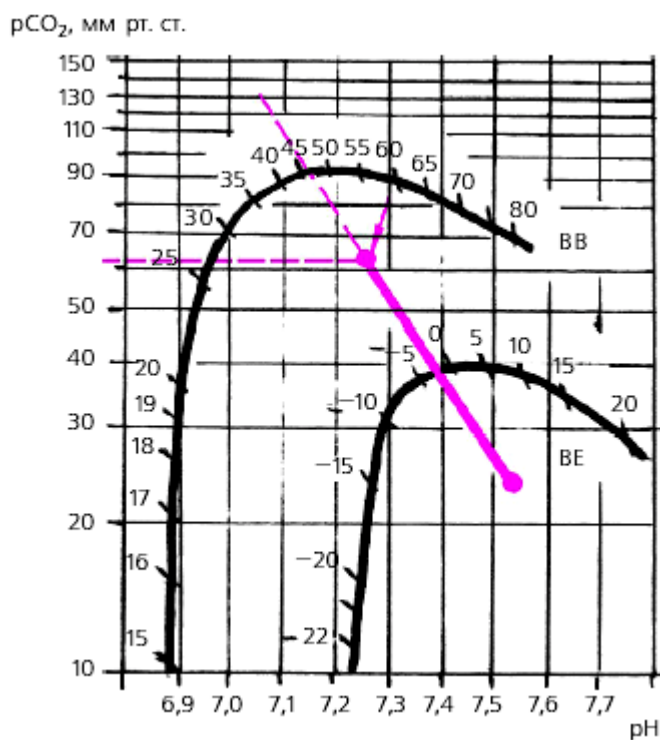
## Рисунок 1 - Схема потенциометрической регистрации рН раствора

Один из электродов — активный, или измеряющий электрод. Он выполнен из благородного металла (платины или золота), другой (референтный) служит электродом сравнения. Платиновый электрод отделен от остальной системы стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов водорода ( $H^+$ ). Внутри электрод заполнен буферным раствором.

Электроды погружают в исследуемый раствор (например, кровь) и поляризуют от источника тока. В результате в замкнутой электрической цепи возникает ток. Поскольку платиновый (активный) электрод дополнительно отделен от раствора электролита стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов  $H^+$ , величина напряжения на обеих поверхностях этой мембраны пропорциональна рН крови.

### а) метод Аструп

Наиболее распространенным способом оценки КОС является осуществляемый на аппарате микро-Аструп метод Аструпа, базирующийся на принципе Зигаард-Андерсена. В основу его положена вытекающая из уравнения Гендерсона-Гессельбаха тесная зависимость между рН и  $pCO_2$ . Определяют показатели ВВ, ВЕ и  $pCO_2$ . Две порции исследуемой крови приводят в равновесие с двумя газовыми смесями известного состава, различающимися по парциальному давлению  $CO_2$ . В каждой порции крови измеряют рН. Значения рН и  $pCO_2$  в каждой порции крови наносят в виде двух точек на номограмму (рисунок 2).



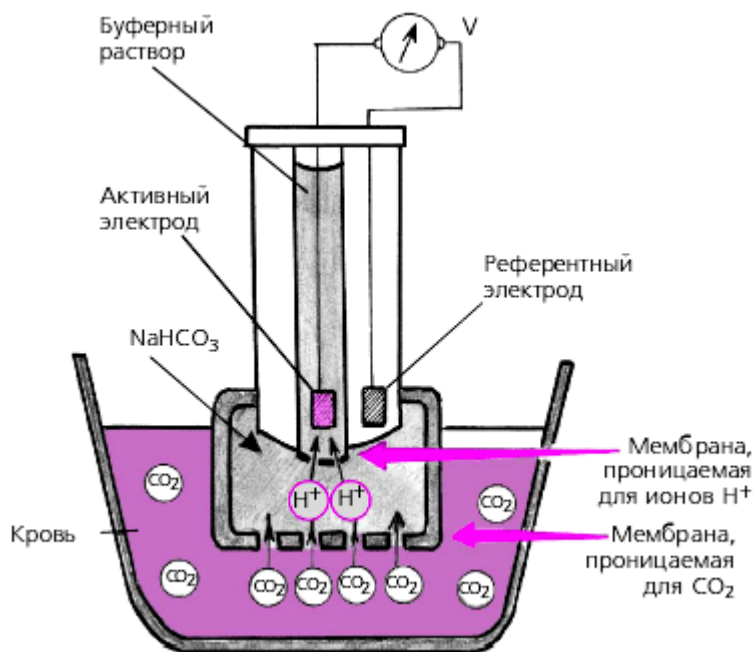
**Рисунок 2 - Номограмма для определения напряжения  $\text{CO}_2$  и оценки кислотно-основного состояния по методу Аструпа**

Через две отмеченные на номограмме точки проводят прямую до пересечения со стандартными графиками BB и BE и определяют фактические значения этих показателей. Затем измеряют pH исследуемой артериальной крови и находят на полученной прямой точку, соответствующую этой измеренной величине pH (показана стрелкой). По проекции точки на ось ординат определяют фактическое напряжение  $\text{CO}_2$  в крови ( $p\text{CO}_2$ ).

б) прямое измерение pH

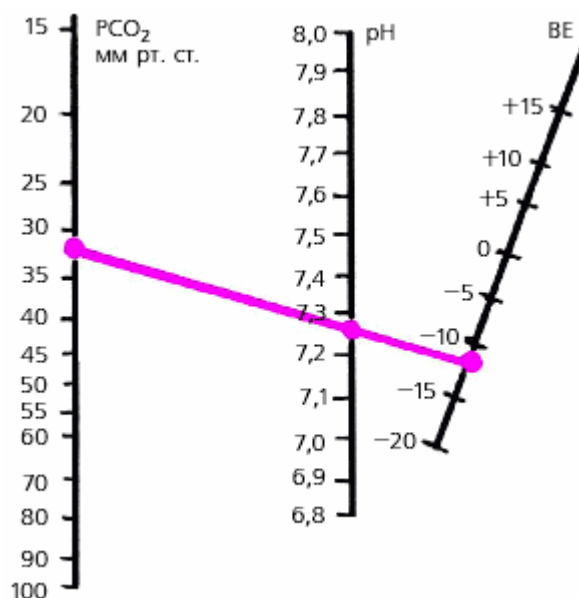
В последние годы для прямого измерения  $p\text{CO}_2$  в небольшом объеме крови используют модификацию электродов, предназначенных для измерения pH (рисунок 3). Оба электрода (активный и референтный) погружены в раствор электролита ( $\text{NaHCO}_3$ ), который отделен от крови другой мембраной, проницаемой только для газов, но не для ионов водорода. Молекулы  $\text{CO}_2$ , диффундируя через эту мембрану из крови, изменяют pH раствора  $\text{NaHCO}_3$ . Как было сказано выше, активный электрод дополнительно отделен от раствора

NaHCO<sub>3</sub> стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов H<sup>+</sup>. После погружения электродов в исследуемый раствор (например, кровь) величина напряжения на обеих поверхностях этой мембраны пропорциональна рН электролита (NaHCO<sub>3</sub>). В свою очередь, рН раствора Na HCO<sub>3</sub> зависит от концентрации в крови. Таким образом, величина напряжения в цепи пропорциональна крови.



