

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);

- неправильно выбранный режим ИВЛ;
- артерио - венозное 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. Возрастает показатель АВ, СВ, ВЕ, 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 выраженное 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 , АВ, СВ и ВВ повышены;
- ВЕ – 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.

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. Патология 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 АЦИДОЗ**Н.В. Леонтьева**

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

Түйінді

Тыныс алу ацидозы организмдегі CO₂ кідірісіне байланысты қандағы концентрацияның жоғарылауымен [h⁺] сипатталады. Әдетте тәулігіне организмде 15.000-20.000 моль CO₂ пайда болады. Гиперкапния, өкпенің CO₂-ден шығарып, O₂-ны қанға жеткізе алмауы тыныс алу ацидозының себебі болып табылады. Ацидоздың осы түрінің дамуы кез-келген генездің тыныс алу жеткіліксіздігіне негізделген. Автор тыныс алу ацидозының орнын толтыру механизмдерін, тыныс алу ацидозының клиникалық көріністерін ашады.

Жедел және созылмалы респираторлық ацидоздың компенсация механизмдері мен клиникалық көріністерінің айырмашылықтары бар, оларды мақала авторы егжей-тегжейлі тоқтатады. Соңында тыныс алу ацидозын түзету принциптері көрсетілген.

Кілт сөздер: респираторный ацидоз, гипоксическая гипоксия, дистресс-синдром, гиперкатехоламинемия, гемическая гипоксия, адренорецепторы.

RESPIRATORY ACIDOSIS**N.V. Leontyeva**

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

Summary

Respiratory acidosis is characterized by an increase in the concentration in the blood [H⁺] due to the retention of CO₂ in the body. Normally, 15,000-20,000 moles of CO₂ are formed in the body per day. Hypercapnia, the inability of the lungs to remove CO₂ from the body and deliver O₂ to the blood is the cause of respiratory acidosis. The basis of the development of this form of acidosis is respiratory failure of any genesis. The author reveals the mechanisms of compensation for respiratory acidosis, clinical manifestations of respiratory acidosis.

Compensation mechanisms and clinical manifestations of acute and chronic respiratory acidosis have differences, which the author of the article dwells on in detail. In conclusion, the principles of correction of respiratory acidosis are highlighted.

Key words: respiratory acidosis, hypoxic hypoxia, distress syndrome, hypercatecholaminemia, hemic hypoxia, adrenoreceptors.