,,Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Тема: Водно-электролитное и кислотно-щелочное равновесие

Выполнила: Ординатор 2-го года специальности
Анестезиология-реаниматология
Яковлева К.А.

2019

ПЛАН

1. Основы патофизиологии

2. Нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия

3. Диагностика водно-электролитных нарушений

4. Планирование и проведение терапии водно-электролитных нарушений

Список литературы

1. ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Для грамотной диагностики и лечения водно-электролитных нарушений нужно иметь представление о жидкостных пространствах организма, обмене электролитов и кислотно-щелочном равновесии.

А. Водно-электролитный состав и жидкостные пространства организма

1. Вода составляет 45–80% веса тела в зависимости от содержания жира в организме. Вода распределена во внутриклеточном и внеклеточном пространствах.

2. Внеклеточная жидкость омывает клетки снаружи и содержит большую часть натрия организма. Внеклеточная жидкость подразделяется на интерстициальную и внутрисосудистую (плазму). Для жизнеобеспечения наиболее важен водно-электролитный баланс внутрисосудистой жидкости, поэтому лечение должно быть направлено в первую очередь на его восстановление.

3. Состав внутриклеточной и внеклеточной жидкости

а. Натрий – основной катион и осмотически активный компонент внеклеточной жидкости.

б. Калий – основной катион и осмотически активный компонент внутриклеточной жидкости.

в. Вода свободно проходит через клеточные мембраны, выравнивая осмотическое давление внутриклеточной и внеклеточной жидкостей. Измеряя осмолярность одного пространства (например, плазмы), мы оцениваем осмолярность всех жидкостных пространств организма.

4. Осмолярность обычно определяют по концентрации натрия в плазме, используя формулу: осмолярность плазмы (мосмоль/кг) = 2 □ [Na^+] + глюкоза (мг%)/18 + АМК (мг%)/2,8.

а. Повышение концентрации натрия в плазме (осмолярности) означает относительный недостаток воды.

б. Снижение концентрации натрия в плазме (осмолярности) означает относительный избыток воды.

5. Осмотическое постоянство организма обеспечивается потреблением и выделением воды, которые регулируются АДГ и механизмами жажды. Многие хирургические больные не могут пить (предписание «ничего внутрь», назогастральный зонд и т. п.) и утрачивают контроль над потреблением жидкости. Осмотические расстройства нередки и часто бывают ятрогенными.

Б. Обмен электролитов

1. Натрий как главный осмотически активный компонент внеклеточной жидкости играет важную роль в поддержании ОЦК.

а. Объем внеклеточной жидкости поддерживается на постоянном уровне за счет задержки натрия и воды почками.

б. Диагноз дефицита натрия должен быть клиническим, то есть основанным на данных физикального исследования и оценке центральной гемодинамики (ЦВД и ДЗЛА). Снижение общего содержания натрия в организме сопровождается симптомами гиповолемии (тахикардией, ортостатической гипотонией, шоком). Выраженность симптомов зависит от степени гиповолемии и должна учитываться при планировании лечения (см. табл. 13.2).

в. Концентрация натрия в плазме не позволяет судить об общем содержании натрия в организме.

г. При избытке натрия наблюдаются отеки, артериальная гипертония, увеличение веса, асцит, в некоторых случаях – сердечная недостаточность. Отеки голеней, оставляющие ямку при надавливании, появляются при избытке 2–4 л 0,9% NaCl. Анасарка возникает при увеличении объема внеклеточной жидкости на 80–100% (то есть примерно на 15 л при весе 70 кг). Чтобы предотвратить накопление натрия в организме, нужно учитывать все детали инфузионной терапии, функцию сердечно-сосудистой системы и почек больного.

д. Термином «третье пространство» обозначают скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса. Примеры выхода жидкости в третье пространство: содержимое кишечника при паралитической кишечной непроходимости, тканевые отеки при травме или инфекционных заболеваниях, асцит. Образование третьего пространства после операции или травмы – результат повышенной

проницаемости капилляров. Третье пространство может возникнуть даже при гиповолемии. При рассасывании секвестрированной жидкости она поступает во внеклеточное пространство, что может привести к гиперволемии. Объем третьего пространства нельзя уменьшить ограничением натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема внеклеточной жидкости.

2. Калий – главный катион внутриклеточной жидкости. У здорового взрослого человека лишь около 2% (60–80 мэкв) общего калия организма (3000–4000 мэкв; 35–55 мэкв/кг веса) находится во внеклеточной жидкости. Общее содержание калия в организме зависит в основном от мышечной массы: у женщин оно меньше, чем у мужчин, и снижено при атрофии мышц (например, у сильно истощенных и длительно прикованных к постели больных). Оценка общего содержания калия играет важную роль в лечении гипокалиемии и гиперкалиемии. Оба эти состояния пагубно отражаются на функции сердца.

а. При гипокалиемии происходит гиперполяризация мембран нервных и мышечных клеток и снижается их возбудимость. У больных, получающих сердечные гликозиды, гипокалиемия увеличивает риск наджелудочковых тахиаритмий и считается угрожающим жизни состоянием.

