

## ***ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ***

При многих патологических состояниях в крови может накапливаться такое большое количество кислот или оснований, что описанные выше регуляторные механизмы (буферные системы крови, дыхательная и выделительная системы) уже не могут поддерживать рН на постоянном уровне, и развиваются ацидоз или алкалоз.

### **Запомните**

1.

*Ацидоз* - это такое нарушение кислотно-основного состояния, при котором в крови появляется абсолютный или относительный избыток кислот и повышается концентрация водородных ионов ( $\text{pH} < 7,35$ ).

2.

*Алкалоз* характеризуется абсолютным или относительным увеличением количества оснований и понижением концентрации водородных ионов ( $\text{pH} > 7,45$ ).

По механизмам возникновения различают 4 вида нарушений кислотно-основного состояния, каждый из которых может быть компенсированным и декомпенсированным:

1. нереспираторный (метаболический) ацидоз;
2. респираторный ацидоз;
3. нереспираторный (метаболический) алкалоз;
4. респираторный алкалоз.

### **НЕРЕСПИРАТОРНЫЙ (МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ) АЦИДОЗ**

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

1. *Избыточное образование органических кислот* при патологических состояниях, сопровождающихся тяжелыми нарушениями обмена веществ, в частности, кетонемией и гипоксией (декомпенсированный сахарный диабет, длительное голодание, тиреотоксикоз, лихорадка, выраженная гипоксия, например при недостаточности кровообращения, и др.).
2. *Заболевания почек*, сопровождающиеся преимущественным поражением почечных канальцев, что ведет к нарушению экскреции водородных ионов и реабсорбции бикарбоната натрия (почечный канальцевый ацидоз, почечная недостаточность и др.).

3. Потеря организмом большого количества оснований в виде бикарбонатов с *пищеварительными соками* (диарея, рвота, стеноз привратника, хирургические вмешательства).
4. Прием некоторых *лекарств* (аммония и кальция хлориды, салицилаты, ингибиторы карбоангидразы и др.).

При **компенсированном** нереспираторном (метаболическом) ацидозе в процесс компенсации включается бикарбонатный буфер крови, который связывает накапливающиеся в организме кислоты. Уменьшение содержания бикарбоната натрия приводит к относительному увеличению концентрации угольной кислоты ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), которая диссоциирует на  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ . Последний возбуждает дыхательный центр и возникает гипервентиляция легких, в результате которой из организма удаляется избыток  $\text{CO}_2$  и ионов  $\text{H}^+$ .

Ионы  $\text{H}^+$  связываются также протеинами, преимущественно гемоглобином, в связи с чем из эритроцитов в обмен на входящие туда катионы водорода ( $\text{H}^+$ ) выходят  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{K}^+$ . Наконец, коррекция ацидоза происходит путем увеличенной экскреции почками  $\text{H}^+$  и усиленной реабсорбции бикарбоната натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ), если отсутствуют описанные выше повреждения почечных канальцев.

Таким образом, для компенсированного метаболического ацидоза характерны:

1. Нормальный уровень pH крови.
2. Уменьшение стандартных бикарбонатов (SB).
3. Дефицит буферных оснований (отрицательная величина BE).
4. Компенсаторное снижение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$  меньше 35 мм рт. ст. за счет гипервентиляции).

Истощение и недостаточность описанных компенсаторных механизмов приводит к развитию **декомпенсированного** нереспираторного (метаболического) ацидоза. При этом:

1. Происходит снижение pH крови ниже 7,35.
2. Продолжается уменьшение стандартного бикарбоната (SB).
3. Нарастает дефицит буферных оснований (BE).
4. Напряжение  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$ ) снижено или возвращается к норме за счет неэффективности вентиляции легких.

Клинически при декомпенсированном метаболическом ацидозе наблюдаются расстройства сердечной деятельности, глубокое шумное дыхание Куссмауля, нарастают гипоксия и гипоксемия. При снижении pH ниже 7,2 обычно наступает *кома*.

