

## Водно-электролитный баланс, кислотно-щелочное состояние

Водно-электролитный баланс. Кислотно-щелочное состояние.

Клод Бернар (Claude Bernard) во второй половине 19 в. обосновал понятие о внутренней среде организма. Человек и высокоорганизованные животные находятся во внешней среде, но имеют и собственную внутреннюю среду, которая омывает все клетки организма. Специальные физиологические системы следят за тем, чтобы обеспечить постоянство объема и состава жидкостей внутренней среды. К.Бернару принадлежит и утверждение, ставшее одним из постулатов современной физиологии - "Постоянство внутренней среды - есть основа свободной жизни". Постоянство физико-химических условий жидкостей внутренней среды организма, является, безусловно, определяющим фактором эффективной деятельности всех органов и систем организма человека. В тех клинических ситуациях, с которыми столь часто встречаются реаниматологи, постоянно возникает необходимость учитывать и использовать возможности современной физиологии и медицины, для восстановления и поддержания на постоянном, стандартном уровне основных физико-химических параметров плазмы крови, т.е. показателей состава и объема крови, а тем самым и других жидкостей внутренней среды.

Количество воды в организме и ее распределение. Человеческий организм в основном состоит из воды. Ее относительное содержание выше всего у новорожденных - 75% общей массы тела. С возрастом оно постепенно уменьшается и составляет в период завершения роста 65%, а у пожилых людей - всего лишь 55%.

Содержащаяся в организме вода распределена между несколькими жидкостными секторами. В клетках (внутриклеточном пространстве) находится 60% ее общего количества; остальное - это внеклеточная вода в межклеточном пространстве и плазме крови, а так же в составе так называемой трансцеллюлярной жидкости (в спинномозговом канале, камерах глаза, желудочно-кишечном тракте, экзокринных железах, почечных канальцах и мочевых протоках).

Водный баланс. Внутренний обмен жидкости зависит от сбалансированности ее поступления в организм и выделения из него за одно и то же время. Обычно суточная потребность человека в жидкости не превышает 2,5 л. Этот объем складывается из воды, входящей в состав пищи (около 1л), питья (примерно 1,5 л) и оксидационной воды, образующейся при окислении главным образом жиров (0,3-0,4 л). "Отработанная жидкость" выводится через почки (1,5 л), путем испарения с потом (0,6 л) и выдыхаемым воздухом (0,4 л), с калом (0, 1). Регуляция водного и ионного обмена осуществляется комплексом нейроэндокринных реакций, направленных на поддержание постоянства объема и осмотического давления внеклеточного сектора и, прежде всего плазмы крови. Оба указанных параметра тесно взаимосвязаны, но механизмы их коррекции относительно автономны.

Нарушения водного обмена. Все нарушения водного обмена (дисгидрии) можно объединить в две формы: гипергидратация, характеризующаяся избыточным содержанием жидкости в организме, и гипогидратация (или обезвоживание), заключающаяся в уменьшении общего объема жидкости.

Гипогидратация. Данная форма нарушения возникает вследствие либо значительного снижения поступления воды в организм, либо чрезмерной ее потери. Крайняя степень обезвоживания называется эксикозом.

Изоосмолярная гипогидратация - сравнительно редкий вариант нарушения, в основе которого лежит пропорциональное уменьшение объема жидкости и электролитов, как правило, во внеклеточном секторе. Обычно это состояние возникает сразу после острой

кровопотери, но существует недолго и устраняется в связи с включением компенсаторных механизмов.

Гипоосмолярная гипогидратация - развивается вследствие потери жидкости, обогащенной электролитами. Некоторые состояния, возникающие при определенной патологии почек (увеличение фильтрации и снижение реабсорбции жидкости), кишечника (диарея), гипофиза (дефицит АДГ), надпочечников (снижение продукции альдостерона), сопровождаются полиурией и гипоосмолярной гипогидратацией.

