

**14. Тема занятия: Кислотно-щелочной баланс организма. Формы нарушения кислотно-щелочного баланса. Клинико-диагностическое значение изменений показателей КЩС. Диагностика неотложных состояний в анестезиологии и реаниматологии.**

Одним из условий существования живого организма является постоянство его внутренней среды. Это постоянство выдерживается по целому ряду параметров, в том числе и по концентрации водородных ионов (рН). Кислотно-основное равновесие – это состояние, которое обеспечивается физиологическими и физико-химическими процессами, составляющими функционально единую систему стабилизации концентрации ионов  $H^+$ . Нормальные величины концентрации ионов  $H^+$  около 40 нмоль/л, что в  $10^6$  раз меньше, чем концентрация многих других веществ (глюкоза, липиды, минеральные вещества). Для поддержания рН артериальной крови в нормальных границах (т. е. для стабилизации кислотно-основного состояния организма) служат буферные системы (бикарбонатная, фосфатная, гемоглобиновая и др.). Наиболее емкой системой является бикарбонатная, представляющая собой смесь слабой угольной кислоты ( $H_2CO_3$ ) и ее однозамещенных солей – бикарбонатов. Буферные системы обладают свойством противостоять изменениям рН при добавлении кислот или оснований. Снижение  $NaHCO_3/H_2CO_3$  ведет к ацидозу, увеличение – к алкалозу. При этом рН остается в пределах нормальных значений (от 7,35 до 7,45). При снижении рН артериальной крови ниже 7,35 говорят об ацидемии, при увеличении свыше 7,45 – об алкаемии.

**Цель занятия:** Знать основы кислотно-щелочного баланса организма. Иметь понятие о роли буферных и физиологических систем в поддержании кислотно-щелочного равновесия. Знать формы нарушения КЩС. Иметь представление о методах диагностики нарушений кислотно-щелочного равновесия и неотложных состояний в реаниматологии и анестезиологии.

**Знать:**

- кислотно-щелочной баланс организма;
- механизм работы буферной системы гемоглобина;
- физиологические системы: роль легких, почек, печени в поддержании кислотно-щелочного равновесия;
- формы нарушения кислотно-щелочного баланса, алкалоз и ацидоз: респираторный, метаболический, компенсированный, декомпенсированный;
- клинико-диагностическое значение изменений показателей КЩС;
- неотложные состояния в анестезиологии и реаниматологии, общеклинические анализы, экспресс-диагностику.

**Уметь:**

- оценить нарушения кислотно-щелочного баланса организма;
- провести диагностическую оценку неотложных состояний.

Кислотно-основное равновесие – это состояние, которое обеспечивается физиологическими и физико-химическими процессами, составляющими функционально единую систему стабилизации концентрации ионов  $H^+$ . Метаболическая активность клеток, функция ферментов и стабильность мембран зависит от рН, который является главным показателем КОС.

Большая часть ферментативных реакций в организме протекает в узком диапазоне рН (7,30–7,50). Сдвиги концентрации ионов  $H^+$  приводят к изменению активности внутриклеточных ферментов даже в пределах физиологических значений. Например, ферменты глюконеогенеза более активны при закислении цитоплазмы, что актуально при голодании или мышечной нагрузке, ферменты гликолиза - при обычных рН.

При нормальном метаболизме за сутки в организме образуется примерно 15000 ммоль ионов водорода (15000000000 нмоль). При норме около 100 нмоль/л во внеклеточной жидкости.

КОС характеризуют концентрацией водородных ионов, которые обозначаются символом рН (табл.28). Величина рН – это десятичный логарифм концентрации ионов водорода в растворе, взятый с обратным знаком.

