

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздравсоцразвития России

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ**

**по циклу «Анестезиологии и реаниматологии» (ОУ 144 часов)
для специальности Анестезиология и реаниматология**

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №25

**ТЕМА: «Организация реанимации и интенсивной терапии при
критических состояниях, обусловленных поражением желез
внутренней секреции и расстройствами обмена веществ»**

Утверждены на кафедральном заседании
протокол № 10 от «5» мая 2012 г.

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор

Грицан А.И.

Составитель:
доцент кафедры

Васильева В.О.

Красноярск
2012

1. Тема занятия «Организация реанимации и интенсивной терапии при критических состояниях, обусловленных поражением желез внутренней секреции и расстройствами обмена веществ»
2. Форма организации учебного процесса (практическое занятие).

3. Значение темы :полученные знания по вопроса анестезии и интенсивной терапии в урологии позволит врачам анестезиологам и реаниматологам выйти на более качественный уровень по оказанию помощи пациентам.

4. Цели обучения:

4.1. Общая цель: повысить уровень знаний и практических навыков врачей анестезиологов и реаниматологов по вопросам анестезии и интенсивной терапии в урологии.

4.2. Учебная цель: обучающийся должен знать принципы, этапы, структуру, правила заполнения документации, приказы.

4.3. Психолого-педагогическая цель: развитие сознании врачей ответственности, духовности, нравственности, соблюдение правил биомедицинской этики и деонтологии по отношению к медицинским работникам, больным и их родственникам.

5. Место проведения практического занятия определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия : учебная комната, палаты отделений реанимации и интенсивной терапии хирургического и терапевтического профиля, рабочее место анестезиолога в операционных блоках взрослой и детской хирургии.

6. Оснащение занятия :перечень таблиц, слайдов, компьютер, мультимедийный проектор, схемы, таблицы. Истории болезни, пред-, пост-, наркозная документация.

7. Структура содержания темы (хронокарта, план занятия).

схема хронокарты

№ п/п	Этапы практического занятия	Прод олжительн ость (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и цели	5	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний, умений	10	Тестирование, индивидуальный устный опрос, типовые задачи
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов	5	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории болезни)

5.	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация больных; б) участие в проведении наркозов; в) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых больных; д) выявление типичных ошибок.	55	Работа: а) в палатах реанимации и в операционных; б) с историями болезни; наркозной документации.
6.	Итоговый контроль знаний письменно или устно с оглашением оценки каждого обучающегося за теоретические знания и практические навыки по изученной теме занятия	10	Тесты по теме, ситуационные и нетиповые задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия, индивидуальные задания (составить схемы, алгоритмы, таблицы и т.д.)
Всего:		90	

8. Аннотация (краткое содержание) темы.

Нарушения водно-электролитного баланса сопровождаются многими заболеваниями и могут быть результатом либо нарушений потребления пищи и воды, либо - терапии заболеваний - ятрогенные. Наиболее часто эти нарушения возникают у больных в критических состояниях и, обычно, носят комплексный характер. Водно-электролитные нарушения жизненно опасны и поэтому должны быть диагностированы как можно раньше.

Чтобы понять патофизиологическую сущность водно-электролитных нарушений, коротко разберем физиологическое понятие и нормальное содержание воды и электролитов в организме и принципы регуляции водно-электролитного баланса.

Общий объем воды в организме составляет от 50 до 70% веса тела и зависит от пола, возраста и количества жировой клетчатки. Жир почти не содержит воды, поэтому люди с более выраженным жировым слоем имеют меньший объем воды, чем худые. С этим же связано половое различие в объеме воды в организме: для молодых мужчин объем воды составляет в среднем 60%, а для молодых женщин - 50% веса тела. С возрастом количество общей воды снижается у мужчин - до 52%, а у женщин - до 46% веса тела.

Жидкость в организме распределяется в 2-х больших пространствах (секторах): внутри- и внеклеточном. Внутриклеточное пространство содержит около 2/3 жидкости, а внеклеточное - 1/3. Наибольшее количество внутриклеточной жидкости приходится на скелетные мышцы.

Внеклеточная жидкость распределяется во внутрисосудистом и в интерстициальном пространствах.

Все пространства разделены между собой полупроницаемыми (свободно проницаемыми только для воды) мембранами и только она может беспрепятственно перемещаться между пространствами. Направление и скорость перемещения воды определяется осмотическим давлением или осмоляльностью.

Осмотическое давление определяется количеством частиц, растворенных в объеме растворителя. Частицами, которые определяют осмотическое давление, являются электролиты, неэлектролиты и белок. Это, так называемые, осмотически активные вещества и давление, которое они оказывают определяется термином "осмоляльность". Осмоляльность - величина постоянная, одна из жестких констант организма, как и pH плазмы и колеблется в узких пределах 280-290 мосм/кг H₂O. В литературе встречается другой термин - осмолярность, измеряемая в мосм/л растворителя.

Осмоляльность жидкости определяет передвижение воды через полупроницаемую мембрану: по закону осмоса жидкость перемещается из области низкого давления в область высокого давления. Это перемещение будет продолжаться до тех пор, пока осмотическое давление по обе стороны мембраны не станет одинаковым.

Осмотическое давление всех жидкостей организма одинаково, хотя ионный состав их различается. Основными катионами внутриклеточного пространства являются K⁺ и Mg⁺, анионами - фосфаты и белок. Во внеклеточном (экстрацеллюлярном) пространстве основной осмотически активный катион - Na⁺, анионы Cl⁻ и бикарбонаты (HCO₃⁻). Na⁺ является тем катионом, который не может без затрат энергии попадать во внутриклеточное пространство и накапливается только по одну сторону клеточной мембраны - снаружи. Поскольку концентрация ионов по обе стороны полупроницаемой мембраны должна быть одинаковой, то жидкость перемещается из внутриклеточного пространства во внеклеточное. Таким образом, перемещение жидкости между внутри- и внеклеточными пространствами определяется, главным образом, концентрацией натрия. Другие субстанции плазмы, которые не проникают свободно через клеточную мембрану (как, например, глюкоза) также оказывают влияние на осмотическое давление внеклеточного пространства.

Концентрация ионов определяется в ммоль/л, сумма ммольей катионов в жидкостном пространстве равна сумме ммольей анионов. Это положение жестко поддерживается и растворы жидкости остаются электронейтральными. Клеточная мембрана является относительно непроницаемой для ионов, что обеспечивает характерный ионный состав внутри- и внеклеточного пространств. Внеклеточное пространство разделяется на внутрисосудистый и интерстициальный сектора.

Во внутрисосудистом жидкостном секторе, представленным плазмой, содержится несколько большее количество белка, чем в интерстициальном секторе, но это компенсируется незначительным превалированием концентрации неорганических ионов в интерстициальном пространстве. В результате осмотическое давление в обоих секторах одинаково.

