

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ИНСТИТУТ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ С КУРСОМ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**

**Е.Ю. Дьяконова, Е.А. Алексеева,
В.В. Кретов, О.П. Савельев**

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ: ПРОСТО О СЛОЖНОМ

Учебное пособие

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные программы высшего образования подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по программам ординатуры по специальности: 31.08.02 Анестезиология и реаниматология, 31.08.16 Детская хирургия (протокол № 082 от 19 сентября 2024 года)

Москва
2024

УДК 612.121.2 (075.8)

ББК 54.152.9я73

Д 93

Рецензенты:

Тенаев Р.Ф., д.м.н., руководитель службы анестезиологии-реанимации ГБУЗ «Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой Департамента здравоохранения города Москвы»

Попугаев К.А., д.м.н., проф. РАН, зам. главного врача по анестезиологии-реанимации Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА России

Д 93 Кислотно-щелочное равновесие: просто о сложном: учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования подгот. кадров высш. квалификации по программам ординатуры по специальностям: 31.08.02 Анестезиология и реаниматология, 31.08.16 Детская хирургия / Е.Ю. Дьяконова, Е.А. Алексеева, В.В. Кретов, О.П. Савельев. — ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России и др. — Москва, 2024. — 48 с.

ISBN 978-5-6051624-8-3

В учебном пособии отражены сведения о том, что такое кислотно-щелочное состояние; описаны физиологические механизмы его регуляции, патофизиология некоторых заболеваний с точки зрения кислотно-щелочного равновесия, изменения в результатах анализов при хронических, острых хирургических и соматических патологиях; продемонстрированы примеры быстрого анализа результатов кислотно-щелочного состояния; представлены ситуационные задачи из клинического опыта коллектива авторов; предложен тестовый контроль знаний.

Учебное пособие предназначено для студентов, врачей-ординаторов, а также врачей всех специальностей, в практике которых возникает необходимость в интерпретации кислотно-щелочного равновесия.

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные программы высшего образования подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по программам ординатуры по специальностям: 31.08.02 Анестезиология и реаниматология, 31.08.16 Детская хирургия (протокол № 082 от 19 сентября 2024 года).

УДК 612.121.2 (075.8)

ББК 54.152.9я73

ISBN 978-5-6051624-8-3



9 785605 162483 >

© Коллектив авторов, 2024

© ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 2024

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

Дьяконова Е.Ю., доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории научных основ торакоабдоминальной хирургии; заведующая хирургическим отделением с неотложной и плановой помощью ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России; профессор кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России; профессор кафедры многопрофильной клинической подготовки факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова».

Алексеева Е.А., кандидат медицинских наук, заведующая отделением анестезиологии и реаниматологии с операционным блоком и кабинетом переливания крови; младший научный сотрудник кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Кретов В.В., врач — анестезиолог-реаниматолог, младший научный сотрудник кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Савельев О.П., врач — анестезиолог-реаниматолог, младший научный сотрудник кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Уважаемые коллеги!

Анализ кислотно-щелочного состояния является неотъемлемой частью оценки степени тяжести пациента, он позволяет выявить системные, респираторные, метаболические и электролитные нарушения, а также определить степень их выраженности. Нарушения кислотно-щелочного равновесия сопровождают все соматические и хирургические патологии. Однако нередко возникают трудности в правильной и своевременной интерпретации полученных результатов не только у начинающих специалистов, но и у врачей с большим клиническим опытом. Широкое внедрение в клиническую практику анализа кислотно-щелочного равновесия определило потребность в создании учебного пособия по данной теме.

В представленном учебном пособии отражены сведения о том, что такое кислотно-щелочное состояние; описаны физиологические механизмы его регуляции, патофизиология некоторых заболеваний с точки зрения кислотно-щелочного равновесия, изменения в результатах анализов при хронических, острых хирургических и соматических патологиях; продемонстрированы примеры быстрого анализа результатов кислотно-щелочного состояния; представлены ситуационные задачи из клинического опыта коллектива авторов; предложен тестовый контроль знаний.

Данное учебное пособие рекомендовано для студентов, врачей-ординаторов, а также врачей всех специальностей, в практике которых возникает необходимость в интерпретации кислотно-щелочного равновесия.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
Респираторная регуляция кислотно-щелочного равновесия	12
Нарушения газообмена	20
Метаболическая регуляция кислотно-щелочного равновесия	22
Лактатацидоз	25
Диабетический кетоацидоз	27
Исследование анализа кислотно-щелочного равновесия	29
Интерпретация кислотно-щелочного анализа	33
Ситуационные задачи для самоконтроля	36
Ответы на вопросы ситуационных задач для самоконтроля	38
Тестовые задания для самоконтроля	40
Ответы на вопросы тестовых заданий для самоконтроля	46
Список рекомендуемой литературы	47

ВВЕДЕНИЕ

Кисотно-щелочное состояние (баланс/равновесие) — относительное постоянство концентрации ионов водорода во внутренних средах, обеспечивающее полноценное течение химических, биологических и физико-химических процессов, протекающих во всех клетках и тканях нашего организма. Постоянство кислотно-щелочного равновесия является одним из главных компонентов гомеостаза организма. Показатели данной системы находятся в строгом референсном диапазоне, что говорит о важности регуляции и сохранении ее постоянства. Даже небольшие изменения кислотно-щелочного состояния крови приводят к значительному снижению в первую очередь ферментативной активности во всех клетках и тканях нашего организма, что может значительно ухудшить состояние организма вплоть до летального исхода. Именно поэтому поддержание оптимального для каждой биологической среды состояния кислотно-щелочного баланса — обязательное условие для нормального течения обменных процессов.

Обсуждение кислотно-щелочного состояния следует начать с определения следующих важных понятий: что такое кислота, основание и каким образом достигается равновесие между ними (рис. 1).

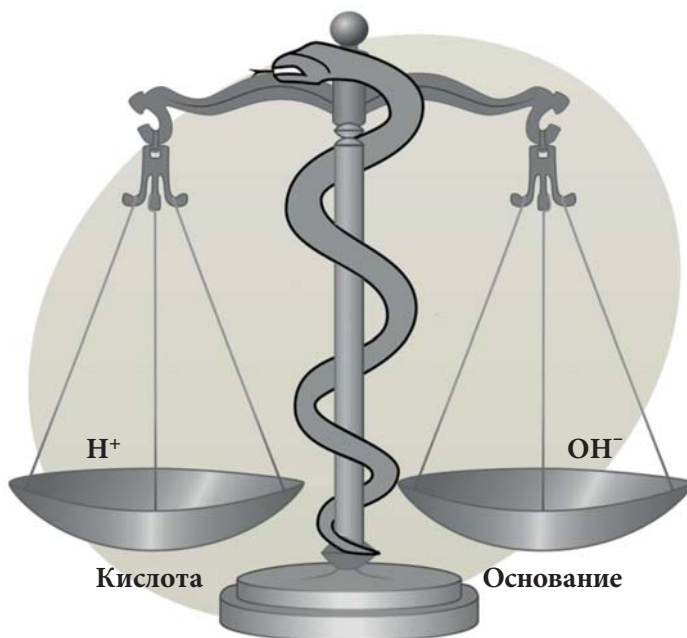


Рис. 1. Баланс между кислотами и основаниями

Под кислотностью и щелочностью понимают концентрацию свободных ионов водорода (H^+) в растворе. В нашем случае раствор — это кровь.

Кислота — вещество, которое при растворении выделяет H^+ . Любая кислота (например, кетоновая, молочная и др.) в организме может диссоциировать на анион кислоты и H^+ . Таким образом, кислоты увеличивают концентрацию H^+ в растворе при диссоциации (снижают рН крови).

Основание — вещество, которое при растворении связывает H^+ с помощью гидроксильной группы (OH^-), в результате чего образуется вода (H_2O). Таким образом, основания снижают концентрацию H^+ в растворе (повышают рН крови).

Все клетки нашего организма состоят из неорганических веществ (вода, минеральные вещества и др.) и более сложно устроенных органических веществ — белков, липидов, углеводов, органических, нуклеиновых кислот, пигментов и других веществ.

Белки — высокомолекулярные органические вещества, состоящие из аминокислот, которые соединены между собой в определенном порядке пептидной связью. Белки выполняют ряд необходимых для жизнедеятельности организма функций — транспортную, рецепторную, каталитическую, структурную и другие, не менее важные. В зависимости от выполняемой функции белки могут быть представлены как самостоятельной структурной единицей (ферменты, альбумин, глобулин), так и входить в сложные соединения с другими веществами (например, белками клеточной стенки). При изменении рН крови (количества протонов водорода) происходит изменение структуры белка, что приводит к нарушению его функции, поэтому для нормального функционирования организма необходимо поддерживать баланс между кислотами (донорами H^+) и основаниями (акцепторы H^+).

Кисотно-щелочное равновесие — динамическая система, которая нуждается в поддержании ее постоянства. Регуляция баланса между H^+ и OH^- осуществляется буферными системами крови на клеточном, тканевом и органном уровнях. Существуют четыре основные буферные системы — гемоглобиновая, бикарбонатная, фосфатная, белковая. В свою очередь, регуляция как буферных систем организма, так и непосредственное количество протонов водорода в крови осуществляется с помощью двух компонентов — респираторного (CO_2) и метаболического (HCO_3^-); рис. 2.

