

ХАЛЫҚТЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН ҚОРҒАУ САЛАСЫНДАҒЫ ЖАҒАНДЫҚ ПРОБЛЕМАЛАР

Н.Т. Джайнакбаев, М.Д. Тинасилов, Л.Ж. Оракбай

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBBM, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Денсаулық сақтау жүйесін жаңғырту жағдайында ұлттық денсаулық сақтау жүйесінің қалыптасқан моделіне және оны дамытуға қарамастан, әлемнің барлық елдері халық денсаулығын қорғау саласында бірдей жаһандық проблемаларға тап болады.

Денсаулық пен ұзақ өмір сүрудің жаһандық проблемасы көбінесе ауруларды тудыратын, олардың таралуына ықпал ететін, адамның еңбекке қабілетті және репродуктивті жасын және оның өмір сүру ұзақтығын төмендететін басқа да жаһандық проблемалардың туындысы болып табылады.

Кілт сөздер: денсаулық сақтау жүйесі, ДДҰ, факторлар, қоршаған орта, денсаулық, аймақтар.

GLOBAL PROBLEMS IN THE FIELD OF PUBLIC HEALTH

N.T. Jainakbayev, M.D. Tinasilov, L.Zh. Orakbay

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

In the context of the modernization of the healthcare system, all countries of the world, regardless of the current model of the national healthcare system and its development, face identical global problems in the field of public health protection.

The global problem of health and longevity is largely a derivative of other global problems that cause diseases, contribute to their spread, reduce the working and reproductive age of a person and his life expectancy.

Key words: health system, WHO, factors, environment, health, regions.

УДК: 616 - 002.5:616-089.5-032:611.2:616.15 - 018.5.

МРНТИ: 76.29.29.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО – ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия. г. Санкт-Петербург

Аннотация

Сдвиги КОС происходят при потере или накоплении кислот и оснований, то есть, обусловлены изменением концентрации $[H^+]$ в жидкостях и тканях организма. Буферная емкость крови и тканей ограничена общим количеством буферных систем. Сдвиги pH происходят, если возмущающие факторы по своей интенсивности превосходят пределы возможностей гомеостатических параметров. Действие возмущающего фактора может быть кратковременным или длительным, умеренным или выраженным. Недостаточность резервных возможностей приводит к развитию ацидоза или алкалоза. По механизму возникновения сдвиги КОС могут быть нереспираторными и респираторными.

При различных патологических процессах происходят серьезные нарушения кислотно-основного состояния, сочетающиеся, как правило, с нарушениями водно-электролитного баланса. Кислотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов организменного гомеостаза. Известно, что все процессы в организме, а именно, активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, метаболизм белков, углеводов, липидов, чувствительность рецепторов, проницаемость мембран, функция органов в значительной степени зависят от соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма. Поддержание этих ионов на оптимальном уровне обеспечивается гомеостатическими механизмами, которые препятствуют сдвигу pH крови. К ним относятся буферные физико-химические и физиологические системы.

Клинический эти изменения проявляются нарушениями функции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной, мышечной систем. Сдвиги pH в пределах более 0.9 представляют опасность для жизни. Тяжелые формы нарушений кислотно-основного, водного и электролитного баланса могут стать непосредственной причиной смерти больного.

Ключевые слова: кислотно-основное состояние, ацидоз, алкалоз, буферная емкость крови, клиника и принципы коррекции респираторного ацидоза.

Ацидоз – изменение КОС, при котором в крови является абсолютный или относительный избыток кислот.

Алкалоз – изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным увеличением основных валентностей в крови.

По степени компенсации все состояния можно разделить на:

- компенсированные – $pH = 7,40 \pm 0,04$
- субкомпенсированные ацидоз – $pH = 7,35 - 7,31$
- алкалоз – $pH = 7,45 - 7,49$

- декомпенсированные ацидоз – $pH < 7,30$
- алкалоз – $pH > 7,50$

Для компенсированных состояний характерно изменение абсолютных количеств угольной кислоты и HCO_3^- , а их соотношение остается в пределах $H_2CO_3 / HCO_3^- = 1 / 20$ и значения pH при этом существенно не изменяются. При срыве механизмов компенсации изменяется не только общее количество угольной кислоты и HCO_3^- , но и их соотношение, в результате чего происходит сдвиг pH в ту или другую сторону (таблицы 1, 2).

Таблица 1. Первичные нарушения и компенсаторные реакции при основных расстройствах КОС.