Перемещение жидкости между внутри- и внесосудистым (интерстициальным) пространствами определяется двумя факторами, которые носят название сил Старлинга: гидростатическое давление в капиллярах обуславливает перемещение жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстициальное (фильтрация), коллоидно-осмотическое давление в капиллярах определяет обратное перемещение жидкости - из интерстициального пространства во внутрисосудистое (реабсорбция). В нормальных условиях эти силы поддерживают стабильность объемов интерстициального и внутрисосудистого пространств. При снижении гидростатического давления в капиллярах - при гиповолемии (абсолютной или относительной) жидкость поступает в сосудистое пространство. При повышении гидростатического давления в капиллярах - гипervолемии, легочной гипертензии - наблюдается обратный процесс.

Процессы осморегуляции и регуляции соотношения натрия и калия во вне- и внутриклеточном пространствах взаимосвязаны и, в значительной мере, реализуются через специализированные железисто-эпителиальные структуры, основная функция которых - регуляция водно-солевого баланса - поддержание изоосмоляльности жидкостей в водных пространствах. К этим структурам относятся почки, кишечник, потовые железы, мочевой пузырь, кожа. Именно эти структуры являются органами-мишенями для ряда гормонов, специфически

контролирующих уровень осмотического давления. Регуляция водно-электролитного баланса осуществляется нейро-эндокринным механизмом за счет влияния гормонов на органы-мишени.

2. Роль гормонов в регуляции осмотического состояния.

Нейро-эндокринная система является одним из первых механизмов, включающихся в реализацию стресс-реакции при любых критических состояниях, сопровождающихся болевым фактором, гиповолемией, гиперосмолярным синдромом. Главными гормонами в организме, регулирующими осмоляльность, являются АКТГ, кортизол, ангиотензин-II, вазопрессин (АДГ), предсердный натрийуретический фактор, альдостерон. Непосредственно осморегулирующим эффектом обладают преимущественно три последних гормона.

Вазопрессин, образующийся в области супраоптических ядер гипоталамуса и депонируемый нейрогипофизом, регулирует осмотическое давление плазмы путем усиления задержки воды в организме - снижает почечный диурез, что послужило поводом для его второго названия - антидиуретический гормон (АДГ). Осмотический градиент, возникающий на всем протяжении нефрона вследствие активной реабсорбции ионов натрия и накопления их в околоканальцевой среде, определяет направление пассивного движения воды из первичной мочи в интерстиций и далее, в почечные капилляры. Этот постоянный уровень реабсорбции воды в почке очень высок и составляет примерно 7/8 объема ультрафильтрата при любых условиях. Этот процесс носит название обязательной или облигатной реабсорбции воды и определяет концентрацию конечной мочи. В дистальных отделах канальцевого аппарата осмотический градиент не только сохраняется, но даже возрастает. Однако, здесь его функциональное значение отступает на второй план и уступает первое место избирательной проницаемости стенок этого сегмента канальцев для воды. Уровень же проницаемости канальцев, а следовательно, и уровень реабсорбции воды, объем экскретируемой конечной мочи и ее концентрированность целиком зависят от АДГ. Главной точкой приложения действия АДГ является почечный нефрон, точнее - его дистальные извитые канальцы и собирательные трубочки. Действуя на эти участки нефрона, гормон избирательно стимулирует реабсорбцию воды из первичной мочи в кровь. Считается, что АДГ увеличивает просвет "пор" апикальной поверхности клеточной мембраны и тем самым снижает мукозный барьер для воды, усиливая ее диффузионный поток внутрь клеток. Из клетки вода свободно проникает через серозную поверхность в кровь. В отсутствие АДГ избирательного захвата воды в дистальных фрагментах канальцев практически не происходит и то количество мочи, которое достигло дистальных канальцев и собирательных трубочек экскретируется почками.

Таким образом, осморегулирующая роль АДГ сводится, главным образом, к избирательной стимуляции реабсорбции воды в дистальных отделах нефрона.

Производство АДГ гипоталамо-гипофизарным комплексом, в свою очередь, регулируется изменениями осмотического состояния, гемодинамики и диуреза по механизму отрицательной обратной связи: гиповолемия и гиперосмоляльность плазмы стимулируют освобождение АДГ. При расширении внутрисосудистого объема жидкости на фоне введения гипертонических растворов натрия секреция АДГ подавляется, как за счет осмотических изменений (увеличения осмоляльности плазмы), так и в результате улучшения гемодинамики.

Снижение объема плазмы крови при кровопотере всего лишь на 8% приводит к быстрому повышению секреции АДГ. Аналогичный эффект вызывает введение гипертонических растворов хлористого натрия и глюкозы, увеличивающих осмотическое давление. Стимулирующее влияние на секрецию АДГ оказывает также введение белковых растворов. Таким образом, водное голодание, избыточное введение соли, снижение кровяного давления, гипоксия, повышение КОД плазмы стимулируют секрецию АДГ, который вызывает дополнительную реабсорбцию воды в дистальных канальцах нефрона и, таким способом, увеличивает объем воды в плазме.

При заболеваниях гипоталамо-нейрогипофизарной системы, связанных с недостаточностью продукции АДГ - несахарный диабет, мочеизнурение - реабсорбция воды в дистальных отделах канальцев и собирательных трубочках может резко снижаться, величина же суточного диуреза - резко возрастает. В некоторых случаях такие больные экскретируют в сутки до 30 литров мочи вместо 1,5 литров в норме. Это, соответственно, приводит к дегидратации, проявляющейся повышением осмоляльности крови, снижением кровяного давления, уменьшением тургора клеток. Терапия несахарного диабета с помощью введения в организм препаратов АДГ нормализует у больных уровень диуреза и водный объем в целом.

Изучение физиологических механизмов регуляции синтеза и секреции АДГ позволяет считать, что она осуществляется двумя путями автоматически и нейро-рефлекторно.

Нейро-рефлекторные пути регуляции могут начинаться с осмо- баро- и хеморецепторных полей каротидного синуса, каротидных телец дуги аорты и вен грудной полости и предсердий. Нервные пути направляются в мозг, поступают по синаптическим афферентным путям в гипоталамус и модулируют продукцию АДГ.

Если АДГ оказывает влияние на осмотическое давление крови, избирательно контролируя количество воды в организме, то гормон клубочковой зоны коры надпочечников - альдостерон регулирует осмотические процессы, избирательно влияя на обмен ионов натрия. Повышение в плазме альдостерона сопровождается реабсорбцией Na^+ и воды в почках. Помимо этого, альдостерон регулирует в организме обмен ионов калия, а также водорода и, соответственно, контролирует поддержание нормальной ионной асимметрии между клетками и межклеточным пространством, а также кислотно-щелочное состояние. Воздействие на ионный баланс альдостерон реализует через посредством тех же специализированных железисто-эпителиальных структур, что и АДГ, т. е. почек, кишечника, потовых желез и др. В этих органах альдостерон специфически усиливает реабсорбцию ионов натрия и экскрецию ионов калия и водорода. В результате гормон дозозависимо повышает концентрацию ионов натрия и снижает концентрацию ионов калия в крови. Кроме того, альдостерон стимулирует выведение натрия из клеток и захват ими калия не только в специализированных железистых органах, но и в большинстве других органов: скелетных мышцах, миокарде, печени. Таким образом, гипернатриемический и гипокалиемический эффекты гормона обусловлены выведением натрия из клеток, усилением его реабсорбции в почках и включением калия в клетки.