**Рисунок 3 - Схема потенциометрической регистрации напряжения CO<sub>2</sub>**  
**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТОДОВ ПРЯМОГО**  
**ИЗМЕРЕНИЯ рН И PCO<sub>2</sub>**

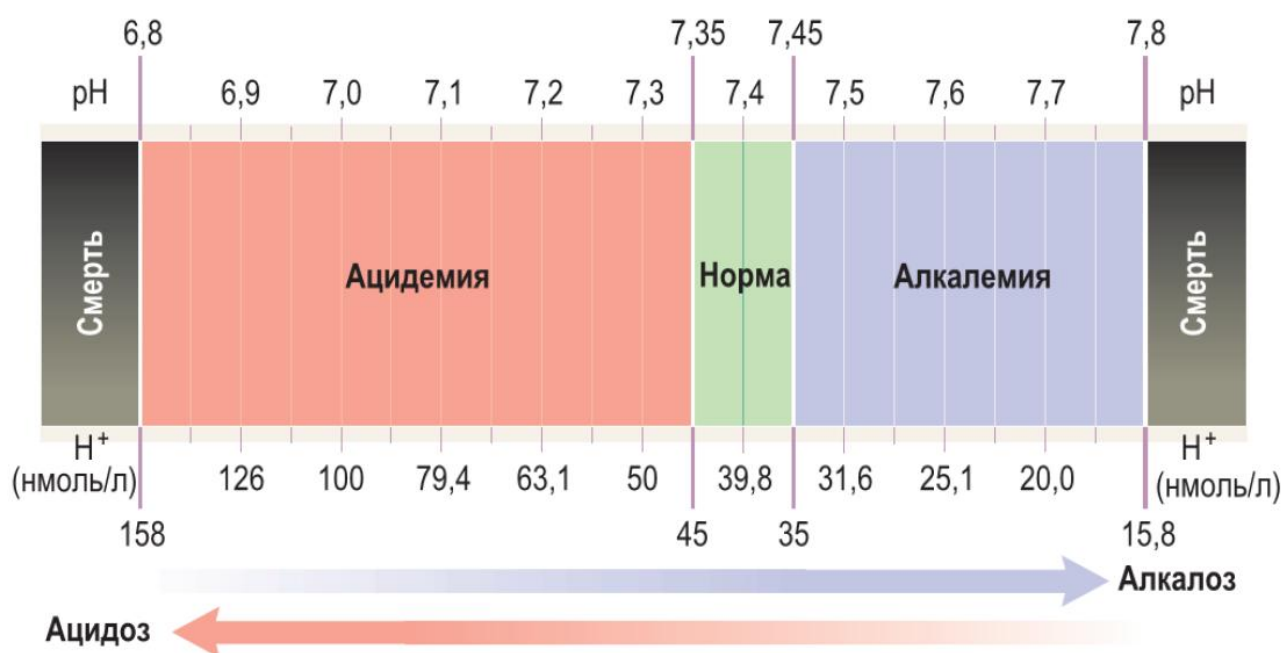
Непосредственное определение рН и рCO<sub>2</sub> крови позволяет существенно упростить методику определения третьего показателя КОС - избытка оснований (ВЕ). Последний показатель можно определять по специальным номограммам (рисунок 4). После прямого измерения рН и рCO<sub>2</sub> фактические значения этих показателей откладывают на соответствующих шкалах номограммы. Точки соединяют прямой линией и продолжают ее до пересечения со шкалой ВЕ. Такой способ определения основных показателей КОС не требует уравнивать кровь с газовой смесью, как при использовании классического метода Аструпa.



**Рисунок 4- Номограмма для определения избытка буферных оснований (BE) при прямом определении pH и pCO<sub>2</sub> исследуемого раствора (крови)**

#### **IV. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**

При многих патологических состояниях в крови может накапливаться такое большое количество кислот или оснований, что описанные регуляторные механизмы (буферные системы крови, дыхательная и выделительная системы) оказываются не в состоянии поддерживать pH на постоянном уровне, и развиваются ацидоз (ациедмия) или алкалоз (алкалемия) (рисунок 5).



**Рисунок 5 – Основные нарушения КОС**

Ацидоз - это нарушение кислотно-основного состояния, при котором в крови появляется абсолютный или относительный недостаток оснований и повышается концентрация водородных ионов ( $\text{pH} < 7,35$ ).

Понижение рН приводит к угнетению центральной нервной системы. Человек теряет ориентацию и при прогрессировании патологического процесса впадает в коматозное состояние. При метаболическом ацидозе наблюдается гипервентиляция. При респираторном ацидозе дыхание обычно угнетено, что является его основной причиной.

Алкалоз характеризуется абсолютным или относительным увеличением количества оснований и понижением концентрации водородных ионов ( $\text{pH} > 7,45$ ).

Наблюдается перевозбуждение нервной системы. Возникает мышечная тетания: вначале могут наблюдаться тонические сокращения предплечья, далее лица и, в конечном счете, генерализованно во всех мышцах тела. Может наступить гибель от тетанического сокращения дыхательной мускулатуры. Как



проявления перевозбуждения ЦНС возникают крайняя нервозность, судороги. Судороги можно провоцировать путём кратковременной гипервентиляции, что используется в качестве диагностического теста в клинике.

По механизмам возникновения различают следующие виды нарушений КОС:

1. Нереспираторный, негазовый (метаболический) ацидоз.
2. Респираторный, газовый ацидоз.
3. Нереспираторный, негазовый (метаболический) алкалоз.
4. Респираторный, газовый алкалоз.
5. Смешанные.