Вид расстройства	pH	[H ⁺]	Первичное нарушение	Компенсаторная реакция
Метаболический ацидоз	↓	↑	↓ [HCO ₃ ⁻]	↓ pCO ₂
Метаболический алкалоз	↑	↓	↑ [HCO ₃ ⁻]	↑ pCO ₂
Респираторный ацидоз	↓	↑	↑ pCO ₂	↑ [HCO ₃ ⁻]
Респираторный алкалоз	↑	↓	↓ pCO ₂	↓ [HCO ₃ ⁻]

Таблица 2. Компенсаторные сдвиги при первичных нарушениях КОС (Rose B.D.).

Первичное нарушение	Первичные изменения рСО ₂ [HCO ₃ ⁻]		Компенсаторные изменения
Метаболический ацидоз	< 35	< 18	$pCO_2 = (1-1,5) \times [HCO_3^-]$
Метаболический алкалоз	> 35	> 28	$pCO_2 = (0,5-1,0) \times [HCO_3^-]$
Острый дыхательный ацидоз	> 45	> 20	$[HCO_3^-] = 0,1 \times (pCO_2) - 3$
Хронический дыхательный ацидоз	> 45	> 28	$[HCO_3^-] = 0,4 \times (pCO_2) - 4$
Острый дыхательный алкалоз	< 35	> 18 < 24	$[HCO_3^-] = (0,1-0,3) \times (pCO_2)$
Хронический дыхательный алкалоз	< 35	> 14 < 20	$[HCO_3^-] = (0,2-0,5) \times (pCO_2)$

Сочетанные нарушения кислотно-основного состояния. В клинике нередки случаи развития у больных сочетанных нарушений КОС. Эти нарушения трудны для диагностики и требуют особого внимания.

Сочетание метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза является крайне тяжелой клинической ситуацией с неблагоприятным прогнозом. В частности, для больных с печеночной недостаточностью характерен хронический дыхательный алкалоз. В случае присоединения инфекционного заболевания, любого воспалительного процесса у таких больных развивается метаболический ацидоз.

Сочетание метаболического и дыхательного ацидоза развивается у больных с остановкой сердца и дыхания, хронической легочной недостаточностью. При этом pH крови может существенно снижаться вплоть до очень низкого жизненно опасного уровня.

Сочетание метаболического и дыхательного алкалоза наблюдается в первом триместре беременности у женщин, страдающих токсикозом, у больных с хронической печеночной недостаточностью. В крови снижено рСО₂ и повышен HCO₃⁻.

Сочетание метаболического алкалоза и дыхательного ацидоза наблюдается у больных с хроническими

обструктивными заболеваниями легких, когда уменьшается объем внеклеточной жидкости в результате приема диуретиков, глюкокортикоидов. В крови повышены рСО₂ и HCO₃⁻. При это соотношение H₂CO₃/HCO₃⁻ незначительно отличается от нормы и изменения pH также несущественны.

Сочетание метаболического ацидоза и метаболического алкалоза развивается у больных с декомпенсированным инсулин-зависимым сахарным диабетом (тип 1) с кетоацидозом, сопровождающимся тошнотой и рвотой. Центральное место в диагностике занимают анамнез заболевания, величина анионного промежутка и, в меньшей степени, уровень К⁺ в крови. Кетоацидоз приводит к выраженному дефициту анионов, а рвота – к развитию гипохлоремического алкалоза и уменьшению объема внеклеточной жидкости. Аналогичная ситуация может развиваться у больных с тяжелым гастроэнтеритом, сопровождающимся рвотой и поносом. В этом случае анионный промежуток будет в пределах нормы.

Сочетанный метаболический, выделительный и дыхательный ацидоз является следствием употребления нефротоксических веществ, например, суррогатов алкоголя и т.п. Действие этих веществ проявляется в угнетении процессов ацидо- и аммиогенеза в почках, окислитель-

ного фосфорилирования в тканях, дыхательного центра. Для оказания правильной и целенаправленной помощи больному необходимо выявление токсического вещества.

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови $[H^+]$ вследствие задержки в организме CO_2 . В норме за сутки в организме образуется 15.000-20.000 ммоль CO_2 . Гиперкапния, неспособность легких вывести из организма CO_2 и доставить O_2 в кровь является причиной респираторного ацидоза. В основе развития этой формы ацидоза лежит дыхательная недостаточность любого генеза.