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Респираторный ацидоз развивается при тяжелых нарушениях легочной вентиляции. В

основе этих изменений КОС лежит увеличение концентрации в крови углекислоты  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и повышение парциального давления  $\text{CO}_2$  ( $\text{pCO}_2$ ). Причинами респираторного ацидоза являются:

1. Тяжелая дыхательная недостаточность (обструктивные заболевания легких, пневмонии, рак легкого, эмфизема легких, гиповентиляция вследствие поражения костного скелета, нейромышечные заболевания, тромбоэмболия легочной артерии, гиповентиляция вследствие поражения ЦНС и др. заболевания - см. главу 2).
2. Недостаточность кровообращения с преимущественным застоем в малом круге кровообращения (отек легких, хроническая левожелудочковая недостаточность и др.).
3. Высокая концентрация  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе.

При **компенсированном** респираторном ацидозе рН крови не изменяется за счет действия компенсаторных механизмов. Важнейшими из них являются бикарбонатный и белковый (гемоглобин) буфер, а также почечный механизм выделения ионов  $\text{H}^+$  и задержки бикарбоната натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ).

Механизм усиления легочной вентиляции и удаления ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{CO}_2$  при респираторном ацидозе практического значения не имеет, поскольку по определению у этих больных имеется первичная легочная гиповентиляция, обусловленная тяжелой легочной патологией. Это сопровождается значительным увеличением напряжения  $\text{CO}_2$  в крови (гиперкапния). В связи с эффективным действием буферных систем и особенно в результате включения почечного компенсаторного механизма задержки бикарбоната натрия у пациентов увеличено содержание стандартного бикарбоната (SB) и избытка оснований (BE).

Таким образом, для компенсированного респираторного ацидоза характерны:

1. Нормальное значение рН крови.
2. Увеличение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови ( $\text{pCO}_2$ ).
3. Увеличение стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (BE).

Истощение и недостаточность механизмов компенсации приводит к развитию **декомпенсированного респираторного ацидоза**, при котором отмечается снижение рН плазмы ниже 7,35. В части случаев уровень стандартного бикарбоната (SB) и избытка оснований (BE) также снижаются до нормальных значений (истощение запасов оснований).

## **НЕРЕСПИРАТОРНЫЙ (МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ) АЛКАЛОЗ**

Нереспираторный метаболический алкалоз является следствием избыточного образования в организме оснований.

**Причинами** метаболического алкалоза являются:

1. Потеря больших количеств ионов  $H^+$  с желудочным соком (неукротимая рвота, например при стенозе привратника, желудочном свище, гиперсекреции). Интенсивный синтез соляной кислоты (HCl) ведет к усиленному использованию ионов  $Cl^-$ , образующихся при диссоциации в крови NaCl. Ионы  $Na^+$  взаимодействуют с ионами  $HCO_3^-$ , образуя бикарбонат натрия ( $NaHCO_3$ ), концентрация которого в крови возрастает. Одновременно ионы  $H^+$  и  $Cl^-$  выводятся из организма с желудочным соком.
2. Гипокалиемия, развивающаяся при первичном альдостеронизме, потере калия через желудочно-кишечный тракт при длительном приеме диуретиков (фуросемид, гипотиазид, этакриновая кислота) и т. п. Компенсаторная реабсорбция ионов  $K^+$  в почечных канальцах, наблюдающаяся при гипокалиемии, осуществляется в обмен на ионы  $Na^+$ , которые выделяются в канальцевую жидкость и мочу.
3. Длительное употребление пищи, имеющей щелочную реакцию.
4. Неконтролируемое введение растворов натрия бикарбоната.

Компенсаторные реакции при нереспираторном (метаболическом) алкалозе направлены на удаление избытка бикарбонатов и задержку угольной кислоты. Так, компенсаторно развивается легочная гиповентиляция, что сопровождается ростом напряжения  $CO_2$  в крови ( $pCO_2$ ). С мочой выделяется большое количество бикарбоната и двухосновного фосфата. Ионизированный кальций переходит в костную ткань в обмен на ионы  $H^+$ . Следует отметить, что реализация последнего компенсаторного механизма может сопровождаться гипокальциемией и, соответственно, повышением нервно-мышечной возбудимости, что нередко проявляется судорогами (например, так называемая желудочная тетания при неукротимой рвоте).

**Компенсация** при нереспираторном (метаболическом) алкалозе бывает неполной. Для частично компенсированного метаболического алкалоза характерно:

1. Нормальные или несколько повышенные значения pH плазмы крови.
2. Высокое напряжение  $CO_2$  в крови ( $pCO_2$ ).
3. Увеличение концентрации стандартного бикарбоната (SB).
4. Увеличение избытка оснований (положительная величина BE).

