

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет  
ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет

**ПЕДИАТРИЯ.  
ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ  
ПРИ НАРУШЕНИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**

Учебное пособие

Библиотека практического врача. Книга 6.

Екатеринбург

2014

УДК 616-008-07:614.88-053.2

Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь при нарушении кислотно-основного состояния. Библиотека практического врача. Книга 6. Учебное пособие. / Под ред. доц. Жученко В.К./, Екатеринбург: УГМУ, 2014. 26 с.

Книга шестая из серии «Библиотека практического врача» посвящена диагностике и лечению нарушений кислотно-основного состояния у детей. В пособии на основании собственного опыта, современных данных литературы в соответствии Федеральными государственными образовательными стандартами, порядками оказания медицинской помощи, квалификационными характеристиками специалистов представлены сведения о диагностике и лечении нарушений кислотно-основного состояния у детей.

Пособие предназначено для ординаторов медицинских факультетов высших учебных заведений, слушателей факультета дополнительного профессионального образования по специальности «Педиатрия», «Врач скорой помощи», «Врач общей практики».

**Составители:**

Жученко В.К. к.м.н., доцент кафедры педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

(Полтарин В.П.) к.м.н. доцент кафедры педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

Ольховиков В.И. д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии УГМУ.

**Ответственный редактор** Жученко В.К., к.м.н., доцент

**Рецензент** Сенкевич О.А. д.м.н., профессор.

© УГМУ, 2014

© Коллектив авторов

## Оглавление

Нарушения кислотно-основного состояния.....	3
Классификация .....	8
Клинико-лабораторная характеристика .....	11
Патогенез нарушений КОР .....	13
Тактика терапии .....	14
Тестовые задания для самоконтроля .....	15
Эталоны к тестовым заданиям для самоконтроля.....	16
Сокращения .....	17
Приложения .....	18
Использованная литература.....	25

## НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

В диагностике неотложных состояний в условиях отделений интенсивной терапии и реанимации используются доминирующие методы, отражающие состояние жизненно важных физико-химических процессов. Одним из основных является определение кислотно-основного состояния (равновесия) (КОС, КОР). От соотношения концентраций анионов ( $\text{OH}^-$ ) и катионов водорода ( $\text{H}^+$ ) в крови зависят активность ферментов, интенсивность окислительно-восстановительных реакций, проницаемость клеточных мембран, чувствительность клеточных рецепторов к гормонам и медиаторам, процессы синтеза и расщепления белков, окисления углеводов и жиров и многие другие процессы.

### Определение

*Ацидоз* – патофизиологический процесс, характеризующийся первичным накоплением абсолютного или относительного избытка веществ, отдающих ионы водорода или первичной потерей оснований, что приводит к смещению активной реакции внутренней среды организма в кислую сторону.

*Алкалоз* – патофизиологический процесс, характеризующийся первичным накоплением абсолютного или относительного избытка веществ, присоединяющих ионы водорода или первичной потерей кислот, смещающих активную реакцию внутренней среды организма в сторону оснований.

### МКБ-10:

E87.2 Ацидоз

E87.3 Алкалоз

### Этиология

*Острый газовый ацидоз возникает вследствие следующих причин:*

- угнетение центральной нервной системы (общие анестетики, наркотические анальгетики, седативные препараты; травма головного мозга; менингоэнцефалит),
- нарушение нервно-мышечной передачи возбуждения к дыхательным мышцам (столбняк и другие судорожные состояния; ботулизм; синдром Гийена-Барре; отравления ФОС, наркотиками, кураре, аминогликозидами),

- слабость или дисфункция работы дыхательной мускулатуры вследствие: длительной ИВЛ; пневмоторакса, гемоторакса; выраженного асцита; тяжелой гипокалиемии и гипокалигистии,
- нарушения в дыхательных путях и легких при: обструкции верхних и/или нижних дыхательных путей, асфиксии, апноэ; нарушение аэрации альвеол при тяжелой пневмонии, СОПЛ или ОРДС, отеке легких,
- нарушение перфузии легких при состоянии клинической смерти или декомпенсированной недостаточности кровообращения, неадекватно проводимой ИВЛ,
- повышенное образование CO<sub>2</sub> при: лихорадке, тепловом ударе, злокачественной гипертермии; избытка углеводов при проведении клинического питания у больных находящиеся длительно на ИВЛ,
- избыточное количество CO<sub>2</sub> во вдыхаемом пространстве (скоплении людей в небольшом замкнутом пространстве, нахождение в противогазах).

*К хроническому газовому ацидозу могут приводить следующие причины*

- депрессия дыхательного центра, связанная с бульбарной формой полиомиелита,
- опухоль мозга,
- стойкое нервно-мышечное нарушение дыхательной мускулатуры (мышечные дистрофии, микседема, полиомиелит),
- хронические заболевания бронхо-легочной системы с нарушением функции.
- ингаляция O<sub>2</sub> при хронической гиперкапнии, когда PaCO<sub>2</sub> > 65 мм рт. ст. у больных без ИВЛ,
- врожденные пороки развития легких и дыхательной системы.

*Негазовый ацидоз* - состояние активной реакции внутренней среды организма, при котором имеет место накопление метаболитических кислот (неэкскретируемые почками в свободном виде) или потеря оснований из организма. Различают ряд вариантов негазового ацидоза

- а) дельта-ацидоз*, анионная разница > 15 ммоль/л (нормохлоремический ацидоз), причинами которого могут быть
- гипоксия (метаболический),
  - шок, ПОН и гипоперфузия при шоке, ожогах, сердечной недостаточности, асфиксии, гиповолемии, вызывающие лактат ацидоз (метаболический)

- кетоацидоз (метаболический),
- анемии любого генеза (метаболический),
- острая и хроническая почечная недостаточность (метаболический и выделительный почечный),
- избыток аминокислот при парентеральном питании (экзогенный)
- интоксикация салицилатами, алкоголем, метанолом, этиленгликолем (экзогенный),
- лекарственные препараты, вызывающие молочно-кислый ацидоз: катехоламины, нанипрус, бигуаниды (экзогенный метаболический).

б) *не-дельта-ацидоз*, анионная разница  $< 15$  ммоль/л (гиперхлоремический ацидоз). Различают несколько его вариантов и причин:

- почечный тубулярный ацидоз всех типов (метаболический),
- избыточное введение растворов, содержащих ионы хлора (экзогенный, метаболический),
- ингибирование карбоангидразы – диакарб (экзогенный, метаболический),
- отравление препаратами ртути, никотином (экзогенный, выделительный саливационный),
- стоматиты, гельминтозы (выделительный саливационный),
- диарея, билиарная панкреатическая фистула, трансилактация мочеточника в сигмовидную кишку (выделительный кишечный).