Если причина кроется в нарушении функции бронхолегочной системы, то такое состояние называется респираторным ацидозом или алкалозом. Если в основе нарушения КОС лежат другие причины - то нереспираторным (метаболическим). Отличить респираторные нарушения от нереспираторных позволяют  $p\text{CO}_2$  и  $\text{VE}$ . В норме  $p\text{CO}_2$  крови поддерживается на постоянном уровне (40 мм рт. ст.) благодаря регуляции легочной вентиляции дыхательным центром. Изменения  $p\text{CO}_2$  приводят к соответствующим изменениям в легочной вентиляции, что немедленно восстанавливает  $p\text{CO}_2$  к физиологической норме. Хеморецепторы нейронов дыхательного центра чувствительны к изменениям  $p\text{O}_2$  и  $\text{pH}$  крови. Кроме того, в дыхательный центр поступают импульсы от хеморецепторов каротидной зоны, от рецепторов растяжения лёгких (рефлекс Геринга-Брейера) и от коры головного мозга. Респираторные нарушения КОС возникают при первичном изменении  $p\text{CO}_2$  крови. Они могут сочетаться с другими формами нарушения КОС. В респираторных нарушениях КОС выделяют острые и хронические формы.

На практике изолированные формы дыхательных или метаболических нарушений КОС встречаются редко: чаще всего имеют место их сочетания. Так, к примеру, смешанный ацидоз является результатом изменения как «метаболических», так и «респираторных» показателей (такие нарушения КОС

нередко наблюдаются при бронхолегочной патологии).

По степени компенсации все нарушения КОС можно разделить на:

1) компенсированные -  $pH = 7,40 \pm 0,05$ ;

2) субкомпенсированные

ацидоз -  $pH = 7,35-7,25$ , алкалоз -  $pH = 7,45-7,55$ ;

3) декомпенсированные

ацидоз -  $pH < 7,25$ , алкалоз -  $pH > 7,55$ .

1. Нереспираторный негазовый (метаболический) ацидоз — это самая частая и наиболее тяжелая форма нарушения КОС. В основе метаболического ацидоза лежит накопление в крови так называемых нелетучих кислот (молочной кислоты, В-оксималяной, ацетоуксусной и др.) или потеря организмом буферных оснований. Непосредственными причинами нереспираторного ацидоза являются:

1. Экзогенные:

- повышенное поступление в организм ионов  $H^+$  - не только в виде кислот, но и в составе некоторых (кислых) солей, например аммония хлорида, кальция хлорида. При их пероральном употреблении ионы кальция связываются в кишечнике с гидрокарбонатом, а ионы аммония метаболизируются в печени в мочевины. Вместо них в кровь выделяется эквивалентное количество ионов водорода.

- гемотрансфузия жидкостями с  $pH$  ниже 7,0.

2. Метаболические, связанные с повышенным образованием в организме ионов  $H^+$ :

- в составе кетоновых тел (кетоацидоз) у больных с эндокринными расстройствами (сахарным диабетом, тиреотоксикозом и др.), у страдающих лихорадкой, при лечении голоданием (разгрузочная диетотерапия);

- в виде молочной и других органических кислот (лактатацидоз) вследствие кислородного голодания тканей. К этому приводят гемическая, циркуляторная, гипоксическая гипоксия; недостаточность функции сердечно-сосудистой системы, эфирная анестезия, шок, согревание тела больного после гипотермии,

осложненные пневмонии, ателектазы легких (уровень молочной кислоты при отдельных из перечисленных состояний может возрастать в 50-100 раз);

- D-лактат-ацидоз (D-молочную кислоту могут вырабатывать некоторые микроорганизмы при расщеплении глюкозы в кишечнике, для его выявления необходимы специальные тест-системы, так как данный изомер не определяется традиционными методами);

- в форме кетоновых тел, молочной и других органических кислот (смешанный ацидоз). Его обуславливают обширные воспалительные процессы, сепсис, ожоги, травмы, острая печеночная недостаточность, отравления (особенно производными салициловой кислоты, наркотиками, анальгетиками, снотворными, метанолом, этиленгликолем и др.), экссудативный диатез и рахит (у детей), прием метанола, этиленгликоля, салицилатов, толуола и других веществ.

### 3. Уменьшение выделения ионов $H^+$ с мочой.

Выделяют 4 типа почечного ацидоза:

- 1 тип - дистальный почечно-канальцевый ацидоз. Возникает при угнетении ацидогенеза или повышении проницаемости для ионов  $H^+$  дистальной части нефрона вследствие различных причин: приём амфотерицина В, недостаточность АТФ-азы в собирательных трубочках, обструкция мочеполового тракта, почечная недостаточность, интерстициальный нефрит при системной красной волчанке, приём калий-сберегающих диуретиков (спиронолактон, триамтерен, амилорид). Повышена экскреция натрия, калия, кальция. Имеется высокая вероятность нефрокальциноза и остеомалации, рН мочи  $>5,5$ ;

- 2 тип - проксимальный канальцевый ацидоз. Развивается при отравлениях солями тяжелых металлов, гиперпаратиреозе, интерстициальных поражениях почек, наследственных энзимопатиях в почках (синдром Фанкони). Характерно ограничение реабсорбции гидрокарбоната (в норме на долю проксимальных канальцев приходится 85 % гидрокарбоната), часть которого экскретируется с мочой. Однако часть эпителиальных клеток, сохранивших

способность реабсорбировать гидрокарбонат, обеспечивают его концентрацию в плазме крови на новом более низком уровне. Поэтому на начальном этапе заболевания  $pH > 7,35$ , в последующем по мере падения уровня гидрокарбонатов в плазме крови реабсорбция его становится полной и  $pH$  мочи снижается;

- 3 тип — сочетание 1 и 2 типов;

- 4 тип — дистальный канальцевый гиперкалиемический ацидоз. Развивается при нарушении экскреции ионов  $H^+$  и  $K^+$  вследствие дефицита минералокортикоидов (первичный гипоальдостеронизм, болезнь Аддисона, действие гепарин-сульфата) или понижение к ним чувствительности канальцев (ХПН). При сочетании гипоальдостеронизма с нормальной клубочковой фильтрацией  $pH$  мочи сдвигается в щелочную сторону.

4. Гастроинтестинальные, обусловленные повышенной потерей  $HCO_3^-$  через кишечник:

- диарея;

- кишечные и желчные свищи (дренирование желчи и панкреатического сока);

- уретральная сигмоидостомия или илеостомия;

- имплантация мочеточников в подвздошную или толстую кишку при опухлях мочевого пузыря или потере его функции вследствие неврологических нарушений;

- приём холестирамина, колестипола (связывают желчные кислоты в просвете кишечника и предотвращают их реабсорбцию).