**Таблица 28**

**Нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия**

Кровь	рН	$pCO_2$ , мм рт.ст.	$HCO_3^-$ , мэкв/л
Артериальная	7,37–7,43	36–44	22–26
Венозная	7,32–7,38	42–50	23–27

При изменении концентрации ионов  $H^+$  в крови активируется компенсационная деятельность двух крупных систем организма:

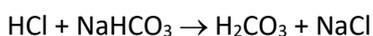
1. Система химической компенсации

- действие внеклеточных и внутриклеточных буферных систем,
- интенсивность внутриклеточного образования ионов  $H^+$  и  $HCO_3^-$ .

2. Система физиологической компенсации

- легочная вентиляция и удаление  $CO_2$ ,
- почечная экскреция ионов  $H^+$  (ацидогенез, аммониегенез), реабсорбция и синтез  $HCO_3^-$ .

Буферная система представляет собой сочетание слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием. При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов  $[H^+]$  уменьшается. Например:



В плазме крови наиболее значимы бикарбонатная и белковая буферные системы, слабые буферные кислоты которых находятся в равновесии в основном с натриевыми солями этих кислот. В клетках преимущественное значение имеют фосфатная и белковая (в эритроцитах – гемоглобиновая) буферные системы, при этом буферные основания представлены в основном калийными солями фосфорной кислоты и белков.

На рН крови существенно влияет  $pCO_2$ , который можно считать дыхательным компонентом КОС. Механизм влияния состоит в следующем:



При избытке  $\text{CO}_2$  в уравнениях с учетом коэффициента диссоциации (ассоциации) происходит последовательно сдвиг вправо, образуется угольная кислота и  $\text{H}^+$  и ацидоз. При недостатке  $\text{CO}_2$  происходит сдвиг влево и алкалоз.

Емкость бикарбонатной буферной системы составляет большую часть буферной емкости крови. Состоит из слабой кислоты ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) и соли сильного основания ( $\text{NaHCO}_3$ ) в соотношении 1 к 20. Механизм действия данной системы заключается в том, что при выделении в кровь относительно больших количеств кислых продуктов водородные ионы ( $\text{H}^+$ ) взаимодействуют с ионами бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ) с образованием слабодиссоциирующей угольной кислоты  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Снижение концентрации угольной кислоты достигается ускоренным выведением  $\text{CO}_2$  через легкие в результате их гипервентиляции. Когда же в крови увеличивается количество оснований, то они, взаимодействуют со слабой угольной кислотой, образуют ионы бикарбоната и воду. При этом заметных сдвигов в величине pH не происходит. Высокая ценность бикарбонатного буфера определяется тем, что  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  при избытке быстро выводятся легкими и почками соответственно.

Фосфатная буферная система имеет наибольшее значение в почечной и тканевой регуляции КОС. В крови роль сводится в основном к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера. Представлена фосфатом одноосновным  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  (слабая кислота) и двуосновным  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (слабое основание).

Буферная система белков крови функционирует в зависимости от pH среды. В щелочной среде белки диссоциируют с освобождением иона  $[\text{H}^+]$ , а в кислой выполняют роль акцептора ионов  $[\text{H}^+]$ . Наибольшей мощностью обладает гемоглобиновый буфер, который можно рассматривать как часть белкового. На него приходится до 30% всей буферной емкости крови. В буферной системе гемоглобина существенную роль играет гистидин, который содержится в белке в большом количестве. Изоэлектрическая точка гистидина равна 7,6, что позволяет гемоглобину легко принимать и легко отдавать ионы водорода при малейших сдвигах физиологической pH крови (в норме 7,35–7,45).

Буферная система гемоглобин-оксигемоглобин играет важную роль в регуляции соотношения гемоглобин (слабое основание) - оксигемоглобин (слабая кислота), а также в преобразовании растворенной угольной кислоты в углекислый газ и выведении его через легкие. Образующийся в тканях углекислый газ поступает в эритроциты и превращается в угольную кислоту ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Под влиянием фермента карбоангидразы эритроцитов  $\text{H}_2\text{CO}_3$  диссоциирует на ион  $\text{H}^+$  и анион  $\text{HCO}_3^-$ . Ион водорода связывается с гемоглобином и фосфатами, а анион бикарбоната возвращается в плазму крови. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты ионов хлора. В эритроцитах анион хлора связывается с катионом калия.