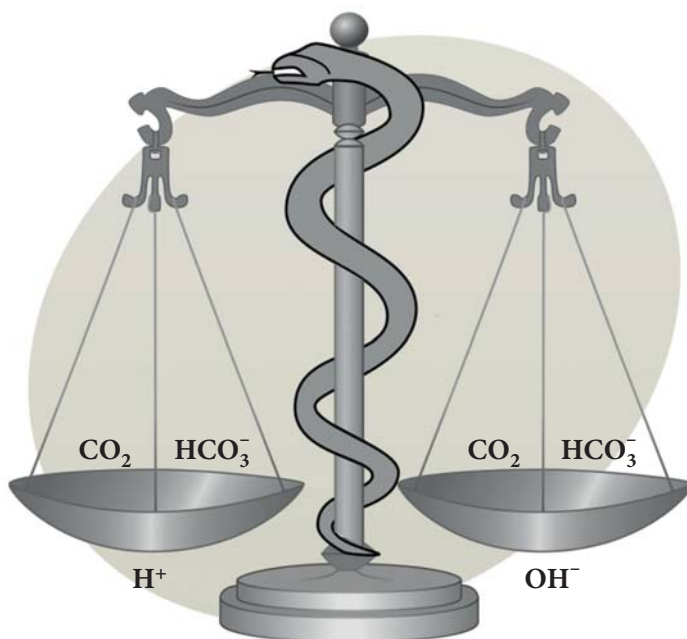


Рис. 2. Компоненты регуляции кислотно-щелочного равновесия

Основную роль в регуляции респираторного компонента кислотно-щелочного равновесия играют легкие. Метаболический компонент, в свою очередь, преимущественно регулируется почками. Необходимо отметить, что это не единственные органы, которые выполняют роль в регуляции протонного состава крови (например, желчные кислоты, которые являются донорами H^+ , элиминируются печенью; в толстом кишечнике происходит реабсорбция гидрокарбоната и различных электролитов, которые влияют на водородный показатель крови). Расстройство кислотно-щелочного равновесия — нарушение физико-химического гомеостаза, которое сопровождается практически все заболевания. Нарушения регуляции гомеостаза могут привести к необратимым нарушениям жизнедеятельности организма.

Кислотно-щелочное состояние характеризуют три основных показателя (рис. 3).

1. pH — концентрация H^+ в крови. Нормальный диапазон концентрации водорода составляет 7,35–7,45. Повышение концентрации протонов водорода в крови называется ацидозом ($\text{pH} < 7,35$). Снижение концентрации протонов водорода называется алкалозом ($\text{pH} > 7,45$).

2. CO_2 (парциальное давление углекислого газа) отражает респираторный компонент изменения рН крови. Нормальный уровень pCO_2 в крови — от 35 до 45 мм рт.ст. Повышение pCO_2 (гиперкапния) приводит к респираторному ацидозу, снижение pCO_2 (гипокапния) — к респираторному алкалозу.
3. HCO_3^- отражает метаболический компонент изменения рН. Нормальный уровень HCO_3^- в крови — от 22 до 26 ммоль/л. Повышение HCO_3^- приводит к метаболическому алкалозу, снижение HCO_3^- — к метаболическому ацидозу.

В зависимости от того, какой из компонентов регуляции вносит основной вклад в изменение рН крови, нарушения кислотно-щелочного состояния классифицируют следующим образом: респираторный, метаболический и смешанный ацидоз/алкалоз (рис. 4).

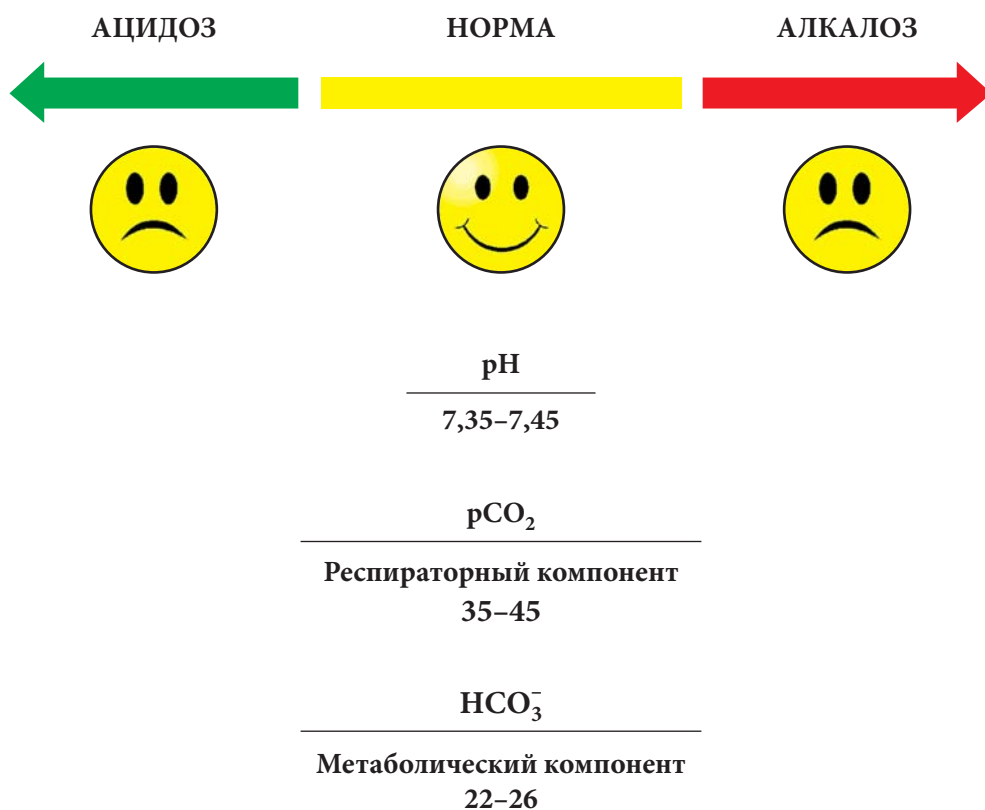


Рис. 3. Показатели кислотно-щелочного состояния

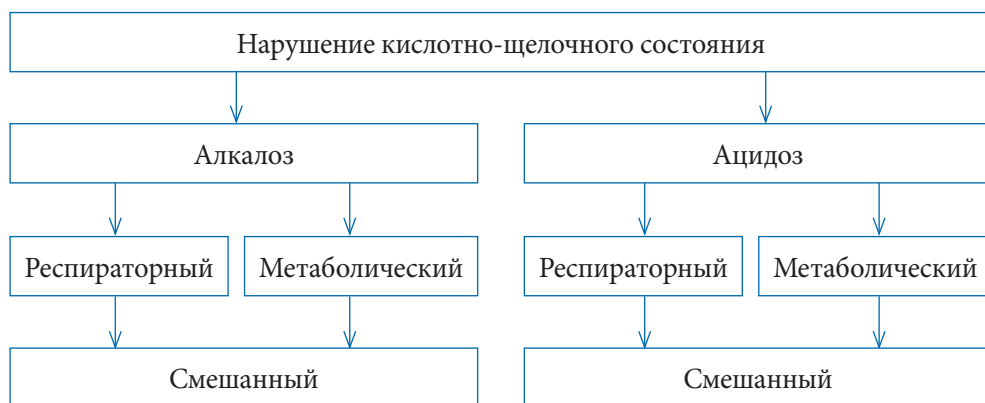


Рис. 4. Классификация нарушения кислотно-щелочного состояния

Необходимо также отметить, что респираторный / метаболический ацидоз / алкалоз можно разделить по степени компенсации нарушения кислотно-щелочного состояния на компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

NB! Обратите внимание, что повышение респираторного компонента ($p\text{CO}_2$) приводит к ацидемии (снижению pH крови) — противоположному изменению показателей крови. Повышение метаболического компонента (HCO_3^-) приводит к алкаемии (повышение pH крови) — синхронному изменению показателей крови. Для лучшего запоминания существует мнемоническое правило ROME (рис. 5).

R **R**espiratory opposite

O $\text{pH} \uparrow p\text{CO}_2 \downarrow$ Alkalosis
 $\text{pH} \downarrow p\text{CO}_2 \uparrow$ Acidosis

M **M**etabolic equal

E $\text{pH} \uparrow \text{HCO}_3^- \uparrow$ Alkalosis
 $\text{pH} \downarrow \text{HCO}_3^- \downarrow$ Acidosis

Рис. 5. Мнемоническое правило ROME

Respiratory opposite (значения рН противоположно показателю $p\text{CO}_2$):

- когда рН увеличивается, $p\text{CO}_2$ снижается = респираторный алкалоз;
- когда рН снижается, $p\text{CO}_2$ увеличивается = респираторный ацидоз.

Metabolic equal (значения рН изменяются синхронно с показателем изменения концентрации HCO_3^-):

- когда рН увеличивается, HCO_3^- увеличивается = метаболический алкалоз;
- когда рН снижается, HCO_3^- снижается = метаболический ацидоз.

РЕСПИРАТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Парциальное давление углекислого газа является одним из главных компонентов регуляции кислотно-щелочного состояния, но как осуществляется данный механизм и зачем поддерживать уровень углекислого газа в нормальных значениях?

Для жизнедеятельности клеток организма необходима энергия. При расщеплении жиров и углеводов, а при некоторых патологических состояниях — и белков образуется углекислый газ (CO_2). Поступая в кровь, углекислый газ растворяется в ней. Таким образом, мы получаем следующую, очень важную для понимания кислотно-щелочного состояния химическую реакцию:



NB! При растворении CO_2 в крови происходит образование угольной кислоты, которая, в свою очередь, диссоциирует с образованием протона водорода и является донором H^+ .

Из представленной химической реакции можно сделать несколько выводов.

1. Зависимость CO_2 и pH: чем больше CO_2 в крови, тем больше образуется H_2CO_3 , соответственно, тем ниже pH крови (респираторный ацидоз).
2. В данной химической реакции происходит образование HCO_3^- , необходимое для связывания H^+ . Это значит, что показатель pH крови зависит не от значений CO_2 , а от отношения между CO_2 и HCO_3^- . Если баланс между этими двумя показателями сохранен, то значение pH будет в норме.
3. Концентрация HCO_3^- регулируется почечной экскрецией в ответ на изменение pH крови. Но это только механизм уравнивания CO_2 . Для поддержания pH необходим механизм регуляции концентрации CO_2 в крови.

Поддержание концентрации углекислого газа в крови осуществляют легкие. Газообмен и вентиляция — две важные функции легких, влияющие на уровень CO_2 в крови. Под газообменом понимают перенос кислорода из вдыхаемого воздуха в кровь и перенос углекислого газа в альвеолы.