Причины респираторного ацидоза:

- нарушения центральной регуляции дыхания при травмах, опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг;
- отравление морфином, барбитуратами, алкоголем;
- гиповентиляция, возникающая в результате изменений в легкой и грудной клетке (бронхиальная астма, пневмония, обструктивные формы эмфиземы легких, трахеобронхиальная обструкция, выпотной плеврит, пневмоторакс, травма грудной клетки, сколиоз, полиомиелит, миастения, синдром Гийена-Барре, расстройства вентиляции в раннем послеоперационном периоде);
- неправильно выбранный режим ИВЛ;
- артериовенозное шунтирование в легких при респираторном дистресс-синдроме, обширных ателектазах и тяжелых пневмониях.

Первичные нарушения вентиляции и вторично развившиеся изменения перфузии легких способствуют развитию бронхоспазма, что еще в большей степени нарушает газообмен.

Основным механизмом компенсации респираторного ацидоза является форсированное выведение почками $[H^+]$ и Cl^- . Однако почечная реакция на гиперкапнию более медленная, чем действие клеточных буферов и для ее полного завершения требуется 3-4 дня. Происходит усиление реабсорбции HCO_3^- и аммионогенеза. Анализ газового состава артериальной крови показывает, что при повышении pCO_2 на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- крови возрастает на 3-4 ммоль/л, а pH крови снижается на 0,03.

По мере увеличения секреции $[H^+]$ моча становится кислой. В клетках почечных канальцев и эритроцитах повышается активность карбоангидразы и образование HCO_3^- , который задерживается в организме. Возрастают показатели AB, SB, BE, уменьшается соотношение H_2CO_3/HCO_3^- . При компенсированном состоянии увеличение концентрации $[H^+]$ равноценно нарастанию pCO_2 и HCO_3^- . Декомпенсация наступает в том случае, когда компенсаторное увеличение HCO_3^- происходит медленнее, чем нарастает pCO_2 .

На фоне гипоксической гипоксии и респираторного ацидоза вторично в тканях возникает тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Чувствительность гемоглобина к кислороду в условиях гиперкапнии снижается, уменьшается количество оксигемоглобина, присоединяется гемическая гипоксия, усугубляющая, в свою очередь, тканевую гипоксию.

Клинические проявления респираторного ацидоза обусловлены гиперкапнией и изменением электролитного профиля плазмы.

Гиперкапния и гипоксия способствуют развитию гиперкатехоламинемии, которая оказывает выражен-

ное стимулирующее действие на сосудодвигательный центр. Сначала отмечается усиление сердечной деятельности – увеличение ЧСС, МОК, УО, повышение тонуса артериол, гипертензия или тенденция к ней. Постепенно в условиях нарастающей тканевой гипоксии возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам и, несмотря на гиперкатехоламинемии, нарастают сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта.

Глубокие изменения при респираторном ацидозе происходят в центральной нервной системе. На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора и повышается внутричерепное давление. Тяжелая степень респираторного ацидоза сопровождается развитием сопорозного состояния, переходящего в кому. Описанные изменения наблюдаются при выраженном респираторном ацидозе, тогда как умеренная гиперкапния, напротив, способствует некоторому улучшению мозгового кровотока.

Механизмы компенсации и клинические проявления острого и хронического респираторного ацидоза имеют отличия.

Острый респираторный ацидоз развивается в условиях острой гиперкапнии. Возникают резкие изменения pH, потому что относительно быстро функционирующий эритроцитарный механизм обеспечивает небольшое повышение HCO_3^- , которое не предотвращает снижения pH. Образующийся в эритроцитах HCO_3^- диффундирует в плазму крови в обмен на Cl^- , концентрация HCO_3^- плазмы нарастает. 1 ммоль/л HCO_3^- соответствует увеличению pCO_2 на 10 мм Hg. В клинике острого респираторного ацидоза преобладает эйфория, головная боль, хлопающий тремор, отек диска зрительного нерва.

Хронический респираторный ацидоз часто возникает при хронической обструктивной патологии легких. Компенсация этого состояния в основном происходит в клетках почечных канальцев, где образуется HCO_3^- , секретируется $[H^+]$ и реабсорбируется Na^+ . Содержание HCO_3^- может быть повышено в 1,5-2 раза. При хроническом процессе почечный механизм компенсации и буферные системы эритроцитов высвобождают 3,5 ммоль/л HCO_3^- на каждые 10 мм Hg повышения pCO_2 . При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- плазмы соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Значение фосфатного и белкового буферов также невелико.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

- pH крови снижен;
- pCO_2 , AB, SB и BB повышены;
- BE – умеренный сдвиг в положительную сторону;
- гипохлоремия;
- гипернатриемия;
- в начальной стадии ацидоза развивается гиперкалиемия, сменяющаяся в последующем гипокалиемией.