Повышение секреции альдостерона вызывают факторы, снижающие эффективный объем крови (такие как кровотечение или истощение Na^+), гиперкалиемия, повышение уровня адренокортикотропного гормона.

Таким образом, АДГ и альдостерон изменяют величину осмотического давления в противоположных направлениях: АДГ снижает осмоляльность плазмы, задерживая воду в организме, а альдостерон повышает осмоляльность плазмы, задерживая в организме натрий и стимулируя его выход из клеток в плазму. Поэтому факторы, непосредственно изменяющие осмотическое давление крови, действуют на секрецию этих гормонов разнонаправленно. Так, повышение осмотического давления усиливает секрецию АДГ, но снижает секрецию альдостерона и наоборот, снижение осмотического давления тормозит секрецию АДГ, но повышает секрецию альдостерона.

Секреция предсердного натрийуретического фактора связана с напряжением предсердной стенки и, таким образом, является результатом гиповолемии. Гормональная регуляция осмотического гомеостаза осуществляется на уровне гипоталамуса через гуморальные и рефлекторные пути.

Нарушения водно-электролитного баланса

Нарушения водно-электролитного баланса могут быть разделены на три группы:

1. Нарушения осмоляльности плазмы;
2. Нарушения объема внеклеточного пространства;
3. Электролитные и кислотно-щелочные нарушения.

Эти нарушения связаны между собой, но могут наблюдаться как изолированно так и комбинированно.

Когда функция почек не нарушена степень водно-электролитных изменений минимальна. Внезапные и быстрые изменения баланса воды или электролитов нарушают компенсаторные возможности почек. Все потери или избыточность воды и электролитов первично касаются внеклеточного сектора.

Нарушения осмоляльности

Как уже было сказано выше, осмоляльность вне- и внутриклеточной жидкости составляет 280-290 мосм/кг H_2O . При нарушении осмоляльности в одном из пространств вода перемещается из области низкого осмотического давления в область высокого осмотического давления, до тех пор, пока осмоляльность в обоих пространствах не уравнивается, независимо от того, будет новая величина осмоляльности выше или ниже нормальной. В результате объем жидкостного пространства с более высокой осмоляльностью расширяется, а с более низкой - сужается. Поскольку две трети жидкости содержится в клеточном пространстве, то изменения распределения воды касаются, прежде всего, внутриклеточного пространства. Поэтому клинические проявления осмотических нарушений связаны с уменьшением или накоплением жидкости в клетках. Осмоляльность может быть измерена непосредственно или рассчитана на основании

концентрации основных осмотически активных веществ в плазме. 90% осмотической активности приходится на Na^+ , из других ионов имеют значение глюкоза и мочевины, которые могут существенно влиять на осмотическое давление внеклеточной жидкости. Осмоляльность плазмы можно рассчитать по формуле:

$$\text{Росм (ммоль/л)} = 2\text{Na(ммоль/л)} + \text{Gl(ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 9 \text{ (ммоль/л)}.$$

Однако, при сравнении величин измеренной и рассчитанной осмоляльности часто возникает существенное различие. Это различие носит название дискримента осмоляльности и означает оно наличие в плазме "неучтенных" при расчете ионов. В подавляющем большинстве случаев эти "неучтенные" частицы относятся к недоокисленным продуктам метаболизма, веществам, объединяемым под названием "средние молекулы". Эти вещества определяют степень эндогенной интоксикации. Чем больше величина дискримента осмоляльности, тем выше степень интоксикации.

Гипоосмоляльность

Гипоосмоляльность означает уменьшение количества частиц относительно объема жидкости. Наиболее частой причиной гипоосмоляльности является гипонатриемия - концентрация Na^+ менее 130 ммоль/л. Гипонатриемия не означает уменьшения общего содержания Na^+ в организме, более того количество натрия может быть увеличенным, уменьшенным или нормальным. Гипонатриемия отражает количество воды, в котором растворен натрий. Например: если при инфузионной терапии в/венно (во внеклеточное пространство) введен 1 литр чистой воды (не содержащей Na^+), то концентрация натрия во внеклеточном пространстве уменьшится, вода начнет перемещаться в область, где осмотическая концентрация ионов больше - во внутриклеточное пространство до тех пор, пока не восстановится изоосмоляльность вне- и внутриклеточного пространств. В клеточном и внеклеточном пространствах будет избыток жидкости. Общая осмоляльность жидкости снизится.

При нормально функционирующих почках стойкая гипонатриемия наблюдается редко. Когда клетки, содержащие осморцепторы (супраоптическое ядро гипоталамуса), набухают из-за избытка жидкости, блокируется секреция антидиуретического гормона. В результате в собирательных почечных трубках (зона действия АДГ), уменьшается реабсорбция воды и избыток последней выводится с мочой (увеличивается экскреция воды почками). Дополнительно набухание клеток латеральной преоптической области гипоталамуса ингибирует жажду. В результате потребление воды уменьшается.

Клинические проявления гипонатриемии являются результатом набухания клетки. В первую очередь, эти проявления связаны с повышением внутричерепного давления. При умеренном избытке воды наблюдаются мышечные подергивания, судороги, гиперрефлексия, нарушения сознания, внимания. При тяжелой водной интоксикации наблюдаются кома, гипервентиляция, утрата рефлексов, различные двигательные и чувствительные расстройства, обусловленные декомпенсацией внутричерепного давления и развитием внутричерепной гипертензии.

При лечении имеет значение степень водной интоксикации: при умеренном избытке воды необходимо только уменьшить потребление воды с учетом необходимых потерь (600-1000 мл в день) и количества выводимой воды почками (количество мочи) - облигатные потери.

При тяжелых нарушениях гемодинамики возможно использование гипертонических растворов Na^+ (3-5%) для увеличения экскреции жидкости, хотя это и не безопасно. При повышении осмоляльности внеклеточной жидкости последняя будет перемещаться из внутриклеточного пространства во внеклеточное, и, при сохраненной функции почек, экскретироваться почками. Приходящее повышение внеклеточного объема жидкости при использовании гипертонических растворов ограничивается компенсаторными возможностями сердца и должно строго контролироваться состоянием сердечно-сосудистой системы и неврологическим статусом.

Гиперосмолярные нарушения

Концентрация Na^+ в плазме выше 150 мэкв/л свидетельствует об увеличении количества частиц относительно количества жидкости в организме. Потери осмотически чистой воды ведут к повышению осмоляльности внеклеточной жидкости, перемещению внутриклеточной жидкости и уменьшению внутриклеточного объема. В результате общая осмоляльность повышается, развивается общая гиперосмоляльность. Повышается секреция АДГ и уменьшаются почечные потери воды. Активируются рецепторы жажды и это, в сочетании с действием АДГ, приводит к восстановлению водного баланса.

У больных в критических состояниях и с нарушениями функционального состояния ЦНС (бессознательное состояние) потребление воды может быть неадекватно уменьшенным суммарным потерям жидкости (неощутимым и ощутимым). Клинически гипернатриемия при потере чистой воды проявляется жаждой, мышечной слабостью, нарушениями сознания. При тяжелых потерях воды наблюдаются лихорадка, гипертензия, кожные покровы гиперемиированы, слизистые сухие, липкие.