Гиперосмолярная гипогидратация - развивается вследствие потери организмом жидкости, обедненной электролитами. Она может возникнуть вследствие диареи, рвоты, полиурии, профузного потоотделения. К гиперосмолярному обезвоживанию может привести длительная гиперсаливация или полипноэ, так как при этом теряется жидкость с малым содержанием солей. Среди причин особо следует отметить сахарный диабет. В условиях гипoinsулинизма развивается осмотическая полиурия. Однако уровень глюкозы в крови остается высоким. Важно, что в данном случае состояние гипогидратации может возникать сразу и в клеточном, и в неклеточном секторах.

Гипергидратация. Эта форма нарушения возникает вследствие либо избыточного поступления воды в организм, либо недостаточного ее выведения. В ряде случаев эти два фактора действуют одновременно.

Изоосмолярную гипогидратацию - можно воспроизвести, вводя в организм избыточный объем физиологического раствора, например хлористого натрия. Развивающаяся при этом гипергидрия носит временный характер и обычно быстро устраняется (при условии нормальной работы системы регуляции водного обмена).

Гипоосмолярная гипергидратация формируется одновременно во внеклеточном и клеточном секторах, т.е. относится к остальным формам дисгидрий. Внутриклеточная гипоосмолярная гипергидратация сопровождается грубыми нарушениями ионного и кислотно-основного баланса, мембранных потенциалов клеток. При водном отравлении наблюдается тошнота, многократная рвота, судороги возможно развитие комы.

Гиперосмолярная гипергидратация - может возникнуть в случае вынужденного использования морской воды в качестве питьевой. Быстрое возрастание уровня электролитов во внеклеточном пространстве приводит к острой гиперосмии, поскольку плазмолемма не пропускает избытка ионов в клетку. Однако она не может удержать воду, и часть клеточной воды перемещается в интерстициальное пространство. В результате внеклеточная гипергидратация нарастает, хотя степень гиперосмии снижается. Одновременно наблюдается обезвоживание тканей. Этот тип нарушения сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной дегидратации.

Отек. Типовой патологический процесс, который характеризуется увеличением содержания воды во внесосудистом пространстве. В основе его развития лежит нарушение обмена воды между плазмой крови и периваскулярной жидкостью. Отек - широко распространенная форма нарушения обмена воды в организме.

Выделяют несколько главных патогенетических факторов развития отеков:

1. Гемодинамический. Отек возникает вследствие повышения давления крови в венозном отделе капилляров. Это уменьшает величину реабсорбции жидкости при продолжающейся ее фильтрации.
2. Онкотический. Отек развивается вследствие либо понижения онкотического давления крови, либо повышения его в межклеточной жидкости. Гипоонкия крови чаще всего бывает обусловлена снижением уровня белка и главным образом альбуминов.

Гипопротеинемия может возникнуть в результате:

- а) недостаточного поступления белка в организм;
- б) нарушения синтеза альбуминов;

в) чрезмерной потери белков плазмы крови с мочой при некоторых заболеваниях почек;

3. Осмотический. Отек может возникать и вследствие понижения осмотического давления крови или повышения его в межклеточной жидкости. Принципиально гипоосмия крови может возникать, но быстро формирующиеся при этом тяжелые расстройства гомеостаза "не оставляют" времени для развития его выраженной формы. Гиперосмия тканей, как и гиперонкия их, чаще носит ограниченный характер.

Она может возникать вследствие:

- а) нарушения вымывания электролитов и метаболитов из тканей при нарушении микроциркуляции;
- б) снижения активного транспорта ионов через клеточные мембраны при тканевой гипоксии;
- в) массивной "утечки" ионов из клеток при их альтерации;
- г) увеличения степени диссоциации солей при ацидозе.

4. Мембраногенный. Отек формируется вследствие значительного возрастания проницаемости сосудистой стенки.

