

A.K. Zhangabylov, V.Zh. Kudabaeva, K.K. Tastemirova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

Functional nutrition includes food items enriched with natural ingredients (including symbiotic bacteria, dietary fibers, vitamins) with the pre-determined protection properties, which maintains physical health and reduces the risk of various diseases in case of daily use. Over the past years, on the basis of a number of randomized, controlled trials, the effectiveness of a number of non-thermized foods containing probiotic strains has been proven for pathologies of the digestive system.

Key words: functional nutrition (FN), probiotics, prebiotics, synbiotics, bacteria overgrowth, eradication.

УДК: 616-092.18 (075): 543.852
МРНТИ: 76.29.33.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

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

Аннотация

Респираторный алкалоз является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови CO_2 , и pCO_2 в крови становится ниже 35 мм Нг. В статье рассмотрены причины респираторного алкалоза, раскрыт механизм повреждающего действия этого состояния на организм при декомпенсации и хроническом характере течения.

Раскрыты механизмы компенсации дыхательного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Приведены клинические проявления дыхательного алкалоза и лабораторные показатели, свидетельствующие о его развитии. Также освещены принципы коррекции респираторного алкалоза.

Ключевые слова: алкалоз, гипервентиляция легких, почечная недостаточность, буферные системы, ацидогенез, аммионогенез.

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 гипокапния. При декомпенсации значение рН повышается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. В период апноэ в организме накапливаются $[\text{H}^+]$ 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 $[\text{H}^+]$ 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 гипокапнии 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 $[\text{H}^+]$, которые обмениваются на ионы Na^+ и Ca^{2+} . Поэтому при респираторном алкалозе возможна гипокальциемия, проявляющаяся выраженным судорожным син-

дромом. Суммарно при респираторном алкалозе для поддержания нормальной рН 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 рН 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 рН крови, а также уровень хлоридов.

Хронический респираторный алкалоз характеризуется тем, что в течение нескольких часов после острого снижения pCO_2 артериальной крови уменьшается секреция $[\text{H}^+]$ 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 рН крови возрастает только на 0,02. Повышается также уровень хлоридов в плазме.

Механизмы компенсации респираторного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Процессы ацидо- и аммионогенеза при низком pCO_2 блокируются из-за снижения активности карбоангидразы. Ионы $[\text{H}^+]$ 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 рН 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 гипоксии 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 рас-

стройства, 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.

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. Патопфизиология почки. М.: Бином. 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 современной 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.

РЕСПИРАТОРЛЫ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

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

Түйінді

Тыныс алу алкалозы гипервентиляцияның салдары болып табылады. Қаннан CO_2 тез шығарылады және қандағы pCO_2 35 мм Hg-ден төмен болады. Мақалада тыныс алу алкалозының себептері қарастырылады, декомпенсация кезінде және созылмалы ағым сипатында бұл жағдайдың ағзаға зиянды әсер ету механизмі ашылады.

Тыныс алу алкалозын өтеу механизмдері ашылды. Компенсацияның негізгі физиологиялық механизмі – бүйрек. Тыныс алу алкалозының клиникалық көріністері және оның дамуын көрсететін зертханалық көрсеткіштер келтірілген. Тыныс алу алкалозын түзету принциптері де қамтылған.

Кілт сөздер: алкалоз, өкпенің гипервентиляциясы, бүйрек жеткіліксіздігі, буферлік жүйелер, ацидогенез, аммионогенез.

RESPIRATORY ALKALOSIS

N.V. Leontyeva

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

Summary

Respiratory alkalosis is a consequence of hyperventilation. There is a rapid removal of CO_2 from the blood, and the pCO_2 in the blood becomes below 35 mm Hg. The article examines the causes of respiratory alkalosis, reveals the mechanism of the damaging effect of this condition on the body during decompensation and the chronic nature of the course.

The mechanisms of compensation of respiratory alkalosis are revealed. The main physiological mechanism of compensation is renal. Clinical manifestations of respiratory alkalosis and laboratory indicators indicating its development are given. The principles of correction of respiratory alkalosis are also highlighted.

Key words: алкалоз, гипервентиляция легких, почечная недостаточность, буферные системы, ацидогенез, аммионогенез.

УДК: 616-092.18 (075): 543.852

МРНТИ: 76.29.33.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Н.В. Леонтьева

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

Аннотация

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови $[\text{H}^+]$ 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. Автор раскрывает механизмы компенсации респираторного ацидоза, клинические проявления респираторного ацидоза.

Механизмы компенсации и клинические проявления острого и хронического респираторного ацидоза имеют отличия, на которых автор статьи подробно останавливается. В завершении освещены принципы коррекции респираторного ацидоза.

Ключевые слова: респираторный ацидоз, гипоксическая гипоксия, дистресс-синдром, гиперкатехоламинемия, гемическая гипоксия, адренорецепторы.

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);