Коррекция такой гиперосмоляльности требует использования чистой воды, однако это восполнение должно проводиться медленно из-за опасности переполнения внутриклеточного пространства: в первые 24 часа может быть восполнено только 50% потерянного объема.

Нарушения внеклеточного объема жидкости

Поскольку Na^+ (с Cl^- и HCO_3^-) представляет собой основной осмотический элемент, определяющий перемещение жидкости между внутри- и внеклеточным пространствами, общая концентрация Na^+ во внеклеточном пространстве определяет объем этого пространства. Другими словами, объем внеклеточного пространства является показателем баланса Na^+ во всем организме. Если Na^+ и вода теряются или увеличиваются в изотоническом режиме (эквивалентно), осмотическая концентрация внеклеточного пространства не изменяется и перемещения жидкости между пространствами не происходит. Изменяется только объем внеклеточного пространства.

Дефицит внеклеточного объема

Снижение внеклеточного (ECF) объема связано с уменьшением общего количества Na^+ в организме и наблюдается часто у больных в критических состояниях.

Потери гастроинтестинальной жидкости при наличии назогастрального зонда, продолжительные рвоты, диарея приводят к потере изотонической или слабо гипотонической жидкости с существенными потерями Na^+ и других электролитов и воды. Потери этой жидкости приводят к сокращению ECF-объема при относительной стабильности осмоляльности и минимальных изменениях внутриклеточного объема.

Геморрагический шок приводит к уменьшению внеклеточного объема за счет наружных потерь крови. То же самое происходит при перераспределении внеклеточной жидкости в клетки, особенно в клетки скелетной мускулатуры.

Секвестрация внеклеточной жидкости в ткани или "третье водное пространство" приводит к уменьшению функционального внеклеточного пространства. Секвестрация жидкости из внеклеточного пространства (внутренние потери) наблюдается при ожогах, перитонитах, кишечной непроходимости, синдроме длительного раздавливания, печеночной недостаточности.

В ответ на уменьшение объема плазмы при сохраненной функции почек срабатывает компенсаторный механизм, заключающийся в усилении реабсорбции воды и Na^+ . Это осуществляется за счет артериальных волюм-рецепторов, стимулирующих секрецию АДГ и ренин-ангиотензиновую систему и усиление секреции альдостерона.

Клинические проявления уменьшения объема внеклеточной жидкости касаются функции сердечно-сосудистой системы и ЦНС. При быстром уменьшении ECF возникает артериальная гипотензия, кожные покровы конечностей приобретают пепельно-серый цвет, глухие тоны сердца, снижение температуры тела и отсутствие периферического пульса. Объем мочи может быть уменьшен до уровня олигурии, содержание Na^+ в моче снижено.

При длительном снижении объема внеклеточной жидкости увеличивается количество мочевины в плазме в связи со снижением скорости клубочковой фильтрации. Умеренное уменьшение ECF сопровождается постуральной гипотензией, тахикардией, снижением наполнения шейных вен, слабым пульсом, сонливостью, апатией и анорексией. Значительное уменьшение мозгового кровотока определяет мозговую симптоматику: нарушения сознания, сопор, кома, снижение сухожильных рефлексов и парестезии конечностей. Тошнота, рвота, паралитическая кишечная непроходимость, запавшие глаза также сопутствуют снижению ECF.

Интенсивная терапия включает восполнение дефицита внеклеточного объема кристаллоидными растворами. Для оценки адекватности инфузионной терапии используются такие признаки, как ЧСС, АД, объем мочи и функция ЦНС. Однако у больных в критических состояниях обычно имеются нарушения водного баланса и поэтому только эти признаки недостаточны для оценки адекватности инфузионной терапии. В этих случаях показаны инвазивные методы контроля за гемодинамикой.

Избыток внеклеточной жидкости

Перегрузка внеклеточного объема жидкостью связана с избытком в организме Na^+ и проявляется отеками. Возникает перегрузка как сосудистого, так и интерстициального объема с минимальными изменениями осмоляльности внеклеточной жидкости.

Перегрузка внесосудистого объема чаще всего связана с двумя причинами: ятрогенного характера и неадекватной задержкой воды почками. Ятрогенные причины: чрезмерная инфузия растворов, содержащих Na^+ при олигурической почечной недостаточности. При этом перегружается в первую очередь внутрисосудистый объем. У больных пожилого возраста или при сниженных сердечных резервах развивается острая застойная сердечная недостаточность и отек легких.

Изменения веса также могут быть диагностическим признаком избытка ECF. При адекватном питании у больных в критических состояниях катаболическая фаза сопровождается уменьшением веса от 100 до 250 г/день.

Если же питание отсутствует, то прибавление в весе в катаболической фазе свидетельствует о расширении ECF. Набухание периферических вен, повышение сердечного выброса, периферические отеки являются признаками избытка ECF.

Лечение избытка ECF зависит от физиологических механизмов, ответственных за этот избыток ECF. Общей тактикой лечения при перегрузке объемом является ограничение поступления Na^+ , использование диуретиков, перитонеальный или гемодиализ, ультрагемофильтрация.

Симптоматическая терапия - улучшение сердечной, почечной, печеночной функции.

Комбинированные осмотические и объемные нарушения

Сочетанные нарушения осмоляльности и объема довольно часты у тяжелых больных. Распознавание комбинированных нарушений легче, если их диагностировать отдельно.

В тех случаях, когда имеет место большая потеря изотонической жидкости при восполнении ее жидкостью гипотонической возникает перемещение жидкости во внутриклеточное пространство, с расширением его. Клинические проявления связаны с уменьшением внеклеточного объема жидкости в сочетании с гипоосмоляльностью ECF.

Перегрузка объема ECF и гипернатриемия могут быть результатом избыточного использования растворов Na^+ для коррекции потерь воды или при массивном использовании гипертонических растворов (бикарбонат Na^+ , глюкоза, маннитол). Использование бикарбоната натрия ведет к гиперосмоляльности ECF, вызывающей перемещение жидкости из внутриклеточного пространства во внеклеточное. Объем внеклеточного пространства расширяется, а внутриклеточное - сокращается.

Гипонатриемия и избыток ECF наблюдаются при использовании гипотонической жидкости на фоне ОПН.

Терапевтический подход к коррекции смешанных водных нарушений определяется тяжестью проявлений и требует комбинированной коррекции каждого нарушения. Основным является профилактика или восстановление почечной функции, которая обеспечивает адекватное выведение Na^+ и воды.

Нарушения содержания K^+

Основная масса K^+ содержится в клетках - 150 ммоль/л. Внеклеточный K^+ - 4-5 ммоль/л. Изменение этих соотношений сказывается на функции сердца и нейромышечной функции.

Баланс K^+ определяется регуляцией экскреции K^+ почками. Скорость, с которой K^+ экскретируется почками зависит от его концентрации в клетках дистальных канальцев. Высокая концентрация K^+ вызывает быструю экскрецию и наоборот. С другой стороны, концентрация K^+ в моче зависит от количества Na^+ , доставляемого в дистальные канальцы для резорбции, от количества K^+ , секретиремого в просвет канальцев, степени кислотности мочи, от уровня АКТГ. При использовании салуретиков или осмотическом диурезе в дистальные канальцы поступает большое количество Na^+ , где под влиянием альдостерона Na^+ реабсорбируется, а K^+ выводится. Длительное применение раствора NaCl ведет к натрийурезу по этому механизму.