В нескольких словах следует обсудить современные представления о принципах физиологических регуляций, в предельно лаконичной форме рассмотреть вопрос о клиническом значении некоторых физико-химических показателей жидкостей внутренней среды. К ним относятся осмоляльность плазмы крови, концентрация в ней таких ионов, как натрий, калий, кальций, магний, комплекс показателей кислотно-основного состояния (рН), наконец объем крови и внеклеточной жидкости. Проведенные исследования сыворотки крови здоровых лиц, испытуемых в экстремальных условиях и пациентов с различными формами патологии показали, что из всех изученных физико-химических параметров наиболее строго поддерживаются, имеют наименьший коэффициент вариаций, три - осмоляльность, концентрация свободных ионов кальция и рН. Для осмоляльности эта величина равна 1.67%, для свободных ионов  $Ca^{2+}$  - 1.97%, в то время как для ионов  $K^{+}$  - 6.67%. Сказанное может найти простое и ясное объяснение. От осмоляльности плазмы крови зависит объем каждой клетки, а потому и функциональное состояние клеток всех органов и систем. Мембрана клеток слабо проницаема для большинства веществ, поэтому объем клетки будет определяться осмоляльностью внеклеточной жидкости, концентрацией внутри клетки находящихся в ее цитоплазме веществ и проницаемостью мембраны для воды. При прочих равных условиях повышение осмоляльности крови приведет к дегидратации, сморщиванию клеток, а гипоосмия вызовет набухание клеток. Вряд ли необходимо объяснение того, к каким неблагоприятным последствиям для пациента могут вести и то, и другое состояние.

Ведущую роль в регуляции осмоляльности плазмы крови играют почки, в поддержании баланса ионов кальция участвуют кишечник, почки, а в гомеостазе ионов кальция принимает участие и кость. Иными словами, баланс  $Ca^{2+}$  определяется соотношением в поступлении и выделении, а сиюминутное поддержание необходимого уровня концентрации кальция зависит и от внутреннего депо  $Ca^{2+}$  в организме, которым является огромная поверхность кости. Система регуляции осмоляльности, концентрации различных ионов включает несколько элементов - сенсор, чувствительный элемент, рецептор, интегрирующий аппарат (центр в нервной системе) и эффектор - орган, реализующий ответ и обеспечивающий восстановление нормальных значений данного параметра.

Несколько слов следует сказать о природе физиологических регуляций, обеспечивающих различные стороны водно-солевого гомеостаза. Величина осмоляльности сыворотки крови зависит от следующих элементов осморегулирующего рефлекса. Осмотическое давление крови и внеклеточной жидкости воспринимается осморекцепторами, иные сенсоры воспринимают концентрацию во внеклеточной жидкости некоторых ионов. В ответ на увеличение осмоляльности растет поступление в кровь антидиуретического гормона (аргинин вазопрессин). При увеличении концентрации ионов кальция в плазме крови

возрастает поступление в кровь паратгормона, а при снижении (гипокальциемии) - тирокальцитонина, т.е. эндокринная система стремится минимизировать изменения ионного состава крови и способствует восстановлению нормальных показателей. При снижении в организме объема внеклеточной жидкости и плазмы крови увеличивается секреция альдестерона, вазопрессина, а при увеличении объема внеклеточной жидкости усиливается поступление в кровь натрийуретических гормонов - атриопептида из предсердия, оубаинподобного фактора из мозга. Обычно регуляция каждого из параметров внутренней среды обеспечивается не менее чем двумя факторами, один из которых способствует сохранению вещества в организме, а другой - его выделению. Казалось, что иная картина наблюдается только в случае осморегуляции, т.е. при регуляции водного баланса - в зависимости от уровня осмоляльности крови секретируется разное количество вазопрессина. Этот гормон быстро разрушается, и полагали, что именно соотношение секреции и инактивации вазопрессина определяет скорость экскреции воды почкой. Однако оказалось, что и в этом случае имеется парный физиологически активный фактор, от секреции которого зависит восстановление водонепроницаемости стенки почечных канальцев и скорость выделения осмотически свободной воды почкой. Таким фактором, противодействующим вазопрессину, являются локально синтезируемые вещества, выделяемые во внеклеточную жидкость. Они названы аутокоидами, действуют аутокринно или паракринно. Эти результаты новых исследований физиологов имеют важное клиническое значение по двум причинам. Во-первых, от скорости секреции этих веществ зависит сила ответа на инъекцируемый вазопрессин или иные физиологически активные вещества, применяемые в острых ситуациях. Во-вторых, возможны патологические состояния, обусловленные избыточным или недостаточным выделением этих веществ. Такие патологические состояния выявлены, одним из них является ночной энурез, другим проявлением служит развитие полиурии при одной из стадий ХПН.

