

© О.В.ЛИСЕНКО, 2016

О.В.Лисенко

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ, ПРОГНОСТИЧНИЙ, ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МАРКЕР ФОРМУВАННЯ КЛІТИННОГО РЕЗЕРВУ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л.Шупика, м. Київ

Вступ. Кислотно-основний баланс сприяє формуванню адаптивних клітинно-органних механізмів, направлених на компенсацію і опірність організму при патологічних та пограничних станах, дослідження якого сприяє удосконаленню діагностично-лікувального процесу.

Мета. Провести аналіз ролі кислотно-основного стану (КОС) організму в механізмах адаптації та дезадаптації при патологічних станах в клініці та експерименті.

Основна частина. Кислотно-основний стан рідин організму (КОС) – комплекс фізико-хімічних, фізіологічних, біохімічних, клітинних регуляторних механізмів, які підтримують стабільність активної реакції крові, сечі та інших рідин організму. Контроль відхилення показників КОС – рН, рСО₂, ВЕ або SB (стандартний бікарбонат) рідин організму підвищує точність і оперативність діагностики, обумовлює призначення патогенетичної терапії, підвищує прогностичну оцінку лабораторно-клінічних даних пацієнтів.

Висновки. Дослідження відхилень показників КОС організму є діагностичним та патогенетичним маркером. Застосування даних по кореляційним відносинам між показниками КОС та клінічними симптомами захворювань є засобом персоналізації лікувального процесу.

Ключові слова: кислотно-основний баланс організму, кислотно-основний стан крові, метаболічний та респіраторний ацидоз, метаболічний та респіраторний алкалоз, буферні системи.

Вступ. При серцево-судинній патології, психоемоційному та фізичному стресах, окислювальному стресі, запальних процесах, ішемічних, гіпоксичних станах, фізичних та психічних перевантаженнях, вікових періодах інтенсивного фізичного і психічного росту (підлітки), неконтрольованій фармакотерії, ендогенній інтоксикації, метаболічному синдромі тощо, одним з інтегральних показників, який свідчить про стабільність (гомеостаз) або порушення метаболізму, його анаболічний чи катаболічний напрямок, стан специфічних та неспецифічних захисних систем організму є кислотно-основний стан (КОС) організму.

Мета. Провести аналіз ролі кислотно-лужного стану (КОС) організму в умовах адаптації та дезадаптації при патологічних станах. Дослідити механізми впливу кислотно-лужного стану на формування захисних механізмів для більш оптимального використання показників КОС у діагностиці, профілактиці та лікуванні захворювань.

Основна частина. Оптимальний рівень кислотно-основного стану рідин організму одна з вагомих складових які формують гомеостаз організму.

Так, зокрема, від кислотно-основного балансу рідин організму залежить активність ферментних систем [3]. Кислотно-основний стан організму – комплекс фізико-хімічних, біохімічних, фізіологічних, клітинних регуляторних механізмів, які підтримують стабільність активної реакції крові та інших рідин організму [1]. Кислотно-основний стан – співвідношення концентрації водородних і гідроксильних іонів. Кількісно активна реакція рідин організму характеризується концентрацією водневих іонів, яка виражається у нмоль/л або водневим показником – рН (potenz hydrogen - сила водню), в нормі – рН крові - 7,36-7,44) [1,2]. Вважається, що величина рН крові є однією з найбільш стабільних констант організму. Діапазон коливань значень рН складає від 6,8 до 8. При значеннях рН крові менше 6,8 та більше 8 в організмі виникають порушення, несумісні з життям. Кислотно-основний стан оцінюється трьома основними показниками: рН (активна реакція крові), рСО₂ (парціальний тиск вуглекислого газу), ВЕ (зсув буферних основ в сторону збільшення або в сторону зменшення) або SB (стандартний бікарбонат) [1].

Одним з провідних показників кислотно-лужного балансу організму є кислотно-основний стан крові (плазми, цільної крові). В крові є 4 буферні системи: бікарбонатна, фосфатна, білкова, гемоглобінова. Ці системи забезпечують фізико-хімічний механізм підтримки стабільності рН. З буферних систем крові найбільш важливою є бікарбонатна буферна система, всі інші системи забезпечують стабілізацію бікарбонатного буфера [1].