Принципы коррекции респираторного ацидоза. Лечение респираторного ацидоза направлено на улучшение альвеолярной вентиляции путем устранения причин, вызвавших гиповентиляцию, оптимизацию периферического кровообращения и коррекцию метаболических процессов в тканях.

Необходимо попытаться провести коррекцию мышечной дисфункции или добиться возможной обратимости заболевания легких. В случае гиповентиляции, обусловленной лекарственными препаратами, необходимо обеспечить выведение этих веществ. В случаях, когда имеются признаки угнетения центральной нервной системы и дыхательных мышц, pCO_2 , превышает 60 мм Hg, больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- крови соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Таким образом, введение бикарбоната натрия окажется неэффективным для дальнейшего увеличения HCO_3^- крови и коррекции ацидоза, поскольку введенный бикарбонат будет выводиться почками. Хронический респираторный ацидоз является довольно частым нарушением, развивающимся вследствие хронической обструктивной болезни легких. В связи с этим лечение должно быть направлено на улучшение альвеолярной вентиляции.

Респираторный алкалоз является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови CO_2 , и pCO_2 в крови становится ниже 35 мм Hg.

Причины респираторного алкалоза:

- стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системе (травмы, опухолевой процесс, инсульт, инфекции)
- высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия
- интерстициальный отек, ателектазы легких, пневмонии, эмболии легочной артерии
- острая печеночная недостаточность
- гипервентиляция при ИВЛ
- горная болезнь
- лекарственные препараты – салицилаты, катехоламины, прогестины
- отравление окисью углерода
- беременность
- печеночная недостаточность

Механизмы респираторного алкалоза. В результате гипервентиляции происходит вымывание CO_2 из крови, развивается гипокания. При декомпенсации значение pH повышается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. В период апноэ в организме накапливаются $[H^+]$ и CO_2 до уровня, при котором происходит активация дыхательного центра. Однако гипервентиляция вновь приводит к вымыванию CO_2 и развитию периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

При уменьшении концентрации $[H^+]$ снижается активность процессов карбоксилирования, возможна блокада ферментов цикла Кребса. В тканях происходит переход на анаэробный гликолиз, чему способствует также появляющийся дефицит кислорода в тканях, ибо при гипокании кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Следовательно, респираторный алкалоз сочетается с развивающимся вторично метаболическим внутриклеточным ацидозом.

У большинства больных с печеночной недостаточностью обычно возникает гипервентиляция и респираторный алкалоз. Активация дыхательного центра происходит в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутамина, глутаминовой кислоты, α -кетоглутарата в ткани мозга, в частности, в клетках

дыхательного центра. При алкалозе потребление кислорода тканью мозга уменьшается за счет нарушения диссоциации оксигемоглобина и спазма церебральных сосудов вследствие снижения парасимпатического влияния. При печеночной недостаточности нередко имеется сочетание респираторного и метаболического алкалоза.

Включение буферных систем при респираторном алкалозе проявляется уменьшением HCO_3^- крови вследствие использования его для пополнения дефицита угольной кислоты, которая в избытке выводится из организма. Белковый буфер высвобождает $[H^+]$, которые обмениваются на ионы Na^+ и Ca^{2+} . Поэтому при респираторном алкалозе возможна гипокальциемия, проявляющаяся выраженным судорожным синдромом. Суммарно при респираторном алкалозе для поддержания нормальной pH не хватает буферной емкости крови, и происходит декомпенсация процесса.

При остром развитии респираторного алкалоза учащение дыхания приводит к потере CO_2 через легкие, что в свою очередь вызывает повышение pH крови. При остром снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы снижается на 2 ммоль/л. Повышается на 0,08 pH крови, а также уровень хлоридов.

Хронический респираторный алкалоз характеризуется тем, что в течение нескольких часов после острого снижения pCO_2 артериальной крови уменьшается секреция $[H^+]$ в дистальных канальцах, что приводит к снижению HCO_3^- плазмы. При хроническом снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы уменьшается на 5-6 ммоль/л, а pH крови возрастает только на 0,02. Повышается также уровень хлоридов в плазме.

Механизмы компенсации респираторного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Процессы ацидо- и аммонийногенеза при низком pCO_2 блокируются из-за снижения активности карбоангидразы. Ионы $[H^+]$ задерживаются, а ионы Na^+ выводятся из организма. HCO_3^- беспрепятственно выводится с мочой, и достаточно быстро емкость бикарбонатного буфера уменьшается.