Перераспределение K^+ между вне- и внутриклеточным пространством зависит от ряда факторов. Альдостерон и инсулин регулируют потребление K^+ клетками. Ацидоз вызывает перемещение K^+ из внутриклеточного пространства во внеклеточное, в то время как алкалоз вызывает обратный ток K^+ . Стресс и катаболизм приводят к перемещению K^+ во внеклеточное пространство.

Уровень K^+ в плазме в отсутствие нарушений КЩС или других причин изменений распределения K^+ служит индикатором общего содержания K^+ в организме.

Снижение K^+ на 1 ммоль/л указывает на потерю 200-300 ммоль K^+ , к избытку K^+ это не относится.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Тоничность жидкостей организма определяет перемещение воды между вне- и внутриклеточным пространствами. Вещества, создающие тоничность называются осмотически активными веществами. Осмотически активные вещества это те вещества, которые не способны свободно проникать через клеточные мембраны и создают градиент (разницу) осмотического давления по обе стороны мембраны.

Количество осмотически активных веществ невелико. Из всех ионов, имеющихся во внеклеточной жидкости только натрий и связанные с ним анионы (хлориды, бикарбонаты) способны изменять тоничность жидкости. Гипертоничность (увеличение осмотического давления с одной стороны клеточной мембраны) могут создавать также маннитол, сорбитол, глицерол. Все другие ионы имеют малую концентрацию и прежде, чем они смогут создать гипертоничность, они вызовут тяжелые нарушения, приводящие к смертельному исходу.

Тоничность жидкостей организма и концентрация натрия плазмы поддерживаются в узких пределах с помощью регуляторных механизмов. Главными регулирующими механизмами являются жажда, АДГ (антидиуретический гормон).

Гипертоничность характеризуется увеличением концентрации натрия в плазме и во внеклеточной жидкости, что создает осмотический эффект в области клеточных мембран и определяет направление перехода воды из области низкого осмотического давления (внутриклеточное пространство) в область высокого давления (внеклеточное пространство) для выравнивания внутри- и внеклеточной осмоляльности. В итоге, результатом гипертонических синдромов всегда является дегидратация клетки, т.е. сокращение внутриклеточного водного пространства.

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Увеличение концентрации натрия может осуществляться двумя путями:

потеря воды: а) осмотически чистой, б) гипотонической жидкости; экзогенное поступление натриевых солей.

В клинической практике, как правило, гипертоничность имеет смешанный характер.

ПОТЕРИ ЧИСТОЙ ВОДЫ

Потери чистой воды относительно редки и связаны: 1) с неощутимыми потерями через кожу (лихорадочные состояния, в сухом и жарком климате) и легкие (при гипервентиляции или проведении ИВЛ без достаточного увлажнения воздуха), при тиреотоксикозе; 2) с почечными потерями. Вода является транспортным средством для выведения через почки из организма растворенных веществ. Если моча минимально концентрированная - разведенная, то потери воды превышают тот минимум, который необходим для экскреции растворенных веществ.

Физиологические и клинические последствия потери чистой воды связаны с уменьшением внутри- и внеклеточного пространства, пропорционально их относительным объемам, поскольку все мембраны свободно проницаемы для воды. Внутриклеточное пространство составляет 2/3 водного объема в организме и, соответственно, потери воды из этого пространства составят 2/3 и 1/3 - из внеклеточного пространства. Сосудистый сектор составляет 1/4 внеклеточного пространства и его потери составят 1/12 общих потерь воды. Однако, при такой дегидратации коллоидное давление плазмы повышается, что изменяет силы Старлинга и снижает внутрисосудистые потери. Поэтому при потерях чистой воды редко наблюдаются шок и коллапс, но имеет место общая дегидратация.

С клинической точки зрения при гипернатриемии без выраженных нарушений гемодинамики следует думать о потере чистой воды.

При потерях чистой воды растворенные вещества не выводятся и прирост тоничности (концентрации натрия) будет пропорционален уменьшению общей воды организма (ОВО). Следовательно можно рассчитать потери воды:

$$\text{дефицит ОВО} = \text{должное к-во ОВО} \times \left(1 - \frac{\text{норм } P_{Na}}{\text{измерен } P_{Na}}\right)$$

или:

$$\text{дефицит ОВО} = 0.6 \times \text{вес тела в кг} \times \left(1 - \frac{\text{норм P Na}}{\text{измерен P Na}}\right)$$

Этот расчет не точный, т.к. в формуле используется вес тела больного в данный момент времени, с учетом дегидратации, однако использование этого расчета позволяет планировать инфузионную терапию.

ПОТЕРИ ГИПОТОНИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ

Обычно вода не теряется в чистом виде, потеря ее сопровождается потерей солей в концентрации гипотоничной плазме, т.к. в почках электролиты всегда экскретируются, но при снижении концентрационной способности почек количество выводимой воды непропорционально больше количества выводимых электролитов. Потери жидкости из желудочно-кишечного тракта являются наиболее частой причиной таких потерь. Другим видом гипотонических потерь является осмотический диурез (при зондовом питании с большим количеством белка, при введении больших количеств глюкозы, при применении осмотических диуретиков, при перитонеальном диализе).

Чтобы понять физиологическое и клиническое значение потери гипотонической жидкости, можно представить эти потери в виде смеси двух компонентов: 1) чистая вода, 2) изотоническая жидкость. Например, потеря 3 литров жидкости, имеющей 1/3 тоничности плазмы может быть представлена как потеря 2 литров чистой воды и 1 литра изотонической жидкости. Как уже говорилось, потери чистой воды происходят из общей воды организма и при этом повышение тоничности будет иметь максимальное значение во внутриклеточном пространстве (т.к. чистая вода теряется в большей степени из внутриклеточного пространства). Изотоническая жидкость теряется из внеклеточного пространства и не оказывает выраженного влияния на тоничность общей жидкости организма (т.к. в равной степени теряются и электролиты). Учитывая, что внеклеточное пространство составляет 1/3 общего водного пространства, при таком объеме гипотонических потерь, потеря воды из него, включая и сосудистый сектор, будет в 3 раза больше, чем при аналогичной потере чистой воды. В то же время прирост тоничности внеклеточной жидкости будет менее выраженным, чем при потере чистой воды. Приведенная выше формула для расчета дефицита жидкости здесь использована быть не может, т.к. она будет отражать потери только чистой воды. В оценке объема потерь следует опираться на клиническую оценку: 1) гемодинамики: ортостатические изменения артериального давления, 2) олигурия, 3) умеренная гипернатриемия (менее 160 ммоль/л) при наличии артериальной гипотензии. Уменьшение внутрисосудистого объема жидкости стимулирует секрецию АДГ, следствием чего является олигурия. Исключение составляет осмотический диурез.

ИЗБЫТОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ СОЛЕЙ

В клинической практике причина солевой нагрузки носит ятрогенный характер. Гипертонический (3%) раствор натрия хлорида является одномолярным - 1000 мосм/л раствора. 5% раствор бикарбоната натрия, широко используемый при лечении метаболического ацидоза содержит 119 мосмолей на 100 мл раствора.