#### Показатели кислотно-основного состояния крови

PH	Капилл, кровь	
	венозная	7,32-7,42
Напряжение углекислого газа в крови (pCO <sub>2</sub> )		
Капилл кровь	муж.	32-45 мм. рт. ст.
	жен.	35-48 мм. рт. ст.
Венозная кровь		42-55 мм. рт. ст.
Напряжение кислорода в крови (pO <sub>2</sub> )		
Капилл кровь		83-108 мм. рт. ст.

Венозная кровь		37-42 мм. рт. ст.
Кислород, % насыщения		95-98 %
Бикарбонат плазмы крови стандартный (AB, BS)		
Капилл кровь		18-23 ммоль/л
Венозная кровь		22-29 ммоль/л
Буферные основания (В. В.)		43,7-53,6 ммоль/л
Избыток оснований (В. Е.)		0±2,3 ммоль/л
Общая углекислота (H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> )		22,2-27,9 ммоль/л

Водно-солевой и минеральный обмен, тяжелые металлы, токсические вещества

Натрий	
Плазма	135-152ммоль/л
Моча	до 340 ммоль/сут
Калий	
Плазма	3,6-6,3 ммоль/л
Моча	39-91 ммоль/сут
Кальций	
Плазма	2,2-2,75 ммоль/л
Моча	0,25-4,99 ммоль/сут

Кальций ионизированный	1,0-1,15 ммоль/л
Магний	
Плазма	0,7-1,2 ммоль/л
Моча	до 0,41 ммоль/сут
Хлориды	
Плазма	95-110 ммоль/л
Моча	99,1-297,3 ммоль/сут
Неорганический фосфор	
Плазма	0,81-1,55 ммоль/л
Моча	19,37-31,29 ммоль/сут
Железо сыворотки крови	
с ферразином жен.	7,16-26,85 мкмоль/л
муж.	8,95-28,65 мкмоль/л
с бетофенантролином жен.	11,5-25,0 мкмоль/л
муж.	13,0-30-0 мкмоль/л
Метод Ferene S жен.	9,0-29,0 мкмоль/л
муж.	10,0-30-0 мкмоль/л
Общая железо-связывающая способность сыворотки крови	50-84 мкмоль/л

Ферритин сыворотки крови жен.	12-150 мкг/л
муж.	15-200 мкг/л
Процент насыщения трансферрина железом	16-50 %
Содержание протопорфирина в эритроците	18-90 мкмоль/л
Медь жен.	11,0-24.4 мкмоль/л
муж.	11,022,0 мкмоль/л
Церулоплазмин	1,5-2,3 г/л
Оксалаты (моча) дет.	8-20 мг/сут
взр.	25-30 мг/сут
Ртуть (моча)	до 50 нмоль/л
Свинец	
Кровь	до 1,9 мкмоль/л
Моча	0,19 мкмоль/л
Литий (кровь)	0,3-1,3 ммоль/л
Хром (кровь)	0,86 мкмоль/л
Бериллий	
кровь	до 0,002 мкмоль/л
моча	0,044 мкмоль/л

Фтор (моча)	до 10-5 моль/л
Метгемоглобин (кровь)	до 2 г % или 9,3-37,2 мкмоль/л
Сульфгемоглобин	0-0,1 % от общего количества
Копропрофирин (моча)	30,5-122 нмоль/г креатинина
d-аминолевулиновая кислота (моча)	3,9-19 мкмоль/г креатинина

Образование и выделение кислот.

