

Матухно Е.П. , Морозова Т.С., Ситало С.Г.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ

### КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нереспираторный (метаболический) ацидоз - это самая частая и наиболее тяжелая форма нарушения кислотно-основного состояния. В основе нереспираторного (метаболического) ацидоза лежит накопление в крови так называемых *нелетучих кислот* (молочной кислоты,  $\beta$ -оксимасляной, ацетоуксусной и др.) или *потеря организмом буферных оснований*.

Непосредственными **причинами** нереспираторного (метаболического) ацидоза являются: *избыточное образование органических кислот* при патологических состояниях, сопровождающихся тяжелыми нарушениями обмена веществ, в частности, кетонемией и гипоксией (декомпенсированный сахарный диабет, длительное голодание, тиреотоксикоз, лихорадка, выраженная гипоксия, например при недостаточности кровообращения, и др.). *Заболевания почек*, сопровождающиеся преимущественным поражением почечных канальцев, что ведет к нарушению экскреции водородных ионов и реабсорбции бикарбоната натрия (почечный канальцевый ацидоз, почечная недостаточность и др.). Потеря организмом большого количества оснований в виде бикарбонатов с *пищеварительными соками* (диарея, рвота, стеноз привратника, хирургические вмешательства). Прием некоторых *лекарств* (аммония и кальция хлориды, салицилаты, ингибиторы карбоангидразы и др.).

При **компенсированном** нереспираторном (метаболическом) ацидозе в процесс компенсации включается бикарбонатный буфер крови, который связывает накапливающиеся в организме кислоты. Уменьшение содержания бикарбоната натрия приводит к относительному увеличению концентрации угольной кислоты ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), которая диссоциирует на  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ . Последний возбуждает дыхательный центр и возникает гипервентиляция легких, в результате которой из организма удаляется избыток  $\text{CO}_2$  и ионов  $\text{H}^+$ . Ионы  $\text{H}^+$  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 бикарбоната натрия ( $NaHCO_3$ ), если отсутствуют описанные выше повреждения почечных канальцев. Таким образом, для компенсированного метаболического ацидоза характерны: нормальный уровень рН крови, уменьшение стандартных бикарбонатов (SB), дефицит буферных оснований (отрицательная величина BE), 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 (метаболического) ацидоза. При этом: происходит снижение рН крови ниже 7,35, продолжается уменьшение стандартного бикарбоната (SB), нарастает дефицит буферных оснований (BE). Напряжение  $CO_2$  в крови ( $pCO_2$ ) 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*.

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Респираторный ацидоз развивается при тяжелых нарушениях легочной вентиляции. В основе этих изменений КОС лежит увеличение концентрации в крови углекислоты  $H_2CO_3$  и повышение парциального давления  $CO_2$  ( $pCO_2$ ). Причинами респираторного ацидоза являются: 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). Недостаточность кровообращения с преимущественным застоем в малом круге кровообращения (отек легких, хроническая левожелудочковая недостаточность и др.). Высокая концентрация  $CO_2$  во вдыхаемом воздухе.

При **компенсированном** респираторном ацидозе pH крови не изменяется за счет действия компенсаторных механизмов. Важнейшими из них являются бикарбонатный и белковый (гемоглобин) буфер, а также почечный механизм 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  $\text{CO}_2$  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 (SB) и избытка оснований (BE). Таким образом, для компенсированного респираторного ацидоза характерны: нормальное значение pH крови, увеличение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$ ), увеличение стандартного бикарбоната (SB), увеличение избытка оснований (BE). Истощение и недостаточность механизмов компенсации приводит к развитию **декомпенсированного респираторного ацидоза**, при котором отмечается снижение pH плазмы ниже 7,35. В части случаев уровень стандартного бикарбоната (SB) и избытка оснований (BE) также снижаются до нормальных значений (истощение запасов оснований).

## Литература

1. Лабораторная диагностика. Под ред. В. С. Камышникова. М, 2020.