



# ***Нарушения кислотно-основного состояния***

***Кафедра патологической физиологии КрасГМА  
проф. Шилов С.Н.***

- **Цель лекции:** Изложить и систематизировать современные представления о причинах и механизмах, основных проявлениях нарушений кислотно-основного состояния; принципах диагностики и коррекции этих нарушений.

### **Содержание лекции:**

- Гомеостатические механизмы поддержания баланса КОС;
- Ключевое значение бикарбонатной буферной системы;
- Типовые нарушения КОС и их классификация;
- Основные диагностические показатели КОС;
- Алгоритм выявления нарушений КОС;
- Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами;
- Клинические проявления и диагностика газовых и негазовых форм ацидоза и алкалоза.

***Постоянство КОС организма обеспечивается мощными гомеостатическими механизмами.***

**Они представлены:**

- **относительно автономными физико-химическими процессами и реакциями, протекающими в жидких средах и клетках организма (работа буферных систем);**
- **физиологическими процессами в легких, почках, печени, желудочно-кишечном тракте и других тканях.**

- Буферные системы включают: **бикарбонатную, фосфатную, белковую и гемоглобиновую.**
- **Бикарбонатный буфер** — типичная буферная система, образованная слабой кислотой ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) и щелочной солью этой кислоты  $\text{NaHCO}_3$ . Подобно другим, данная система препятствует изменениям pH при внесении в нее сильных кислот или оснований вследствие их превращения в соответствующие слабые кислоты или основания (например,  $\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3 (\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2\uparrow)$ )
- Буферная емкость бикарбонатного буфера составляет всего около 9 % от общей буферной емкости крови, но она считается самой важной буферной системой крови.

## **Ключевое значение бикарбонатной буферной системы обусловлено:**

- **во-первых**, весьма высокой чувствительностью к агрессии кислот и щелочей. Нет ни одного расстройства КОС, развивающегося без изменений бикарбонатного буфера;
- **во-вторых**, тесной взаимосвязью с другими буферными системами и практически со всеми физиологическими процессами, участвующими в поддержании КОС   
бикарбонатный буфер является своеобразным индикатором КОС, а определение его компонентов составляет основу диагностики нарушений КОС.

# Типовые нарушения КОС и их классификация

- Нарушения КОС могут быть **экзогенного и эндогенного** происхождения
- Выделяют две формы расстройств КОС  
☞ **ацидоз и алкалоз.**
- **Ацидозом** называют такое нарушение КОС, при котором в крови наблюдается относительный или абсолютный избыток кислот.
- **Алкалозом** следует называть такое нарушение КОС, которое характеризуется абсолютным или относительным увеличением количества оснований в крови.

# Типовые нарушения КОС и их классификация

- По степени компенсации все ацидозы и алкалозы подразделяют на **компенсированные и некомпенсированные**.
- **Компенсированные**  изменяются абсолютные количества  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ , но соотношение  $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$  остается в нормальных пределах (20:1 или близко к этому). **pH крови существенно не изменяется** → **показатель состояния компенсации ацидоза или алкалоза**.
- **Некомпенсированные** ацидозы и алкалозы  состояния, когда изменяются не только абсолютные концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и  $\text{NaHCO}_3$ , **но и их соотношение (!)**, результат  **значительный сдвиг pH крови в ту или иную сторону**.

# Не газовый ацидоз

Понятие собирательное, включающее все возможные формы нарушений КОС, которые ведут к первичному изменению содержания бикарбоната крови, т.е. знаменателя дроби в уравнении бикарбонатного буфера.

• *Развитие не газового ацидоза может быть обусловлено:*

- увеличением поступления кислот извне;
- нарушением обмена веществ, сопровождающимся накоплением органических кислот;
- неспособностью почек выводить кислоты либо, напротив, чрезмерным выведением буферных оснований через почки и кишечный тракт.

# Метаболический ацидоз

- Такие ацидозы, которые развиваются из-за нарушений обмена веществ, приводящих к избыточному накоплению кислот.
- Ацидозы, которые обусловлены затруднением выведения кислот из организма или чрезмерной потерей буферных анионов, относят к категории **выделительных ацидозов (!)**.