Любой организм образует большое количество кислот в 2-х формах: угольной (летучей) и в нелетучей (фиксированной) кислотах.

РН жидкостей организма слегка щелочная, поддерживается на уровне 7,4. Большая часть ионов водорода образуется как конечный продукт метаболизма. Пути удаления кислот включают почки, легкие, ЖКТ.

Формирование угольной кислоты

Т.к. диоксид углерода ( $\text{CO}_2$ ) может образовываться из  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и, далее,  $\text{CO}_2$  может удаляться легкими, то  $\text{H}_2\text{CO}_3$  называется летучей кислотой.

А) К несчастью, протон-донорно-акцепторная классификация Бренстеда не допускает классификацию  $\text{CO}_2$  как кислоты, но углекислый газ функционирует как единственная слабая кислота жидкостей организма.

Б) Большая часть  $\text{CO}_2$  извлекается из окислительного метаболизма.

Формирование не угольных кислот.

Гораздо меньше образуется фиксированных кислот, кислот которые называются нелетучими, т.к. они не могут превращаться в  $\text{CO}_2$ . Не угольные кислоты организм получает из 3ех источников: пища, промежуточный метаболизм и потеря бикарбонатов со стулом.

1) Пища. Богатая белками диета больше способствует образованию кислот, чем щелочей.

Такие компоненты пищи, как глюкоза, триглицериды, не являются компонентами в организме, но метаболизируются в  $\text{CO}_2$ , большинство которого гидратируется в форму  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , которая диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Растительная пища образует избыток щелочей, которые должны быть выведены почками.

2) Промежуточный метаболизм. Метаболизм веществ пищи склонен к закислению жидкостей организма. Некоторые продукты обладают ощелачивающим действием.

Например, поступление большого количества органических кислот, содержащихся во фруктах (лактат, цитрат, изоцитрат), ведет к защелачиванию жидкостей организма, т.к. в процессе метаболизма эти органические ионы превращаются в  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . А этот процесс ведет к расходу  $\text{H}^+$ . Около 40-60 ммоль органических и неорганических кислот, в образовании которых участвует  $\text{CO}_2$ , образуются ежедневно. Около половины этих кислот нейтрализуется основаниями, поступающими с пищей, но остальные должны нейтрализоваться буферными системами организма.

Метаболизм пищевых компонентов - важный источник некарбоновых кислот.

1. Лактат образуется при анаэробном окислении глюкозы или гликогена. В случае физической нагрузки и гипоксии чрезмерное образование молочных кислот приводит к временному увеличению синтеза неорганических кислот.

2. Ацетоацетат и  $\beta$ -гидроксибутират образуются при метаболизме триглицеридов. Это

кетонные тела, которые образуются из неорганических кислот при голодании. После еды ацетоацетат и  $\beta$ -гидроксибутират подвергаются дальнейшему расщеплению до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .

3. Фосфорная кислота образуется при метаболизме фосфолипидов и служит значительным источником  $\text{H}^+$ .

4. Серные кислоты образуются при распаде белков, содержащих такие аминокислоты, как цистеин, метионин - в которых есть сульфидная группа.

5. Мочевая кислота - продукт метаболизма нуклеотидов.

6. Потеря  $\text{HCO}_3^-$  со стулом.

Пища содержит органические соли - анионы и катионы, - которые могут превращаться в производные неорганических кислот и оснований. Органические анионы, которые подвергаются в организме метаболизму до  $\text{HCO}_3^-$ , включают ацетат, цитрат и в присутствии инсулина - анионы кетокислот.