*Газовый алкалоз* – это нарушение КОР, вызванное уменьшением  $p\text{CO}_2$  в средах организма (первичная гипокапния). Газовый алкалоз встречается при следующих состояниях

а) возбуждени ЦНС

- длительный болевой синдром,
- возбуждение, психоз (при pH крови  $> 7,54$ ),
- нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние,
- опухоль мозга,
- менингоэнцефалит,
- лихорадка.

б) тканевой гипоксии, возбуждении рецепторов легких и грудной клетки

- СОПЛ, ОРДС, пневмония, астма,
- аспирация инородного тела, ларингоспазм,
- пневмоторакс, гемоторакс,

- отек легких, легочная эмболия,
- нахождение на большой высоте (низкий  $pO_2$ ),
- тяжелая анемия,
- шок,
- сердечно-сосудистой недостаточности.

в) воздействие лекарственных препаратов

- салицилаты, ксантины,
- вазопрессоры,
- дыхательные анестетики,
- прогестерон.

г) «смешанные» причины

- неадекватно проводимая ИВЛ (механическая гипервентиляция),
- перегревание,
- седация и гипотермия у больных на ИВЛ,
- печеночная недостаточность,
- сепсис.

*Негазовый алкалоз* – это нарушение КОР, при котором отмечается накопление оснований или избыточная потеря кислот из организма

а) хлорид резистентный метаболический алкалоз (концентрация хлоридов в моче  $> 20$  ммоль/л),

- первичный гиперальдостеронизм,
- синдром Кушинга,
- повышенный уровень адреналина в крови,
- синдромы Бартера, Гительмана, Лиддла,
- острая недостаточность калия.

б) хлорид зависимый негазовый алкалоз (концентрация хлоридов в моче  $< 10$  ммоль/л);

- пилоростеноз, пилороспазм (выделительный желудочный),
- рвота при других вариантах непроходимости пищеварительного тракта (выделительный желудочный),
- отсасывание содержимого ЖКТ (выделительный кишечный),
- желудочно-толстокишечная фистула (выделительный кишечный),
- диареи – секреторная, хлоридная (выделительный кишечный),
- избыточное употребление слабительных средств (выделительный кишечный),
- длительный прием мочегонных средств (выделительный почечный).

в) гипопротеинемический негазовый алкалоз

- поражение печени,
  - нерациональное клиническое питание.
- г) экзогенный негазовый алкалоз
- избыточное введение натрия гидрокарбоната,
  - чрезмерное использование молока, щелочных минеральных вод и растворов.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Нарушения КОР классифицируют следующим образом (табл. 1).

Таблица 1

Классификация нарушений КОР

Критерии	Вид нарушения
Направленность изменений [H <sup>+</sup> ] и рН	Ацидозы, алкалозы
Единственное или сочетанные нарушения КОР	Простые первичные (газовый ацидоз, газовый алкалоз, негазовый ацидоз, негазовый алкалоз). Смешанные сложные (два или более нарушений КОР).
Причины, вызвавшие нарушения КОР	Эндогенные, экзогенные
Причины и механизмы развития нарушений КОР	Газовые (респираторные, дыхательные) Негазовые: * метаболические * выделительные - почечные - желудочные - кишечные - саливационные
Длительность воздействия	Острые Хронические
Степень компенсированности нарушений КОР	Компенсированные, субкомпенсированные (частично компенсированные), некомпенсированные (декомпенсированные).

*Простые (первичные) нарушения* характеризуются инициирующими расстройствами или респираторного или негазового компонента КОР, после чего возникают вторичные физиологические компенсационные изменения другого компонента. Вторичная (адаптационная) реакция на простое нарушение КОР не должна считаться одним из компонентов смешанного нарушения. Главным правилом при простых нарушениях КОР можно считать следующее: если  $p\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$  изменяются однонаправлено (увеличение или снижение), а компенсация находится на расчетном уровне, то это простые нарушения КОР.

*Смешанные (сложные) нарушения* - одновременное наличие двух или более расстройств КОР. Это могут быть два или более объекта единственного простого нарушения, которые имеют различный патогенез или время появления, или комбинация двух форм.

Примеры.

1. У ребенка с бронхолитом и респираторным алкалозом развилась острая печеночная недостаточность с неукротимой рвотой, в результате развилось смешанное нарушение КОР респираторный алкалоз + метаболический алкалоз.

2. У ребенка с тяжелой сердечной недостаточностью развилось смешанное нарушение КОР: дыхательный ацидоз (из-за отека легких) + негазовый метаболический ацидоз (из-за циркуляторной гипоксии) + негазовый выделительный почечный ацидоз (из-за гипоперфузии почек).

При смешанных (респираторно-негазовых) формах рН может находиться в пределах нормы, а значения  $p\text{CO}_2$  изменены. Если  $p\text{CO}_2$  выше нормы – смешанная форма респираторного ацидоза и негазового алкалоза. Если  $p\text{CO}_2$  ниже нормы – смешанная форма дыхательного алкалоза и негазового ацидоза.

*Эндогенные нарушения КОР* развиваются при различных патологических состояниях (нозологиях) из-за расстройств физиологических реакций поддержания адекватного КОР и/или из-за нарушений функции химических буферных систем. Это наиболее частые варианты нарушений КОР в клинике.

*Экзогенные нарушения КОР* возникают вследствие избыточного введения (поступления) различных веществ, являющихся носителями кислотного или щелочного начала: большой объем минеральных вод, молока, синтетические диеты. Это могут быть отравления или ятрогенные варианты: передозировки лекарственных

препаратов (салицилаты, барбитураты), инфузионные растворы (сода, соляная кислота) или средства для клинического питания (аминокислоты аргинин, гистидин, лизин, при катаболизме идет накопление H<sup>+</sup>), метиловый спирт, этиленгликоль.

*Компенсированность нарушений КОР.* Главным параметром, определяющим степень компенсированности нарушений КОР, является величина рН.

Компенсированными изменениями КОР считаются те, при которых рН (а) не отклоняется за пределы нормального диапазона: 7,37-7,44. Изменяются значения рСО<sub>2</sub> и НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>, однако соотношение [Н<sub>2</sub>СО<sub>3</sub>]/ [NaНСО<sub>3</sub>] сохраняется в пределах нормы (т.е. ≈ 20/1).