При декомпенсации значение pH крови существенно повышается, а напряжение  $CO_2$  в крови может приближаться к норме. Последнее объясняется тем, что длительная гиперкапния (увеличение  $pCO_2$  в крови) сопровождается повышением возбудимости дыхательного центра, в связи с чем возрастает интенсивность дыхания, и избыток напряжения  $CO_2$  (вместе с ионами  $H^+$ ) удаляется из организма. Это является по сути одной из причин развития декомпенсации метаболического алкалоза.

## РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Респираторный алкалоз развивается вследствие усиленного выведения углекислого газа при нарушениях внешнего дыхания гипервентиляционного характера.

Основными **причинами** респираторного алкалоза являются:

1. Гипервентиляция при гипоксии (понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, анемии).
2. Органические или психические поражения центральной нервной системы.
3. Гипервентиляционный синдром у детей.
4. Гипервентиляционное управляемое дыхание.

При этом виде нарушения кислотно-основного состояния парциальное давление  $\text{CO}_2$  в крови резко уменьшается (гипокапния), в связи с чем значительно падает концентрация в крови водородных ионов.

Компенсация при респираторном алкалозе главным образом связана со снижением секреции водородных ионов и угнетением реабсорбции бикарбоната в почечных канальцах. Это приводит к компенсаторному снижению стандартного бикарбоната (SB) и к дефициту оснований (отрицательная величина BE).

Таким образом, для **компенсированного** респираторного алкалоза характерно:

1. Нормальное значение pH крови.
2. Значительное уменьшение  $\text{pCO}_2$  в крови.
3. Компенсаторное уменьшение стандартного бикарбоната (SB).
4. Компенсаторный дефицит оснований (отрицательная величина BE).

При декомпенсации респираторного алкалоза возрастает pH крови, а ранее сниженные показатели SB и BE могут достигать нормальных значений.

В табл. 1.11 представлены изменения трех основных параметров кислотно-основного состояния при его нарушениях. В большинстве случаев определения pH крови,  $\text{pCO}_2$  и BE вполне достаточно для точной диагностики респираторного и нереспираторного ацидоза и алкалоза, а также для оценки степени компенсации этих нарушений.

Типы нарушения КОС	Степень компенсации	Параметры КОС		
		pH	$\text{pCO}_2$	BE
Нереспираторный (метаболический) ацидоз	Компенсированный	Не изменяется		
	Декомпенсированный		Не изменен или	

Респираторный ацидоз	Компенсированный	Не изменяется	↑	↑
	Декомпенсированный		↑	Не изменен или ↑
Нереспираторный (метаболический) алкалоз	Компенсированный	Не изменен или	↑	↑
	Декомпенсированный	↑	Не изменен или ↑	↑
Респираторный алкалоз	Компенсированный	Не изменяется		
	Декомпенсированный	↑		Не изменен или

Как видно из табл. 1.11, в *период декомпенсации* характер нарушений кислотно-основного состояния определяется достаточно просто: при ацидозе наблюдается снижение рН крови, а при алкалозе - его повышение. Так же легко можно определить по лабораторным показателям респираторный и нереспираторный тип этих нарушений: изменения рСО<sub>2</sub> и ВЕ при каждом из этих двух типов разнонаправлены.

Сложнее обстоит дело с оценкой параметров кислотно-основного состояния в период компенсации его нарушений, когда рН крови не изменено. Так, снижение рСО<sub>2</sub> и ВЕ может наблюдаться как при нереспираторном (метаболическом) ацидозе, так и при респираторном алкалозе. Наоборот, повышение этих параметров можно обнаружить при респираторном ацидозе и нереспираторном (метаболическом) алкалозе.

В этих случаях помогает оценка общей клинической ситуации, позволяющая понять, являются ли соответствующие изменения рСО<sub>2</sub> или ВЕ первичными или вторичными (компенсаторными).

### **Запомните**

Для респираторных нарушений характерно первичное повышение, респираторные нарушения по сути являются причинами развития респираторного ацидоза или алкалоза. В этих случаях соответствующие изменения ВЕ вторичны, то есть отражают включение различных компенсаторных механизмов, направленных на увеличение или уменьшение концентрации оснований.