Патофизиологические изменения в организме при негазовом ацидозе.

Накопление нелетучих кислот понижает сродство гемоглобина к кислороду, затрудняя образование оксигемоглобина и облегчая его диссоциацию (что ускоряет накопление недоокисленных продуктов). Под влиянием ацидоза ухудшается деятельность миокарда, нарушается кровообращение, развиваются спазмы сосудов мозга и почек, чему способствует усиление секреции

катехоламинов в кровь вследствие стимуляции симпатoadреналовой системы в ответ на сложившуюся стрессовую для организма ситуацию. При метаболическом ацидозе в плазме крови обнаруживается высокий уровень  $K^+$  (гиперкалиемия - постоянный признак ацидоза: метаболического и респираторного), под воздействием которого еще более ухудшается деятельность миокарда (на ЭКГ определяется удлиненный интервал P—Q). Гиперкалиемия обуславливается выходом ионов калия из тканей и в силу этого сопровождается формированием внутриклеточного ацидоза (с внеклеточным алкалозом). Гиперкалиемию можно рассматривать как показатель «биохимической» травматизации тканей.

При компенсированном нереспираторном негазовом (метаболическом) ацидозе в процесс компенсации включается гидрокарбонатный буфер крови, который связывает накапливающиеся в организме кислоты. Уменьшение содержания гидрокарбоната натрия приводит к относительному увеличению концентрации  $H_2CO_3$ , которая диссоциирует на воду и углекислый газ. Последний возбуждает дыхательный центр и возникает гипервентиляция легких, в результате которой из организма удаляется избыток  $CO_2$  и ионов  $H^+$ . Протоны связываются также протеинами, преимущественно гемоглобином, в связи с чем из эритроцитов в обмен на входящие туда катионы водорода  $H^+$  выходят  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  и  $K^+$ . Наконец, коррекция ацидоза происходит путем увеличенной экскреции почками  $H^+$  и усиленной реабсорбции гидрокарбоната натрия, если отсутствуют описанные выше повреждения почечных канальцев.

Таким образом, для компенсированного метаболического ацидоза характерны:

1. Нормальный уровень pH крови.
2. Уменьшение показателя «стандартный бикарбонат» (SB).
3. Дефицит буферных оснований (отрицательная величина BE).
4. Компенсаторное снижение напряжения  $CO_2$  в крови ( $pCO_2$  меньше 35 мм рт. ст. за счет гипервентиляции).

Истощение и недостаточность описанных компенсаторных механизмов приводит к развитию декомпенсированного нереспираторного негазового (метаболического) ацидоза.

При этом:

1. Происходит снижение рН крови ниже 7,25.
2. Продолжается уменьшение показателя «стандартный бикарбонат» (SB).
3. Нарастает дефицит буферных оснований (BE).
4. Напряжение  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$  снижено или возвращается к норме за счет неэффективности вентиляции легких).

Клинически при декомпенсированном метаболическом ацидозе наблюдаются расстройства сердечной деятельности, глубокое шумное дыхание Куссмауля, нарастают гипоксия и гипоксемия. При снижении рН ниже 7,2 обычно наступает коматозное состояние.

2. Респираторный газовый ацидоз развивается при тяжелых нарушениях легочной вентиляции. В основе этих изменений КОС лежит увеличение концентрации в крови углекислоты  $\text{HCO}_3$  и повышение парциального давления  $\text{CO}_2$  ( $\text{pCO}_2$ ).

Причинами респираторного ацидоза являются:

1. Тяжелая дыхательная недостаточность (обструктивные заболевания легких, пневмонии, рак легкого, эмфизема легких, гиповентиляция вследствие поражения костного скелета, нейромышечные заболевания, тромбоэмболия легочной артерии, гиповентиляция вследствие поражения ЦНС и др. заболевания).

2. Недостаточность кровообращения с преимущественным застоем малом круге кровообращения (отек легких, хроническая левожелудочковая недостаточность и др.).

3. Высокая концентрация  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе. Патологические изменения в организме. Свойственный респираторному ацидозу симптомокомплекс вызывается увеличением  $\text{pCO}_2$ , снижением рН и потребления  $\text{O}_2$ . Гиперкапния и ацидоз стимулируют активность симпатoadренальной

системы, в результате чего развиваются спазмы сосудов головного мозга и (вначале) повышается артериальное давление, из клеток печени и других тканей в плазму высвобождается калий (отмечается гиперкалиемия). Под влиянием избыточно секретирующихся катехоламинов и изменения отношения К-Na в плазме ухудшается функция миокарда, нарушается гемодинамика; под действием гиперкапнии происходят сужение бронхов, усиленное отделение слизи, реабсорбция гидрокарбоната в почках. Это ведет к появлению внеклеточной гипергидратации и внутриклеточной дегидратации. Возможно развитие гиперкапнической комы (при  $p\text{CO}_2$  70-80 мм рт. ст., или 9,3-10,6 кПа и более).

Острый респираторный ацидоз (острая гиперкапния) развивается при обструкции дыхательных путей, астматическом статусе, угнетении дыхательного центра (морфин, барбитураты, алкоголь, черепно-мозговая травма, кровоизлияние в мозг, опухоли ЦНС), нервно-мышечной слабости (миастения, синдром Гийена-Барре, полиомиелит), рестриктивных заболеваниях лёгких (пневмоторакс, тяжёлая пневмония), неадекватной ИВЛ, тяжёлых циркуляторных нарушениях (артерио-венозное шунтирование в лёгких при респираторном дистресс-синдроме, обширные ателектазы, тяжёлые пневмонии).

При повышении  $p\text{CO}_2$  в крови происходит небольшое повышение содержания  $\text{HCO}_3^-$  (примерно 1 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст.) вследствие внутриклеточной буферизации  $\text{H}^+$  и выхода гидрокарбоната из клеток взамен на ионы хлора. Появляется гиперфосфатемия. Пациент указывает на тревожность, одышку, при тяжёлой гиперкапнии могут быть судороги. Лечение должно быть направлено на повышение легочной вентиляции (если требуется - ИВЛ) и коррекцию этиологических причин. Компенсаторный ответ при остром респираторном ацидозе: немедленное высвобождение тканевых буферов (прежде всего  $\text{HCO}_3^-$ ). Повышение  $\text{HCO}_3^-$  на 1 ммоль/л при повышении  $p\text{CO}_2$  на каждые 10 мм рт. ст. от исходного значения.