Субкомпенсированные изменения КОР характеризуются изменением рН (чаще не ниже 7,29 или не выше 7,56) при одновременном однонаправленном изменении рСО<sub>2</sub> и НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Некомпенсированными нарушениями КОР называют такие, при которых рН (а) крови выходит за пределы нормального диапазона и изменен один из параметров (рСО<sub>2</sub> или НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>), при этом другой параметр находится в диапазоне нормы.

Направленность изменений ведущих показателей при нарушении КОР представлена в таблице 2.

Таблица 2

### Дифференциальная диагностика нарушений КОР

Характер нарушения и компенсация	рН	РаСО <sub>2</sub>	НСО <sub>3</sub>
Газовые нарушения			
Некомпенсированный (острый) ацидоз	↓	↑	N
Частично компенсированный ацидоз	↓	↑	↑
Компенсированный ацидоз	N	↑	↑
Некомпенсированный (острый) алкалоз	↑	↓	N
Частично компенсированный алкалоз	↑	↓	↓
Компенсированный алкалоз	N	↓	↓

Негазовые нарушения			
Некомпенсированный (острый) ацидоз	↓	N	↓
Частично компенсированный ацидоз	↓	↓	↓
Компенсированный ацидоз	N	↓	↓
Некомпенсированный (острый) алкалоз	↑	N	↑
Частично компенсированный алкалоз	↑	↑	↑
Компенсированный алкалоз	N	↑	↑

### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

(нормативные показатели основных компонентов КОР представлены в приложении 1)

1. Газовый (дыхательный, респираторный) ацидоз – это нарушение КОР, вызванное увеличением  $pCO_2$  в жидкостных средах организма (первичная гиперкапния)

- головная боль, беспокойство, возбуждение, которое может перейти в психоз, нарастающая депрессия – заторможенность, синдром наркоза двуокисью углерода (вплоть до комы),
- тремор, мышечные подергивания, миоклонические судороги, астериксис,
- тахикардия, сердечная аритмия, нестабильный уровень АД, увеличение пульсового давления, увеличение ударного объема сердца, снижение периферического сосудистого сопротивления, гиперемия кожи, повышенное потоотделение; нарушения ритма дыхания.

Необходимо помнить, что описанные клинические признаки не являются специфичными и/или чувствительными для газового ацидоза.

*Для газового ацидоза характерными изменениями являются: снижение pH, повышение  $pCO_2$  (основное нарушение), нормальные значения SBC и SBE, тогда как уровень АВ увеличен. При хрониче-*

ском газовом ацидозе величины  $AB$  и  $pH$ , как правило, более высокие, чем при остром.

Кроме того, для газового ацидоза характерно увеличение концентрации плазменного калия.  $Anion\ Gap\ (K^+)$  при остром процессе остается в пределах нормы, а при хроническом газовом ацидозе повышается из-за снижения концентрации  $Cl^-$ , усиленной реабсорбции ионов бикарбоната, накопления лактата и других нелетучих кислот.

2. *Негазовый ацидоз* - состояние активной реакции внутренней среды организма, при котором имеет место накопление метаболитических кислот (неэкскретируемые почками в свободном виде) или потеря оснований из организма.

*Клиническая картина негазового ацидоза* не специфична и связана с основной причиной. Наиболее часто наблюдается гипервентиляция, глубокое и шумное дыхание («ацидотическое»). При прогрессировании негазового ацидоза возникает угнетение ЦНС: сонливость, заторможенность, сопор, кома. Снижается возбудимость дыхательного центра – периодическое дыхание КуССмауля. При  $pH$  крови  $< 7,2$  – артериальная гипотензия, бледность, мраморность кожных покровов, акроцианоз, положительный симптом «белого пятна», снижение реакции рецепторов на сосудосуживающее действие катехоламинов, уменьшение сердечного выброса. Возможны нарушения ритма сердца, признаки остеопороза, остеодистрофии, рахита («феномен расплаты»), гиперкалиемия.

*Характерными изменениями являются: низкий  $pH$ , низкая концентрация бикарбоната,  $SBE$ , низкое или нормальное  $pCO_2$ .*

3. *Газовый алкалоз* – это нарушение КОР, вызванное уменьшением  $pCO_2$  в средах организма (первичная гипокапния).

*Клинические проявления.* В основном симптоматика связана с конкретной причиной. Отмечается ненормальный тип дыхания (увеличение и частоты и глубины), головокружение. Гипервентиляционная терапия (снижение  $Ca^{2+}$ ). Возможны уменьшение ОЦК, ударного объема сердца, артериальная гипотензия, парез кишечника, паралич скелетной мускулатуры, общая гиподинамия.

Типичными изменениями показателей КОР являются: повышенный  $pH$ , сниженное  $pCO_2$  (основное нарушение), снижение  $AB$  при нормальной величине  $SBC$ .

4. *Негазовый алкалоз* – это нарушение КОР, при котором отмечается накопление оснований или избыточная потеря кислот из организма:

*Клинические проявления.* Специфических клинических проявлений нет, зависят от причины, приведшей к первичной гипокапнии. Наблюдается редкое и поверхностное дыхание. Возможны нарушения сознания, парестезии. При рН более 7,55 – тетания, симптомы Труссо и Хвостека, психоз. Иногда сердечная аритмия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, снижение сердечного выброса, гиповолемия. Гипокальциемия. При гипокалиемии, гипоксии на фоне вторичного альдостеронизма снижается рН мочи  $< 4,0$  «парадоксальная ацидурия» (свидетельствует, что запасы  $K^+$  снизились примерно на 20% и более и имеет место дефицит объема внеклеточной жидкости. Серьезной проблемой негазового алкалоза является способность сохраняться, несмотря на устранение причины вызвавшей его.

*Типичные изменения показателей КОР:* повышение рН, увеличение концентрации бикарбоната.

Характеристика нарушений КОР при различных значениях рН представлена в приложении 2.

Клиническая оценка КОР представлена в приложении 3. Алгоритм диагностики нарушений КОР при сниженном значении рН представлен в приложении 4. Алгоритм диагностики нарушений КОР при повышенном значении рН представлен в приложении 5.

## ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ КОР

Изменение концентрации водородных ионов на 1 нмоль/л приводит к изменению рН на 0,01.

- Соотношение между парциальным давлением углекислого газа ( $pCO_2$ ) и концентрацией анионов бикарбоната ( $HCO_3^-$ ) определяет содержание ионов водорода ( $H^+$ ):

- $H^+$  (мэкв/л) =  $24 \times (pCO_2/HCO_3^-)$ .