Напротив, для *нереспираторных (метаболических)* нарушений кислотно-основного состояния первичными являются изменения ВЕ, а сдвиги рСО<sub>2</sub> отражают компенсаторную гипер- и гиповентиляцию легких.

На практике легче всего удастся оценить первичный или вторичный характер сдвигов рСО<sub>2</sub>. Действительно, **снижение рСО<sub>2</sub>**, наблюдающееся при респираторном алкалозе и метаболическом ацидозе, вызвано гипервентиляцией легких. При первичной гипервентиляции (респираторный алкалоз) такое усиление дыхания, как правило,

происходит среди полного здоровья, носит преходящий характер и, что самое главное, в большинстве случаев обусловлено психическими влияниями (часто легко поддающимися седативной терапией), понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе или принудительной гипервентиляцией (Р. Хегглин). При этом снижение  $p\text{CO}_2$  достигает обычно значительной степени (25 мм рт. ст. и ниже), тогда как уменьшение ВЕ выражено меньше.

В противоположность этому при нереспираторном (метаболическом) ацидозе гипервентиляция, носящая вторичный характер, развивается, как правило, у тяжелых больных, длительно страдающих различными заболеваниями, вызывающими нарушение обмена веществ (сахарный диабет, почечная недостаточность, неукротимая рвота и т. п.). В этих случаях преобладает более значительное уменьшение ВЕ, а снижение  $p\text{CO}_2$  выражено в меньшей степени.

**Увеличение  $p\text{CO}_2$  (гиперкапния)**, наблюдающееся при респираторном ацидозе и нереспираторном (метаболическом) алкалозе, вызвано альвеолярной гиповентиляцией - частым поверхностным (неглубоким!) дыханием. При респираторном ацидозе первичная *альвеолярная гиповентиляция* развивается, как правило, у больных с тяжелым поражением легких и бронхов (обструктивные заболевания бронхов, массивные пневмонии, ателектазы и т. п.) и сопровождается гипоксемией и другими признаками дыхательной недостаточности. Обычно преобладает увеличение  $p\text{CO}_2$ , тогда как вторичное компенсаторное повышение ВЕ выражено в меньшей степени.

Гиповентиляция при нереспираторном (метаболическом) алкалозе носит *вторичный* компенсаторный характер. Однако степень снижения вентиляции в этом случае лимитируется потребностью организма в кислороде, поэтому такая компенсация обычно бывает неполной (часто наблюдается умеренное увеличение рН). Поэтому увеличение  $p\text{CO}_2$  в крови выражено мало, и преобладают изменения ВЕ. Кроме того, для нереспираторного (метаболического) ацидоза характерна гипокальциемическая тетания (см. выше).

Таким образом, сопоставление параметров нарушений кислотно-основного состояния с клинической картиной заболевания в большинстве случаев позволяет достаточно надежно диагностировать характер этих нарушений даже в период их компенсации. Установлению правильного диагноза в этих случаях может помочь также оценка изменений электролитов крови.

### **Запомните**

При респираторном и метаболическом ацидозе часто наблюдается гипернатриемия (или нормальная концентрация  $\text{Na}^+$ ) и гиперкалиемия, а при обоих вариантах алкалоза - гипонатриемия (или нормонатриемия) и гипокалиемия.

Наконец, при оценке изменений параметров кислотно-основного состояния может встретиться ситуация, когда в периоде компенсации нарушений изменяется лишь один из трех показателей ( $p\text{CO}_2$  или ВЕ). Как правило, эти случаи соответствуют начальным, крайне незначительным сдвигам кислотно-основного состояния, не сопровождающимся изменениями рН крови. В этих случаях целесообразно придерживаться следующих правил:

### Запомните

1. Повышение или понижение  $p\text{CO}_2$  при нормальных величинах pH и VE характерно для соответствующих *респираторных нарушений* (респираторного ацидоза и алкалоза).
2. Повышение или понижение VE при неизменных показателях  $p\text{CO}_2$  и pH соответствует нереспираторным (*метаболическим*) нарушениям кислотно-основного состояния (метаболическому ацидозу и алкалозу).