При гипокалиемии снижается чувствительность почек к АДГ и нарушается их концентрационная функция. Этим объясняется полиурия, часто наблюдаемая у больных с хроническим дефицитом калия.

б. При гиперкалиемии происходит деполяризация мембран нервных и мышечных клеток и повышается их возбудимость. Гиперкалиемия – критическое состояние, при котором возможна остановка кровообращения.

в. Распределение калия изменяется при нарушениях кислотно-щелочного равновесия. Ацидоз вызывает выход калия из клеток и увеличение его концентрации в плазме. Алкалоз вызывает перемещение калия внутрь клеток и снижение его концентрации в плазме. В среднем изменение pH артериальной крови на каждые 0,1 ед вызывает противоположно направленное изменение концентрации калия в плазме на 0,5 мэкв/л. Например, у больного с концентрацией калия, равной 4,4 мэкв/л, и pH = 7,00 при увеличении pH до 7,40 следует ожидать снижения концентрации калия до 2,4 мэкв/л. Таким образом, нормальная концентрация калия в плазме при ацидозе указывает на дефицит калия, а нормальная концентрация калия при алкалозе – на избыток калия. Взаимоотношения между общим содержанием калия в организме, концентрацией калия в плазме и pH плазмы отражены на.

г. Инсулин способствует входу калия в мышечные клетки и гепатоциты. В свою очередь, увеличение концентрации калия в плазме стимулирует секрецию инсулина.

1) Гиперсекреция инсулина, вызванная высокоуглеводной диетой (например, при парентеральном питании), часто приводит к гипокалиемии.

2) Совместное введение инсулина и глюкозы – эффективное средство лечения гиперкалиемии.

3) У больных сахарным диабетом с пониженной или отсутствующей секрецией инсулина повышен риск гиперкалиемии.

д. Катехоламины тоже влияют на распределение калия. Стимуляция альфа-адренорецепторов подавляет, а стимуляция бета-адренорецепторов усиливает поглощение калия клетками. У больных, принимающих бета-адреноблокаторы (например, пропранолол), отмечается более высокий прирост концентрации калия в ответ на калиевую нагрузку. Адреналин, взаимодействуя с бета-адренорецепторами, способствует входу калия в клетки и снижает его концентрацию в плазме.

е. При всех состояниях, сопровождающихся гибелью большого числа клеток (травма, инфаркт, сепсис), высвобождается внутриклеточный калий и концентрация калия в плазме быстро возрастает.

ж. При физических нагрузках концентрация калия в плазме увеличивается. На основании анализа венозной крови после тяжелой физической нагрузки может быть поставлен ложный диагноз гиперкалиемии.

з. При повышении осмолярности плазмы концентрация калия возрастает (на 0,4–0,8 мэкв/л на каждые 10 мосмоль/кг прироста осмолярности).

3. Кальций – важнейший структурный компонент костей. При кратковременной инфузионной терапии кальций в растворы обычно не добавляют.

а. Клинически выраженная гипокальциемия развивается только при остром алкалозе (например, при психогенной гипервентиляции) и гипопаратиреозе.

б. Гиперкальциемия развивается при гиперпаратиреозе, саркоидозе, гипервитаминозе D, злокачественных новообразованиях (множественные остеолитические метастазы в костную ткань или гормонально-активная опухоль, секретирующая ПТГ-подобный полипептид). Для лечения гиперкальциемии применяют солевой диурез (в/в инфузия 0,9% NaCl в количестве 2,5–4 л/сут), фуросемид, кальцитонин, пликамицин, глюкокортикоиды. При первичном гиперпаратиреозе эффективно хирургическое лечение.

в. Если концентрация фосфатов в плазме повышена, в/в введение препаратов кальция сопряжено с риском отложения фосфата кальция в тканях, в том числе в сердце.

4. Нарушения баланса фосфатов встречаются довольно редко. Исключение составляют больные с почечной недостаточностью, у которых гиперфосфатемия может вызвать психические и неврологические расстройства. Гиперфосфатемию можно предотвратить, назначив антацидные средства на основе алгелдрата (гидроксида алюминия) или карбалдрата (основного карбоната алюминия), связывающие фосфаты в кишечнике. Эти препараты вызывают запор, который может осложниться кишечной непроходимостью, поэтому их назначают вместе со слабительными.

5. Если больной находится на полном парентеральном питании, в питательную смесь обязательно добавляют микроэлементы (медь, марганец, магний, цинк). Дефицит любого из этих элементов чреват тяжелыми последствиями. При появлении необычных симптомов (сыпи, нарушений сознания) обязательно определяют содержание микроэлементов в крови.

В. Кислотно-щелочное равновесие. Большая часть ферментативных реакций протекает в узком диапазоне pH (7,30–7,50). При нормальном метаболизме за сутки в организме образуется примерно 15 000 мэкв ионов водорода.

1. В регуляции кислотно-щелочного равновесия участвуют:

а. Буферные системы организма, связывающие ионы водорода. Выделяют три основные буферные системы: бикарбонатную, гемоглобиновую и костно-тканевую. Вновь появляющиеся ионы водорода распределяются в организме следующим образом: 25% связываются бикарбонатной буферной системой (HCO_3^-), 25% – гемоглобином и 50% – костно-тканевой буферной системой. При хронических анемиях, почечной недостаточности и остеопорозе буферная емкость снижается и незначительный избыток или недостаток ионов водорода приводит к тяжелому ацидозу или алкалозу.