- Компенсаторные реакции организма направлены на поддержание соотношения  $pCO_2/HCO_3^-$  на постоянном уровне.

- Система газообмена обеспечивает компенсацию метаболических изменений за счет стимуляции вентиляции легких при ацидозе и, наоборот, подавления вентиляции при алкалозе, что проявляется в виде немедленных реакций.

- Почки регулируют реабсорбцию  $HCO_3^-$  в проксимальных канальцах при респираторных нарушениях, эта реакция поздняя (1-2 дня) и часто недостаточная.

Диагностику нарушений КОР при сниженном и повышенном значении рН см. ниже.

## ТАКТИКА ТЕРАПИИ

(алгоритм лечения метаболического ацидоза представлен в приложении б)

### А. Общие положения

Необходимо решить два вопроса

1. Требуется ли специфическая коррекция нарушения КОР?
2. Какая основная (основные) причина или заболевание вызвало нарушение КОР?

Специфическая коррекция должна обязательно сочетаться с интенсивным лечением основного заболевания.

### Б. Принципы коррекции нарушений КОР.

**1. Респираторный ацидоз** - адекватная вентиляция легких, устранение причин без внутривенного введения жидкости.

**2. Респираторный алкалоз** - лечение основного заболевания, седация и другие способы уменьшения вентиляции легких, без внутривенного введения жидкости.

**3. Метаболический алкалоз** - введение воды, ионов хлора, калия и магния, коррекция волемического статуса с небольшим количеством натрия, достижение электро-нейтральности.

*Из-за огромной продукции ионов водорода (13000 ммоль/сут, как «летучей кислоты» и 60 ммоль/сут – «фиксированной кислоты») лечение метаболического алкалоза кислотами бесполезно и терапия должна быть направлена на сохранение почками ионов водорода и выделение буферов, а именно - бикарбоната.*

**4. Метаболический ацидоз** - адекватная гидратация и циркуляция с помощью сбалансированных растворов.

Адекватная оксигенация. При снижении рН (менее 7,25) и  $\text{HCO}_3^-$  (менее 15 ммоль/л) у детей с остро развившемся ацидозом (до 24 час.) на фоне артериальной гипотензии и устойчивой к инфузионной терапии и адреномиметикам, после остановки дыхания (более 20 сек.) или сердца вводят в/в раствор гидрокарбоната натрия (4,2%  $\text{NaHCO}_3$ ) - количество в мл = масса тела (кг) x 0,3 ВЕ (ммоль/л). Лучше вводить в магистральную вену медленно (в течение 30-60 минут).

Трисамин назначается при тех же показаниях: 0,3 М р-р трисамина (мл) = масса тела (кг) x 1,1 ВЕ.

В настоящее время проводятся широкие клинические испытания карбикарба, который быстрее чем гидрокарбонат повышает рН сыворотки крови, не увеличивая содержания лактата в крови и вызывая меньшее образование двуокиси углерода. Испытывается

натрий дихлорацетат, снижающий уровень молочной кислоты в сыворотке крови и оказывающий, одновременно, положительное инотропное действие на сердечную мышцу.

### Тестовые задания для самоконтроля

1. рН капиллярной крови 7,57 свидетельствует
  - 1) о компенсированном алкалозе,
  - 2) компенсированном ацидозе,
  - 3) некомпенсированном алкалозе,
  - 4) некомпенсированном ацидозе.
2. При компенсированных нарушениях КОС рН артериальной крови находится в диапазоне
  - 1) 7,30-7,50
  - 2) 7,37-7,45
  - 3) 7,30-7,35
  - 4) 7,45-7,50
3. Альвеолярная гипервентиляция может привести
  - 1) к газовому алкалозу,
  - 2) негазовому алкалозу,
  - 3) газовому ацидозу,
  - 4) негазовому ацидозу.
4. Альвеолярная гиповентиляция может вызвать
  - 1) негазовый ацидоз,
  - 2) негазовый алкалоз,
  - 3) газовый ацидоз,
  - 4) газовый алкалоз.
5. Нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе
  - 1) понижается,
  - 2) повышается,
  - 3) не изменяется.
6. Газовый алкалоз может возникнуть
  - 1) при опухоли мозга и энцефалите, вызывающих активацию дыхательного центра,
  - 2) избыточном введении  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ,
  - 3) повышении сродства Hb к кислороду,
  - 4) нарушении транспорта  $\text{O}_2$  к тканям и  $\text{CO}_2$  от тканей.

7. При газовом ацидозе наблюдается
- 1) увеличение  $p\text{aCO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови,
  - 2) уменьшение  $p\text{aCO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови,
  - 3) увеличение  $p\text{aCO}_2$  и норма стандартного бикарбоната крови,
  - 4) уменьшение  $p\text{aCO}_2$  и увеличение  $p\text{H}$  крови,
8. Показатель  $p\text{H}$  артериальной крови, равный 7,25, свидетельствует
- 1) о компенсированном алкалозе,
  - 2) некомпенсированном алкалозе,
  - 3) компенсированном ацидозе,
  - 4) некомпенсированном ацидозе.
9. К метаболическому ацидозу могут привести
- 1) потеря кишечного сока (кишечный свищ),
  - 2) сахарный диабет,
  - 3) неукротимая рвота желудочным содержимым,
  - 4) гипервентиляция легких.
10. Компенсацию респираторного алкалоза обеспечивают
- 1) гипервентиляция легких,
  - 2) уменьшение выделения бикарбоната с мочой,
  - 3) увеличение выделения бикарбоната с мочой,
  - 4) увеличение реабсорбции бикарбоната в канальцах почек.

**Эталоны ответов  
к тестовым заданиям для самоконтроля**

Раздел	Номера вопросов и эталоны ответов к ним									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Нарушения кислотно-основного равновесия	3	2	1	3	2	1	3	4	3	3

## Сокращения

- ОИТР – отделений интенсивной терапии и реанимации
- КОР – кислотно-основного равновесия
- КЩС – кислотно-основное состояние
- СОПЛ – синдром острого повреждения легких
- ОРДС – острый респираторный дистресс синдром
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- СО<sub>2</sub> – углекислый газ
- РаСО<sub>2</sub> – парциальное напряжение углекислого газа
- О<sub>2</sub> – кислород
- ЦНС – центральная нервная система
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- НСО<sub>3</sub> – ион гидрокарбоната
- рН – интегральный показатель кислотно-основного состояния
- Н<sub>2</sub>СО<sub>3</sub> – углекислота
- NaНСО<sub>3</sub> – гидрокарбонат натрия
- SBC – стандартный бикарбонат
- SBE – избыток (дефицит) оснований крови
- AB – актуальное содержание бикарбоната в плазме
- BB – буферные основания;
- AP – анионный промежуток

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1

#### Нормативные показатели основных компонентов КОР

**pH** – актуальная величина pH артериальной – pH (a) или смешанной венозной крови – pH (v), определенная без доступа воздуха при температуре 37°C, отражает кислотность или щелочность образца.