Хронический респираторный ацидоз (хроническая гиперкапния) связан с патологией дыхательного центра, нервно-мышечными нарушениями (амиотро-

фический склероз), с рестриктивными заболеваниями лёгких (деформация грудной клетки), хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ).

Длительная гиперкапния при ХОБЛ приводит к повышению в спинно-мозговой жидкости концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , что частично восстанавливает рН. Также хроническая гиперкапния приводит к повышению секреции  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в почках, что повышает его концентрацию в крови. Такое состояние достигается к 4-5 суткам и становится постоянным. Вследствие этого у пациентов с хроническим респираторным ацидозом с осторожностью надо проводить восстановление  $\text{pCO}_2$  (т.к. быстрое его снижение приводит к алкалозу ликвора и судорогам, а также длительному системному алкалозу). Компенсаторный ответ при хроническом респираторном ацидозе: повышение почечной реабсорбции  $\text{H}_2\text{CO}_3$  (клинически обнаруживается через 8 ч, максимальный эффект развивается в течение 3-5 суток). При повышении  $\text{pCO}_2$  на каждые 10 мм рт. ст. происходит повышение  $\text{H}_2\text{CO}_3$  на 3,5 ммоль/л.

При компенсированном респираторном ацидозе рН крови не изменяется за счет действия компенсаторных механизмов. Важнейшими из них являются изменение состояния гидрокарбонатного и белкового (гемоглобинового) буфера, а также влияние почечного механизма выделения ионов  $\text{H}^+$  и задержки бикарбоната натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ).

Механизм усиления легочной вентиляции и удаления ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{CO}_2$  при респираторном ацидозе практического значения не имеет, поскольку, по определению, у этих больных имеется первичная легочная гиповентиляция, обусловленная тяжелой легочной патологией. Это сопровождается значительным увеличением напряжения  $\text{pCO}_2$  в крови (гиперкапния). В связи с эффективным действием буферных систем и, особенно, в результате включения почечного компенсаторного механизма задержки бикарбоната натрия у пациентов увеличено содержание стандартного бикарбоната  $\text{SB}$  и избытка оснований  $\text{BE}$ .

Таким образом, для компенсированного респираторного ацидоза характерны:

1. Нормальное значение рН крови.



2. Увеличение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$ ).
3. Увеличение содержания стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (BE).

Истощение и недостаточность механизмов компенсации приводит к развитию декомпенсированного респираторного ацидоза, при котором отмечается снижение рН плазмы ниже 7,25. В части случаев уровень стандартного бикарбоната SB и избытка оснований BE также снижаются до нормальных значений (истощение запасов оснований).

3. Нереспираторный негазовый (метаболический) алкалоз является следствием избыточного образования в организме оснований. Это весьма тяжело протекающая форма нарушения КОС, при которой резко ухудшается функция ЦНС, почек и других жизненно важных органов. Причинами метаболического алкалоза являются:

1. Гастроинтестинальные: потеря больших количеств ионов  $\text{H}^+$  с желудочным соком (врожденная хлордиарея, неукротимая рвота, например, при стенозе привратника, желудочном свище, кишечной непроходимости). Интенсивный синтез соляной кислоты  $\text{HCl}$  ведет к усиленному использованию ионов  $\text{CO}_2$ , образующихся при диссоциации в крови  $\text{NaCl}$ . Ионы  $\text{Na}^+$  взаимодействуют с ионами  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , образуя гидрокарбонат натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ), концентрация которого в крови возрастает. Одновременно ионы  $\text{H}^+$  и  $\text{CO}_2$  выводятся из организма с желудочным соком.

2. Почечные: гипокалиемия, развивающаяся при первичном альдостеронизме, синдроме Кушинга, опухолях коры надпочечников, при длительном приеме глюкокортикоидов, диуретиков (фуросемид, гипотиазид, этакриновая кислота), производных карбенициллина и пенициллина. Компенсаторная реабсорбция ионов  $\text{K}^+$  в почечных канальцах, наблюдающаяся при гипокалиемии, осуществляется в обмен на ионы  $\text{Na}^+$ , усиливается секреция в просвет почечных канальцев ионов водорода, повышается образование  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .

3. Метаболические: длительное употребление пищи, имеющей щелочную

реакцию.

4. Экзогенные: неконтролируемое введение растворов натрия гидрокарбоната. Патофизиологические изменения в организме: смещение рН в щелочную сторону затрудняет диссоциацию оксигемоглобина, что создает предпосылки к нарастанию темпа образования недоокисленных продуктов. Развивается гипокалиемия и гипокалиурия. Вследствие изменения электролитного состава плазмы и содержимого клеток нарушается функция миокарда (на ЭКГ отмечается расширение комплекса QRS), тонкого кишечника (атония) и других жизненно важных органов.

Компенсаторные реакции при нереспираторном (метаболическом) алкалозе направлены на удаление избытка гидрокарбонатов и задержку угольной кислоты. Так, компенсаторно развивается легочная гиповентиляция, что сопровождается ростом напряжения  $\text{CO}_2$  в крови. С мочой выделяется большое количество бикарбоната и двухосновного фосфата. Ионизированный кальций переходит в костную ткань в обмен на ионы  $\text{H}^+$ . Следует отметить, что реализация последнего компенсаторного механизма может сопровождаться гипокальциемией и, соответственно, повышением нервно-мышечной возбудимости, что нередко проявляется судорогами (например, так называемая желудочная тетания при неукротимой рвоте).

Компенсация при нереспираторном (метаболическом) алкалозе бывает неполной. Поэтому его легче предупредить, чем лечить. Для частично компенсированного метаболического алкалоза характерно:

1. Нормальные или несколько повышенные значения рН плазмы крови.
2. Высокое напряжение  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$ ).
3. Увеличение показателя стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (положительная величина BE).

При декомпенсации значение рН крови существенно повышается, а напряжение  $\text{CO}_2$  в крови может приближаться к норме. Последнее объясняется тем, что длительная гиперкапния (увеличение  $\text{pCO}_2$  в крови) сопровождается

повышением возбудимости дыхательного центра, в связи с чем возрастает интенсивность дыхания, и избыток напряжения  $\text{CO}_2$  (вместе с ионами  $\text{K}^+$  удаляется из организма. Это является по сути одной из причин развития декомпенсации метаболического алкалоза.