В физиологических условиях повышение  $\text{pCO}_2$  в венозной крови, оттекающей от тканей, стимулирует образование  $\text{HCO}_3^-$  в эритроцитах. Напротив, снижение  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови угнетает образование бикарбоната. При этом обеспечивается относительное постоянство артерио-венозной разницы  $\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$  и, следовательно, величины pH.

Редуцированный гемоглобин в тканях является акцептором ионов  $[\text{H}^+]$  и тем самым препятствует закислению тканей.

Оксигемоглобин, образующийся в легких, ведет себя как кислота, так как является донатором ионов  $[\text{H}^+]$ . Поэтому смещения pH в щелочную сторону не происходит. В тканевых капиллярах  $\text{HbO}_2$ , отдавая кислород, теряет часть своих кислотных свойств.

Образующийся редуцированный гемоглобин, представленный в виде калиевой соли, обладает повышенным сродством к ионам водорода и связывает их, освобождая при этом ионы калия, которые при массивной агрессии кислот выходят из эритроцитов, вызывают гиперкалиемию и беспрепятственно выводятся почками.

В лёгких образующийся оксигемоглобин связывает значительную часть калия, в результате чего анион хлора вытесняется за пределы эритроцита и связывается с катионом натрия, освобожденным при удалении углекислоты. В итоге происходит активное образование и задержка в организме аниона  $\text{HCO}_3^-$  (основания) и удаление угольной кислоты.

Степень связывания кислорода с гемоглобином существенно зависит от сдвигов pH плазмы крови: при сдвиге его в кислую сторону (ацидоз, pH снижается) сродство гемоглобина к кислороду снижается и соответственно уменьшается насыщение гемоглобина кислородом; при сдвиге pH в щелочную сторону (алкалоз, повышается) имеет место обратная зависимость: сродство гемоглобина к кислороду и насыщение его кислородом возрастают.

Функции этой системы зависят от концентрации гемоглобина в крови и от поступления достаточных количеств кислорода: при анемии и гипоксии её мощность резко снижается.

В легких после удаления  $\text{CO}_2$  (угольной кислоты) происходит защелачивание крови. При этом присоединение  $\text{O}_2$  к дезоксигемоглобину  $\text{H-Hb}$  образует кислоту  $\text{HHbO}_2$  более сильную, чем угольная. Она отдает свои ионы  $\text{H}^+$  в среду, предотвращая повышение pH:  $\text{H-Hb} + \text{O}_2 \rightarrow [\text{H-HbO}_2] \rightarrow \text{HbO}_2 + \text{H}^+$

В капиллярах тканей постоянное поступление кислот (в том числе и угольной) из клеток приводит к диссоциации оксигемоглобина  $\text{HbO}_2$  и связыванию ионов  $\text{H}^+$  в виде  $\text{H-Hb}$ :  $\text{HbO}_2 + \text{H}^+ \rightarrow [\text{H-HbO}_2] \rightarrow \text{H-Hb} + \text{O}_2$

В тканях гемоглобин может образовывать соединения с  $\text{CO}_2$  – карбаминогемоглобин.

Наиболее важными функциональными системами организма, принимающими участие в регуляции КОС, являются дыхательная, мочевыделительная, пищеварительная системы, печень, кожа.

Легкие обеспечивают поддержание содержания  $\text{CO}_2$ . Количество  $\text{CO}_2$  отражает равновесие между его продукцией в процессе клеточного обмена и выведением легкими с выдыхаемым воздухом. Легочная вентиляция обеспечивает удаление угольной кислоты, образованной при функционировании бикарбонатной буферной системы. При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает  $[\text{H}^+]$  с помощью бикарбоната натрия и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода. В условиях гиперкапнии и ацидоза стимулируется дыхательный центр, углекислый газ выводится. Дополнительная вентиляция легких приводит к удалению  $\text{CO}_2$ , а значит и  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , и повышает pH крови, что компенсирует закисление межклеточной жидкости и плазмы крови продуктами метаболизма, в первую очередь, органическими кислотами.