Пищеварительные процессы приводят к потере 40-60 ммоль щелочей с выделениями, что равнозначно прибавке нелетучих кислот в организме.

Способы поддержания концентрации  $\text{H}^+$  в нормальных пределах

1. Комбинация  $\text{H}^+$  с химическими буферами  $\text{HCO}_3^-$ , протеины, фосфаты и гемоглобин.

2. Выделение  $\text{CO}_2$  с легочной вентиляцией.

3. Экскреция  $\text{H}^+$  почками.

Для более точного и непрерывного измерения рН широко применяется электрометрическая регистрация (прибор рН-метр).

Постоянство рН артериальной крови.

рН артериальной крови человека (при  $37^\circ\text{C}$ ) колеблется от 7,37 до 7,43, составляя в среднем 7,4. Необходимо уточнить, что эти значения характерны для плазмы крови (стеклянный электрод, погруженный в кровь, соприкасается именно с плазмой). В эритроцитах величину рН измерить трудно. Как было установлено, внутри эритроцита она составляет примерно 7,2-7,3, т.е. отличается от рН плазмы. Как правило, термин "рН крови" относится к рН плазмы. Характерная для крови человека слабощелочная реакция поддерживается в очень узких пределах, несмотря на постоянно изменяющееся поступление в кровь кислых продуктов метаболизма. Такое постоянство кислых продуктов чрезвычайно важно для правильного протекания обменных процессов в клетках, т.к. деятельность всех ферментов, участвующих в метаболизме зависит от рН. При патологических сдвигах рН крови активность разных ферментов изменяется в разной степени, и в результате точное взаимодействие между реакциями обмена может нарушиться. В регуляции КЩР участвует несколько механизмов, к ним относятся буферные свойства крови, газообмен в легких и выделительная функция почек.

Механизмы регуляции рН

Участие дыхательной системы

Одна из функций дыхательной системы состоит в удалении  $\text{CO}_2$  - конечного продукта метаболизма, образующегося в больших количествах. В состоянии покоя организм выделяет 230 мл  $\text{CO}_2$ /мин, или около 15 тыс. ммоль в сутки. В то же время при удалении из крови "летучего" ангидрида угольной кислоты в ней исчезает примерно эквивалентное число ионов  $\text{H}^+$ . Т.о. дыхание играет чрезвычайно важную роль в поддержании КЩР.

Участие почек

Кроме легких в регуляции КЩР участвуют также почки. Их функция состоит в удалении нелетучих кислот, главным образом серной кислоты. Почки должны удалять в сутки 40-60 ммоль ионов  $\text{H}^+$ , накапливающихся за счет образования нелетучих кислот. Если содержание таких кислот возрастает, то при нормальном функционировании почек выделение  $\text{H}^+$  с мочой может значительно увеличиваться. В результате рН крови возрастает к нормальному уровню. Напротив, при повышении рН выведение почками  $\text{H}^+$  уменьшается, что также способствует поддержанию КЩР.

Ацидоз и алкалоз

При ряде патологических состояний в крови накапливаются такие большие количества кислот или оснований, что описанные выше регуляторные системы (буферные системы крови, дыхательная и выделительная системы) уже не могут поддерживать рН на постоянном уровне. В зависимости от того, в какую сторону изменяется реакция крови, различают 2 типа нарушений КЩР. Понижение рН крови по сравнению с нормальным уровнем ( $\text{pH} < 7,37$ ) называется ацидозом, а повышение ( $\text{pH} > 7,43$ ) - алкалозом. Каждый из этих двух типов подразделяется еще на несколько разновидностей в зависимости от причины сдвига рН. Такие сдвиги могут наступать при изменениях вентиляции легких (поражения легких могут сопровождаться увеличением напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, и гипервентиляции приводят к снижению этого напряжения. Подобные состояния называют дыхательным (респираторным) ацидозом или алкалозом.