***Термин «метаболический алкалоз» обычно используется неверно!***

- **Во-первых, при различных нарушениях обмена веществ в крови обычно накапливаются кислые продукты, а не щелочи.**
- **Во-вторых, не газовый алкалоз обычно развивается либо вследствие задержки щелочей при нарушении функции почек (выделительно-почечный алкалоз), либо в результате чрезмерной потери кислот (выделительно-гастроэнтеральный алкалоз) **

***такие алкалозы относятся к категории выделительных, а не метаболических.***

# Основные показатели КОС

- **pH** артериальной крови.  $N=7,40\pm 0,05$ .  
 $7,35-7,45$  → зона полной компенсации;  
 $7,25-7,35$  → субкомпенсированный ацидоз;  
 $<7,25$  → декомпенсированный ацидоз;  
 $7,45-7,55$  → алкалоз.
- **PaCO<sub>2</sub>** — основной респираторный показатель КОС ☞ парциальное напряжение углекислоты в артериальной крови.  $N$  ☞  $40\pm 3$  мм рт. ст.

*При респираторном ацидозе PaCO<sub>2</sub> увеличивается (альвеолярная гиповентиляция), при респираторном алкалозе → ↓ (альвеолярная гипервентиляция).*

# Основные показатели КОС

- **AB** (истинная концентрация ионов  $\text{HCO}_3$  в крови (N 19–25 ммоль/л);
- **SB** (стандартный бикарбонат, стандартизованный при  $\text{PaCO}_2$  40 мм рт. ст., насыщении гемоглобина крови кислородом 100 % и температуре 37°C ( N 20-27 ммоль/л);
- **BB** (Buffer bases) — сумма оснований всех химических буферных систем (N 40-60 ммоль/л);
- **BE** (Base excess) — расчетный показатель, отражающий дефицит (-) или избыток (+) буферных оснований в крови (N =  $0 \pm 2,3$  ммоль/л) — разница между концентрациями буферных оснований, определенных в стандартных и данных конкретных условиях. Показывает сколько ммоль бикарбоната ( $\text{NaHCO}_3$ ) надо добавить к крови (или «изъять» из крови), чтобы pH стало равным 7,40.
- **Уменьшение BE (сдвиг в отрицательную сторону) свидетельствует о метаболическом ацидозе, увеличение BE → о «метаболическом алкалозе»!!**