При снижении  $\text{pCO}_2$  интенсивность стимуляции снижается, возникает гиповентиляция, углекислый газ в организме задерживается. По скорости реакции на изменение pH – это вторая система после буферных систем.

Мочевыделительная система принимает участие в регуляции кислотно-основного равновесия. Почки обеспечивают поддержание в равновесии бикарбонатной системы. Происходит элиминация H<sup>+</sup> и восполнение ионов бикарбоната.

Ионы водорода активно секретируются в мочу канальцевым эпителием, причем этот процесс восстанавливает физиологические соотношения в фосфатной буферной системе и обеспечивает преобладание двузамещенного натрия в крови, оттекающей от почек. Выводимые таким путем избытки водородных ионов составляют т.н. титруемую кислотность мочи. Анионы сильных кислот выводятся вместе с катионом NH<sup>4+</sup>, который образуется из аммиака и водорода в почках. Этот процесс называется аммонийногенезом и также направлен на удаление избытка ионов водорода. Почечная регуляция КОР, таким образом, включает образование и удаление ионов аммония, секрецию ионов водорода, а также экономию аниона бикарбоната (анионы бикарбоната из первичной мочи почти полностью абсорбируются в почечных канальцах).

В физиологических условиях в почках осуществляется экскреция ионов [H<sup>+</sup>] и реабсорбция ионов Na<sup>+</sup> и HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Углекислый газ поступает в клетки почечных канальцев из плазмы крови и мочи, где с участием карбоангидразы происходит следующее взаимодействие:



Образовавшийся ион [H<sup>+</sup>] секретируется в просвет канальцев, где нейтрализуется буферными системами клубочкового ультрафильтрата. Активность карбоангидразы зависит от pH: чем ниже pH, тем ее активность выше, и наоборот.

В почках функционируют два механизма регуляции бикарбоната внеклеточной жидкости: реабсорбция бикарбоната и его образование в клетках почечного эпителия.

Развитие почечной реакции на смещение кислотно-основного состояния происходит в течение нескольких часов и даже дней.

Регуляция кислотно-основного состояния в печени происходит путем окисления низкомолекулярных органических кислот (молочная кислота и др.), синтеза мочевины из аммиака, секреции в составе желчи бикарбоната натрия, экскреции через желчный шунт в кишечник продуктов метаболизма. В желудочно-кишечный тракте поддержание КОС обеспечивается путем регуляции количества и качества абсорбируемых и экскретируемых электролитов и воды.

Кислотно-основное состояние крови оценивается комплексом показателей:

- **pH** – показатель водородных ионов плазмы крови. Интегральный показатель, отражающий состояние буферных систем и физиологических механизмов компенсации. Изменяется при воздействии факторов, превышающих возможности этих систем. Величина pH – основной показатель КОС. У здоровых людей pH артериальной крови равен 7,40 (7,35–7,45), т. е. кровь имеет слабощелочную реакцию. Снижение величины pH означает сдвиг в кислую сторону – ацидоз (pH < 7,35), увеличение pH – сдвиг в щелочную сторону – алкалоз (pH > 7,45). Сдвиги pH более чем на 0,4 (pH менее 7,0 и более 7,8) считаются несовместимыми с жизнью. Колебания pH в пределах 7,35–7,45 относятся к зоне полной компенсации.

- **pCO<sub>2</sub>** – показатель парциального напряжения CO<sub>2</sub> в крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания. В норме PaCO<sub>2</sub> составляет 40 мм рт. ст. с колебаниями от 35 до 45 мм рт. ст. Повышение или снижение PaCO<sub>2</sub> является признаком респираторных нарушений. Альвеолярная гипервентиляция сопровождается снижением PaCO<sub>2</sub> (артериальной гипокапнией) и респираторным алкалозом, альвеолярная

гиповентиляция – повышением  $P_aCO_2$  (артериальной гиперкапнией) и респираторным ацидозом.