При введении гипертонических растворов в вену (а, следовательно, и во все внеклеточное пространство) для выравнивания осмоляльности вода уходит из клеточного пространства во внеклеточное и может накапливаться в нем, вызывая отеки, в том числе, отек легких. При сохраненной функции почек это накопление жидкости нивелируется увеличением диуреза.

Таким образом, внутривенное введение гипертонических растворов натрия сопровождается клеточной дегидратацией и расширением внеклеточного сектора.

Избыток натрия в организме может быть рассчитан по формуле:

$$\text{избыток Na} = 0.6 \times \text{вес тела} \times (\text{измерен.Na} - 140)$$

Гипертонические состояния могут быть и при отсутствии гипернатриемии.

ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ НАТРИЕВЫХ РАСТВОРОВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

раствор	концент ра- ция	осмолял ь- ность мосм/кг Н ₂ О	объем в мл	к- во мосмолей в объеме	степень изменения осмоляльности плазмы
натрия хлорид	3%	1026	500	513	+12
	10%	3422	250	855	+20
бикарбонат натрия	5%	1190	500	595	+11
	7.5%	1786	50	89.3	+2

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И ДРУГИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Гипергликемия является одной из самых важных причин гипертоничности. Каждые 18 мг% глюкозы дают 1 мосм/кг воды. Острая нагрузка глюкозой, когда она не поступает в клетки, вызывает те же изменения водных пространств, которые были описаны выше: внутриклеточное пространство дегидратируется, а внеклеточное - расширяется, а разведение растворенного во внеклеточном пространстве натрия ведет к гипонатриемии. Величина падения концентрации натрия составляет приблизительно 1,5 ммоль/л на каждые 5,5 ммоль/л глюкозы.

При гипергликемических состояниях (сахарный диабет) имеет место глюкозурия, осмотический диурез, приводящий к значительной потере гипотонической жидкости. Характерная для этого гипернатриемия смягчается увеличением внеклеточного объема жидкости, вызываемого гипергликемией. Следовательно, оценка дефицита жидкости на основании определения концентрации натрия неприемлема. При этом необходимо использовать "скорректированную" концентрацию натрия:

$$\text{скоррегир. } P_{\text{Na}} = \text{измерен. } P_{\text{Na}} + \left(\frac{\text{избыток сахара в мг\%}}{100} \right)$$

У больных с гипергликемическими комами всегда имеются признаки гиповолемии: гипотензия, тахикардия, азотемия. Однако, всегда надо помнить, что степень истощения внеклеточного пространства у этих больных частично маскируется гипергликемией, способствующей переходу жидкости из внутри- во внеклеточное пространство. Истинная степень гиповолемии проявится в полном объеме, когда гипергликемия будет скорректирована. Азотемия является правилом, даже если нет истинной почечной недостаточности, т.к. клубочковая фильтрация снижается из-за гиповолемии. Снижение клубочковой фильтрации усугубляет гипергликемию, т.к. порог для сахара, при котором появляется глюкозурия, возрастает. Эта комбинация гипергликемии, осмотического диуреза и истощения внеклеточного объема жидкости осложняется кетоацидозом и почечной недостаточностью. Осмотический диурез и гиперальдостеронизм, вызванный истощением внеклеточного пространства, ведут к заметной потере калия. Последняя может смягчаться гипертоничностью, при которой отмечается переход калия из внутриклеточной во внеклеточную жидкость. В связи с этим гипокалиемия может быть умеренной или отсутствовать вовсе, не смотря на тяжелое истощение калия.

При оценке состояния больного с тяжелой гипергликемией следует помнить:

1. Гипертоничность плазмы определяется гипергликемией и потерей гипотонической жидкости;
2. Измеренная концентрация натрия в плазме, подавленная гипергликемией, не отражает уровня дегидратации: необходимо пользоваться “скорректированной” величиной натрия для оценки водного баланса;
3. Уменьшение объема внеклеточной жидкости, обычно, очень тяжелое, и с восстановлением уровня глюкозы может внезапно проявить себя в форме коллапса;
4. В связи с гипертоничностью даже при тяжелом истощении калия концентрация его в плазме может быть нормальной;
5. Многие из этих больных имеют другие сопутствующие заболевания.

Из других средств, влияющих на тоничность плазмы следует назвать маннитол, глицерол, концентрированные растворы глюкозы (10-20%). Все они вызывают потерю гипотонической жидкости за счет осмотического диуреза.

9. Тестовые задания по теме.

1. ПРИ ТЯЖЕЛОМ ДИАБЕТИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ ИМЕЕТ МЕСТО

- 1) нормальная анионная разница
- 2) гипергидратация всего тела
- 3) гиповентиляция
- 4) гиперосмолярность плазмы
- 5) повышение концентрации внутриклеточного калия

Правильный ответ 4

2. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) дегидратация
- 2) судороги
- 3) сниженные сухожильные рефлексy
- 4) гипервентиляция
- 5) полиурия

Правильный ответ 2

3. НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОМЫ ПРИ МИКСЕДЕМЕ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) гидрокортизон внутривенно
- 2) искусственную вентиляцию
- 3) внутривенно три-йодтиронин (Т3)
- 4) все перечисленные мероприятия
- 5) верно только 1 и 3

Правильный ответ 4

4. ГИПОГЛИКЕМИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ

- 1) тахикардией
- 2) гиперактивностью рефлексов
- 3) медленным глубоким дыханием, бледностью
- 4) верно 1 и 3
- 5) верно 2 и 3

Правильный ответ 4

5. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- 1) седации
- 2) плазмафереза
- 3) кортикостероидов

- 4) пропранолол (анаприлин)
 - 5) комплекса перечисленных мер
- Правильный ответ 5

6. ГИПОПАРАТИРЕОИДИЗМ ПОСЛЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) судороги, тетания
- 2) вялостью скелетной мускулатуры
- 3) брадикардией
- 4) гипотермией

Правильный ответ 1

7. У БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ПОРФИРИЕЙ В СТАДИИ КРИЗА ВОЗНИКАЮТ СИМПТОМЫ

- 1) кома
- 2) параличи
- 3) острые боли в животе
- 4) delirium
- 5) верны все ответы

Правильный ответ 5

8. ДЛЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ТЯЖЕЛОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО

- 1) увеличение сывороточной концентрации калия
- 2) увеличение анионной разницы (anion gap)
- 3) кетонурия
- 4) гипервентиляция
- 5) гемоконцентрация

Правильный ответ 2

9. ИЗМЕНЕНИЯ, УКАЗЫВАЮЩИЕ НА ВЫСОКУЮ СЕКРЕЦИЮ АДГ (ADH) ВКЛЮЧАЮТ

- 1) низкую концентрацию кортизола плазмы
- 2) гипернатриемию
- 3) повышенный креатинин сыворотки
- 4) протеинурию
- 5) высокую осмоляльность мочи

Правильный ответ 5

10. БОЛЬНОЙ С ТЯЖЕЛЫМ ГИПОТИРЕЗОМ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СЛОЖНУЮ ПРОБЛЕМУ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ ВСЛЕДСТВИЕ ТОГО, ЧТО

- 1) период полураспада анестезирующих препаратов удлинен
- 2) сократительная сила миокарда уменьшена
- 3) действие вазопрессоров снижено
- 4) послеоперационная седация может быть проявлением заболевания
- 5) все ответы правильны

Правильный ответ 5

Ситуационные задачи.