Норма pH(a) – 7,4 (7,37-7,44); pH венозной крови – 7,37 (7,32-7,42).

**pCO<sub>2</sub>** – это парциальное давление (напряжение) двуокиси углерода в газовой фазе, находящейся в равновесии с кровью. Это респираторный компонент КОР. В норме pCO<sub>2</sub> (a) артериальной крови, определенное без доступа воздуха при температуре 37°C составляет 40 (35-45) мм рт.ст., pCO<sub>2</sub> (v) венозной крови – 46 (42-55) мм рт.ст. Высокие и низкие величины pCO<sub>2</sub> указывают, соответственно, на гиперкапнию (альвеолярная гиповентиляция легких) и гипокапнию (альвеолярная гипервентиляция легких).

**AB – с HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (P)** – актуальное (истинное) содержание бикарбоната (гидрокарбоната) в плазме, рассчитанное при истинном pCO<sub>2</sub> и истинном насыщении крови. Негазовый компонент КОР. Нормальный уровень с HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (P) – 24 (22-26) ммоль/л.

Определение с HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (P):

$$AB \text{ (ммоль/л)} = 0,0304 \times pCO_2 \times 10^{pH-6,1}$$

Увеличение уровня AB наблюдается при негазовом алкалозе и при вторичной физиологической компенсаторной реакции на респираторный (газовый) ацидоз. Снижение уровня AB наблюдается при негазовом ацидозе и при вторичной физиологической компенсаторной реакции на респираторный алкалоз.

**SBC – с HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (aP, st)** – стандартный бикарбонат – рассчитанное содержание бикарбоната в плазме крови, уравновешенное со смесью газа с pCO<sub>2</sub> = 40 мм рт.ст. и pO<sub>2</sub> ≥ 100 мм рт.ст. при температуре 37°C. Нормальный диапазон: 24 (22-26) ммоль/л свидетельствует о том, что поддержание в полностью оксигенированной крови pCO<sub>2</sub> = 40 мм рт.ст. устраняет респираторный компонент КОР. В этих условиях, увеличение показателя SBC свидетельствует о негазовом алкалозе, снижение – о негазовом ацидозе.

Определение с HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (aP, st):

$$SBC \text{ (ммоль/л)} = 24,29 + 0,8963 \times BE,$$

Где **BE** – избыток/дефицит оснований, ммоль/л.

**ВВ** – буферные основания; сумма всех буферных анионов (гидрокарбоната, фосфата, белков и Нв) в ммоль/л при 37°C и  $p\text{CO}_2$  – 40 мм рт.ст.

$\text{ВВ крови} = \text{БУФ плазмы} + \text{БУФ гемоглобина}$ .

$\text{БУФ плазмы} = \text{буферность } \text{HCO}_3^- (24) + \text{буферность белков} (17,7) = 41,7 \text{ ммоль/л}$ .

$\text{БУФ гемоглобина} = 0,42 \times \text{Нв г/л}$ .

Пример: Если концентрация Нв = 15 г/дл, то ВВ крови =  
 $41,7 + (0,42 \times 15) = 41,7 + 6,3 = 48 \text{ ммоль/л}$ .

48 ммоль/л обозначает норму буферных оснований – NBV. Диапазон 45-50 ммоль/л.

**ВЕ** – избыток или дефицит оснований крови. В норме ВЕ равен 0, с колебаниями  $\pm 3$  ммоль/л. Символ на анализаторе с Base (В) или АВЕ (актуальный избыток оснований). Так как этот параметр относится к цельной крови, а не ко всему внеклеточному пространству, целесообразней использовать показатель избытка/дефицита оснований экстрацеллюлярной жидкости – стандартный избыток оснований – SBE или с Base (Ест). SBE не зависит от актуального  $p\text{CO}_2$  в пробе и объективно отражает изменения негАЗОВОГО компонента КОР. Величина SBE со знаком плюс свидетельствует об избытке оснований, а знак минус соответствует понятию дефицита оснований.

**АР** – анионный промежуток Anion Gap ( $\text{K}^+$ ) – разница между концентрацией катионов и концентрацией измеряемых анионов:  
 $\text{Anion Gap } (\text{K}^+) = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$

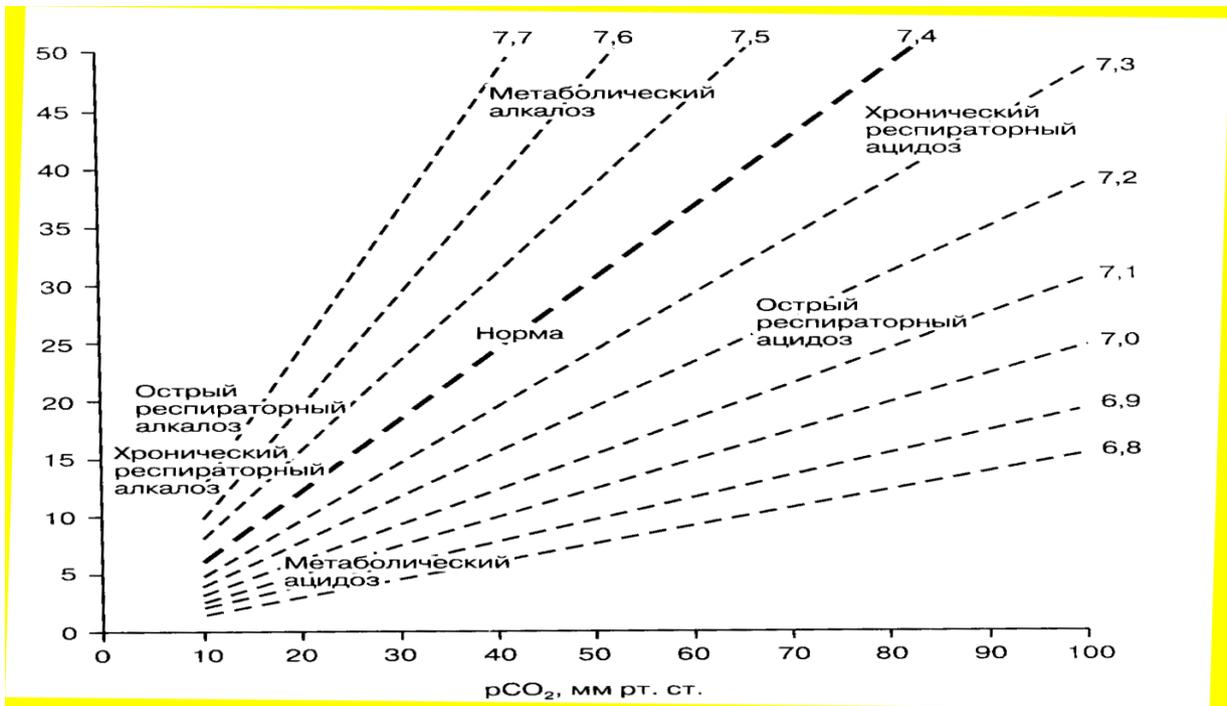
АР отражает концентрацию неизмеряемых ионов плазмы, таких как белки, органические кислоты, сульфаты и фосфаты. АР может помочь в диагностике и дифференциальной диагностике ацидоза.