**Ориентировочно заключение по нарушениям КОС можно сделать при анализе трех показателей — рН,  $P_aCO_2$  и ВЕ.**

pH  
7,35-7,45  
 $P_aCO_2 = 40$   
BE = 0  
Норма

pH  
< 7,35  
Ацидоз

Респираторный ацидоз  
 $P_aCO_2 \uparrow$   
BE = н

Метаболический  
ацидоз  $P_aCO_2 = н$   
BE ↓

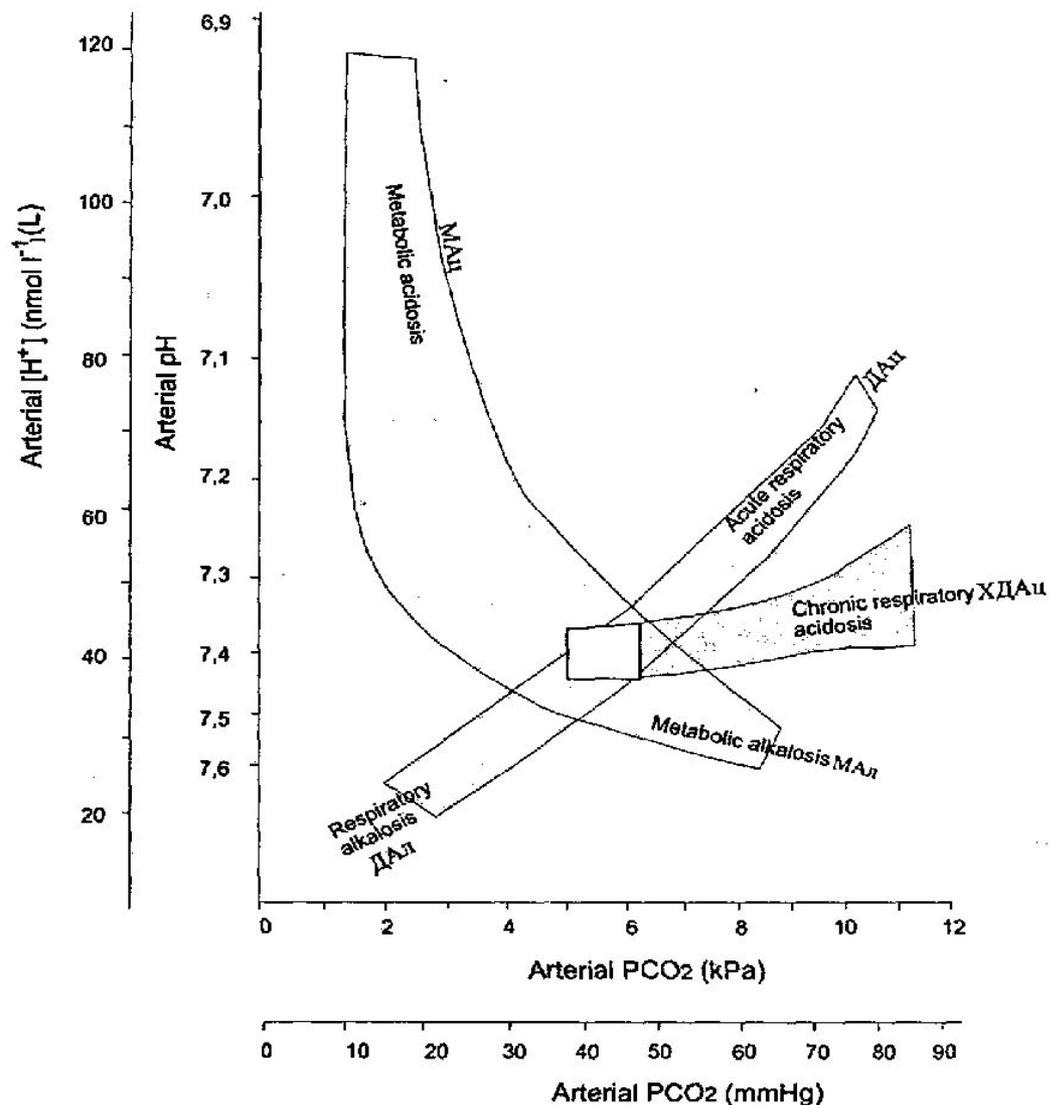
pH  
> 7,45  
Алкалоз

Респираторный алкалоз  
 $P_aCO_2 \downarrow$   
BE = н

Метаболический алкалоз  
(не газовый)  $P_aCO_2 = н$   
BE ↑

# Номограмма Фленделя (2002)

Если показатель конкретного пациента, укладывается в одну из полос ставится соответствующий диагноз.



# Пример учебной ситуационной задачи

Больной доставлен в реанимационное отделение в связи с отравлением снотворными (барбитуратами). Оцените кислотно-основное состояние, если:

- $\text{pH} = 7.25$
- $\text{PaCO}_2 = 60$  мм рт.ст.
- $\text{AB} = 28$  ммоль/л
- $\text{VB} = 50$  ммоль/л
- $\text{SB} = 28$  ммоль/л
- $\text{BE} = -3$  ммоль/л.