Газообмен происходит между маленькими воздушными мешочками — альвеолами и кровеносными сосудами — капиллярами (рис. 6). Перенос O_2 и CO_2 происходит через альвеолярно-капиллярную мембрану — тонкую стенку между альвеолами и капиллярами. В воздухе $pO_2=100-110$ мм рт.ст., $pCO_2=40$ мм рт.ст., а в венозной крови — $pO_2=38-40$ мм рт.ст., $pCO_2=35-45$ мм рт.ст. Таким образом, происходят оксигенация венозной крови и элиминация углекислого газа в альвеолы. Движущей силой данного процесса является диффузия, то есть переход вещества из области большей концентрации в меньшую.

По одну сторону альвеолярно-капиллярной мембраны в воздухе альвеол pO_2 выше, а pCO_2 — ниже, чем в крови, поэтому молекулы кислорода переходят в кровь, а молекулы углекислого газа — в альвеолы.

Вентиляция легких — непрерывный регулируемый процесс обновления газового состава воздуха, содержащегося в легких. Вентиляция легких обеспечивается введением в них атмосферного воздуха, богатого кислородом, и выведением при выдохе газа, содержащего избыток углекислоты (рис. 7).

Элиминация молекул CO_2 из альвеол зависит от скорости «выдувания» их из дыхательных путей, а точнее, от минутного объема дыхания (МОД).

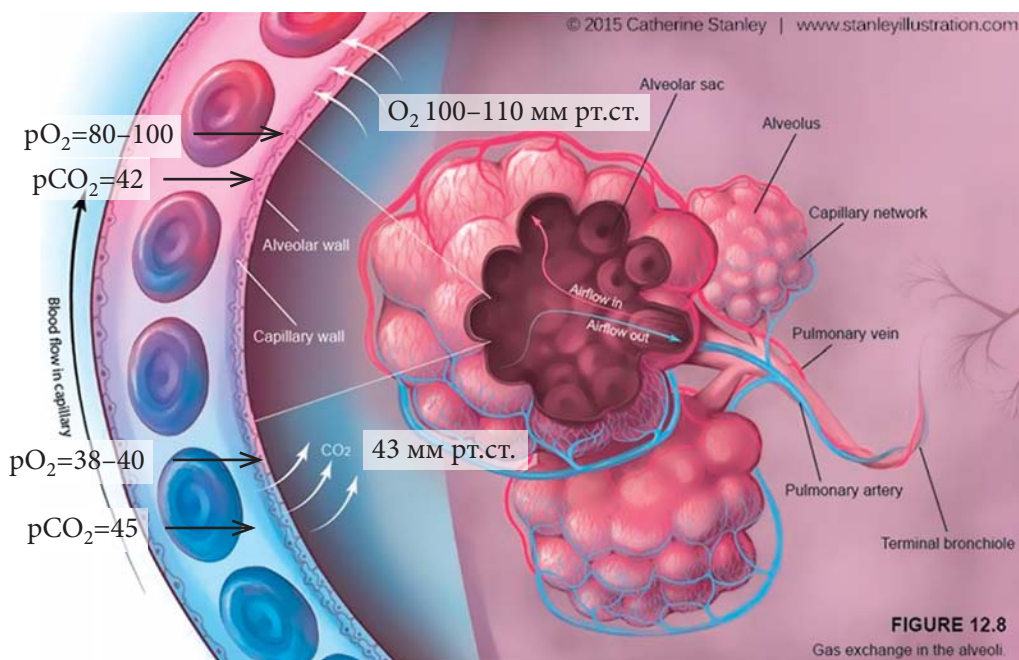


Рис. 6. Газообмен между альвеолой и капилляром

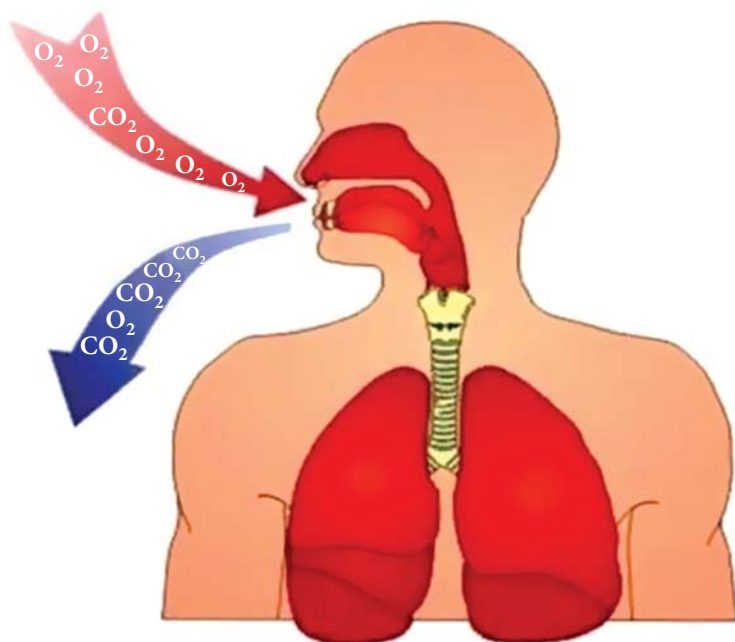


Рис. 7. Вентиляция легких

МОД = дыхательный объем × частота дыхательных движений

При увеличении дыхательного объема увеличивается объем вдыхаемого воздуха, соответственно, увеличивается количество выдыхаемого воздуха (при сохранении нормальной растяжимости легких), в котором содержится углекислый газ. При увеличении частоты дыхательных движений увеличивается скорость «выдувания» CO_2 из альвеол легких. Таким образом, механизм регуляции $p\text{CO}_2$ в крови осуществляется через регуляцию дыхательного объема (глубины дыхания) и частоты дыхательных движений.

Регуляция дыхательного объема и частоты дыхательных движений осуществляется дыхательным центром, который расположен в стволе мозга. Нейроны дыхательного центра имеют хеморецепторы, реагирующие на $p\text{CO}_2$, и связаны с дыхательными мышцами (диафрагма, межреберные мышцы и др.). При снижении $p\text{CO}_2$ происходит уменьшение дыхательного объема (уменьшение сокращения диафрагмы на вдохе) и снижение частоты дыхательных движений, таким образом, снижается элиминация углекислого газа из организма. При повышении $p\text{CO}_2$, наоборот, происходит увеличение глубины вдоха (увеличение сокраще-

ния диафрагмы) и повышение частоты дыхательных движений, таким образом, увеличивается элиминация углекислого газа из организма (рис. 8). При некоторых заболеваниях возникает хроническая гиперкапния — продолжительное по времени накопление CO_2 в организме. Причиной данного состояния могут быть:

- слабость дыхательной мускулатуры (например, спинальная мышечная атрофия): уменьшение сокращения диафрагмы на вдохе, в результате чего снижается дыхательный объем;
- хронические обструктивные заболевания дыхательной системы (например, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма): уменьшение просвета бронхов приводит к снижению объема вдоха и выдоха, следовательно, элиминация углекислого газа снижена;
- заболевания, связанные со снижением дыхательной поверхности легких (например, бронхолегочная дисплазия), в результате которых нарушается функция газообмена легких (снижение перехода CO_2 из венозной крови в просвет альвеол).

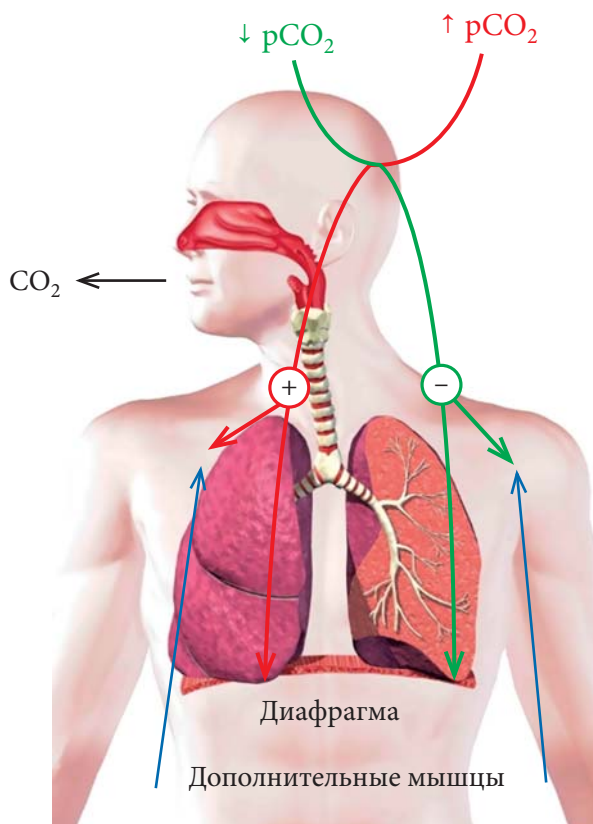


Рис. 8. Регуляция дыхательного объема и частоты дыхательных движений

При данных патологиях дыхательный центр, регулирующий вентиляцию в зависимости от концентрации CO_2 в крови, теряет чувствительность к нему (десенсibiliзируется). В таком случае регуляция дыхания осуществляется по парциальному давлению кислорода ($p\text{O}_2$) в крови.

NB! Пациентам, находящимся в состоянии хронической гиперкапнии, опасно обеспечивать дополнительную дотацию O_2 . При подаче дополнительного кислорода возрастет $p\text{O}_2$ в крови, дыхательный центр реагирует на избыток кислорода уменьшением дыхательного объема и частоты дыхательных движений, что может привести к остановке дыхания.

Дыхательный алкалоз — снижение CO_2 (состояние гипокапнии), вызванное альвеолярной гипервентиляцией. Снижение концентрации углекислого газа в крови приводит к снижению образования угольной кислоты, следовательно, снижается количество H^+ (повышение pH крови). Дыхательный алкалоз может наблюдаться при болевом синдроме, психоэмоциональном возбуждении, неадекватном проведении искусственной вентиляции легких, одышке, гипоксемии, лихорадке, отравлении салицилатами, а также как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз.