## ***МЕТОДЫ ОЦЕНКИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ***

**Особенности взятия крови.** Для исследования кислотно-основного состояния используют порции артериальной, венозной или капиллярной крови. Показатели КОС наиболее стабильны в артериальной крови. При исследовании венозной крови перед венепункцией рука пациента должна согреваться 20 мин при температуре 45оС. В момент взятия пробы следует избегать длительного застоя крови.

Для забора венозной или артериальной крови удобнее всего использовать "вакуумные" пробирки (см. выше). Это ускоряет процедуру и практически исключает контакт крови с воздухом, что может оказывать влияние на показатели кислотно-основного состояния. При взятии капиллярной крови следует добиться того, чтобы в месте прокола кровотока был максимальным. Кровь собирают обычно в стеклянные капилляры объемом 50 мкл, содержащие гепарин.

### **ИЗМЕРЕНИЕ pH КРОВИ**

pH плазмы крови можно определить двумя методами:

- 1. Индикаторный метод** основан на свойстве некоторых слабых кислот или оснований, используемых в качестве индикаторов, диссоциировать при вполне определенных значениях pH и изменять при этом свой цвет.
- 2. Метод pH-метрии** позволяет более точно и быстро определять концентрацию водородных ионов с помощью специальных полярографических электродов, на поверхности которых при погружении в раствор создается разность потенциалов, величина которой зависит от pH исследуемой среды (рис. 1.79).

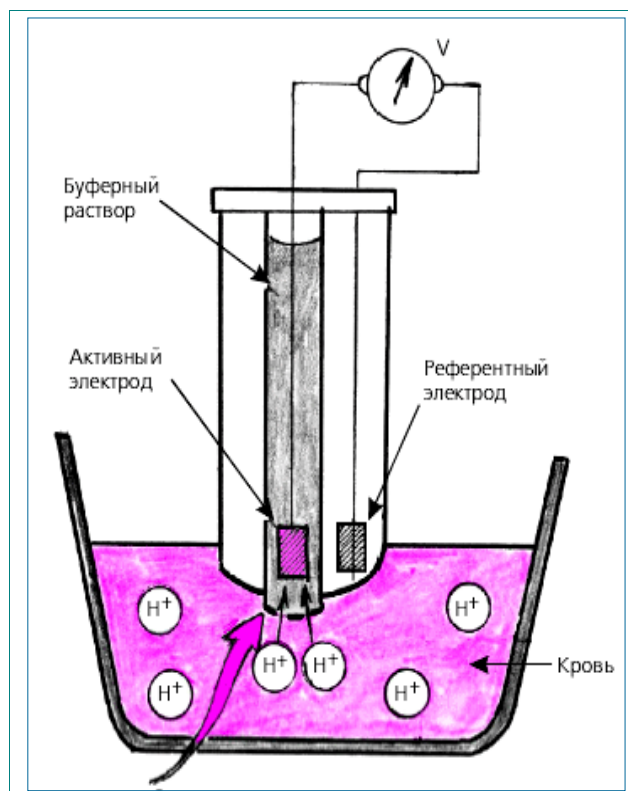


Рис. 1.79. Схема полярографической регистрации рН раствора (рН-метрии)

Один из электродов - активный, или измеряющий электрод. Он выполнен из благородного металла (платины или золота), другой (референтный) служит электродом сравнения. Платиновый электрод отделен от остальной системы стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов водорода ( $H^+$ ). Внутри электрод заполнен буферным раствором.

Электроды погружают в исследуемый раствор (например кровь) и поляризуют от источника тока. В замкнутой электрической цепи возникает ток. Поскольку платиновый (активный) электрод дополнительно отделен от раствора электролита стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов  $H^+$ , величина напряжения на обеих поверхностях этой мембраны пропорциональна рН крови.

## МЕТОД АСТРУПА

Наиболее распространенным методом оценки кислотно-основного состояния является метод Аструпа на аппарате микроАstrup. Определяют показатели ВВ, ВЕ и  $pCO_2$ . Две порции исследуемой крови приводят в равновесие с двумя газовыми смесями известного состава, различающимися по парциальному давлению  $CO_2$ . В каждой порции крови измеряют рН (см. ниже). Значения рН и  $pCO_2$  в каждой порции крови наносят в виде двух точек на номограмму (рис. 1.80). Через две отмеченные на номограмме точки проводят прямую до пересечения со стандартными графиками ВВ и ВЕ и определяют фактические значения этих показателей. Затем измеряют рН исследуемой артериальной крови и находят на полученной прямой точку, соответствующую этой измеренной величине рН (показана стрелкой). По проекции точки на ось ординат определяют фактическое

напряжение  $\text{CO}_2$  в крови ( $p\text{CO}_2$ ).