Нормальный диапазон АВ – 15 (10-20) ммоль/л.

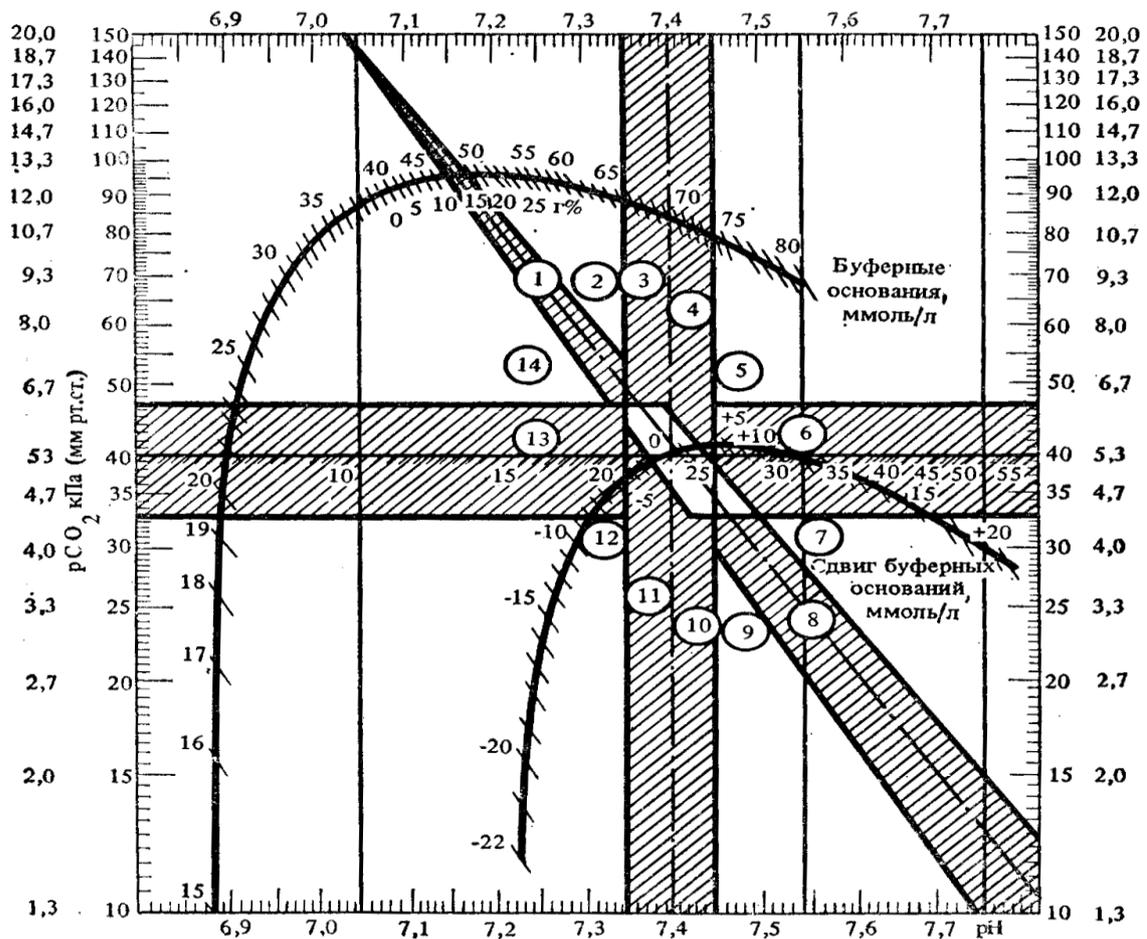
Газовый (дыхательный) компонент КОР оценивается по уровню  $p\text{CO}_2$ . Для оценки негАЗОВОГО компонента КОР используется показатель стандартного бикарбоната SBC или (возможно наиболее точный параметр) стандартный избыток/дефицит оснований SBE.

Для уточнения расстройства КОР может потребоваться определение дополнительных показателей крови и мочи: лактат, кетонные тела, аммиак, титруемая кислотность, электролиты.