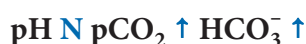


Чаще всего дыхательный алкалоз наблюдается при остро возникающих состояниях (соответственно, pH крови изменяется быстро), поэтому компенсаторного снижения HCO_3^- не происходит (гидрокарбонат остается в пределах нормальных значений).

Дыхательный ацидоз — повышение $p\text{CO}_2$ (состояние гиперкапнии). Повышение концентрации углекислого газа приводит к увеличению образования угольной кислоты, следовательно, повышается количество H^+ (снижение pH крови). Гиперкапния может наблюдаться при острых инфекционных заболеваниях дыхательных путей (например, пневмонии, остром ларинготрахеите); хронических заболеваниях респираторного тракта (например, муковисцидозе, бронхиальной астме) и их обострении; слабости дыхательных мышц, травмах и деформациях грудной клетки; уменьшении дыхательной поверхности легких, наличии инородных тел в дыхательных путях, нервно-мышечных заболеваниях, отравлении опиатами и бензодиазепинами, а также в качестве компен-

саторной реакции на метаболический алкалоз. Гиперкапния опасна не только из-за изменения рН крови и нарушения функционирования всех белковых структур организма. Повышение парциального давления углекислого газа приводит к увеличению церебрального кровотока (релаксация магистральных сосудов головного мозга), что в свою очередь может привести к отеку мозга. В отличие от гипокапнии, дыхательный ацидоз может быть острым и хроническим.

При хроническом дыхательном ацидозе гиперкапния компенсируется за счет накопления HCO_3^- , ввиду чего рН будет в пределах нормальных значений.



Компенсация гиперкапнии осуществляется с помощью метаболического алкалоза (повышения в крови HCO_3^-). Почки реабсорбируют гидрокарбонат в венозную кровь и удаляют излишнее количество протонов водорода с мочой (рис. 9).

При остром дыхательном ацидозе накопление CO_2 в крови происходит быстро, почки не успевают реабсорбировать достаточное для поддержания нормального уровня рН количество HCO_3^- .

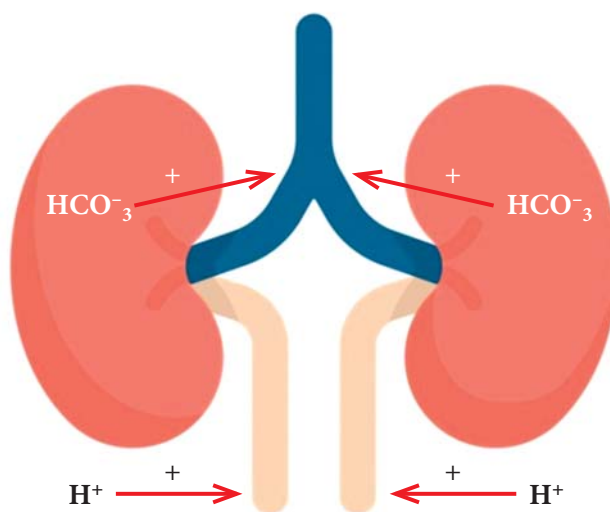
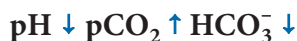


Рис. 9. Компенсация хронического респираторного ацидоза почками

В терапии респираторного ацидоза подача дополнительного кислорода может быть лишь временной мерой с относительной эффективностью. Подача дополнительного объема кислорода уменьшает объем вдыхаемого углекислого газа, но не влияет на этиологическую причину гиперкапнии. В решении данной проблемы основную роль играют купирование состояния, которое привело к гиперкапнии, а также увеличение дыхательного объема и повышение частоты дыхательных движений с помощью медицинских приспособлений — дыхательного мешка Амбу (рис. 10) и аппарата искусственной вентиляции легких (рис. 11).



Рис. 10. Дыхательный мешок Амбу



Рис. 11. Аппарат искусственной вентиляции легких

При проведении искусственной вентиляции легких основными параметрами для коррекции гиперкапнии будут являться VT (дыхательный объем — при вентиляции по объему) или P (положительное давление на вдохе — при вентиляции по давлению), f (частота дыхательных движений), T_{insp} (время вдоха / изменение соотношения вдох / выдох); рис. 12.

- Увеличение дыхательного объема (нормальные показатели 6–10 мл/кг) или увеличение положительного давления на вдохе (при увеличении давления на вдохе увеличивается дыхательный объем).
- Увеличение частоты дыхательных движений (увеличение элиминации $p\text{CO}_2$).
- Снижение времени вдоха (при снижении времени вдоха за один дыхательный цикл увеличивается время выдоха, что позволяет увеличить элиминацию $p\text{CO}_2$).

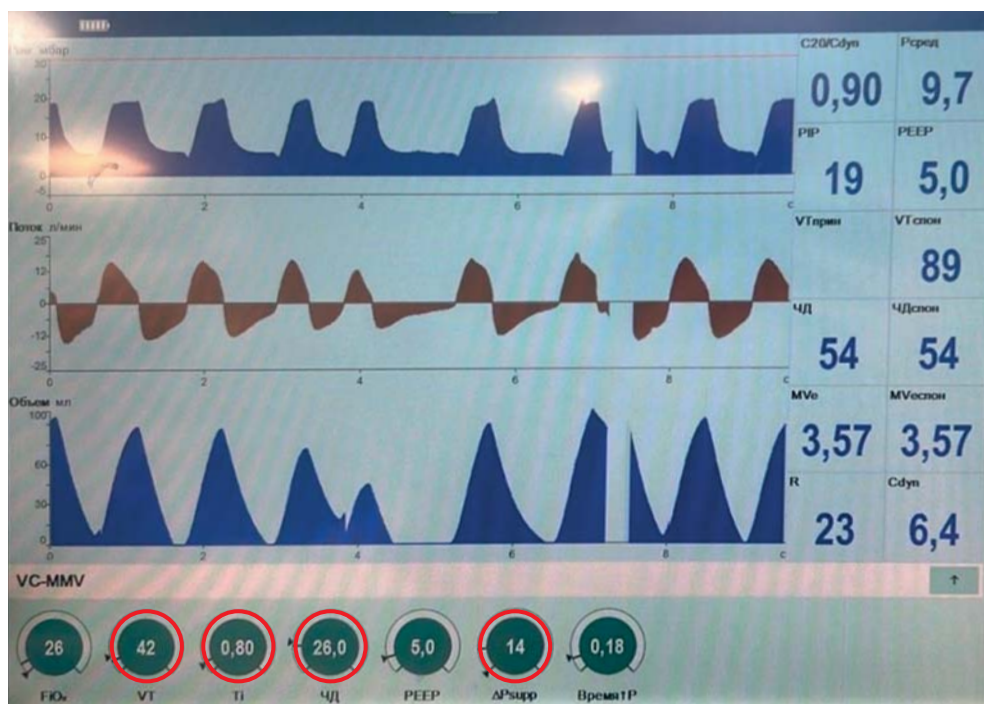


Рис. 12. Параметры искусственной вентиляции легких

НАРУШЕНИЯ ГАЗООБМЕНА

Гипоксемия — патологический процесс, который характеризуется снижением содержания O_2 в крови. Причинами развития гипоксемии могут быть нарушение оксигенации (пневмония, острый респираторный дистресс-синдром), снижение способности гемоглобина к связыванию кислорода (отравление угарным газом приводит к образованию карбоксигемоглобина), снижение гемоглобина (анемия любой этиологии).

Гипоксия (тканевая гипоксия) — патологический процесс, характеризующийся снижением доставки O_2 к тканям для поддержания аэробного гликолиза. Доставка кислорода к тканям зависит от сердечного выброса и содержания кислорода в крови. Соответственно, гипоксия может быть результатом нарушения кровоснабжения тканей (снижение сердечного выброса, гиповолемия, тромбоз центральных сосудов или микроциркуляторного русла) или гипоксемии. Важной лабораторной чертой гипоксии является повышение уровня лактата (более 1,6 ммоль/л) как результат перехода клеточного дыхания на анаэробный гликолиз. Важно отметить, что оценка pO_2 должна проводиться по возможности в артериальной крови. При подозрении на развитие гипоксемии у пациента должен быть рассчитан индекс оксигенации.

Индекс оксигенации — отношение парциального давления кислорода в артериальной крови к процентному содержанию кислорода во вдыхаемой смеси (PaO_2/FiO_2). Чем ниже индекс оксигенации, тем выше тяжесть гипоксемии (табл. 1).

Таблица 1. Оценка тяжести гипоксемии

Степень тяжести	Индекс оксигенации
Легкая	200–300
Средняя	100–200
Тяжелая	<100

В педиатрической практике не исключены ситуации, когда невозможно провести исследование артериальной крови. В таком случае для определения тяжести гипоксемии можно рассмотреть вариант оценки по респираторной дисфункции шкалы органной недостаточности рSOFA (табл. 2), в которой степень тяжести гипоксемии будет определять-

ся отношением периферической сатурации к содержанию кислорода во вдыхаемой смеси (SpO_2/FiO_2).

Таблица 2. Оценка тяжести гипоксемии по респираторной дисфункции шкалы pSOFA

Степень тяжести	0	1	2	3	4
SpO_2/FiO_2	>292	264–291	221–264	148–220	<148

Дыхательные нарушения I типа сопровождаются заболеваниями, для которых характерна недостаточность оксигенации при сохранении вентиляционной функции легких. Лабораторной отличительной чертой будут являться снижение парциального давления кислорода в артериальной крови и нормальное или сниженное (из-за компенсаторной гипервентиляции) парциальное давление углекислого газа в крови. Данный тип дыхательных нарушений встречается при пневмонии, пневмотораксе, отеке легких, остром респираторном дистресс-синдроме. Лечение дыхательных нарушений I типа направлено на этиологический фактор, который привел к заболеванию, и поддержание достаточной оксигенации артериальной крови (подача дополнительного кислорода).