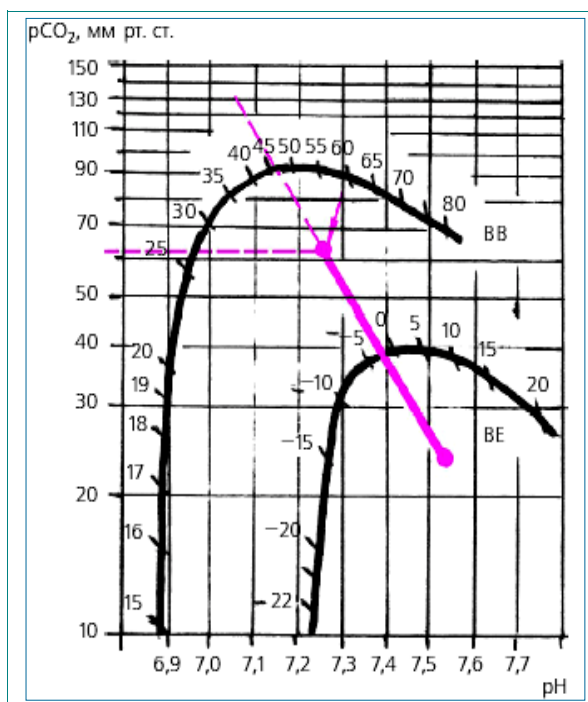


Рис. 1.80. Номограмма для определения напряжения  $\text{CO}_2$  и оценки кислотно-основного состояния по методу Аструпа (по Р. Шмидту и Г. Ревсу). Объяснение в тексте

**ПРЯМОЕ ИЗМЕРЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ  $\text{CO}_2$**  В последние годы для прямого измерения  $p\text{CO}_2$  в небольшом объеме используют модификацию полярографических электродов, предназначенных для измерения pH (рис. 1.81). Оба электрода (активный и референтный) погружены в раствор электролита ( $\text{NaHCO}_3$ ), который отделен от крови другой мембраной, проницаемой только для газов, но не для ионов водорода. Молекулы  $\text{CO}_2$ , диффундируя через эту мембрану из крови, изменяют pH раствора  $\text{NaHCO}_3$ . Как было сказано выше, активный электрод дополнительно отделен от раствора  $\text{NaHCO}_3$  стеклянной мембраной, проницаемой только для ионов  $\text{H}^+$ . После погружения электродов в исследуемый раствор (например кровь) величина напряжения на обеих поверхностях этой мембраны пропорциональна pH электролита ( $\text{NaHCO}_3$ ). В свою очередь, pH раствора  $\text{NaHCO}_3$  зависит от концентрации  $\text{CO}_2$  в крови. Таким образом, величина напряжения в цепи пропорциональна  $p\text{CO}_2$  крови.