## Характеристика нарушений КОР при различных значениях pH

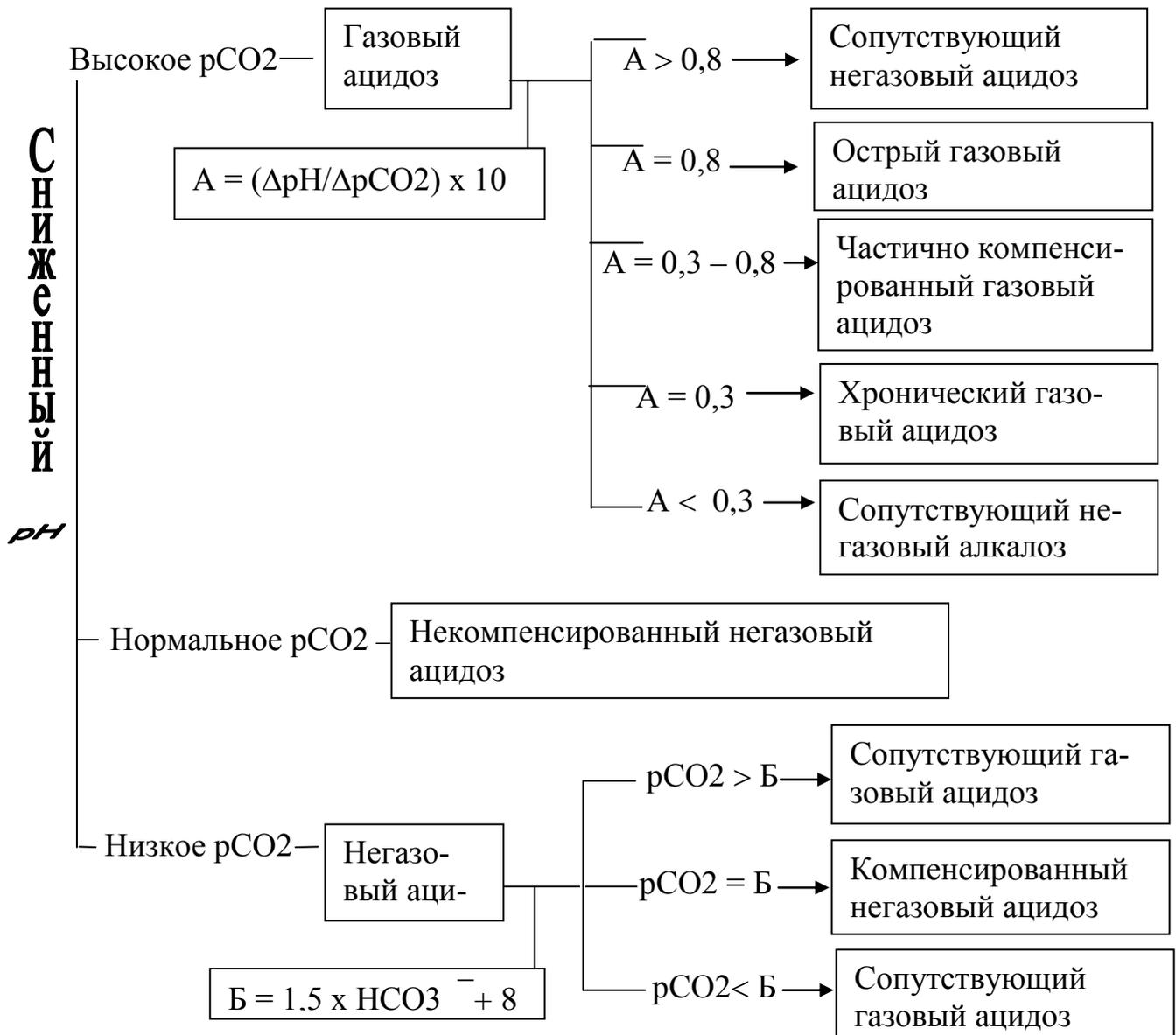


### Клиническая оценка КОР

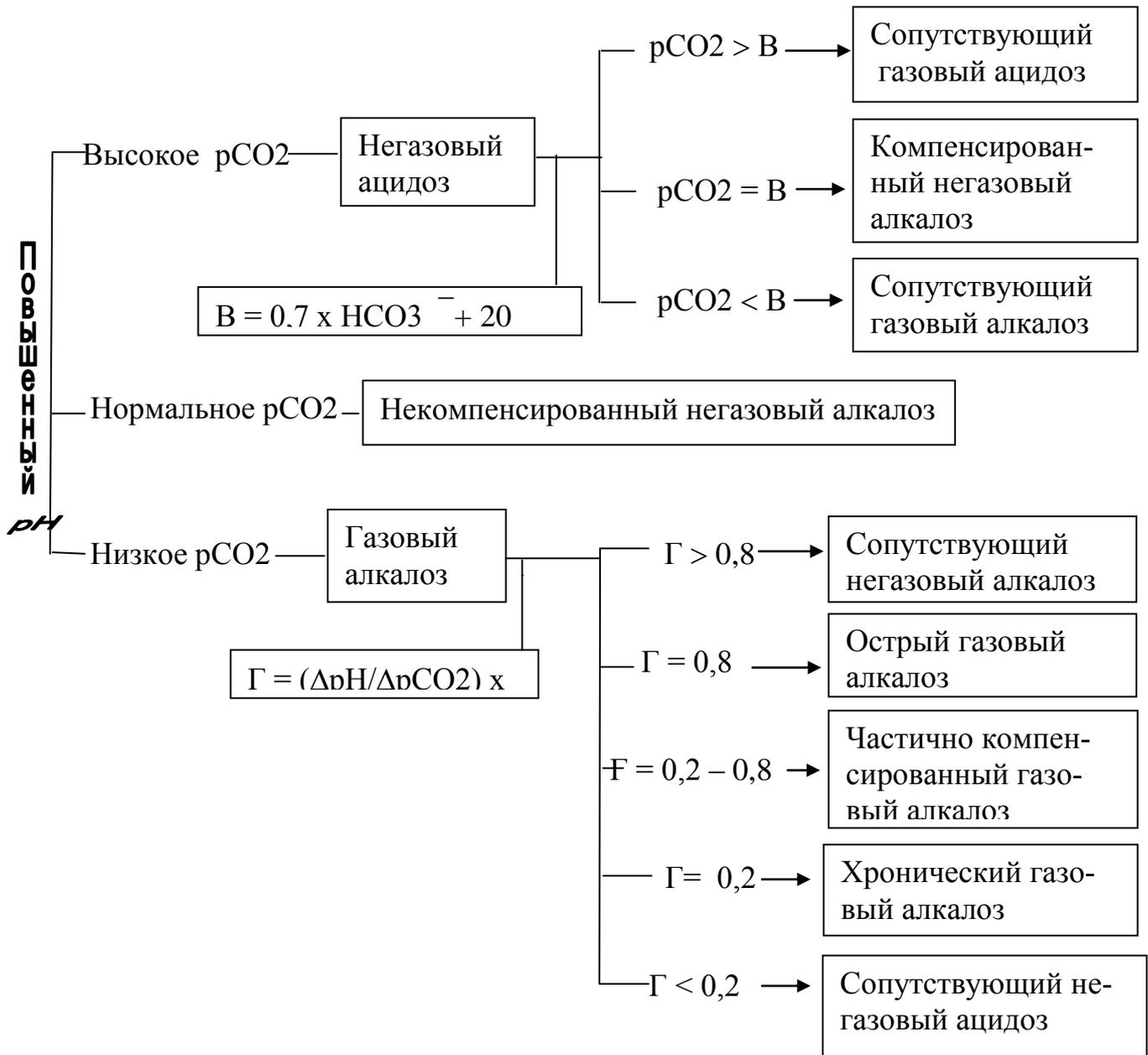


0 — норма; 1 — некомпенсированный респираторный ацидоз; 2 — дыхательный ацидоз с удовлетворительной метаболической компенсацией; 3 — дыхательный ацидоз с хорошей метаболической компенсацией; 4 — метаболический алкалоз с хорошей респираторной компенсацией; 5 — метаболический алкалоз с удовлетворительной респираторной компенсацией; 6 — некомпенсированный метаболический алкалоз; 7 — смешанный (метаболический и респираторный) алкалоз с недостаточной компенсацией; 8 — некомпенсированный респираторный алкалоз; 9 — респираторный алкалоз с удовлетворительной метаболической компенсацией; 10 — респираторный алкалоз с хорошей метаболической компенсацией; 11 — метаболический ацидоз с хорошей респираторной компенсацией; 12 — метаболический ацидоз с удовлетворительной респираторной компенсацией; 13 — некомпенсированный метаболический ацидоз; 14 — смешанный (метаболический и респираторный) ацидоз с недостаточной компенсацией.

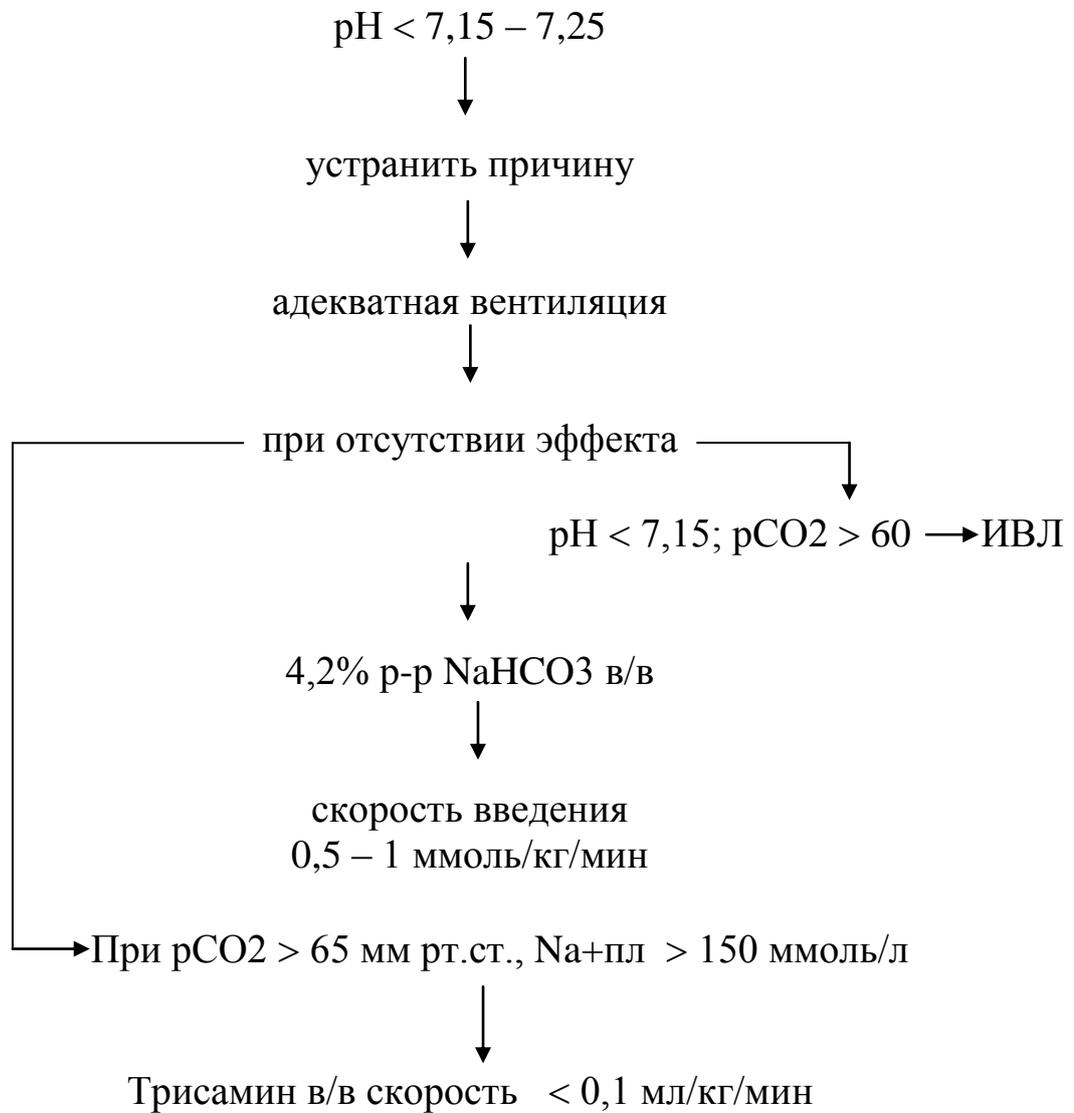