Дыхательные нарушения II типа характеризуются нарушением вентиляционной функции легких вследствие альвеолярной гиповентиляции при нормальной или сниженной оксигенации (так как оксигенация также зависит от альвеолярной вентиляции). Лабораторно данный тип нарушений характеризуется повышением $PaCO_2$ (гиперкапнией) и нормальным или сниженным PaO_2 . Данный тип дыхательных нарушений встречается при хронических обструктивных заболеваниях, деформациях и травмах грудной клетки, передозировке опиатами/седативными препаратами, нервно-мышечных заболеваниях, слабости дыхательных мышц. Важно отметить, что причина дыхательных нарушений I типа может привести к нарушениям II типа (угнетение сознания, усталость дыхательных мышц). Лечение должно быть направлено на коррекцию гиперкапнии и этиологического фактора, приводящего к ее развитию. Дополнительная подача кислорода не улучшает вентиляцию легких.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Метаболический механизм регуляции кислотно-щелочного равновесия осуществляется почками, которые способны регулировать выделение H^+ с мочой и реабсорбцию HCO_3^- в кровь как ответ на изменение гомеостаза крови. Однако необходимо отметить, что почки выполняют другую важную роль — сохранение электронейтральности, то есть поддержание баланса между катионами (положительно заряженными ионами) и анионами (отрицательно заряженными ионами). Необходимость выполнения этой задачи может препятствовать регуляции pH крови.

Обмен между клеткой и межклеточным веществом осуществляется через мембрану. Для того чтобы через мембрану могли проходить положительные и отрицательные ионы, клетка должна быть электронейтральной. Электрохимическая нейтральность клетки поддерживается за счет уравнивания количества катионов и анионов внутри и вне клетки (рис. 13). Состав внутриклеточной и интерстициальной жидкости отличается, но количество катионов и анионов внутри и вне клетки одинаково. Таким образом, благодаря балансу катионов и анионов клетки происходит поддержание электрохимической нейтральности мембраны.

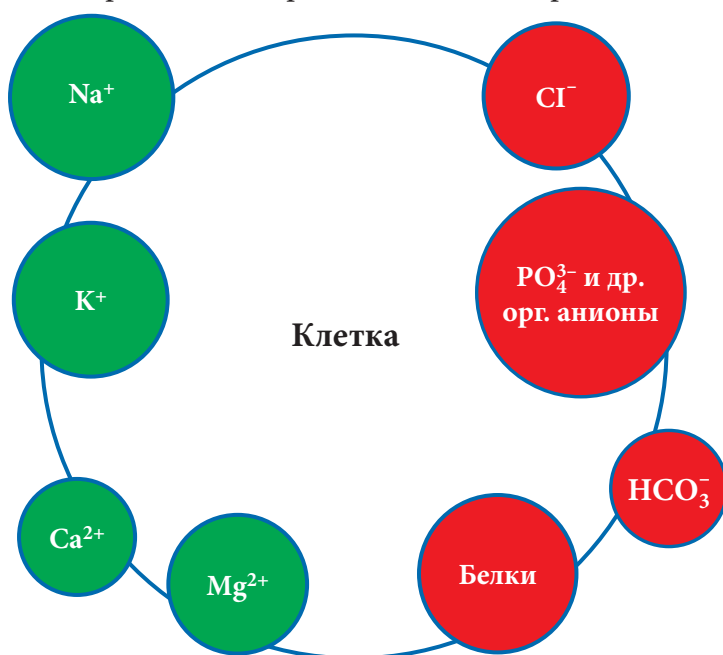


Рис. 13. Электрохимическая нейтральность клетки

Метаболический алкалоз — повышение HCO_3^- . Повышение HCO_3^- обуславливает избыточный захват H^+ , что приводит к его снижению в крови (повышение рН). Данное состояние может наблюдаться, например, при рвоте (потеря желудочного сока), длительном приеме диуретиков (накопление гидрокарбоната и снижение реабсорбции электролитов), синдроме Кушинга, первичном гиперальдостеронизме, а также как компенсаторный механизм при хронической гиперкапнии.



При наличии патологий, которые могут сопровождаться метаболическим алкалозом, терапия в большинстве случаев должна быть направлена на нормализацию электролитного состава крови (Na^+ , K^+ , Cl^-).

Метаболический ацидоз — это снижение HCO_3^- . Снижение HCO_3^- может быть связано со следующими причинами.

1. Излишняя потеря HCO_3^- : состояние, при котором организм выводит основание из организма в результате патологического процесса (при диарее, почечном тубулярном ацидозе, операциях на прямой кишке, урологических оперативных вмешательствах). Особенностью ацидоза с потерей HCO_3^- является гиперхлоремия, которая возникает в результате компенсации излишнего выведения основного аниона организма (поддержание электронейтральности). Данный вид ацидоза называется гиперхлоремическим метаболическим ацидозом.
2. Избыточное потребление HCO_3^- : процесс, при котором происходит потребление HCO_3^- для нейтрализации избыточного количества кислот и нормализации рН крови. Данное состояние наблюдается при лактатацидозе (гипоксия, ишемия, шок, сепсис), кетоацидозе (сахарный диабет, голодание), почечной недостаточности, рабдомиолизе (травмы, злокачественная гипертермия).

Для дифференцировки причин метаболического ацидоза необходимо рассчитать анионный промежуток. В организме положительно заряженные ионы (катионы) должны уравнивать отрицательно заряженные ионы (анионы) — закон электронейтральности. Если сравнить концентрацию основных катионов (Na^+ , K^+) и основных анионов (Cl^- , HCO_3^-), то выявляется недостаток анионов, или анионный промежуток.

$$\text{Анионный промежуток} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{N} = 10\text{--}18 \text{ ммоль/л}$$

Анионный промежуток — это концентрация анионов, которую трудно измерить. Любая кислота состоит из H^+ и соответствующего аниона. При усиленном образовании кислот в крови происходит как накопление H^+ (что приводит к ацидозу), так и накопление анионов кислот (увеличение анионного промежутка). Соответственно, увеличение анионного промежутка при метаболическом ацидозе — это увеличение потребления HCO_3^- (гидрокарбонат потребляется на связывание H^+), а при сохранении нормального показателя анионного промежутка — это увеличение потерь HCO_3^- (сохранение анионного промежутка происходит за счет накопления Cl^-).

ЛАКТАТАЦИДОЗ

Молочная кислота (лактат) — продукт анаэробного метаболизма тканей. Если снабжение тканей кислородом недостаточно для обеспечения потребностей тканей, то клетки переключаются на анаэробный гликолиз, который не требует кислорода, но конечным продуктом которого является лактат. Молочная кислота является донором H^+ , таким образом, гиперлактатемия ведет к развитию метаболического ацидоза с высоким анионным промежутком. Причинами данного состояния могут быть:

- общая гипоперфузия тканей (шок различной этиологии);
- местная гипоперфузия тканей (тромбоз, инфаркт, травматическое сдавление конечностей);
- снижение доставки кислорода к тканям (анемия, нарушение вентиляции / оксигенации, гиповолемия, сердечная недостаточность);
- повышенная потребность тканей в кислороде (ожоги, сепсис, судорожная активность);
- нарушения метаболизма (митохондриальные, обменные заболевания, отравление цианидом);
- выработка молочной кислоты микроорганизмами при расщеплении глюкозы в желудочно-кишечном тракте: данное состояние может наблюдаться при операциях на кишечнике (синдром короткой кишки), а также при изменении кишечного микробиоценоза в сторону обогащения *Lactobacillus* и уменьшения анаэробных микроорганизмов (особенно *Clostridium*);
- применение адреналина или повышение выработки эндогенного адреналина (например, при феохромоцитоме): в данном случае повышение уровня молочной кислоты происходит в результате спазма мелких артерий и артериол, а также из-за повышения распада гликогена в скелетных мышцах и печени, конечным продуктом которого является лактат;
- применение нитропруссид натрия: в процессе метаболизма данного лекарственного препарата происходит высвобождение цианида, который в свою очередь нарушает процесс окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий клеток, в результате чего кислород не используется для дальнейшего метаболизма молочной кислоты;
- дефицит витамина B1. (Тиамин является важнейшим коэнзимом при образовании молекул аденозинтрифосфата. При его недостатке

угнетается образование пирувата в метаболизме глюкозы. Конечным продуктом такого пути метаболизма является молочная кислота);

- нарушение печеночного кровообращения. (Большая часть лактата метаболизируется в гепатоцитах. При нарушении перфузии печени — тромбозе сосудов печени, общей гипоперфузии тканей — происходит накопление молочной кислоты в клетках);
- накопление лактата может быть следствием компенсации накопления оснований (метаболического алкалоза).

Выраженность лактатацидоза — предиктор выживаемости пациента, так как лактатемия — это лабораторный показатель тяжести течения летальных состояний. Накопление молочной кислоты является не первичной патологией, а маркером метаболических нарушений, поэтому коррекция гиперлактатемии должна быть направлена в первую очередь на выявление и устранение ее причины.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Диабетический кетоацидоз — декомпенсированная форма сахарного диабета, протекающая с гипергликемией и повышением кетоновых тел в крови, которая приводит к развитию метаболического ацидоза (рис. 14).

Клинические признаки диабетического кетоацидоза:

- нарушения сознания (патогенез неврологических нарушений связан преимущественно с энергетическим дефицитом нервных клеток, токсическим действием на них кетоновых тел, гипернатриемией);
- гипотермия, жажда, сухость кожного покрова, слизистых оболочек (результат гиповолемии);
- тахипноэ;
- гипотензия (глюкозурия → полиурия → снижение объема циркулирующей крови → гипотензия);
- тахикардия (компенсаторная реакция на гипотензию);
- болевой синдром (абдоминальные боли спастического характера), при котором необходимо провести дифференцировку с острой хирургической патологией;
- полиурия (снижение реабсорбции глюкозы в почках → глюкозурия → осмотическая полиурия).