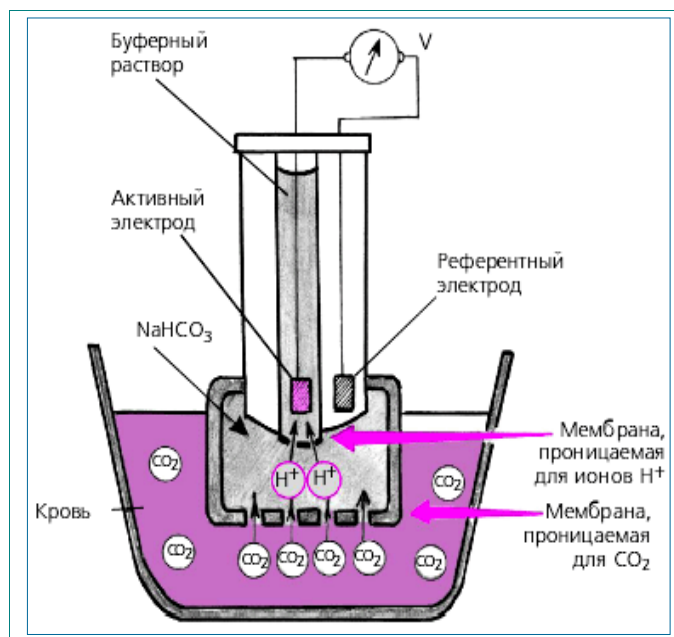


Рис. 1.81. Схема полярографической регистрации напряжения  $\text{CO}_2$

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТОДОВ ПРЯМОГО ИЗМЕРЕНИЯ Ph и $\text{pCO}_2$

Непосредственное определение pH и  $\text{pCO}_2$  крови позволяет существенно упростить методику определения третьего показателя кислотно-основного состояния - избытка оснований (ВЕ). Последний показатель можно определять по специальным номограммам (рис. 1.82). После прямого измерения pH и  $\text{pCO}_2$  фактические значения этих показателей откладывают на соответствующих шкалах номограммы. Точки соединяют прямой линией и продолжают ее до пересечения со шкалой ВЕ (рис. 1.82). Такой способ определения основных показателей кислотно-основного состояния не требует уравнивать кровь с газовой смесью, как при использовании классического метода Аструпа.

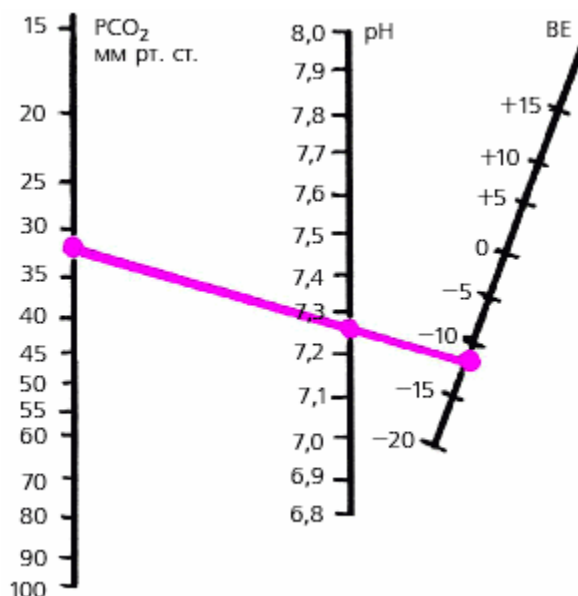


Рис. 1.82. Номограмма для определения избытка буферных оснований (BE) при прямом рН и рСО<sub>2</sub> исследуемого раствора (крови)

### ***ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ***

В клинической практике для оценки кислотно-основного состояния используют следующие показатели артериальной крови:

1. **рН крови** - величина отрицательного десятичного логарифма молярной концентрации ионов Н<sup>+</sup>. рН артериальной крови (плазмы) при 37°С колеблется в пределах 7,35-7,45. Нормальные значения рН еще не означают отсутствия нарушений кислотно-основного состояния и могут встречаться при так называемых компенсированных вариантах ацидоза и алкалоза.
2. **рСО<sub>2</sub> - парциальное давление СО<sub>2</sub>** в крови. Нормальные значения рСО<sub>2</sub> - 35-45 мм. рт. ст. у мужчин и 32-43 мм рт. ст. у женщин.
3. **Буферные основания (ВВ)** - сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами, в основном бикарбонатов и белковых ионов. Нормальная величина ВВ составляет в среднем 48,6 ммоль/л (от 43,7 до 53,5 ммоль/л).
4. **Стандартный бикарбонат (SB)** - содержание иона бикарбоната НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> в плазме. Нормальные величины 22,5-26,9 ммоль/л у мужчин и 21,8-26,2 ммоль/л у женщин. Этот показатель не отражает буферный эффект белков.
5. **Избыток оснований (BE)** - разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. У здорового человека значения BE колеблются в среднем от -2,5 до +2,5 ммоль/л. В капиллярной крови значения этого показателя составляют от -2,7 до +2,5 у мужчин и от -3,4 до +1,4 у женщин.

В клинической практике целесообразно использовать 3 показателя кислотно-основного состояния: рН, СО<sub>2</sub> и BE.