### Алгоритм диагностики нарушений КОР при сниженном значении pH



### Алгоритм диагностики нарушений КОР при повышенном значении рН



**Алгоритм лечения метаболического ацидоза**



## Использованная литература

1. Базовый курс анестезиолога: учебное пособие/под ред. Э.К. Недашковского, В.В. Кузькова.- Архангельск: СГМУ, 2010.-224 с.
2. Дементьева И.И. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии. М., 2007.-162 с.
3. Интенсивная терапия в педиатрии / В.И. Гребенников и др.; под ред. В.А. Михельсона.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 552 с.
4. Курек В.В., Кулагин А.Е., Фурманчук Д.А. Анестезия и интенсивная терапия у детей. 2-е издание., пер. и доп. – М.: Мед.лит., 2010.-448 с.
5. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. Вопросы современной педиатрии, 2011: N 1: 83-92; N 2: 28-36.
6. Руководство по интенсивной терапии / пер. с англ. под ред. А.П. Зильбера.- М., 2010. – 640 с.

**Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь  
при нарушении кислотно-основного состояния**

Библиотека практического врача. Книга 6.

**Учебное пособие**

**Составители:** Жученко В.К., (Полтарин В.П.), Ольховиков В.И.

Рекомендовано к печати в качестве учебного пособия  
Ученым советом педиатрического факультета ГБОУ ВПО УГМУ  
Минздрава России (протокол № 10 от 23.06.14.)  
по плану выпуска 2014 г.

Редактор В.В. Кривонищенко