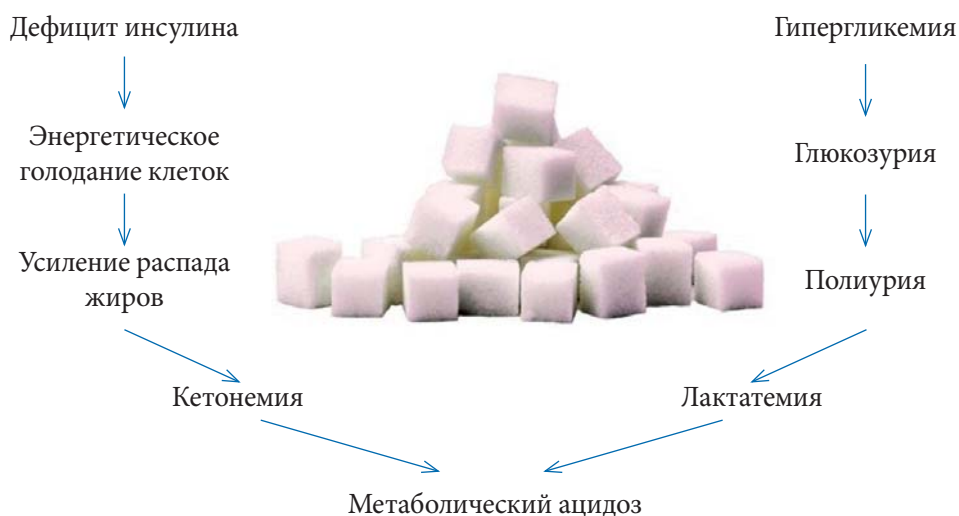


Рис. 14. Патогенез развития метаболического ацидоза при диабетическом кетоацидозе

Клиническая картина диабетического кетоацидоза не имеет специфических симптомов, поэтому дифференциальная диагностика данного состояния должна проводиться с помощью лабораторных методов диагностики.

Лабораторные признаки диабетического кетоацидоза:

- метаболический ацидоз с высоким анионным промежутком (формирование гипотензии сопровождается гиперлактатемией как результат снижения доставки кислорода к тканям);
- гипергликемия;
- наличие кетоновых тел в крови/моче;
- гипернатриемия (гиповолемия → повышение концентрации натрия в крови → гипернатриемия);
- повышение мочевины, креатинина (преренальное повреждение почек в результате артериальной гипотензии);
- признаки гиперкоагуляции в коагулограмме, тромбоэластограмме (повышение вязкости крови в результате дегидратации).

NB! Первые три лабораторных признака являются обязательными для диабетического кетоацидоза.

Причиной кетоацидоза не всегда является сахарный диабет 1-го типа. Усиленное образование кетоновых тел может возникать при отравлении алкоголем или длительном голодании. Отличительным признаком данных патологических состояний от сахарного диабета 1-го типа является гипергликемия.

Диабетический кетоацидоз — потенциально жизнеугрожающее состояние. Терапия диабетического кетоацидоза должна быть направлена в первую очередь на коррекцию гипергликемии (введение инсулина) и гиповолемии (назначение инфузионной терапии), электролитного состава крови. Клиническая оценка эффективности проводимой терапии должна проводиться каждый час, лабораторная оценка — каждые два часа.

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛИЗА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

На современном этапе развития медицины анализ кислотно-щелочного состояния является неотъемлемой частью в диагностике заболевания больного, терапии, а также динамической оценке проводимого лечения. Это обусловлено тем, что кислотно-щелочное равновесие позволяет оценить не только рН, рСО₂ и НСО₃⁻ пациента, но и другие показатели (табл. 3). При интерпретации анализа необходимо принимать во внимание, что показатели будут разными при исследованиях разных типов крови — артериальной, венозной или капиллярной. Показатели нормы могут варьировать от возраста пациента и значений показателей, которые установлены в диагностическом оборудовании.

Таблица 3. Показатели кислотно-щелочного состояния

Показатели	Нормальные значения	Единицы измерения
рН/газы крови		
рН	7,35–7,45	-
рСО ₂	35–48	mmHg
рО ₂	80–110	mmHg
Оксиметрия		
ctHb	120–140	g/L
Hct, c	-	%
SO ₂	95–99	%
FO ₂ Hb	-	%
FCOHb	0–0,8	%
FHHb	-	%
FmetHb	0,2–0,6	%
Электролиты		
K ⁺	3,5–5,0	mmol/L
Na ⁺	136–146	mmol/L
Ca ²⁺	1,15–1,29	mmol/L
Cl ⁻	98–106	mmol/L
Метаболиты		
Glu	3,9–5,8	mmol/L
Lac	0,5–1,6	mmol/L
Bill	-	μmol/L
mOsm	275–295	mmol/kg

Таблица 3. Продолжение

Показатели	Нормальные значения	Единицы измерения
Параметры с температурной поправкой		
Ph (Т)	-	-
pCO ₂ (Т)	-	mmHg
pO ₂ (Т)	-	mmHg
Кислородный статус		
ctO ₂ , с	-	Vol%
p50, с	-	mmHg
Кислотно-щелочной статус		
cBase (Ecf), с	-3...+3	mmol/L
cHCO ₃ ⁻	22–26	mmol/L

NB! При исследовании анализа кислотно-щелочного статуса имеются два показателя — cBase (дефицит оснований) и cHCO₃⁻ (концентрация оснований). cBase показывает, сколько оснований не хватает или сколько в избытке, и рассчитывается от концентрации оснований в крови пациента. Например, если cBase равен –6 ммоль/л, то показатель cHCO₃⁻ будет равен 16 ммоль/л (22–6=16). И, наоборот, при показателе cBase +6 ммоль/л показатель cHCO₃⁻ будет равен 32 ммоль/л (26+6=32).

Анализ кислотно-щелочного состояния можно проводить из разных типов крови.

1. Для исследования артериальной крови необходимо выполнить пункцию артерии (чаще всего выполняют пункцию лучевой или бедренной артерии) или взять кровь из артериального катетера (рис. 15). Так как артериальная кровь наиболее насыщена кислородом и наиболее точно дает представление о газообменной и вентиляционной функции легких, то именно данный тип крови используют при расчете индекса оксигенации и способности организма к элиминации углекислого газа.
2. Для исследования венозной крови необходимо выполнить пункцию периферической вены или взять кровь из центрального венозного катетера. При проведении экстракорпоральных процедур (например, гемодиализа) можно взять кровь из специальных портов, которые есть в контуре. Исследование венозной крови дает более точное представление об интенсивности работы организма. Анализ венозной крови является самым распространенным методом лабораторного исследования, так как по данному типу крови проводят не только исследова-



Рис. 15. Пункция лучевой артерии

ние показателей кислотно-щелочного равновесия, но и оценку показателей коагулограммы, биохимических показателей, лекарственного мониторинга. Именно поэтому при исследовании венозной крови необходимо придерживаться строгих правил по ее забору. Например, при неправильном заборе крови может отмечаться гипергликемия или гиперкалиемия (при недостаточном промыве портов центрального венозного катетера, в которые идет инфузия глюкозы и/или калия перед забором крови на анализ).

3. Для исследования капиллярной крови необходимо выполнить прокол наиболее богатого капиллярами участка тела (например, дистальной фаланги пальца). Особенностью результатов кислотно-щелочного состояния может быть небольшое повышение углекислого газа, лактата и калия. Это связано с тем, что при проведении забора крови происходит нарушение целостности клеток участка кожи, поэтому для оценки динамики калия в крови не используют капиллярную кровь.

Одним из наиболее важных преимуществ анализа кислотно-щелочного равновесия является время его выполнения. Данный тип анализа относится к категории экспресс-методов. В современных анализаторах с момента постановки пробы до выдачи готового результата может пройти всего несколько минут. От результатов анализа зависят оценка тяжести состояния пациента, динамика, тактика ведения больного, а также эффективность проводимой терапии. Но даже самое современное лабораторное оборудование зависит от качества образца, которое, в свою очередь, определяется на преаналитическом этапе. Выбор типа образ-

ца и метода его взятия, правильность хранения оказывают решающее влияние на результаты анализов.

К основным правилам, которых необходимо придерживаться при взятии крови для анализа, относят следующие:

- длительные и неуспешные попытки пункции артерии пациента (или при недостаточной анальгезии / глубине седации) могут привести к болевому синдрому и, соответственно, гипергликемии и гипокапнии;
- при гипотермии пациента, особенно при исследовании капиллярной крови, в пробирке может развиваться гемолиз, а в результатах анализа — повышаться уровень калия и ионизированного кальция. (Для адекватного анализа капиллярной крови достаточно согреть конечность);
- в шприце с пробой крови не должно содержаться воздуха: при наличии в шприце воздушных пузырьков кислород будет диффундировать в кровь, что в свою очередь приведет к повышению pO_2 в результатах анализа. (Для предотвращения диффузионных изменений шприц сразу же после пункции закрывают колпачком или надевают на иглу специальную резиновую заглушку или пробку);
- при длительном содержании крови в пробирке отмечаются рост углекислого газа и снижение парциального давления кислорода в крови: это обусловлено тем, что лейкоциты, тромбоциты и ретикулоциты потребляют кислород для обеспечения жизнедеятельности. При имеющейся у пациента гипоксемии клетки крови переходят на анаэробный гликолиз, что может привести к повышению молочной кислоты в исследуемой крови. (При невозможности проведения исследования через 3–5 минут после забора крови пробу необходимо охладить до $+3...+4^{\circ}C$, так как при этой температуре замедляются процессы метаболизма);
- при излишнем разведении крови физиологическим раствором, который используется для промывки катетера, могут занижаться показатели лактата, глюкозы и натрия;
- гепарин используется в некоторых шприцах для забора крови на анализ кислотно-щелочного состояния. Гепарин — слабая кислота, поэтому при излишнем количестве гепарина в результатах анализа может отмечаться метаболический ацидоз. Необходимо помнить о том, что использование шприцов или пробирок без гепарина приводит к тому, что практически сразу после забора крови происходит образование микроцитарных сгустков, что может привести к гемолизу и необходимости повторного взятия крови для исследования.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО АНАЛИЗА

Для интерпретации показателей кислотно-щелочного состояния можно использовать небольшую таблицу, в которую будут вноситься три основных показателя — pH , pCO_2 и HCO_3^- . Результаты лабораторных данных необходимо будет вносить в соответствующие столбики: нормальное значение, значение соответствует ацидозу для данного показателя или значение будет соответствовать алкалозу для данного показателя (табл. 4).