4. Респираторный газовый алкалоз развивается вследствие усиленного выведения углекислого газа при нарушениях внешнего дыхания гипервентиляционного характера. Основными причинами респираторного алкалоза являются:

1. Гипервентиляция при гипоксии (понижение парциального давления  $\text{O}_2$  во вдыхаемом воздухе, анемии).

2. Органические или психические поражения центральной нервной системы.

3. Гипервентиляционный синдрому детей.

4. Гипервентиляционное управляемое дыхание.

При этом виде нарушения КОС парциальное давление  $\text{CO}_2$  в крови резко уменьшается (гипокапния), в связи с чем значительно падает концентрация в крови  $\text{H}^+$ .

Патофизиологические изменения в организме.

Острый респираторный алкалоз (острая гипокапния) обусловлен следующими факторами: гипоксия, возбуждение, боль, сепсис, печёночная недостаточность, патология ЦНС (инсульты, инфекция), легочные нарушения (инфекции), беременность. Снижение  $\text{pCO}_2$  приводит к незначительному снижению концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$  вследствие его транспорта в клетки в обмен на  $\text{CO}_2$ . Острая гипокапния также приводит к транспорту в клетки калия и фосфатов, снижая их уровень в крови, и повышению связывания кальция с альбумином. У пациентов с острым респираторным алкалозом могут быть сердечные аритмии, констрикция сосудов головного мозга, парестезии, подёргивание мышц, судороги, обмороки. Лечение должно быть направлено на снижение гипервентиляции и коррекцию этиологической причины. Компенсаторный эффект при остром респираторном алкалозе: немедленное высвобождение тканевых буферов (снижение  $\text{HCO}_3$  на

2 ммоль/л при снижении  $p\text{CO}_2$  на каждые 10 мм рт. ст.).

Хронический респираторный алкалоз (хроническая гипокапния) обусловлен следующими факторами: высотная гипоксия, хроническая печёночная недостаточность, хронические неспецифические заболевания лёгких, травмы ЦНС, беременность. Длительная гипокапния приводит к снижению содержания  $\text{HCO}_3$  в спинномозговой жидкости, коррегируя рН ликвора. В течение нескольких часов происходит снижение реабсорбции гидрокарбоната в почках. Состояние стабилизируется ко 2-3 суткам со снижением в крови концентрации  $\text{HCO}_3$ . Компенсаторный эффект при хроническом респираторном алкалозе достигается снижением почечной реабсорбции  $\text{HCO}_3$ . Максимальная почечная компенсация снижения  $\text{HCO}_3$  на каждые 10 мм рт. ст.  $p\text{CO}_2$ . Максимальный эффект развивается на 7-9 сутки и может приводить к нормализации рН.

Компенсация при респираторном алкалозе связана, главным образом, со снижением секреции водородных ионов и угнетением реабсорбции гидрокарбоната в почечных канальцах. Это приводит к компенсаторному снижению стандартного бикарбоната (SB) и к дефициту оснований (отрицательная величина BE).

Таким образом, для компенсированного респираторного алкалоза характерно:

1. Нормальное значение рН крови.
2. Значительное уменьшение  $p\text{CO}_2$  в крови.
3. Компенсаторное уменьшение содержания стандартного бикарбоната (SB).
4. Компенсаторный дефицит оснований (отрицательная величина BE). При декомпенсации респираторного алкалоза возрастает рН крови, а ранее сниженные показатели SB и BE могут достигать нормальных значений.

5. Смешанные формы нарушений КОС - это сочетание респираторного и нереспираторного ацидоза (например, при недостаточности кровообращения, кардиогенном шоке), респираторного и нереспираторного алкалозов (при

черепно-мозговой травме), метаболического ацидоза и респираторного алкалоза у больных с сепсисом, метаболического алкалоза и ацидоза у больных с рвотой и диабетическим кетоацидозом.

Одной из смешанных форм КОС является сочетание внеклеточного метаболического гипокалиемического алкалоза и внутриклеточного ацидоза (например, при гиперкортицизме), что сопровождается увеличением показателя актуальных и стандартных гидрокарбонатов плазмы крови, суммы и избытка буферных оснований, компенсаторным повышением  $p\text{CO}_2$ .

Не останавливаясь подробно на вопросах коррекции нарушений КОС крови, следует отметить, что для нейтрализации ацидотических сдвигов КОС применяют щелочные растворы (гидрокарбонат натрия, трисамин и т.п.), для коррекции алкалоза, напротив, - растворы, содержащие кислые валентности (кислота хлористоводородная или соляная и т. п.). Важно, что коррекция КОС должна проводиться под строгим контролем изменений показателей кислотно-основного равновесия.

## **V. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА КОС КРОВИ**

Результат исследования КОС не должен интерпретироваться изолированно без оценки клинической картины у данного конкретного больного.

Алгоритм интерпретации анализа КОС крови включает следующие этапы:

1. Оцениваем pH

Ацидоз  $< (\text{pH} = 7.35 - 7.44) >$  Алкалоз

2. Определяем вид нарушений (респираторные или метаболические):

Изменен ли  $p\text{CO}_2$  при измененном pH?

- если pH и  $p\text{CO}_2$  изменены в противоположных направлениях – это первичные нарушения респираторного характера. Острый респираторный ацидоз характеризуется снижением pH, повышением  $p\text{CO}_2$ , нормальным уровнем  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ; острый респираторный алкалоз — повышение pH, снижение  $p\text{CO}_2$ , нормальные значения  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ;

- если pH и  $p\text{CO}_2$  изменены в одном направлении, либо pH изменен, а

pCO<sub>2</sub> нет - первичные нарушения метаболического характера.

- Острый метаболический ацидоз характеризуется снижением pH, снижением HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> и нормальным уровнем pCO<sub>2</sub>; острый метаболический алкалоз - pH выше нормы, повышение уровня HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, нормальные значения pCO<sub>2</sub>.

