

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, β -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 (H_2CO_3), которая диссоциирует на H_2O и CO_2 . Последний возбуждает дыхательный центр и возникает гипервентиляция легких, в результате которой из организма удаляется избыток CO_2 и ионов H^+ . Ионы 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 каналцев. 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 рН крови не изменяется за счет действия компенсаторных механизмов. Важнейшими из них являются бикарбонатный и белковый (гемоглобин) буфер, а также почечный механизм выделения ионов H^+ и задержки бикарбоната натрия ($NaHCO_3$). Механизм усиления легочной вентиляции и удаления ионов H^+ и 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 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: нормальные значение рН крови, увеличение напряжения CO_2 в крови (pCO_2), увеличение стандартного бикарбоната (SB), увеличение избытка оснований (BE). Истощение и недостаточность механизмов компенсации приводят к развитию **декомпенсированного респираторного ацидоза**, при котором отмечается снижение рН 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.