Таблица 4. Интерпретация кислотно-щелочного состояния

Ацидоз	Норма	Алкалоз
pH		
pCO_2		
	HCO_3^-	

$\text{pH}=7,25$ $\text{pCO}_2=58$ $\text{HCO}_3^-=22$

В данном примере показатель pH крови соответствует столбцу ацидоза (так как нормальные значения pH равняются 7,35–7,45). Показатель парциального давления углекислого газа соответствует также столбцу ацидоза (так как нормальные значения pCO_2 равняются 35–45 мм рт.ст.), а показатель HCO_3^- соответствует столбцу нормы (так как нормальные значения HCO_3^- составляют 22–26 ммоль/л). После сопоставления вида нарушения для каждого показателя их необходимо записать в соответствующие столбцы (табл. 5). Состояние кислотно-щелочного состояния соответствует двум и более показателям, находящимся в одном столбце. При нахождении двух показателей в одном столбике, один из которых должен быть pH крови, а другой — метаболический или респираторный компонент, мы можем говорить о типе нарушения кислотно-щелочного состояния. Так как pH находится в столбце ацидоза и респираторный компонент находится в столбце ацидоза, соответственно, данный тип нарушения — респираторный ацидоз.

Таблица 5. Интерпретация кислотно-щелочного состояния

Ацидоз	Норма	Алкалоз
pH		
pCO ₂		
	HCO ₃ ⁻	

$$pH=7,25 \quad pCO_2=58 \quad HCO_3^-=22$$

Данный пример наблюдается при острых респираторных нарушениях (так как показатель HCO₃⁻ находится в пределах нормальных значений — отсутствует почечная компенсация повышенного уровня углекислого газа в крови в связи с остротой процесса). Причинами такого состояния могут быть, например, ларинготрахеит, обострение бронхиальной астмы или хронической обструктивной болезни легких в раннем постэкзтубационном периоде, или начальная неадекватная вентиляция легких; передозировка лекарственных препаратов, обладающих гипнотическим или седативным эффектом, и другие состояния.

В клинической практике, при интерпретации показателей кислотно-щелочного равновесия возможна ситуация, когда метаболический и респираторный компоненты могут находиться в столбце ацидоза и алкалоза, но pH при этом будет в пределах нормальных значений (табл. 6). Такой результат кислотно-щелочного состояния будет называться компенсированным ацидозом/алкалозом.

Таблица 6. Интерпретация кислотно-щелочного состояния

Ацидоз	Норма	Алкалоз
	pH	
pCO ₂		
		HCO ₃ ⁻

$$pH=7,38 \quad pCO_2=62 \quad HCO_3^-=30$$

В данном лабораторном примере анализа кислотно-щелочного состояния, на первый взгляд, неясно, какой механизм регуляции был первично нарушен, и за счет чего происходят компенсация и нормализация количества протонов водорода в крови. Это может быть как респираторный ацидоз, который ком-

пенсруется метаболическим алкалозом (при хронической гиперкапнии), так и метаболический алкалоз, который компенсируется респираторным ацидозом. При проведении интерпретации показателей кислотно-щелочного равновесия необходимо учитывать заболевание и его течение. Например, если первичным заболеванием пациента является бронхиальная астма или врожденный порок развития бронхов или трахеи, то наиболее вероятно, что это респираторный ацидоз, который компенсирован метаболическим алкалозом. В другом случае, если пациент болен системным заболеванием (например, системной красной волчанкой, системным ювенильным идиопатическим артритом), по поводу которого получает длительную гормональную терапию, то, вероятнее, это будет метаболический алкалоз, компенсированный респираторным ацидозом. И, наоборот, может сложиться ситуация, когда все три показателя находятся в одном столбце (табл. 7). Данное состояние будет называться смешанным ацидозом/алкалозом.

Таблица 7. Интерпретация кислотно-щелочного состояния

Ацидоз	Норма	Алкалоз
pH		
pCO ₂		
HCO ₃ ⁻		

$$pH=7,28 \quad pCO_2=70 \quad HCO_3^-=16$$

В данном примере также остается вопрос, какое нарушение кислотно-щелочного состояния является первичным? Для того чтобы ответить на этот вопрос, необходимо оценить состояние пациента. Например, такой результат анализа может быть во время сердечно-легочной реанимации или перед ее началом. Или другая ситуация — острая кровопотеря, дефицит HCO₃⁻ наступил в результате гиповолемии вследствие геморрагического шока, а гиперкапния — в результате потери сознания пациента.

В заключение необходимо отметить, что внимание врача должно быть обращено в первую очередь на пациента, а не на показатели кислотно-щелочного равновесия. Чтобы было четкое понимание, что и чем компенсируется (например, метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом, или наоборот, респираторный алкалоз компенсируется метаболическим ацидозом), следует внимательно проанализировать анамнез пациента, его состояние на момент забора крови для исследования, а также динамику течения заболевания.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Задача № 1

В отделение реанимации и интенсивной терапии поступил ребенок М., 5 месяцев, после планового оперативного вмешательства (лапароскопическая пиелопластика). Через 15 минут после поступления у ребенка отмечается развитие дыхательной недостаточности: тахипноэ до 50 в минуту, шумное дыхание, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. SpO_2 96–97% на фоне дыхания увлажненным кислородом 4 л/мин. При аускультации легких — жесткое пуэрильное дыхание, проводится равномерно над всей поверхностью легких, хрипы не выслушиваются. По результатам анализа кислотно-щелочного состояния получили следующие результаты: pH 7,28; pCO_2 66 мм рт.ст.; HCO_3^- 16 ммоль/л; Na^+ 138 ммоль/л; K^+ 3,9 ммоль/л; глюкоза 4,0 ммоль/л; Lac 1,5 ммоль/л.

Задания

1. Проведите интерпретацию результатов анализа кислотно-щелочного состояния.
2. Предположите, что является причиной развития данного состояния.
3. Назначьте медикаментозную терапию данного клинического состояния.
4. При неэффективности медикаментозной терапии обозначьте следующий этап действия для купирования данного состояния.

Задача № 2

Пациенту С., 15 лет, с болезнью Крона два дня назад провели операцию — резекцию илеоцекального угла, илеостомию. Состояние ребенка стабильное, средней степени тяжести. Из анамнеза известно, что сопутствующих патологий у ребенка нет. При исследовании кислотно-щелочного состояния были получены следующие результаты: pH 7,30; pCO_2 40 мм рт.ст.; HCO_3^- 16 ммоль/л; Na^+ 142 ммоль/л; K^+ 3,2 ммоль/л; Cl 116 ммоль/л; глюкоза 4,3 ммоль/л; Lac 1,2 ммоль/л.

Задания

1. Проведите интерпретацию результатов анализа кислотно-щелочного состояния.
2. Проведите расчет анионного промежутка.
3. Предположите, что является причиной такого результата исследования кислотно-щелочного состояния.
4. Проведите коррекцию данного состояния.

Задача № 3

В отделении пульмонологии находится ребенок Л., 9 лет, с диагнозом бронхиальной астмы. Состояние ребенка стабильное, средней степени тяжести. Болеет с 5 лет, за последние 6 месяцев обострений заболевания не отмечалось. При обследовании пациента получены следующие показатели кислотно-щелочного состояния: рН 7,41; рСО₂ 58 мм рт.ст.; НСО₃⁻ 28 ммоль/л; Na⁺ 139 ммоль/л; K⁺ 3,8 ммоль/л; Cl⁻ 90 ммоль/л; глюкоза 5,0 ммоль/л; Лас 1,4 ммоль/л.

Задания

1. Проведите интерпретацию результатов анализа кислотно-щелочного состояния.
2. Определите, является ли гиперкапния острым или хроническим состоянием.
3. Предположите, что является причиной такого результата исследования кислотно-щелочного состояния.
4. Проведите коррекцию данного состояния.

Задача № 4

Пациент В., 16 лет, болен системным ювенильным идиопатическим артритом, по поводу которого длительное время (более 3 лет) получает гормональную терапию преднизолоном. При поступлении в педиатрическое отделение был взят анализ кислотно-щелочного состояния, получены следующие значения: рН 7,52; рСО₂ 38 мм рт.ст.; НСО₃⁻ 30 ммоль/л; Na⁺ 148 ммоль/л; K⁺ 3,2 ммоль/л; Cl⁻ 88 ммоль/л; глюкоза 5,0 ммоль/л; Лас 1,4 ммоль/л.

Задания

1. Проведите интерпретацию результатов анализа кислотно-щелочного состояния.
2. Предположите, что является причиной такого результата исследования кислотно-щелочного состояния.
3. Предположите причину снижения электролитов (калий, натрий, хлор).
4. Проведите коррекцию данного состояния.

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Задача № 1

1. Острый респираторный ацидоз.
2. Предположительно, причиной развития дыхательной недостаточности с развитием инспираторной одышки может служить постинтубационный отек гортани. Лапароскопические операции проводятся в условиях общей эндотрахеальной анестезии.
3. Медикаментозная терапия заключается в назначении ингаляционной терапии глюкокортикоидами (например, будесонид), рассмотрении вопроса о введении системных глюкокортикоидов (преднизолон, дексаметазон) с целью купирования отека гортани, подачи дополнительного потока кислорода с дальнейшей клинической и лабораторной оценкой эффективности проводимой терапии.
4. При неэффективности проводимой терапии по результатам клинического (нарастание дыхательной недостаточности, угнетение сознания) и лабораторного (нарастание гиперкапнии, уменьшение рН крови) методов обследования пациенту показаны интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких.