Кислотно-основний стан крові відповідає співвідношенню двох компонентів: метаболічного (нереспіраторного) компонента та респіраторного компонента (рН = метаболічний компонент / респіраторний компонент).

Порушення кислотно-лужного стану крові може протікати у двох напрямках: розвитку ацидоза – кислої реакції крові, або розвитку алкалоза – лужної реакції крові. У свою чергу, ацидоз поділяється на метаболічний ацидоз та респіраторний ацидоз. Метаболічний ацидоз – патофізіологічний процес, під час якого у організмі первинно підвищуються нелеткі кислоти або втрачаються основи (найчастіша форма порушень КОС) [1, 3]. Так у дітей до 10 років спостерігається підвищена схильність до утворення кетонових тіл (продуктів неповного окислення жирних кислот) і кетоза (зниження рН крові у зв'язку з накопиченням кетонових тіл) [2]. Респіраторний ацидоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним зниженням альвеолярної вентиляції нижче темпу утворення СО₂. Алкалоз аналогічно поділяється на метаболічний (нереспіраторний) алкалоз та респіраторний алкалоз [3]. Метаболічний алкалоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним накопиченням основаній або втратою кислот [3]. Респіраторний алкалоз – патофізіологічний процес, який характеризується первинним підвищенням альвеолярної вентиляції вище темпу утворення СО₂ в організмі [3].

На сьогоднішній день, вивчення патофізіологічного значення цього показника та засобів його діагностики і корекції, на нашу думку, є недостатніми. Кислотно-основний стан (КОС) крові – достатньо чуттєвий та інформативний показник внутрішнього стану організму, що характеризує його як цінний діагностичний показник. Характерні порушення КОС спостерігаються при патології серця і мозку.

Респіраторний алкалоз (РА) – одна з форм, що часто зустрічається, порушення КОС у клінічній практиці [3]. РА розвивається при гіпервентиляції

внаслідок лихоманки, страху, істерії, отруєнні саліцилатами, травмах мозку, інсультах, застійної недостатності кровообігу, пневмонії, легеневої тромбоемболії, проведенні штучної вентиляції легень, гострої недостатності печінки тощо [4]. При респіраторному алкалозі вміст HCO_3^- знижується, підвищується концентрація негідрокарбонатних основ. Ниркова компенсація проявляється у підвищенні виведення HCO_3^- нирками, що забезпечує нормалізацію КОС. Na^+ та K^+ з позаклітинної рідини зміщаються у клітини в обмін на H^+ та Cl^- , які з еритроцитів поступають у плазму, підвищується вміст молочно кислого аніона [3]. Гіпокаліпіазія утворює умови для виникнення серцевої аритмії.

Як показують дані багатьох досліджень метаболічний ацидоз є одним із маркерів глибини і тяжкості патології кардіальних хворих, при внутрішньоутробному кисневому голодуванні плода, у недоношених дітей, стану організму людей похилого віку, людей з інтенсивними фізичними навантаженнями тощо. Так, у багатьох хворих на ГХ, серцеву недостатність, ІХС відмічається гіперурікемія – підвищений рівень сечової кислоти в крові, яка є одним з метаболічних чинників метаболічного ацидозу [4, 5] при гіпоксичній гіпоксії яка розвивається при модельованій недостатності серцевої системи на щурах при їх сенсibiliзації до ЦХО (цитохромоксида) також відмічається підвищені рівні піровиноградної, молочної кислот, які є важливими показниками метаболічного ацидоза [6]. У людей з інтенсивними фізичними навантаженнями відмічається накопичення в крові молочної кислоти з послідуочим розвитком метаболічного ацидоза. Таким чином, у всіх випадках, в яких спостерігається накопичення значної кількості органічних кислот – сечової, молочної, піровиноградної інших, має місце формування метаболічного ацидоза.

Патологічна вагітність та роди приводять до порушення маточно-плацентарного кровообігу, що зменшує парціальну напругу кисню в крові плода, а також дитини перших днів життя до 25-35 мм рт.ст. і сприяє розвитку ацидоза. В той же час, ацидоз негативно впливає на стан ендотелія судин, що впливає на збільшення проникності капілярної стінки та змінює реакцію судинних сфінктерів, артеріол, венул, що приводить до розвитку гіпоксії, внаслідок чого страждає як мозок, так і міокард [11, 12].