При передозировках салицилатов происходит непосредственная стимуляция дыхательного центра. Возникает респираторный алкалоз, который способствует разобщению тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Вторично на фоне респираторного алкалоза развивается лактатный ацидоз. При этом значение pH указывает на преобладание одного или другого процесса.

Клинические проявления респираторного алкалоза связаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах. Бледность кожных покровов и артериальная гипотензия объясняются угнетением в условиях гипокании дыхательного и сосудодвигательного центров. Снижается сосудистый тонус, изменяется характер периферического кровотока, уменьшаются ударный объем и венозный возврат. Ткани испытывают дефицит кислорода, развивается тканевая гипоксия. Возможны стазы, сладжи, микротромбозы.

При алкалозе активность β -адренорецепторов в сердце, сосудах, кишечнике, бронхах повышается. Развивается тахикардия, сопровождающаяся системным

падением артериального давления. В сосудах мозга и сердца, напротив, по мере нарастания гипоксии усиливается вазоконстрикция, повышаются агрегационная активность тромбоцитов и соответственно вероятность тромбообразования. Активность α -адренорецепторов в условиях гипоксии не изменяется, а активность парасимпатического отдела нервной системы резко снижена.

Клинические проявления респираторного алкалоза начинаются с головных болей, чувства беспокойства, которое может прогрессировать в выраженную заторможенность и даже проявляться прекоматозным состоянием. Присоединяются нервно-мышечные расстройства, такие, как судороги, парестезии с возможным развитием тетании.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

- рН крови и рН мочи повышены;
- резкое снижение pCO_2 ;
- АВ, SB, ВВ снижены;
- BE умеренно отрицательный;
- гипокальциемия;
- возможно появление признаков вторично развивающегося метаболического ацидоза различной степени выраженности.

Принципы коррекции респираторного алкалоза. Выведение больного из состояния респираторного алкалоза достигается устранением гипервентиляции. При компенсированных и субкомпенсированных состояниях дополнительных вмешательств не требуется. При декомпенсации необходимы дополнительные терапевтические вмешательства, обеспечивающие устранение метаболических нарушений в тканях. Для терапии респираторного алкалоза бывает достаточным лечение основного заболевания. При рН более 7,6 может возникнуть необходимость в применении дыхательных смесей, обогащенных CO_2 , или в переводе пациента на управляемое дыхание.

Клинические примеры: Подводя итог обсуждению проблемы, посвященной нарушениям КОС, предлагаем читателям самостоятельно проанализировать несколько примеров из клинической практики. При анализе данных клинического и лабораторного обследования укажите изменения параметров организменного гомеостаза, патогенез развившихся симптомов, механизмы их компенсации, обоснуйте патогенетический путь коррекции.

Показатели газов и электролитов крови:

01.10 (12.00) 01.10 (20.00) 02.10 (7.00)

рН	7,2	7,36	7,50
pCO_2 (мм Hg)	67,5	47,0	44,0
pO_2 (мм Hg) 46,1	50,0	70,0	
SB (ммоль/л) 25,3	26,4	34,7	
ВВ (ммоль/л) 46,5	52,5	65,0	
BE (ммоль/л) -4,0	+0,5	+9,5	
Натрий = 142,1 ммоль/л			
Калий = 3,2 ммоль/л			

Задача 4. Больная 56 лет.

Жалобы: выраженная слабость, тошнота.

Диагноз: комбинированный митральный порок МН > МС, относительная трикуспидальная недостаточность. ХСН III ст.

Задача 1. Больному 50 лет выполнено плановое оперативное вмешательство по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Операция прошла без осложнений. Больного перевели на самостоятельное дыхание. Спустя 2 ч в палате интенсивной терапии состояние резко ухудшилось, кожные покровы стали серыми. Появилось чувство нехватки воздуха, развилась одышка.

Объективно: ЧСС - 115 в 1'. АД - 150/90 мм Hg. Тоны сердца приглушены. ЧД - 26 в 1'. В легких дыхание ослаблено, выслушиваются единичные сухие хрипы, выдох затруднен.

Клинический анализ крови: Эр - $4,1 \times 10^{12}/л$; Нв - 106 г/л; Нт - 38%.

Показатели кислотно-основного состояния:

рН плазмы = 7,2; pO_2 = 45 мм Hg; pCO_2 = 80 мм Hg; SB = 30,6 ммоль/л; ВВ = 48 ммоль/л; BE = -0,5 ммоль/л.

Задача 2. Больной 58 лет. Жалобы: слабость, многократная рвота после каждого приема пищи.