Задача № 2

1. Метаболический гиперхлоремический ацидоз (значение хлора более 98–106 ммоль/л), а также гипокалиемия.
2. Анионный промежуток — 13. Причина дефицита гидрокарбоната — потеря HCO_3^- .
3. Предположительно, причиной изменений в кислотно-щелочном состоянии может являться оперативное вмешательство. В кишечнике происходит реабсорбция электролитов (например, калия), гидрокарбоната и др. В послеоперационном периоде развивается местное воспаление оперированного участка кишечника.
4. Данному пациенту необходимо провести коррекцию гипокалиемии (назначение 4% калия хлорида из расчета 1–2 ммоль/кг в сутки), а также провести расчет физиологической потребности в жидкости, при необходимости назначить инфузионную терапию.

Задача № 3

1. Хронический компенсированный респираторный ацидоз, гипохлоремия.
2. Гиперкапния является хроническим состоянием, так как рН находится в пределах нормальных значений и имеется компенсаторное повышение HCO_3^- .
3. Причиной хронического респираторного ацидоза является основное заболевание — бронхиальная астма (снижение просвета бронхиол снижает элиминацию CO_2). Гипохлоремия является следствием повышения HCO_3^- для нормализации рН.
4. В коррекции терапии данный пациент не нуждается, так как клиническое состояние ребенка стабильное, обострения основного заболевания не отмечается.

Задача № 4

1. Метаболический алкалоз, гипохлоремия, гипокалиемия, гипернатриемия.
2. Причиной метаболического алкалоза, предположительно, является длительный прием гормональных препаратов.
3. Причиной электролитных нарушений является длительный прием гормонального препарата, который увеличивает экскрецию протонов водорода, так как один из многих эффектов глюкокортикоидов — задержка натрия. С целью поддержания общего количества катионов в организме происходит увеличение экскреции водорода (повышается рН крови) и калия. Причиной гипохлоремии является увеличение HCO_3^- .
4. Необходимо ограничить количество поступающего натрия в организм (например, алиментарное ограничение) и провести коррекцию гипокалиемии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Вопрос № 1

Какой нормальный диапазон рН крови?

- а) 6,9–7,22
- б) 7,35–7,45
- в) 7,45–7,55
- г) 7,05–7,15

Вопрос № 2

Что является донором протонов водорода?

- а) кислоты
- б) основания
- в) щелочь
- г) нет правильного ответа

Вопрос № 3

Что такое рН крови?

- а) концентрация H^+
- б) концентрация CO_2
- в) количество анионов
- г) количество катионов

Вопрос № 4

Какое вещество связывает H^+ ?

- а) CO_2
- б) молочная кислота
- в) кетоновая кислота
- г) основание

Вопрос № 5

Назовите респираторный компонент регуляции кислотно-щелочного состояния:

- а) pO_2
- б) CO_2
- в) HCO_3^-
- г) H^+

Вопрос № 6

Назовите метаболический компонент регуляции кислотно-щелочного состояния:

- а) pO_2
- б) CO_2
- в) HCO_3^-
- г) H^+

Вопрос № 7

Какая кислота образуется при растворении CO_2 в крови?

- а) молочная кислота
- б) кетоновая кислота
- в) лимонная кислота
- г) угольная кислота

Вопрос № 8

Каким органом преимущественно происходит регуляция концентрации HCO_3^- в крови?

- а) печень
- б) почки
- в) легкие
- г) тонкий кишечник

Вопрос № 9

Какой орган осуществляет элиминацию CO_2 ?

- а) почки
- б) тонкий кишечник
- в) надпочечники
- г) легкие

Вопрос № 10

В какой части респираторного тракта осуществляется газообмен?

- а) гортань
- б) бронхи
- в) трахея
- г) альвеолы

Вопрос № 11

Что является движущей силой газообмена?

- а) диффузия
- б) осмос
- в) гидравлическое давление
- г) нет правильного ответа

Вопрос № 12

Кратковременное увеличение дыхательного объема приведет:

- а) к снижению элиминации CO_2
- б) увеличению элиминации CO_2
- в) снижению реабсорбции HCO_3^-
- г) увеличению реабсорбции HCO_3^-

Вопрос № 13

Кратковременное уменьшение дыхательного объема приведет:

- а) к снижению элиминации CO_2
- б) увеличению элиминации CO_2
- в) снижению реабсорбции HCO_3^-
- г) увеличению реабсорбции HCO_3^-

Вопрос № 14

Кратковременное уменьшение частоты дыхательных движений приведет:

- а) к снижению элиминации CO_2
- б) увеличению элиминации CO_2
- в) снижению реабсорбции HCO_3^-
- г) увеличению реабсорбции HCO_3^-

Вопрос № 15

Кратковременное увеличение частоты дыхательных движений приведет:

- а) к снижению элиминации CO_2
- б) увеличению элиминации CO_2
- в) снижению реабсорбции HCO_3^-
- г) увеличению реабсорбции HCO_3^-

Вопрос № 16

Что является стимулом для дыхательного центра?

- а) Cl^-
- б) Na^+
- в) CO_2
- г) HCO_3^-

Вопрос № 17

Что является стимулом для дыхательного центра при хронической гиперкапнии?

- а) Cl^-
- б) HCO_3^-
- в) CO_2
- г) $p\text{O}_2$

Вопрос № 18

Что является катионом?

- а) Cl^-
- б) Na^+
- в) белок
- г) HCO_3^-

Вопрос № 19

Что не является анионом?

- а) Cl^-
- б) Ca^{2+}
- в) белок
- г) HCO_3^-

Вопрос № 20

Какой орган преимущественно отвечает за сохранение электрохимического постоянства?

- а) печень
- б) легкие
- в) почки
- г) головной мозг

Вопрос № 21

При каком патологическом состоянии наблюдается метаболический ацидоз с излишним выделением HCO_3^- ?

- а) рабдомиолиз
- б) сахарный диабет
- в) сепсис
- г) почечный тубулярный ацидоз

Вопрос № 22

Что является обязательным лабораторным признаком диабетического кетоацидоза?

- а) гипергликемия
- б) гипогликемия
- в) респираторный ацидоз
- г) респираторный алкалоз

Вопрос № 23

Что является обязательным лабораторным признаком диабетического кетоацидоза?

- а) гиперкоагуляция
- б) гипогликемия
- в) кетоновые тела в крови/моче
- г) гипернатриемия

Вопрос № 24

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия: рН 7,36; CO_2 38, HCO_3^- 26.

- а) метаболический ацидоз
- б) метаболический алкалоз
- в) респираторный ацидоз
- г) показатели в пределах нормальных значений

Вопрос № 25

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия: рН 7,26; CO_2 68; HCO_3^- 21.

- а) метаболический ацидоз
- б) метаболический алкалоз
- в) респираторный ацидоз
- г) показатели в пределах нормальных значений

Вопрос № 26

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия:

pH 7,55; CO_2 36; HCO_3^- 28.

- а) метаболический ацидоз
- б) метаболический алкалоз
- в) респираторный ацидоз
- г) респираторный алкалоз

Вопрос № 27

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия:

pH 7,49; CO_2 32; HCO_3^- 23.

- а) метаболический ацидоз
- б) метаболический алкалоз
- в) респираторный ацидоз
- г) респираторный алкалоз

Вопрос № 28

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия:

pH 7,41; CO_2 56; HCO_3^- 27.

- а) хронический дыхательный ацидоз
- б) острый дыхательный ацидоз
- в) метаболический ацидоз
- г) хронический дыхательный алкалоз

Вопрос № 29

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия:

pH 7,30; CO_2 44; HCO_3^- 18.

- а) метаболический ацидоз
- б) метаболический алкалоз
- в) респираторный ацидоз
- г) респираторный алкалоз

Вопрос № 30

Проведите интерпретацию показателей кислотно-щелочного равновесия:

pH 7,05; CO_2 70; HCO_3^- 16.

- а) хронический дыхательный ацидоз
- б) острый дыхательный ацидоз
- в) хронический дыхательный алкалоз
- г) острый дыхательный алкалоз

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1 — б	7 — г	13 — а	19 — б	25 — в
2 — а	8 — б	14 — а	20 — в	26 — б
3 — а	9 — г	15 — б	21 — г	27 — г
4 — г	10 — г	16 — в	22 — а	28 — а
5 — б	11 — а	17 — г	23 — в	29 — а
6 — в	12 — б	18 — б	24 — г	30 — б

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Савин И.А., Горячев А.С. Водно-электролитные нарушения в нейро-реанимации. 2-е изд. Москва, 2016. 330 с.
2. Хенесси А.А.М., Джапп А.Дж. Анализ газов артериальной крови. Пер. с англ. под ред. В.Л. Кассиля. 2-е изд. Москва: Практическая медицина, 2018. 168 с.
3. Морган Дж.Э. мл., Мэгид М.С., Марри М.Дж. Клиническая анестезиология. Изд. 4-е, испр. Пер. с англ. Москва: БИНОМ, 2020. С. 788–805.
4. Костюченко С.С. Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии. Изд. 2-е, расшир. и доп. Минск, 2009. 266 с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Pestana C. Fluids and electrolytes in the surgical patient. 5th ed. Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.
2. Halperin M.L., Goldstein M.B. Fluid, electrolyte and acid-base physiology: A problem-based approach. 4ed. Saunders Elsevier, 2010.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ИНСТИТУТ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ С КУРСОМ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

**Е.Ю. Дьяконова, Е.А. Алексева,
В.В. Кретов, О.П. Савельев**

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ: ПРОСТО О СЛОЖНОМ

Учебное пособие

Выпускающий редактор У. Г. Пугачева
Корректор М.Н. Шошина
Верстка Е.В. Зиновьева, Е.А. Трухтанова

Подписано в печать 21.11.2024.
Формат 70х100/16. Усл. печ. л. 3,9.
Тираж 500 экз. Заказ 24-01-15.

Отпечатано ООО «ДЕЛОВАЯ ПОЛИГРАФИЯ»
117588, г. Москва, Литовский бульвар, 34-8