- **AB** (actual bicarbonate) – истинные бикарбонаты плазмы, то есть содержание ионов  $HCO_3^-$  в крови, взятой у данного больного в конкретных условиях.

- **SB** (standart bicarbonate) – стандартные бикарбонаты плазмы крови. Содержание бикарбоната у данного больного, определяемое в стандартных условиях ( $pCO_2 = 40$  мм Hg,  $HbO_2 = 100\%$ ,  $t_o = 37^\circ C$ ).

Стандартные и истинные бикарбонаты характеризуют бикарбонатную буферную систему крови. В норме значения SB и AB совпадают и составляют  $24,0 + 2,0$  ммоль/л. Количество стандартных и истинных бикарбонатов уменьшается при метаболическом ацидозе и увеличивается при метаболическом алкалозе.

- **BB** (buffer base) – буферные основания плазмы, то есть сумма всех основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем. Поскольку общее количество буферных оснований (в отличие от стандартных и истинных бикарбонатов) не зависит от напряжения  $CO_2$ , по величине BB судят о метаболических нарушениях КОС. В норме содержание буферных оснований составляет  $48,0 + 2,0$  ммоль/л.

- **BE** (base excess) – сдвиг буферных оснований отражает изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальным для данного больного NBV. В норме показатель BE равен нулю, допустимые пределы колебаний  $+2,3$  ммоль/л. При повышении содержания буферных оснований величина BE становится положительной (избыток оснований), при снижении – отрицательной (дефицит оснований). Величина BE является наиболее информативным показателем метаболических нарушений КОС благодаря знаку (+ или -) перед числовым выражением. Дефицит оснований, выходящий за пределы колебаний нормы, свидетельствует о наличии метаболического ацидоза, избыток - о наличии метаболического алкалоза.

- **NBV** – сумма всех основных компонентов буферных систем крови больного, но оцениваемая в стандартных условиях ( $pH = 7.38$ ,  $pCO_2 = 40$  мм Hg, ( $t = 37^\circ C$ ).

- **pH мочи** – показатель водородных ионов мочи отражает функциональное состояние почек, интенсивность процессов ацидо- и аммионогенеза (табл.29).

Таблица 29

**Основные показатели КОС крови**

Показатели	Нормальные значения
pH крови	7,40
pCO <sub>2</sub>	40± 5мм Hg
AB	19-25 ммоль/л
SB	20-26 ммоль/л
BB	44-52 ммоль/л
BE	±2.3 ммоль/л



**Респираторный ацидоз** характеризуется повышением концентрации в крови водородных ионов вследствие задержки в организме углекислого газа. Дыхательный (респираторный) ацидоз возникает вследствие гиповентиляции легких. Это может происходить при бронхиальной астме, пневмонии, при нарушениях кровообращения с застоем в малом круге, отеке лёгких, эмфиземе. Нарушения центральной регуляции дыхания при травмах и опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг, отравление морфином, барбитуратами, алкоголем, неправильно выбранный режим ИВЛ могут стать причиной респираторного ацидоза. В результате наблюдается гиперкапния, т.е. повышение  $pCO_2$  артериальной крови; при этом увеличивается содержание  $H_2CO_3$  в плазме крови, что, в свою очередь, приводит к компенсаторному нарастанию ионов бикарбоната ( $HCO_3^-$ ) в плазме (увеличивается т.н. щелочной резерв крови). Одновременно со снижением pH крови при дыхательном ацидозе повышается выведение с мочой свободных и связанных (в форме аммонийных солей) кислот.