Заключение  *некомпенсированный газовый ацидоз.*

# Причины, патогенез и диагностика газового ацидоза

- *Развивается при избытке в организме углекислоты вследствие нарушения ее выведения легкими. Острая форма* → при внезапной недостаточности вентиляции легких. Причины: угнетение ДЦ при заболеваниях головного мозга или приеме ЛС, прекращение деятельности ССС и др. **Хроническая форма** → при легочных заболеваниях: ↗ эмфиземе и бронхите, при хроническом фиброзе, пневмонии и отеке легких и др.
- *Основное звено патогенеза ↗ снижение способности системы внешнего дыхания выделять CO<sub>2</sub> во внешнюю среду.*
- *Основная роль в компенсации газового ацидоза принадлежит почкам → усиливают секрецию H<sup>+</sup>-ионов и реабсорбцию гидрокарбонатов. При этом кислотность мочи повышается.*
- *При анализе показателей КОС ↗ ↑ PaCO<sub>2</sub> более 45 мм рт. ст., умеренное ↑ SB и AB крови; pH крови снижается только при декомпенсированном ацидозе. В моче определяется ↑ уровня аммиака, увеличение концентрации водородных ионов (кислотность повышается).*

# Клинические проявления газового ацидоза

- Умеренная гиперкапния, специфическими клиническими признаками не сопровождается. Отмечается учащение и углубление дыхания,  $\uparrow$  АД,  $\uparrow$  пульса. Если  $PaCO_2 \rightarrow \uparrow 60$  мм рт. ст.  $\rightarrow$  прогрессирует спутанность сознания и безразличие к окружающему. Иногда определяется отек диска зрительного нерва  $\rightarrow$  признак гиперкапнии ( $\uparrow$  внутричерепного давления из-за расширения мозговых сосудов) + расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивальной оболочки.
- $\uparrow$  концентрация  $CO_2$  в крови повышает возбудимость блуждающего нерва  $\rightarrow$  может привести к остановке сердца, а также к спазму бронхиол и  $\uparrow$  секреции слизи в них  $\rightarrow$  дополнительно затрудняет дыхание.
- $PaCO_2 > 60$  мм рт. ст.  $\blacktriangleright$  показание к проведению ИВЛ.
- **Диагноз**  $\rightarrow$  на основании состояния больного, особенно при затруднении ВД. Для подтверждения  $\rightarrow$  лабораторное исследование на предмет  $\uparrow PaCO_2$ . У больных с острой гиперкапнией всегда развивается ацидемия.
- **Коррекция.** Единственный метод  $\rightarrow$  купирование основного заболевания. При остановке деятельности сердечно-легочной системы  $\rightarrow$  быстрое вливание щелочных растворов.

# Метаболический ацидоз

- Беден специфическими признаками и симптомами.
- Диагноз ставят на основании клинического обследования и результатов лабораторных анализов:  $\text{pH} < 7,35$ ,  $\text{BE} \downarrow 2,5$  ммоль/л,  $\text{SB} \downarrow$  до 20 ммоль/л,  $\text{PaCO}_2$  несколько снижается до 35 мм рт. ст. **Недостаток гидрокарбоната в плазме является главным показателем метаболического ацидоза (! !).**
- Острый ацидоз сопровождается разнообразными неспецифическими симптомами, от чувства усталости до спутанности сознания, ступора и комы. Со стороны ССС  $\rightarrow \downarrow$  сократительной способности миокарда, расширение сосудов, и как следствие  $\rightarrow$  сердечная недостаточность и гипотензия.
- Хроническая форма может протекать бессимптомно или сопровождаться только слабостью и анорексией.
- **Часто отмечается гиперкалиемия** (высвобождение калия из клеток). Это маскирует дефицит иона калия в организме. При избытке ионы водорода перемещаются в клетки в обмен на ионы калия. **Показатель концентрации калия плазмы может служить признаком выраженности «биохимической травмы» тканей.**

- В тех случаях, когда диагностировать метаболический ацидоз исходя из клинических данных трудно  $\Rightarrow$  **определить количество не измеряемых анионов** (анионный пробел, AG).
- Определяют в плазме по разнице между концентрациями  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$ . В норме  $\Rightarrow$  A (AG) = 10-18 ммоль/л.
- Если метаболический ацидоз обусловлен  $\uparrow$  продукции кислот или почечной недостаточностью  $\rightarrow \uparrow$ AG .