У свою чергу, підвищення проникності клітинних мембран провокує вихід ферментів з мітохондрій і лізосом, пригнічує окислення аероба, гальмує окислювальне фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій, що сприяє утворенню хронічного рецидивуючого запалення, у тому числі імунного запалення в інтимі вінцевих артерій при атеросклерозі, яке розвивається в умовах пролонгованої ішемії/гіпоксії, викликаній гіперпластичним утовченням інтими судин. В зоні запалення спостерігається лізис колагенових волокон, дистрофія клітин. Накопичення елементарних часток в місці пошкодження клітин і волокон сприяє опсонізації сполучної тканини і прогресуванню патологічного процесу на фоні метаболічного ацидоза [9]. Вільні радикали, взаємодіючи з мембраною клітин, запускають аутокаталітичну ланцюгову реакцію ПОЛ. з утворенням проміжних (ДК), а також кінцевих (МДА) продуктів пероксидації. Активація процесів ПОЛ може здійснюватися як в сироватці крові, так і безпосередньо в зоні формування морфологічного субстрату, в еритроцитах (10, 11). При каталітичних або аутокаталітичних реакціях (лізис

волокон, дистрофія клітин, перекисне окислення ліпідів, неповне окислення ліпідів, неповне окислення вуглеводів, пероксидація білків тощо) має місце розвиток метаболічного ацидоза, який характерний для всіх патологічних процесів, які протікають з запаленням, ішемією, гіпоксією, атеросклерозом.

За патогенетичним механізмом класифікують 5 видів метаболічного ацидоза. 1 – хлорний – при екзогенному прийомі іонів H^+ (передозування саліцилових препаратів); 2 – кетоацидоз – при неповному окисненні жирів (цукровий діабет, лихоманка, голодування, кетогенна дієта, ниркова коліка, гіпертиреоз, ренальний діабет); 3 – лактатний – при неповному окисненні вуглеводів (захворювання легень, серцево-судинна недостатність, шок, лейкемія, травми, сепсис, набряк легень, судомні стани, важка фізична праця, гіпоксія); 4 – нирковий – при втраті основ через легені (гострий, хронічний гломерулонефрит, гострий хронічний пієлонефрит, гостра, хронічна ниркова недостатність, тубулопатії, гіпервітаміноз Д); 5 – ентеральний – при втраті основ через кишки (фістули, пронос, Адісонова хвороба) [2].

На фоні метаболічного ацидоза розвивається ендогенна інтоксикація за рахунок накопичення таких ендогенних агентів як молочна, пірвіноградна сечова кислоти [3]. Отже, метаболічний ацидоз може використовуватись як маркер ендогенної інтоксикації, яка розвивається при інфаркті, інсульті, діабеті, серцевій недостатності, шоці, сепсисі, отруєнні, порушенні функції печінки, нирок, кишковика, перитоніті, передозуванні ліків тощо.

Важливим діагностичним показником для клінічного статусу хворого є рН сечі. Так, рН сечі (у нормі у дорослих – 5,2 – 6,8) є точним діагностичним критерієм ряду захворювань. Ацидурію (кислу реакцію сечі (переважають однозаміщені фосфати (MeH_2PO_4)) спостерігають при переїданні білкової їжі, цукровому діабеті, подагрі, нирковій недостатності, голодуванні. Лужну реакцію (переважання двозаміщених фосфатів (Me_2HPO_4)) в сечі спостерігають при вживанні великої кількості рослинної їжі, прийманні лужних мінеральних вод, при інфекційних захворюваннях сечових і статевих органів. Крім того, при встановленні реакції сечі можливо визначити причину сечокам'яної хвороби, а саме природу сечокоислих каменів, що обумовлюють патогенез хвороби та назначити не симптоматичне, а патогенетичне лікування. Так, уратні камені утворюються при рН до 5,5, оксалатні – при рН 5,5-6,0, фосфатні – при рН 7,0-7,8 [13].

Регулювання кислотно-лужного балансу є одним з важливих патогенетичних механізмів в комплексі лікувально-реабілітаційних заходів. Змінюючи концентрацію бікарбонату в плазмі та парціальний тиск CO_2 можливо зміщати рН у бік фізіологічної норми, що поступово буде сприяти формуванню нормального метаболізму організму. Це можливо забезпечити за рахунок легень та нирок, так як виділення CO_2 тісно пов'язано з функцією легень, а зміни концентрації HCO_3^- з функцією нирок.