На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора, повышается внутричерепное давление. При тяжелых нарушениях возможно генерализованное угнетение ЦНС. Гиперкапния и гипоксия вызывают увеличение катехоламинов, стимулируется сосудодвигательный центр. Усиливается сердечная деятельность (ЧСС, МОК, УО), повышается тонус артериол, развивается гипертензия. При нарастающем респираторном ацидозе усиливается тканевая гипоксия, возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам. Прогрессирует сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, легочная гипертензия.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

pH крови снижен;

$pCO_2$ , АВ, SB и ВВ повышены;

BE - умеренный сдвиг в положительную сторону;

Гипохлоремия как результат усиленного выведения с мочой;

Гиперкалиемия на начальной стадии ацидоза, сменяющаяся в последующем гипокалиемией (в течение 5-6 дней)

**Метаболический алкалоз** характеризуется дефицитом ионов  $[H^+]$  в крови в сочетании с избытком бикарбонатных ионов. Метаболический алкалоз может развиваться в результате потери большого количества кислотных эквивалентов (при неукротимой рвоте, желудочно-кишечных расстройствах) и усиленного поступления из желудочно-кишечного тракта веществ, не подвергшихся нейтрализации кислым желудочным соком и обладающих основными свойствами, а также при накоплении подобных агентов в тканях (в частности, при тетании) и в случаях избыточного и бесконтрольного введения щелочных растворов для коррекции метаболического ацидоза. При метаболическом алкалозе повышается содержание бикарбоната ( $HCO_3^-$ ) в плазме и, следовательно, увеличивается щелочной резерв крови. Как компенсацию метаболического алкалоза следует рассматривать возникающую при этом гиперкапнию в результате снижения возбудимости дыхательного центра в условиях повышенного pH и, соответственно, урежения частоты дыхания. Данный тип нарушения КОР сопровождается снижением кислотности мочи и содержания в ней аммиака.

Над клиническими признаками метаболического алкалоза, как правило, превалирует клиника основного заболевания. Наиболее выражены судороги и приступы тетании (из-за гипокальциемии) и нарушение функции миокарда, повышение нервно-мышечной возбудимости за счет увеличения проницаемости клеточных мембран (из-за гипокалиемии).

Лабораторные показатели метаболического алкалоза:

pH, AB, SB, BB повышены;

BE резко положительный;

pCO<sub>2</sub> умеренно повышен;

гипернатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия.

**Дыхательный алкалоз** возникает при гипервентиляции лёгких (при вдыхании чистого кислорода, компенсаторной одышке, сопровождающей ряд заболеваний, в том числе нейротоксический синдром, инфекционно-вирусные состояния). Кроме того, причиной дыхательного алкалоза может быть стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системы (травмы, опухолевой процесс). При этом вследствие быстрого выведения из организма CO<sub>2</sub> развивается гипокапния, т.е. понижение pCO<sub>2</sub> в артериальной крови (менее 35 мм рт. ст.); снижение содержания угольной кислоты в артериальной крови сопровождается уменьшением бикарбонатов в плазме крови (снижается щелочной резерв крови), поскольку часть их компенсаторно превращается в угольную кислоту. Хотя этот механизм часто оказывается недостаточным, чтобы компенсировать уменьшение содержания H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. При дыхательном алкалозе отмечается снижение кислотности мочи и содержания в ней аммиака.

Клинические проявления респираторного алкалоза связаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах. Наблюдаются расстройства ЦНС, сердечные нарушения, нервно-мышечные расстройства.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

pH крови и pH мочи повышены;

резкое снижение pCO<sub>2</sub>;

AB, SB, BB снижены;

BE умеренно отрицательный;

гипокальциемия;

На практике изолированные формы дыхательных или метаболических нарушений КОР встречаются редко: чаще всего имеют место их сочетания. Так, к примеру, смешанный ацидоз является результатом изменения как "метаболических", так и "дыхательных" показателей; такие нарушения КОР нередко наблюдаются при бронхолегочной патологии.

Если при различных по характеру сдвигах КОР крови значения pH остаются в пределах нормы, такие изменения КОР можно считать компенсированными; если же величина pH выходит за границы нормы, тогда нарушения КОР могут быть либо частично компенсированными, либо некомпенсированными (в зависимости от степени отклонения pH) (табл.30).