# Коррекция метаболического ацидоза

- При умеренном метаболическом ацидозе, протекающем на фоне ХПН, специальное лечение не требуется.
- Если концентрация гидрокарбоната в плазме становится  $< 15$  ммоль/л → перорально ввести щелочные растворы → гидрокарбонат или цитрат натрия. Дозу раствора увеличивают пока концентрация бикарбоната в плазме не ↑ до 18–20 ммоль/л.
- Однако → !! при быстром защелачивании плазмы может наступить мышечная тетания. Кроме того, поступление со щелочным раствором натрия может усугубить гипертензию или отек.
- Больные с кетоацидозом положительно реагируют на введение инсулина, поэтому нет необходимости лечить их с помощью щелочных растворов. Однако если ацидоз крайне выражен ( $\text{pH} < 7,1$  или  $\text{HCO}_3^- < 6-8$  ммоль/л), то оправдано в/в введение гидрокарбоната.

# Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

- Пероральное лечение гидрокарбонатом натрия начинают с *ежедневного трехкратного приема 1 г с последующим повышением дозы для поддержания в плазме желаемого уровня.* При дискомфорте ЖКТ можно применять 10 % раствор цитрата натрия.
- **!! Для в/в введения при остром метаболическом ацидозе гидрокарбонат натрия служит препаратом выбора.** Оптимальная доза достигается после введения 1–3 флаконов гидрокарбоната натрия на 1 л водного раствора декстрозы. ***Никогда не следует вводить эти растворы неразбавленными***  быстрая инфузия может вызвать смертельные аритмии (особенно при введении через катетер).
- Часто для коррекции декомпенсированного ацидоза применяют 5 % раствор натрия бикарбоната, в 10 мл которого содержится 6 ммоль  $\text{HCO}_3^-$ .

## Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

*Необходимое количество раствора  
рассчитывают по формуле* 

$$5\% \text{ NaHCO}_3 \text{ (мл)} = \frac{(-\text{BE}) \times m \text{ тела (кг)} \times 0,3}{0,6}$$

Формула предполагает одномоментную коррекцию  
имеющихся нарушений

# Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

- С целью коррекции метаболического ацидоза применяется и **трисамин** (трис-буфер, ТНАМ)  нейтрализует ионы водорода во внеклеточном секторе и активно проникает внутрь клетки, не содержит ионов натрия → можно назначать больным с сердечной недостаточностью, отеком легких.
- В связи с проникновением препарата внутрь клеток ***нередко возникает гиперкалиемия.*** Эффект наступает через час после введения → вначале его следует переливать с натрия бикарбонатом.

Необходимое количество раствора ТНАМ рассчитывается по формуле

$m. \text{ тела } x (-BE \text{ ммоль/л}) = 0,3M \text{ раствор ТНАМ (мл)}$

# Газовый (респираторный) алкалоз

- Обусловлен острой или хронической гипервентиляцией, в результате которой  $\downarrow PaCO_2$ .
- Гипервентиляция может возникнуть при длительном болевом синдроме, травме черепа, отеке мозга, гипертермии, сепсисе, в условиях ИВЛ.
- Клиническая картина острого респираторного алкалоза довольно **характерна**  жалуются на парестезии, онемение и покалывание в коже, часто бредят. При тяжелой форме  $\rightarrow$  судороги (гипокапнический спазм сосудов мозга).
- Характерно  $\downarrow$  в крови  $Ca^{2+}$ , из-за поступления его в костную ткань в обмен на ионы  $H^+$ . В результате  $\rightarrow$   $\uparrow$  нервно-мышечная возбудимость, ведущая к развитию судорог.

# Газовый (респираторный) алкалоз

- При лабораторном исследовании  $\text{PaCO}_2 < 35$  мм рт. ст.,  $\downarrow$  гидрокарбоната в плазме (до 15 ммоль/л). При декомпенсации газового алкалоза pH 7,45 и более.
- Из-за  $\downarrow \text{PaCO}_2$  при этой форме алкалоза в почках  $\downarrow$  секреция  $\text{H}^+$  и реабсорбция гидрокарбонатов  $\rightarrow$  гидрокарбонаты в значительном количестве появляются во вторичной моче  $\rightarrow$  реакция мочи щелочная (в норме pH мочи  $6,25 \pm 0,3$ ).
- Развивается и гипокалиемия  $\rightarrow$  возможно развитие аритмии.