В анамнезе: в течение 6 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. 8 дней назад после обильного приема пищи почувствовал сильные боли в подложечной области, на фоне которых началась рвота желудочным содержимым. В последующие дни характер жалоб не изменился.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые сухие. Отдельные судорожные подергивания. Живот болезненный при пальпации в эпигастриальной области.

Показатели газов и электролитов крови:

рН крови = 7,6	Натрий = 141 ммоль / л
pCO_2 = 42,9 мм Hg	Хлор = 85 ммоль / л
pO_2 = 86,3 мм Hg	Калий = 2,3 ммоль / л
SB = 43,6 ммоль/л	Гемоглобин = 150 г / л
BE = +17,5 ммоль/л	ВВ = 64,1 ммоль / л

Задача 3. Больной 55 лет.

Диагноз: правосторонняя плевропневмония, спонтанный пневмоторакс.

В течение 8 лет страдает хроническим обструктивным бронхитом, бронхоэктатической болезнью.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы сухие, серого оттенка. ЧСС - 106'. Тоны сердца глухие. ЧД - 28', инспираторная одышка. Над правой половиной грудной клетки коробочный перкуторный звук, дыхание не выслушивается.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные. Выраженный асцит, отеки нижних конечностей. Больная истощена, эмоционально лабильна.

ЧСС - 115'. АД - 100/60 мм Hg. ЧД - 20'.

Клинический анализ крови:

Эр - $3,8 \times 10^{12}/л$. Нв - 102 г/л. Цв. пок. - 0,87. Нт - 28%.
Лей - $8,0 \times 10^9/л$.

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,52
pCO₂ = 36,0 мм Hg Натрий = 131,2 ммоль / л
pO₂ = 75,3 мм Hg Калий = 3,2 ммоль / л
SB = 29,5 ммоль/л Хлор = 86,4 ммоль / л
BE = +6,8 ммоль/л ВВ = 51,4 ммоль / л

Задача 5. Больной 52 года.

Жалобы: мышечная слабость, головные боли, жажда, полиурия, преимущественно никтурия, периодически судороги отдельных групп мышц, подергивание мышц лица, парестезии в различных группах мышц.

Объективно: ЧСС - 84'. АД - 180/100 мм Hg.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка.

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,48
pCO₂ = 43 мм Hg Натрий = 162,3 ммоль/л
pO₂ = 32 мм Hg Калий = 2,3 ммоль/л
SB = 31,5 ммоль/л BE = +7,1 ммоль/л

Общий анализ мочи:

Уд. вес = 1012. pH = 7,35. Белок = 0,033%0.

Задача 6. Больной 21 год. Доставлен в токсикологическое отделение в бессознательном состоянии. За 5 ч до поступления выпил 200 г бесцветной прозрачной жидкости.

Объективно: кожные покровы бледные, сухие. ЧСС - 112', слабого наполнения.

АД - 80/40 мм Hg. ЧД - 14', дыхание поверхностное.

Общий анализ мочи: Уд. вес = 1015. Реакция - щелочная.

Аммоний мочи = 15 ммоль/л Белок = 0,033%0.

Биохимические показатели крови:

Глюкоза = 5,3 ммоль/л Креатинин = 0,18 ммоль/л

Лактат = 3,12 ммоль/л Мочевина = 10,3 ммоль/л

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,25 Натрий = 134,1 ммоль/л
pCO₂ = 47,1 мм Hg Калий = 5,6 ммоль/л
pO₂ = 72,5 мм Hg SB = 20,3 ммоль/л
ВВ = 40,5 ммоль/л BE = -7,0 ммоль/л

Биохимические показатели крови:

До операции	11.09. (п/о)	12.09	
Глюкоза (ммоль/л)	5,3	8,2	7,8
Амилаза (Ед/л)	17,6	60,0	68,5
АСТ (Ед/л)	0,26	1,67	
АЛТ (Ед/л)	0,5	1,10	
Белок (г/л)	65,0	50,7	
Креатинин (ммоль/л)	0,07	0,25	0,21

Показатели газов и электролитов крови:

pH	7,50	7,52	7,57
pCO ₂ (мм Hg)	44,0	22,4	19
pO ₂ (мм Hg)	28,4	85,6	115
SB (ммоль/л)	34,5	18,2	17,5
BE (ммоль/л)	+10,0	-3,3	-3,2

Задача 1: острый респираторный ацидоз и метаболический ацидоз.

Задача 7. Больной 54 года.

Диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения. Мозговая кома.

Объективно: состояние крайне тяжелое. Рефлексы отсутствуют. Пульс - 60', нитевидный. АД - 80/50 мм Hg. Больной 2-й день находится на искусственной вентиляции легких с частотой 18'. Минутная вентиляция - 5 л.