Висновки. Одним з перспективних напрямків профілактики різних захворювань та синдромів є корегування рівня кислотно-основного балансу організму, який є діагностичним та патогенетичним маркером. Дослідження кореляційних зв'язків між показниками КОС, як індикаторами метаболічної стабільності організму та клінічними характеристиками соматичних захворювань або синдромів - один з перспективних напрямків удосконалення патогенетичної терапії, оперативності в діагностиці, підвищення точності

прогнозу стану хворих, і загалом, оптимізації лікувального процесу.

Перспектива. Розробка неінвазивних діагностичних тестів КОС по аналізам сечі та слини вагомий прогрес у оптимізації діагностичних заходів, суттєве зниження собівартості діагностичних методів та підвищення їх оперативності.

Література

1. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Т.2.-Минск: Беларусь, 2000.-464 с.
2. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов.- К.: Здоров'я, 1998.-192 с.
3. Оценка кислотно-основного состояния (КОС) крови и основные направления коррекции нарушений: Методические рекомендации.-К., 1983.-22 с.
4. Никитюк Д.Б., Коростелева М.М., Волкова Л.Ю. Анатомо-физиологические и метаболические особенности организма юных спортсменов // Вопросы питания.-2013.- №6.-С.31-40.
5. Лысенко О.В. Метаболические мишени эндотоксинов при эндогенной интоксикации // Мат.наук. конф. "Сучасні досягнення медичної науки" (27-28 травня 2010р., Київ).-К., 2010.-Вип.19, кн.3.-С.252-257.
6. Лисенко О.В., Бобров В.А., Боброва Е.В. Состояние пуринового и белкового метаболизма у больных с эссенциальной гипертензией // Тези доп. наук.-практ. конф. "Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні (12-14 травня 2004 р.)"- К.,2004.- С.33.
7. Зарубкина О.В., Шараева М.Л. Гиперурикемия как фактор риска в патогенезе гипертонической болезни // Тези доп.наук.- практ. конф."Сучасні проблеми терапії від гіпотез до фактів" (10-11 листопада 2005 р., Вінниця).-Вінниця.-2005.-С.12.
8. Лисенко О.В. Особливості нуклеотидного обміну у лімфатичних вузлах та метаболізму у міокарді, печінці, селезінці щурів в умовах гіпоксичної гіпоксії та сенсibiлізації до цитохромоксидази: Автореф. дис.канд. мед. наук.-К., 1996.-24 с.
9. Терзов А.И., Абуталипов Р.Ф., Терзов К.А. Механизмы воспалительной реакции в интима венечных артерий при начинающемся атеросклерозе и воздействии на них системной энзимотерапии // Український кардіологічний журнал.-2011. - №4.-С.38.
10. Анисимов В.Н. Средства профилактики преждевременного старения (геропротекторы) // Успехи геронтологии.-2000.-Вып.4.-С.35-74.
11. Иванова Л.М., Мироненко Т.В. Роль перекисного окисления ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі синдрому подразненого кишечника у сполученні з гіпертонічною хворобою // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини.-2013.-№4.-С.76-78.
12. Гулиева А.В. Определение линейных и объёмных параметров сердца у доношенных новорожденных в неонатальном периоде при гипоксическом ишемическом поражении ЦНС // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини.-2013.-№4.-С108-112.
13. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / За ред. докт.мед.наук, проф. О.Я.Склярова.- К.: Здоров'я, 2004.-192 с.

О.В. Лысенко

Кислотно-основное состояние жидкостей организма, как диагностический, прогностический, патогенетический маркер формирования клеточно-органного резерва при патологических состояниях.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, г. Киев

Вступление. Кислотно-основной баланс способствует формированию адаптационных клеточно-органных механизмов, направленных на компенсацию и сопротивляемость организма при патологических и пограничных состояниях, исследование которого способствует усовершенствованию диагностического и лечебного процесса.

Цель. Провести анализ роли кислотно-основного состояния организма в механизмах адаптации и дезадаптации при патологических состояниях в клинике и эксперименте.