# Лечение газового алкалоза

- **Коррекция основного заболевания → единственно метод лечения при респираторном алкалозе.**
- **При синдроме острой гипервентиляции назначают седативные и успокаивающие средства. Если симптомы достаточно выражены, применяют метод возвратного дыхания через мешок.**
- **Интенсивная терапия необходима при снижении  $P_aCO_2$  крови до 20–25 мм рт. ст. (в тяжелых случаях ИВЛ).**

# Не газовый алкалоз

- Обычно наступает в результате ↑экскреции кислоты через ЖКТ или почки. При рвоте вместе с желудочным соком теряется  $\text{Cl}^-$  — слабое основание. Восстановление ионного равновесия происходит за счет  $\text{HCO}_3^-$  (очень сильное основание) → сдвиг реакции в щелочную сторону.
- В клинике не газовый алкалоз поддерживается чаще всего при усилении процесса реабсорбции гидрокарбоната, обусловленного **сокращением объема жидких сред (ОЦК) или ↓ количества хлоридов** (в постреанимационный период, у больных с ОДН, кардиогенным шоком).
- При сокращении ОЦК почки сдерживают экскрецию  $\text{Na}^+$ . Большая часть ионов  $\text{Na}^+$  плазмы соединена с гидрокарбонатом → **полная реабсорбция профильтрованного в клубочках  $\text{Na}^+$  влечет за собой и реабсорбцию гидрокарбоната.**

- Важный механизм поддержания состояние алкалоза ☞ **гиперминералокортикоидизм.**

Минералокортикоиды вызывают потерю  $K^+$  с мочой вследствие угнетения его реабсорбции в почках. Снижение концентрации  $K^+$  в клетках возмещается поступлением в них ионов  $Na^+$  и водорода из плазмы крови. Концентрация  $H^+$  в плазме ↓, рН ее ↑.

- Алкалоз зачастую выявляется у больных, леченных любыми диуретиками, за исключением угнетающих реабсорбцию  $HCO_3^-$  (ацетазоламид) или ингибирующих секрецию катионов в дистальных участках нефрона (спиролактон, триамтерен). Диуретики вызывают сокращение объема внеклеточной жидкости, подавляют процесс реабсорбции хлорида в почках. Сокращение внеклеточного объема жидкости с развитием в последующем еще и гиперальдостеронизма стимулирует поступление  $H^+$  в клетки → поддержание алкалоза.

# Клиника и диагностика не газового алкалоза

- Специфические клинические симптомы и признаки заболевания отсутствуют. Тяжелый алкалоз может сопровождаться апатией, спутанностью сознания, ступором.
- Характерным является  $\uparrow$  pH крови  $> 7,45$ ,  $\uparrow$  SB ( $>26-27$  ммоль/л) и избыток оснований ( $BE > \pm 2,3$  ммоль/л),  $P_aCO_2$  — в пределах нормы.
- Основным лабораторным показателем не газового алкалоза является увеличение содержания гидрокарбонатов в крови.
- Уровень калия в плазме часто бывает **снижен** → на ЭКГ типичные для гипокалиемии изменения зубцов T и U ( $\downarrow$ T, высокий зубец U, депрессия ST).

# Лечение алкалоза

- Больные с легкой и умеренной степенью алкалоза редко нуждаются в специфическом лечении.
- **При выраженных нарушениях КОС в первую очередь следует** 
  - а) ликвидировать дефицит калия, хлоридов (с помощью калия хлорида);**
  - б) восполнить ОЦК, нормализовать периферическое кровообращение.**
- Если алкалоз был вызван переливанием натрия бикарбоната или натрия хлорида, то переливание отменить.
- В тяжелых случаях используют трансфузию 0,05–0,1 н раствора хлористоводородной кислоты при постоянном контроле за показателями КОС. Применяют не более 2,5 мл в час 0,1 нормального раствора хлористоводородной кислоты на 1 кг массы больного.