Показатели крови:

pH = 7,47 Натрий = 137,4 ммоль/л
pCO₂ = 20,3 мм Hg Калий = 4,3 ммоль/л
pO₂ = 110 мм Hg Глюкоза = 4,2 ммоль/л
SB = 14,0 ммоль/л Гематокрит = 50 %
BE = - 6,5 ммоль/л
ВВ = 44,2 ммоль/л

Задача 8. Больной 22 года.

Жалобы: сухость во рту, жажда, слабость, чувство нехватки воздуха нарастает в течение двух последних дней.

Из анамнеза: сахарный диабет 1-го типа с 15-летнего возраста. Получает 40 ед. инсулина. Два дня подряд выпивал, почти ничего не ел, инъекций инсулина не делал.

Объективно: состояние тяжелое, сознание спутанное. Кожа бледная, акроцианоз, участки мацерации, на голених мокнущие язвы. PS - 90' в мин. АД - 100/70 мм Hg. ЧД - 14'.

Лабораторные данные:

pH = 7,1 Натрий = 130,3 ммоль/л
pCO₂ = 15,5 мм Hg Калий = 5,9 ммоль/л.
pO₂ = 94,2 мм Hg Глюкоза крови = 7,5 ммоль/л
SB = 4,6 ммоль/л Лактат = 3.6 ммоль/л
BE = -25,2 ммоль/л
ВВ = 26,1 ммоль/л.

Задача 9. Больной 68 лет.

Жалобы: боли в животе постоянного характера, тошнота, рвота, похудание, отсутствие аппетита.

Объективно: состояние тяжелое, сознание спутанное. Кахексия. В эпигастральной области пальпируется болезненное образование.

Диагноз: Са головки поджелудочной железы.

Оперативное вмешательство 11.09. Наложена гастроэнтероанастомоз.

Задача 3: 01.10 (12.00) декомпенсированный респираторный ацидоз и метаболический ацидоз; 01.10 (20.00) компенсированный респираторный ацидоз и метаболический ацидоз; 02.10 (7.00) субкомпенсированный метаболический алкалоз.

Задача 4: декомпенсированный метаболический алкалоз, гипохлоремический гипокалиемический и дыхательный алкалоз.

Задача 5: субкомпенсированный метаболический гипернатриемический алкалоз.

Задача 6: экзогенный ацидоз; декомпенсированный метаболический лактатный ацидоз, выделительный ацидоз, респираторный ацидоз.

Задача 7: субкомпенсированный респираторный алкалоз.

Задача 8: декомпенсированный метаболический лактатный ацидоз.

Задача 9. до операции: субкомпенсированный метаболический гипохлоремический гипокалиемический алкалоз и респираторный алкалоз; после операции: декомпенсированный респираторный алкалоз и выделительный ацидоз; через сутки после операции: декомпенсированный газовый алкалоз и выделительный ацидоз.

Таким образом, при различных патологических процессах происходят серьезные нарушения кислотно - основного состояния, сочетающиеся, как правило, с нарушениями водно-электролитного баланса. Кислотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов организменного гомеостаза. Известно, что все процессы в организме, а именно активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, метаболизм белков, углеводов, липидов, чувствительность рецепторов, проницаемость мембран, функция органов в значительной степени зависят от соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма. Поддержание этих ионов на оптимальном уровне обеспечивается гомеостатическими механизмами, которые препятствуют сдвигу рН крови. К ним относятся буферные физико-химические и физиологические системы.

Сдвиги кислотно-основного состояния происходят при потере или накоплении кислот и оснований, то есть, обусловлены изменением концентрации водородных и гидроксильных ионов в жидкостях и тканях организма. Сдвиги рН происходят, если возмущающие факторы по своей интенсивности превосходят пределы возможностей гомеостатических параметров. При разных видах патологии проявляется неспецифическая реакция гомеостатических механизмов, обеспечивающих компенса-

цию кислотно - основных нарушений и направленных на поддержание адекватного соотношения ионов. Действие возмущающего фактора может быть длительным или кратковременным, умеренным или выраженным, а истощение резервных возможностей приводит к развитию ацидоза или алкалоза. Клинически эти изменения проявляются нарушениями функции сердечно – сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной, мышечной систем. Сдвиги рН в пределах более 0.9 представляют опасность для жизни. Тяжелые формы нарушений кислотно-основного, водного и электролитного баланса могут стать непосредственной причиной смерти больного.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно - электролитный и кислотно-основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.
3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. №2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 597 с.
6. Шейман Д.А. Патофизиология почки. М.: Бинном.2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. №2. С.42 - 45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояний. // Вопросы современно педиатрии. 2011. Т.10. №1. С.83 - 92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно - электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20 - 41.
11. Малышев В.Д. Кислотно - основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

ҚЫШҚЫЛ НЕГІЗІНІҢ БҰЗЫЛУЫ

Н.В. Леонтьева

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт-Петербург қ.