### 3. Определяем уровень компенсации.

Компенсированные ацидоз и алкалоз - это такие состояния, при которых изменяется абсолютное количество H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> и NaHCO<sub>3</sub>, но соотношение [NaHCO<sub>3</sub>]/[H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>] сохраняется нормальным (20:1). Если же оно изменяется, появляются суб- и декомпенсированные ацидоз и алкалоз. Нарушение считается компенсированным, если pH остается в пределах физиологических колебаний (7,35-7,45). Если компенсаторные сдвиги КОС недостаточны для нормализации pH, значения которого варьируют в пределах 7,35-7,25 либо 7,45-7,55, то процесс считается субкомпенсированным (частично компенсированным). Если компенсаторные сдвиги не произошли, то изменения дыхательного или метаболического компонентов КОС всегда приводят к значительному, еще более выраженному, чем при субкомпенсированных сдвигах, смещению pH. Такие нарушения называются декомпенсированными (некомпенсированными). При них pH либо меньше 7,25, либо больше 7,55. И, наконец, в том случае, когда первичное нарушение КОС заходит так далеко, что приводит к противоположным сдвигам pH, новое нарушение называют гиперкомпенсированным. Например, задержка углекислого газа в организме при легочных заболеваниях (дыхательный ацидоз) приводит к увеличению реабсорбции бикарбоната в почечных канальцах и компенсаторному метаболическому алкалозу. Если в результате этого процесса pH крови превышает нормальную величину, новое нарушение должно быть названо гиперкомпенсированным.

В острую стадию, когда механизмы компенсации еще недостаточны, как правило, изменен pH и один из параметров оценки КОС (pCO<sub>2</sub> или HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Пример: пациент с дыхательной недостаточностью (пневмония) - pH - 7,22,

$p\text{CO}_2$  - 61 мм рт. ст.,  $\text{HCO}_3^-$  - 25 ммоль/л. Интерпретация: pH смещен в сторону ацидоза, ацидоз респираторный (повышено  $p\text{CO}_2$ ), концентрация бикарбоната в пределах допустимых значений (компенсации со стороны почек нет).

В подострую стадию, стадию частичной компенсации, изменено значение pH, а параметры оценки КОС ( $p\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$ ) изменяются в одном направлении.

Пример: пациент с сепсисом - pH - 7,28,  $p\text{CO}_2$  - 22 мм рт. ст.,  $\text{H}_2\text{CO}_3$  - 11 ммоль/л. Интерпретация: ацидоз (снижено значение pH), метаболический (концентрация  $\text{HCO}_3^-$  и  $p\text{CO}_2$  - снижена). Снижение  $p\text{CO}_2$  в данном случае является результатом компенсаторной гипервентиляции.

В хроническую стадию, стадию полной компенсации, pH приближается к норме (или норма) с измененными значениями  $p\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$ . При метаболическом ацидозе абсолютная или относительная концентрация  $\text{HCO}_3^-$  всегда снижена, при метаболическом алкалозе всегда повышена, независимо от того, есть компенсация или нет. Пример: у пациента pH - 7,35,  $p\text{CO}_2$  - 30 мм рт. ст.,  $\text{HCO}_3^-$  - 18 ммоль/л. Интерпретация: на фоне метаболического ацидоза произошла полная компенсация со стороны легких (pH в пределах нормы).

В большинстве случаев определения pH крови,  $p\text{CO}_2$  и BE вполне достаточно для точной диагностики респираторного и нереспираторного ацидоза и алкалоза, а также для оценки степени компенсации этих нарушений. См. таблицу 2.

При наименовании нарушений КОС сначала указывается первичное изменение, а затем - вторичное. Например, «первичный метаболический ацидоз с компенсаторным (вторичным) дыхательным алкалозом». Могут быть и смешанные формы нарушения КОС, представленные лишь первичными изменениями (как однонаправленными, так и разнонаправленными). Они обычно возникают под влиянием проводимого лечения.

Лабораторные показатели (pH,  $p\text{CO}_2$ , BE и др.) сами по себе не всегда позволяют определить, какое из изменений является первичным и какое вторичным. При этом руководствуются следующим:

если pH смещен вправо или влево, т.е. имеется, например, состояние

декомпенсированных алкалоза и ацидоза, то влияние причинного фактора совпадает по направленности с изменением рН, а изменение компенсаторного фактора будет противоположным. Так, если рН крови больного составляет 7,26, рСО<sub>2</sub> 30 мм рт.ст. (4,0 кПа), а ВЕ = -8 ммоль/л, то по однонаправленности сдвигов рН и ВЕ можно определить, что в данной ситуации имеет место первичный метаболический ацидоз со вторичным респираторным алкалозом или, что то же самое, метаболический ацидоз с компенсаторным респираторным алкалозом.

(В приведенном примере большой недостаток оснований (-8 ммоль/л) свидетельствует о метаболическом ацидозе, а уменьшение рСО<sub>2</sub> о респираторном алкалозе.) Если рН не выходит за пределы физиологических колебаний, а изменение остальных лабораторных показателей (рСО<sub>2</sub>, ВЕ) разнонаправленно, то на их основании судить о первичных и компенсаторных изменениях весьма затруднительно. Так, снижение рСО<sub>2</sub> и ВЕ может наблюдаться как при нереспираторном (метаболическом) ацидозе, так и при респираторном алкалозе. Наоборот, повышение значения этих параметров можно обнаружить при респираторном ацидозе и нереспираторном (метаболическом) алкалозе. Здесь необходимо учитывать клинические данные, результаты исследования функции жизненно важных органов и систем, позволяющие понять, являются ли соответствующие изменения рСО<sub>2</sub> или ВЕ первичными или вторичными (компенсаторными). По-видимому, в такой ситуации окончательное заключение должен давать клиницист исходя из оценки динамической картины течения заболевания.

Для респираторных нарушений характерно первичное изменение рСО<sub>2</sub>, респираторные нарушения по сути являются причинами развития респираторного ацидоза или алкалоза. В этих случаях соответствующие изменения ВЕ вторичны, то есть отражают включение различных компенсаторных механизмов, направленных на увеличение или уменьшение концентрации оснований. Напротив, для нереспираторных (метаболических) нарушений кислотно-основного состояния первичными являются изменения ВЕ, а сдвиги рСО<sub>2</sub> от-



ражают компенсаторную гипер- и гиповентиляцию легких.