#### Дыхательный ацидоз

Характеризуется повышением парциального давления  $\text{CO}_2$  и концентрации углекислоты в крови, а также компенсаторным подъемом гидрокарбонатов чаще всего наблюдается:

- 1) при пневмонии
- 2) при недостаточности кровообращения с застоем в малом кругу кровообращения
- 3) под влиянием препаратов, угнетающих дыхательный центр (морфий и его производные).
- 4) При общем наркозе

#### Дыхательный алкалоз

Развивается, когда вследствие альвеолярной гипервентиляции возникает гипокапния -  $\text{P}(\text{CO}_2)$  36 мм рт. ст. Несмотря на то, что содержание гидрокарбоната несколько падает вследствие уравнивания между  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , отношение  $[\text{HCO}_3^-] \text{ к } [\text{P}(\text{CO}_2)]$  повышается, а поэтому повышается и рН

При стойкой гипокапнии клетки почечных канальцев выводят дополнительное количество гидрокарбоната, восстанавливая нормальное отношение  $[\text{HCO}_3^-] \text{ к } [\text{P}(\text{CO}_2)]$ .

Восстановление рН может быть почти полным, и этот процесс называют компенсированным дыхательным алкалозом.

При нарушениях обмена веществ в крови могут накапливаться нелетучие кислоты; напротив, поступление в кровь оснований или потеря  $\text{HCl}$  могут сопровождаться уменьшением содержания этих кислот. Такие состояния называют метаболическим ацидозом или алкалозом легких. Метаболический алкалоз с первичным повышением концентрации гидрокарбонатов встречается при:

1. Избыточном и бесконтрольном введении щелочных растворов
2. Упорной рвоте
3. Дефиците калия в организме
4. Врожденном алкалозе с гипокалиемией

Метаболический ацидоз, характеризующийся уменьшением концентрации  $\text{HCO}_3^-$  в плазме, наблюдается при следующих заболеваниях и состояниях:

1. У детей периода новорожденности
2. Токсические состояния на почве ЖКЗ у детей раннего возраста.
3. Голодание
4. После длительного введения хлорида аммония или хлорида кальция.
5. Диабетическая кома
6. Почечная гломерулярная недостаточность.

Поскольку рН крови может изменяться также при поражениях почек, сдвиги КЩР, обусловленные почечными или обменными нарушениями объединяют под названием нереспираторный ацидоз или алкалоз.

#### Оценка КЩР

Оценка КЩР крови имеет большое значение в клинике. Для такой оценки необходимо измерить ряд показателей, позволяющих выявить у больного ацидоз либо алкалоз и судить о том, является он респираторным или нереспираторным. Заключение о состоянии КЩР позволяет выбрать правильное лечение. Необходимо измерить следующие показатели

артериальной крови:

1. рН.

По величине рН можно судить о том, является ли содержание ионов Н в крови нормальным (рН 7,37-7,43) или сдвинуто в ту либо иную сторону. В то же время нормальное значение рН еще не позволяет с уверенностью говорить об отсутствии нарушения КЩР, т.к. в этом случае нельзя исключить компенсированный ацидоз, либо алкалоз.

2. Парциальное давление углекислого газа.

Повышение или снижение напряжения  $CO_2$  по сравнению с его нормальным уровнем (35-45 мм рт. ст.) служит признаком респираторного нарушения КЩР.

3. Избыток оснований (base excess, BE).

По величине BE можно сделать вывод о наличии не респираторного нарушения КЩР.

Изменения этой величины (норма от -2,5 до +2,5 ммоль/л) непосредственно отражают снижение или увеличение содержания нелетучих кислот в крови.

4. Стандартный бикарбонат.

В качестве показателя нереспираторного нарушения КЩР иногда используют так называемый "стандартный бикарбонат". Это величина соответствует содержанию бикарбоната в плазме крови, полностью насыщенной с газовой смесью. В норме "стандартный бикарбонат" равен 24 ммоль/л. Этот показатель не отражает буферный эффект белков, поэтому он сравнительно мало информативен.