Задача №1

К больному 45 лет находящемуся на лечении в хирургическом отделении по поводу перитонита вызван реаниматолог. При осмотре у больного картина гиповолемического шока: гипотония АД 70/40 мм рт.ст., пульс 129 в минуту слабого наполнения рвота, диарея. Обращает на себя внимание гиперпигментация, особенно на открытых участках

тела, снижение оволосения тела. В анамнезе постуральная гипотония и слабость мышц. По анализам электролитов плазмы крови: Na -122 ммол/л, К - 5,4 ммол/л., глюкоза – 2.9 ммол/л.

Задание

1. Как вы трактуете это состояние?
2. Проведите обоснование диагноза.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
4. Ваши неотложные мероприятия.
5. Ваши дальнейшие действия.

Задача №2

Пациентке 59 лет с ИМТ 54 предстоит оперативное лечение по поводу калькулезного холецистита. Сопутствующие заболевания: ГБ 2, риск 3. Постоянно принимает гипотензивные препараты: эналаприл и эгилок... Кожные покровы обычного цвета и влажности. В легких хрипов не слышно АД 150/90 мм рт. ст., ЧСС 65 в мин. ритмичный. Развернутый анализ крови, электролитный баланс, билирубин и анализ мочи в пределах нормы. Глюкоза крови 6,8 ммол/л.

Указаний на сахарный диабет в анамнезе нет.

Задание

1. Какие проблемы и осложнения встречаются у пациентов с высокой степенью ожирения?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести.
3. Оцените состояние больной, обоснуйте премедикацию.
4. Какой метод анестезии вы выберете?
5. Каковы особенности ведения раннего послеоперационного периода.

Задача №3

Пациент 38 лет с диагнозом диффузно-токсический зоб оперирован под эндотрахеальным наркозом в состоянии медикаментозной субкомпенсации тиреотоксикоза. Эутиреоидное состояние не было достигнуто из-за плохой переносимости большим тиреостатиков. Операция характеризовалась повышенной травматичностью. Кровопотеря составила 800 мл. В целях ее коррекции на операционном столе перелито 1000мл 0,9% NaCl, 400 мл инфузола. Через 2 часа после операции у больного появилась спутанность сознания, беспокойство и впоследствии развился делирий. Отмечена гипертермия до 39,9, проливные поты, пульс 150-160 в мин, АД 150/70 мм рт.ст.

Задание:

1. Как вы трактуете это состояние?
2. Проведите обоснование диагноза и прогноз.
3. Какие дополнительные исследования нужно провести, какой установить мониторинг?
4. Ваши неотложные мероприятия.
5. Ваши дальнейшие действия.

Задача №4

К больному 28 лет, доставленному в приемный покой в бессознательном состоянии вызван реаниматолог. При осмотре: кожные покровы бледные, покрыты обильным холодным потом, зрачки одинаковые, узкие. Отмечаются мелкие частые сокращения мышц (фибрилляции), АД 140/90 мм рт. ст., ЧСС 90 в мин.

Задание:

1. Как вы трактуете это состояние?
2. Проведите обоснование диагноза.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
4. Ваши неотложные мероприятия.
5. Ваши дальнейшие действия.

Задача №5

В приемный покой доставлена больная 39 лет в сопорозном состоянии. Вызван реаниматолог. Со слов сопровождающих в течение 15 лет страдает сахарным диабетом, получает назначенное лечение. Четыре дня назад появились признаки острого респираторного заболевания, повысилась температура до 38 градусов. Симптомы ОРЗ на фоне лечения стали купироваться, но у больной появилась тошнота, слабость, сильная жажда и частое и обильное мочеиспускание, беспорядочность поведения, впоследствии спутанность сознания. При осмотре кожные покровы сухие, язык сухой, жесткий. Температура 36,3. АД 80/60 мм рт.ст., ЧСС 118 в мин.

Задание:

1. Как вы трактуете это состояние и в какое отделение госпитализируется больная?
2. Проведите обоснование диагноза.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
4. Каковы первоочередные мероприятия интенсивной терапии и как проводится коррекция ацидоза?
5. Какова основная цель интенсивной терапии при лечении пациентки с данной патологией?

Эталонные ответы на ситуационные задачи

Ответ на задачу №1

1. Адреналовый криз. Характерные клинические проявлениями адреналового криза: гипотония гипонатриемия, гиперкалиемия и гипогликемия. Гиперпигментация, особенно на открытых участках тела, снижение оволосения тела, тошнота, рвота, постуральная гипотония и миастеноподобные проявления позволяют заподозрить у данного больного болезнь Аддисона.

2 Адреналовый криз может быть спровоцирован любой стресс-реакцией, в том числе и перитонитом, когда надпочечники не способны обеспечить адекватную продукцию глюкокортикоидов в необходимых количествах. Риск развития адреналового криза у больных с болезнью Аддисона в данной ситуации очень высок,

3. Определить мочевины плазмы крови (повышена при болезни Аддисона); исследовать АКТГ плазмы одновременно с кортизолом в 8 утра (даже если кортизол в норме, АКТГ будет повышен).

4. Немедленно ввести 200 мг растворимого гидрокортизона (солу-кортефа) в/в, затем по 100мг каждые 6 часов в/м или 200 мг в/в в течение 24 часов.

Адекватное восполнение объема жидкости под контролем ЦВД 0,9% раствором хлорида натрия с добавлением 40% глюкозы.

Если сохраняется гипотония – инотропы.

5. Перевести в реанимационное отделение

Ответ на задачу №2

1. Интубация у тучных пациентов может вызвать определенные трудности. У них снижены растяжимость системы легкие - грудная клетка, функциональная остаточная емкость легких, что сопровождается нарушением газообмена, гипоксемией, легочной гипертензией и хронической легочно-сердечной недостаточностью. Наряду с гипертонической болезнью нередко встречается ИБС, тромбоз глубоких вен и варикозное расширение вен.

Со стороны желудочно-кишечного тракта у тучных пациентов часто обнаруживается остаточное желудочное содержимое с рН менее 2,5.

Нередко развивается сахарный диабет второго типа.

2. Дополнительно необходимо провести анализ глюкозы крови с сахарной нагрузкой, кетоновых тел крови, ПТИ, ПТВ, фибриноген, ВСК, исследование мочи на сахар и ацетон. Комплексное исследование включает функциональную оценку дыхания, определение КЩС, рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, функциональных проб печени.

3. Оценка состояния больной должна быть направлена на подтверждение или исключение вышеперечисленных проблем (гипоксемии, нарушения функции внешнего

дыхания, сахарного диабета, ИБС, адекватности гипотензивной терапии. Важно рассмотреть вопрос о включении в премедикацию H_2 -антагонистов и препаратов, влияющих на моторику желудка. Если у больной имеется нарушение функции дыхания следует избегать назначения седативных и опиоидов.