Основная часть. Кислотно-основное состояние жидкостей организма (КОС) – комплекс физико-химических, физиологических, клеточно-регуляторных механизмов, которые поддерживают стабильность активной реакции крови, мочи и других жидкостей организма. Контроль отклонений показателей КОС – pH, pCO₂, BE или SB (стандартный бикарбонат) жидкостей организма повышает точность и оперативность диагностики, обуславливает назначение патогенетической терапии, повышает прогностическую оценку лабораторно-клинических данных пациентов.

Выводы. Исследование отклонений показателей КОС организма является диагностическим и патогенетическим маркером. Использование данных по корреляционным отношениям между показателями КОС и клиническими симптомами заболеваний является средством персонализации лечебного процесса.

Ключевые слова: кислотно-основной баланс организма, кислотно-основное состояние крови, метаболический алкалоз, метаболический ацидоз, респираторный алкалоз, респираторный ацидоз, буферные системы.

O.V. Lysenko

Acid-base state of the body as a diagnostic, prognostic, nosotropic marker of forming of cellular reserve in case of pathological conditions

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. Acid-base state (ABS) contributes to the formation of adaptive cellular-organ mechanisms aimed at compensation and resistibility of the body in case of pathological and borderline states, the study of which improves diagnostic and treatment process.

Aim. To carry out the analysis of the role of acid-base state (ABS) of the body in adaptation and disadaptation mechanisms in case of pathological states in clinic and experiment.

Main part. The acid-base state (ABS) of the body fluid is a complex of physical and chemical, physiological, cellular regulatory mechanisms that support the stability of active reaction of the blood, urine and other liquids of the body. The control of deviation of indexes of ABS – pH, pCO₂, BE or SB (standard bicarbonate) increases exactness of diagnosis, corrects nosotropic therapy, increases predictive valuation of laboratory and clinical data of patients.

Conclusions. The study of deviation of indices of ABS in the body of patients is diagnostic and pathogenic marker. The use of data on correlation between indices of ABS and clinical symptoms of the diseases is a mean of personalized treatment.

Key words: acid-base balance, acid-base state (ABS) of the body, metabolic alkalosis, metabolic acidosis, respiratory alkalosis, respiratory acidosis, buffer systems.

Відомості про автора:

Лисенко Ольга Василівна - к.мед.н., науковий співробітник ЦНДЛ НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205 49 47.

УДК 616-074

© Г.Г. ЛУНЬОВА, Г.М. ЛІПКАН, 2016

Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТА КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, м. Київ

Мета. Оцінка нових методів клінічної лабораторної діагностики, які застосовуються у експериментальній і клінічній медицині.

Матеріали та методи. Огляд нових діагностичних методик, які застосовуються у медицині.

Результати. Методами клінічної лабораторної діагностики можна вивчати етіологічну та патогенетичну дію різних впливів (біологічних, метеорологічних, радіаційних, фізичних, хімічних та інших) на організм, проводити передклінічне та клінічне вивчення нових фармацевтичних та парафармацевтичних препаратів.

Висновки. Найбільш інформативні у діагностиці полімеразно-ланцюгові реакції (ПЛР). З метою визначення ступеню злоскісності можна виділити структурні особливості: 1 – клітини, 2 – ядра, 3 – ядерець, 4 – взаємозв'язок між клітинами. Необхідна подальша розробка клінічної лабораторної діагностики пріонних захворювань.

Ключові слова: полімеразно-ланцюгові реакції (ПЛР), діагностика пріонних захворювань, ступінь злоскісності.

Вступ. Клінічна лабораторна діагностика є медичною спеціальністю, яка основним своїм витоком мала внутрішні хвороби, але в наш час має безпосереднє відношення до всіх розділів медицини, тому що вона покликана виконувати діагностику захворювань, динамічний контроль за лікуванням і фіксувати повний саногенез, або перехід хвороби у хронічний стан. Методами клінічної лабораторної діагностики можна вивчати етіологічну та патогенетичну дію різних впливів (біологічних, метеорологічних, радіаційних, фізичних, хімічних та інших) на організм, проводити передклінічне та клінічне вивчення нових фармацевтичних та парафармацевтичних препаратів.

Клінічна лабораторна діагностика включає такі спеціальності по офіційному переліку: лікар-лаборант з загальної клінічної лабораторної діагностики, лікар лабораторант з клінічної біохімії і т.д. В клініко – діагностичних лабораторіях, в наш час, плідно працюють спеціалісти з клінічної лабораторної діагностики з медичною, біологічною та іншими вищими освітами. Найбільш