Түйінді

ҚНБ өзгерістері қышқылдар мен негіздердің жоғалуы немесе жинақталуы кезінде пайда болады, яғни денесуықтықтары мен тіндеріндегі $[H^+]$ концентрациясының өзгеруіне байланысты. Қан мен тіндердің буферлік сыйымдылығы буферлік жүйелердің жалпы санымен шектеледі. РН өзгерістері, егер қоздырғыш факторлар қарқындылығында гомеостатикалық параметрлердің шегінен асып кетсе, пайда болады. Бұзушы фактордың әсері қысқа мерзімді немесе ұзақ мерзімді, орташа немесе айқын болуы мүмкін. Резервтік мүмкіндіктердің жеткіліксіздігі ацидоздың немесе алкалоздың дамуына әкеледі. Ығысудың пайда болу механизміне сәйкес ҚНБ тыныс алу және тыныс алу мүмкін емес.

Әр түрлі патологиялық процестерде, әдетте, су - электролит балансының бұзылуымен үйлесетін қышқыл-негіз күйінің елеулі бұзылыстары орын алады. Қышқыл-негіз күйі-ағзаның гомеостазының маңызды компоненттерінің бірі. Денедегі барлық процестер, атап айтқанда ферменттердің белсенділігі, тотығу реакцияларының бағыты мен қарқындылығы, ақуыздардың, көмірсулардың, липидтердің метаболизмі, рецепторлардың сезімталдығы, мембраналардың өткізгіштігі, органдардың қызметі көбінесе дененің ішкі ортасындағы сутегі мен гидроксил иондарының қатынасына байланысты екендігі белгілі. Бұл иондарды оңтайлы деңгейде ұстау қанның рН жылжуын болдырмайтын гомеостатикалық механизмдермен қамтамасыз етіледі. Оларға буферлік физика-химиялық және физиологиялық жүйелер жатады.

Клиникалық тұрғыдан алғанда, бұл өзгерістер жүрек - тамыр, тыныс алу, ас қорыту, жүйке, бұлшықет жүйелерінің бұзылуымен көрінеді. РН-ның 0.9-дан асатын өзгерістері өмірге қауіп төндіреді. Қышқыл-негіз, су және электролит балансының бұзылуының ауыр түрлері наукастың өліміне тікелей себеп болуы мүмкін.

Кілт сөздер: қышқыл - негізінің жағдайы, ацидоз, алкалоз, қанның буферлік сыйымдылығы, клиникасы және респираторлық ацидозды түзету принциптері.

VIOLATIONS OF THE ACID – BASE STATE

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

ABS shifts occur with the loss or accumulation of acids and bases, that is, due to changes in the concentration of $[H^+]$ in body fluids and tissues. The buffer capacity of blood and tissues is limited by the total number of buffer systems. pH shifts occur if the disturbing factors exceed the limits of the possibilities of homeostatic parameters in their intensity. The effect of the disturbing factor can be short-term or long-term, moderate or pronounced. Insufficient reserve capacity leads to the development of acidosis or alkalosis. According to the mechanism of occurrence, ABS shifts can be non-respiratory and respiratory.

In various pathological processes, serious violations of the acid-base state occur, combined, as a rule, with violations of the water - electrolyte balance. The acid-base state is one of the most important components of organismic homeostasis. It is known that all processes in the body, namely, the activity of enzymes, the direction and intensity of redox reactions, the metabolism of proteins, carbohydrates, lipids, receptor sensitivity, membrane permeability, organ function largely depend on the ratio of hydrogen and hydroxyl ions in the internal environment of the body. The maintenance of these ions at an optimal level is provided by homeostatic mechanisms that prevent the pH shift of the blood. These include buffer physico - chemical and physiological systems.

Clinically, these changes are manifested by disorders of the cardiovascular, respiratory, digestive, nervous, and muscular systems. pH shifts in the range of more than 0.9 are life-threatening. Severe forms of violations of acid - base, water and electrolyte balance can become the direct cause of death of the patient.

Key words: acid - base state, acidosis, alkalosis, blood buffer capacity, clinic and principles of correction of respiratory acidosis.