4. На протяжении всей операции должен использовать мониторинг: пульсоксиметрия и по возможности капнография. В данной ситуации показан эндотрахеальный наркоз с ИВЛ.

Для проведения ларингоскопии и интубации, которые могут быть трудными, необходимы быстрая индукция либо отказ от нее и интубация в сознании. При проведении ИВЛ в дыхательной смеси должно быть не менее 50% кислорода, целесообразно ПДКВ для улучшения газообменной функции легких.

5. Ранний послеоперационный период проходит в ОРИТ. Экстубация осуществляется только после полного восстановления сознания. Ингаляция O_2 продолжается дольше, чем обычно. Для обезболивания назначаются НПВП. Проводится профилактика ТЭЛА на фоне ранней активизации.

Ответ на задачу №3.

1. Сразу после операции на щитовидной железе может наблюдаться острый приступ всех клинических проявлений тиреотоксикоза. - тиреотоксический криз.

2. Особенно часто это имеет место у пациентов, которые к началу операции находились в гипертиреотидном состоянии и перенесли травматичную операцию как в данном примере. Если при кризе не оказывается помощь, пациент впадает в коматозное состояние, которое часто заканчивается летально.

3. Дополнительные методы исследования: контроль КЩС, кетоновых тел и электролитов крови, гемоглобина, гематокрита. Мониторинг АД, температуры, ЭКГ, пульсоксиметрии, капнографии, ЦВД.

4. Лечение должно быть начато немедленно с назначения бета-блокаторов, седативных средств, восполнения жидкости и введения анти тиреоидных препаратов (через зонд в желудок вводится йодистый калий 2 г в сутки). Осуществляется постоянная поддержка ингаляции O_2 .

5. Если температура эффективно не снижается, пациент переводится на ИВЛ и применяются физические методы охлаждения на фоне нейровегетативной блокады.

Ответ на задачу №4

1. Кома неясной этиологии.

2. Учитывая клиническую картину, вероятнее всего гипогликемическая: кожные покровы бледные, покрыты обильным холодным потом, зрачки одинаковые, узкие, мелкие частые сокращения мышц (фибрилляции), АД и ЧСС значительно не отличаются от нормы. Если больной страдает сахарным диабетом и получает инсулин или сахароснижающие препараты, то вероятнее всего гипогликемия связана с нарушением приема пищи или дозирования инсулина. Если больной не страдает сахарным диабетом и лечения не получает, гипогликемические состояния может вызвать опухоль инсулинома.

3. Срочно исследуется кровь и моча на глюкозу.

4. Немедленно ввести в вену 50-70 мл 40%раствора глюкозы. Промедление при гипогликемии более опасно, чем то количество глюкозы, которое будет введено даже при ее избытке в крови. Затем налаживают внутривенно капельное введение 10% раствора глюкозы с добавлением глюкокортикоидов, с обязательным контролем сахара крови. Если гипогликемическое состояние продолжалось недолго больной быстро приходит в сознание.

5. Вызвать на консультацию эндокринолога для коррекции лечения сахарного диабета и обследования при подозрении на инсулиному.

Ответ на задачу №5

1. Кома при диабете. Больная госпитализируется в реанимационное отделение

2. Вероятнее всего диабетическая кетоацидотическая кома, т.к. больная страдает на протяжении многих лет сахарным диабетом.. Ухудшение состояния связано с присоединившимся ОРЗ, что нередко служит причиной декомпенсации сахарного диабета. В клинической картине преобладают признаки дегидратации: жажда, полиурия, сухость кожных покровов и языка, тахикардия и склонность к гипотонии.

3. Для подтверждения диагноза кроме развернутого анализа крови и анализа мочи необходимо провести исследования сахара крови, КЩС, кетоновых тел крови, сахара и ацетона мочи, электролитов крови, мочевины, креатинина, уровня осмолярности. Для исключения пневмонии – рентгенографическое исследование грудной клетки; ЭКГ, по возможности КТ головного мозга, что дает возможность исключить наличие внутричерепной патологии.

4. Первочередными мероприятиями интенсивной терапии являются:

- регидратация - устранение дефицита воды в организме, составляющего до 50-100 мл/кг массы тела, стартовым введением физиологического раствора.

- нормализация электролитного баланса – сохранить калий на уровне 3,5-5 ммоль/л;

- коррекция метаболического ацидоза – повысить HCO_3 до уровня 20 мэкв/л;

- уровень сахара должен снижаться со скоростью на 10% в час, снизить уровень гипергликемии до 8-10 ммоль/л и стараться удерживать этот уровень, с этой целью простой инсулин вводится внутривенно капельно или через инфузомат в дозах, подобранных эндокринологом;

- введение соды допускается только при pH менее 7,1 и HCO_3 менее 5 ммоль/л.

5. Основная цель лечебных мероприятий не нормализация уровня глюкозы, а ликвидация метаболического ацидоза и повышение HCO_3 до 20 ммоль/л. Но уровень HCO_3 у больных в кетоацидотической коме не всегда надежный показатель эффективности терапии. Инфузионная терапия ведет к экскреции кетоновых тел с мочой и усилению реабсорбции хлора в канальцах. Развивается гиперхлоремический ацидоз и уровень HCO_3 остается низким, несмотря на ликвидацию кетоацидоза. Эту ситуацию можно диагностировать по смене величины анионной разницы: высокая анионная разница свойственна диабетическому кетоацидозу, а низкая - характерна для гиперхлоремического ацидоза.

12.Перечень практических умений.

1. Оценить на основании клинических данных, биохимических и функциональных методов исследования состояние больных, требующих оперативного вмешательства.

2. Провести предоперационную подготовку с включением инфузионной терапии, парентерального и энтерального зондового питания.

3. Выбрать и провести наиболее безопасную, для больного, анестезию с использованием современных наркозно - дыхательных и диагностических аппаратов во время оперативного вмешательства.

4. Разработать и провести комплекс необходимых лечебно-профилактических мероприятий в послеоперационном периоде.

5. Оформить медицинскую документацию.

6. Оценить состояние больного перед операцией, провести премедикацию.

7. Осуществлять наблюдение за больными и проводить необходимое лечение в периоде выхода больного из анестезии и ближайшем послеоперационном периоде до полного восстановления жизненноважных функций.

8. Провести корригирующую инфузионно-трансфузионную терапию, парентеральное и зондовое энтеральное питание.

9. Провести анестезию в акушерско-гинекологической практике при нормальном и оперативном родоразрешении, при родовспомогательных процедурах, при экстрагенитальной патологии, при экстренных операциях и процедурах.

13. Список литературы.

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / Ред. О. А. Долина М.: ГЭОТАР-Медиа 2007/ 2009
2. Анестезиология / ред. Р. Шефнер и др. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009
3. Левитэ, Е. М. Введение в анестезиологию - реаниматологию / Е. М. Левитэ М.: ГЭОТАР-Медиа 2007
4. Грицан, Г. В. Острый ДВС - синдром при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике / Г. В. Грицан, А. П. Колесниченко, А. И. Грицан ; кол. авт. Красноярская медицинская академия 2008.
5. Сивков, Е. Н. Оптимизация технологии низкпоточной анестезии севофлюраном при оперативном родоразрешении / Е. Н. Сивков. Новосибирск : Б/и.2009