**Таблица 2 - Классификация нарушений газового состава крови**

Классификация	pH	pCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>
Респираторные нарушения			
Некомпенсированный ацидоз	↓↓	↑↑	↓, N
Субкомпенсированный ацидоз	↓	↑↑	↑
Компенсированный ацидоз	N	↑↑	N
Некомпенсированный алкалоз	↑↑	↓↓	↑, N
Субкомпенсированный алкалоз	↑	↓↓	↑, N
Компенсированный алкалоз	N	↓↓	N
Метаболические нарушения			
Некомпенсированный ацидоз	↓↓	N	↓↓
Субкомпенсированный ацидоз	↓	↓	↓↓
Компенсированный ацидоз	N	↓↓	↓↓
Некомпенсированный алкалоз	↑↑	N	↑↑
Субкомпенсированный алкалоз	↑	↑	↑↑
Компенсированный алкалоз	N	↑↑	↑↑
Смешанные нарушения			
Респираторный и метаболический	↓	↑	↓
Респираторный и метаболический	↑	↑	↑
Метаболический ацидоз и	различный	↓	↑
Метаболический алкалоз и респираторный ацидоз	различный	↑	↑

На практике легче всего удастся оценить первичный или вторичный характер сдвигов pCO<sub>2</sub>. Действительно, снижение pCO<sub>2</sub>, наблюдающееся при респираторном алкалозе и метаболическом ацидозе, вызвано гипервентиляцией легких. При первичной гипервентиляции (респираторный алкалоз) такое усиление дыхания, как правило, происходит среди полного здоровья, носит преходящий характер и, что самое главное, в большинстве случаев обусловлено психическими влияниями (часто легко поддающимися седативной терапией), понижением

парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе или принудительной гипервентиляцией. При этом снижение  $p\text{CO}_2$  достигает обычно значительной степени (25 мм рт. ст. и ниже), тогда как уменьшение ВЕ выражено меньше.

В противоположность этому при нереспираторном (метаболическом) ацидозе гипервентиляция, носящая вторичный характер, развивается, как правило, у тяжелых больных, длительно страдающих различными заболеваниями, вызывающими нарушение обмена веществ (сахарный диабет, почечная недостаточность, неукротимая рвота и т. п.). В этих случаях преобладает более значительное уменьшение ВЕ, а снижение  $p\text{CO}_2$  выражено в меньшей степени.

Увеличение  $p\text{CO}_2$  (гиперкапния), наблюдающееся при респираторном ацидозе и нереспираторном (метаболическом) алкалозе, вызвано альвеолярной гиповентиляцией - частым поверхностным (неглубоким!) дыханием. При респираторном ацидозе первичная альвеолярная гиповентиляция развивается, как правило, у больных с тяжелым поражением легких и бронхов (обструктивные заболевания бронхов, массивные пневмонии, ателектазы и т. п.) и сопровождается гипоксемией и другими признаками дыхательной недостаточности. Обычно преобладает увеличение  $p\text{CO}_2$ , тогда как вторичное компенсаторное повышение ВЕ выражено в меньшей степени.

Гиповентиляция при нереспираторном (метаболическом) алкалозе носит вторичный компенсаторный характер. Однако степень снижения вентиляции в этом случае лимитируется потребностью организма в кислороде, поэтому такая компенсация обычно бывает неполной (часто наблюдается умеренное увеличение рН). Поэтому увеличение  $p\text{CO}_2$  в крови выражено мало, и преобладают изменения ВЕ. Кроме того, для нереспираторного (метаболического) ацидоза характерна гипокальциемическая тетания.

Таким образом, сопоставление параметров нарушений кислотно-основного состояния с клинической картиной заболевания в большинстве случаев позволяет достаточно надежно диагностировать характер этих нарушений даже в период их компенсации. Установлению правильного диагноза в этих случаях может помочь

также оценка изменений электролитов крови.

При респираторном и метаболическом ацидозе часто наблюдается гиперкалиемия и гипернатриемия (или нормальная концентрация Na<sup>+</sup>), а при обоих вариантах алкалоза - гипокалиемия и гипонатриемия (или нормонатриемия).

Наконец, при оценке изменений параметров кислотно-основного состояния может встретиться ситуация, когда в периоде компенсации нарушений изменяется лишь один из показателей (рСО<sub>2</sub> или ВЕ). Как правило, эти случаи соответствуют начальным, крайне незначительным сдвигам кислотно-основного состояния, не сопровождающимся изменениями рН крови. В этих случаях целесообразно придерживаться следующих правил:

1. Повышение или понижение рСО<sub>2</sub> при нормальных величинах рН и ВЕ характерно для соответствующих респираторных нарушений (респираторного ацидоза и алкалоза).

2. Повышение или понижение ВЕ при неизменных показателях СО<sub>2</sub> и рН соответствует нереспираторным (метаболическим) нарушениям кислотно-основного состояния (метаболическому ацидозу и алкалозу).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Соотношение всех происходящих в организме процессов таково, что, в целом, оно определяется продукцией водородных ионов, а также диоксида углерода, который может быть гидратирован с образованием угольной кислоты. Гомеостаз ионов водорода зависит от буферной емкости тканей и крови, экскреции ионов водорода с мочой и выведения диоксида углерода через легкие с выдыхаемым воздухом. Концентрация ионов водорода в крови прямо пропорциональна парциальному давлению диоксида углерода и обратно пропорциональна концентрации бикарбоната, главного внеклеточного буфера.

Тенденциям к развитию алкалоза или ацидоза могут противодействовать компенсаторные механизмы. В конечном счете компенсация является результатом развития в организме другого нарушения, имеющего противоположную направленность. При респираторном ацидозе компенсация достигается усилением экскреции ионов водорода почками, что у здоровых людей приводит к нереспираторному алкалозу. Полная коррекция нарушенного гомеостаза ионов водорода обычно требует устранения основной причины расстройства. Часто встречаются смешанные нарушения, которые включают в себя респираторные и нереспираторные компоненты. Даже в таких случаях диагноз может быть поставлен на основе оценки клинического состояния больного и логического анализа данных о концентрации ионов водорода и парциальном давлении диоксида углерода в артериальной крови.

Таким образом, при любых критических состояниях, прежде всего, изменяется кислотно-основной статус организма. Именно поэтому лабораторно-клиническая оценка кислотно-основного гомеостаза, включающая знание основных физиологических механизмов, поддерживающих постоянство внутренней среды организма, анализ нарушения его регуляции и степени развития компенсаторных реакций, способствует адекватной оценке состояния больного и выбору правильной тактики лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сапичева Ю.Ю. Анализы глазами реаниматолога / Ю.Ю.Сапичева, В.Л.Кассиль; под ред. А.М.Овезова.- 3-е изд. доп. и перераб.- М.:МЕДпрессинформ, 2016.-224с.
2. Ю.И. Степанова, Л.И. Алехнович, В.С. Камышников. Кислотно-основное состояние организма // Минск БелМАПО 2008. С 46
3. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / под ред. проф. В.Л. Эммануэля; пер с англ. – М.:БИНОМ, Лаборатория знаний, 2004 376 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
I. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.....	4
II. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЭТАП ИССЛЕДОВАНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ	6
III. ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.....	11
IV. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.....	15
V. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА КОС КРОВИ...	29
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	36
ЛИТЕРАТУРА.....	37