### Механизмы компенсации нарушений кислотно-основного равновесия

Виды нарушений КОР	Механизмы компенсации
Респираторный ацидоз	Снижение рН компенсируется увеличением реабсорбции бикарбонатов почками и возвращением его в кровь  Артериальная гипоксия компенсируется увеличением количества эритроцитов
Респираторный алкалоз	Компенсация за счет буферных систем:  Почки – усиленное выведение бикарбонатов с мочой вследствие снижения реабсорбции в почках
Метаболический ацидоз	За счет респираторных механизмов:  Снижение парциального давления углекислого газа
Метаболический алкалоз	За счет респираторных механизмов:  Путем вывода из легких $\text{CO}_2$

Изменения отношения  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$  могут происходить как за счет числителя, так и за счет знаменателя. В первом случае сдвиги носят метаболический характер, они говорят об активной реакции буферных систем. Во втором случае имеет место реакция системы дыхания, приводящая к замедлению или ускорению выведения  $\text{CO}_2$  легкими.

Если  $\text{HCO}_3^-$  первично увеличен, компенсация развивается по пути увеличения  $\text{H}_2\text{CO}_3$  за счет гиповентиляции для восстановления соотношения  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3 = 20:1$  и возвращения рН к норме (метаболический алкалоз, компенсированный дыхательным ацидозом). При этом рН имеет тенденцию к увеличению.

Если метаболические процессы приводят к увеличению содержания кислых продуктов обмена в крови, развивается метаболический ацидоз, буферные основания (SB, BB) уменьшаются, их дефицит (BE) растет, развивается компенсаторная гипервентиляция, снижается  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  крови, отношение  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$  выравнивается за счет уменьшения знаменателя, рН – возвращается к норме,  $\text{pO}_2$  увеличено (метаболический ацидоз, компенсированный дыхательным алкалозом).

В случае, когда гипервентиляция первично приводит к вымыванию из крови углекислоты и снижению  $\text{pCO}_2$  > развивается компенсация за счет метаболических сдвигов – снижаются SB, BB; увеличивается BE, и рН возвращается к норме. Обычно при этом  $\text{pO}_2$  увеличено,  $\text{pCO}_2$  уменьшено (дыхательный алкалоз, компенсированный метаболическим ацидозом).

Отличие первичных сдвигов КОС от компенсаторных вторичных не всегда возможно выявить. Обычно первичные сдвиги показателей КОС выражены больше, чем компенсаторные. Чтобы избежать ошибок в трактовке кислотно-основного состояния, наряду с оценкой всех компонентов анализа КОС необходимо учитывать  $\text{pO}_2$  и общую клиническую картину состояния больного.

Для нейтрализации ацидотических сдвигов КОР применяют щелочные растворы (бикарбонат натрия, трисамин и т.п.), для коррекции алкалоза, напротив, – растворы, содержащие кислые валентности (кислота хлористоводородная или соляная т.п.). Важно, что коррекция КОР

должна проводиться под строгим контролем изменений показателей кислотно-основного равновесия.

Неотложные/экстренные лабораторные исследования – совокупность методов качественного и/или количественного анализа различного биологического материала, которые позволяют получить результат лабораторного исследования в течение короткого времени. При проведении неотложных лабораторных исследований время от взятия биологического материала до получения результата исследования не должно превышать 40 мин для специализированных лечебных учреждений и 1 ч для экспресс-лабораторий многопрофильных лечебных учреждений. Для успешного оказания реанимационной помощи время выполнения экстренных лабораторных исследований не должно превышать 3–5 мин. К таким исследованиям относятся: исследование кислотно-основного состояния, определение гемоглобина, гематокрита, глюкозы крови, исследование электролитов (калий, натрий, кальций, хлориды), лактата.

Кислотно-основное состояние крови является важнейшим показателем для оценки состояния организма в экстремальных ситуациях в реанимационной практике (табл.31).

Таблица 31

## Структура анализов в экспресс-лаборатории

коагулологические исследования	6-8 %
гематологические исследования	23-26 %
иммуногематологические исследования	1-1,5 %
общеклинические исследования	5-7 %
биохимические исследования	58-65 %
из них исследование КОС и электролитов	24-32 %

В настоящее время исследование кислотно-основного состояния крови проводится на газовых анализаторах, которые с учетом температуры крови и давления напрямую определяют концентрацию ионов  $H^+$  (величину pH) и показатель  $pCO_2$  (количество  $CO_2$ ).

Важным для выполнения неотложных лабораторных исследований является приложение № 10 приказа МЗСР РФ от 13 апреля 2011 года № 315н «Об утверждении Порядка оказания анестезиолого-реанимационной помощи взрослому населению», в котором представлено «Положение об организации деятельности врача анестезиолога-реаниматолога». В пункте 11 приложения указывается, что при осуществлении интенсивного лечения, врач анестезиолог-реаниматолог осуществляет весь комплекс лечебных, профилактических и **диагностических** мероприятий, направленных на восстановление, стабилизацию и нормализацию нарушенных функций жизненно-важных органов и систем, включающих симптоматическое и патогенетическое лечение, временное протезирование нарушенных функций, их своевременную диагностику и контроль (мониторинг) за ними. Пункт имеет существенное практическое значение для организации выполнения лабораторных анализов в палате пробуждения и операционном блоке (при отсутствии палат для реанимации и интенсивной терапии), т.е. в тех случаях, когда специалисты лаборатории не предусмотрены штатным расписанием (табл.32).

Таблица 32

## Нормативно-правовая база проведения реанимационных мероприятий

Приказы	Рекомендации
Приказ от 6 июля 2009 г. N 389н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения»	Неврологическое отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения должно провести определение глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ в течение 20 минут от момента забора крови.
Приказ от 19 августа 2009 г. N 599н «Об утверждении порядка оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению российской федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля»	В лечебно-профилактическом учреждении, где оказывается неотложная помощь больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в экстренном (безотлагательном) порядке и в любое время суток обеспечивается: определение гематокрита; уровня глюкозы, натрия, калия, магния, креатинина, тропонинов, КФК, МВ-КФК, D-димера, фибриногена в сыворотке крови; активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); активированного времени свертывания (АВС); кислотно-щелочного баланса и газового состава крови. Стандарт оснащения блока интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии, стандарт оснащения отделения неотложной кардиологии:

	Лабораторное оборудование для автоматического определения гемоглобина, гематокрита, параметров коагулограммы (активированного времени свертывания, АЧТВ, фибриногена, МНО, Д-димера), электролитов (К, Na), тропонина, глюкозы, креатинина, билирубина, газов крови.
Приказ от 8 декабря 2009 г. N 966н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с урологическими заболеваниями»	В лечебно-профилактическом учреждении, при котором создано урологическое отделение, обеспечивается определение/ проведение медицинских исследований в экстренном порядке (в любое время суток): гематокрита; уровня глюкозы, натрия, калия, креатинина, мочевины в сыворотке крови; определение кислотно-щелочного состояния.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ**

1. Кислотно-щелочной баланс организма.
2. Механизм работы буферной системы гемоглобина.
3. Роль физиологических систем в поддержании кислотно-щелочного равновесия .
4. Формы нарушения кислотно-щелочного баланса. Алкалоз и ацидоз.
5. Клинико-диагностическое значение изменений показателей КЩС.
6. Диагностика неотложных состояний в анестезиологии и реаниматологии:
  - a. общеклинические анализы;
  - b. экспресс-диагностика.

### **САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ**

1. Записать протокол практического занятия с указанием ее цели и задачи, схемы и методики определения кислотно-щелочного баланса организма.
2. Расшифровать анализ кислотно-щелочного баланса при различных патологических состояниях организма человека. Дать заключение с внесением в протокол.
3. Записать тесты на определение кислотно-щелочного баланса, используемые в клинической практике. Дать заключение с внесением в протокол.