б. Почки. Почечные механизмы поддержания pH включают:

1) Реабсорбцию бикарбоната из первичной мочи.

2) Экскрецию ионов водорода (50–100 мэкв H^+ в сутки). Почечная недостаточность сопровождается хроническим ацидозом, степень которого зависит от степени нарушения функции почек. Добиваться полной коррекции ацидоза нецелесообразно, поскольку он обычно достаточно компенсирован респираторными механизмами.

в. Легкие выводят из организма углекислый газ, образующийся в результате реакции:

$$HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2O + CO_2.$$

Поскольку растворимость углекислого газа примерно в 20 раз выше, чем растворимость кислорода, накопление углекислого газа в организме свидетельствует о тяжелой дыхательной недостаточности. Обычно это бывает при острых и хронических заболеваниях легких, угнетении дыхательного центра, нарушениях механики дыхания (например, при окончатом переломе ребер). Выявить дыхательную недостаточность обычно удается уже при осмотре больного. Если же физикальное исследование не дало результатов, для оценки кислотно-щелочного равновесия определяют концентрацию бикарбоната в плазме и измеряют pH артериальной крови.

2. pH крови определяется уравнением Хендерсона–Хассельбаха:

$pH = 6{,}1 + \lg [HCO_3^-]/(pCO_2 \square 0{,}03)$.

Концентрация бикарбоната в плазме регулируется почками, а pCO_2 – легкими. pH крови можно определить лабораторными методами. Для диагностики нарушений кислотно-щелочного равновесия обычно достаточно измерения pH, электролитов и газов крови. В табл. 13.3 приведены нормальные значения показателей кислотно-щелочного равновесия.

3. Классификация нарушений кислотно-щелочного равновесия. Различают четыре типа нарушений: метаболический и респираторный ацидоз, метаболический и респираторный алкалоз. Декомпенсированные нарушения встречаются редко.

4. Метаболический ацидоз развивается при увеличении продукции или уменьшении экскреции ионов водорода. В результате снижается содержание бикарбоната в крови.

5. Метаболический алкалоз – повышение pH в результате увеличения концентрации бикарбоната. Он развивается при накоплении бикарбоната в крови и при потерях ионов водорода через ЖКТ или почки.

6. Респираторный ацидоз – снижение pH, обусловленное возрастанием pCO_2. Респираторный ацидоз (и увеличение pCO_2) всегда сопровождается гипоксией. Сочетание респираторного ацидоза и гипоксии – угрожающее жизни состояние, так как гиперкапния в итоге приводит к угнетению дыхания (наркотическое действие углекислого газа). Почечные компенсаторные механизмы действуют слишком медленно, чтобы существенно повлиять на исход. Во всех случаях, за исключением бронхоспазма (бронхиальной астмы), который можно устранить лекарственными средствами, необходима ИВЛ. Промедление при оказании помощи часто приводит к гибели больного.

7. Респираторный алкалоз. Снижение pCO_2 приводит к респираторному алкалозу. Тахипноэ у больного с алкалозом дает основание диагностировать респираторный алкалоз. Поспешное заключение о психогенной природе гипервентиляции и респираторного алкалоза может оказаться ошибочным и даже опасным, поскольку при этом могут остаться незамеченными такие тяжелые заболевания, как эмболия легочной артерии и сепсис. С другой стороны, нужно помнить, что тахипноэ может оказаться компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз.

2. НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

В клинической практике, как правило, встречаются сочетанные нарушения (например, одновременное нарушение баланса воды, натрия и калия). Если рассматривать каждое из них как самостоятельную патологию, можно существенно упростить диагностику и лечение.

А. Водное истощение (первичный дефицит воды). Диагностический критерий – увеличение концентрации натрия в плазме.

1. К водному истощению приводят: невосполняемые потери воды, чрезмерные потери воды (лихорадка, осмотический диурез, понос), лишение воды (предписание «ничего внутрь», кома).

2. Дефицит воды приводит к снижению объема всех жидкостных пространств организма. Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гиперосмолярность. Возбуждаются осморецепторы и возрастает секреция АДГ. В результате усиливается реабсорбция воды в дистальных почечных канальцах.

3. Основные симптомы водного истощения – жажда, олигурия, снижение тургора тканей.

4. Оценку степени водного истощения проводят на основании клинической картины и следующего расчета: повышение концентрации натрия в плазме на каждые 3 мэкв/л выше нормы соответствует дефициту примерно 1 л воды.

5. При тяжелой гипергликемии оценка осмолярности плазмы по концентрации натрия дает ложные (заниженные) результаты. Потребность организма в воде, рассчитанная по концентрации натрия в плазме, должна быть скорректирована: на каждые 100 мг% (5,5 ммоль/л) глюкозы плазмы, превышающие норму, прибавляют по 500 мл воды.

6. Для лечения водного истощения больному вводят воду без натрия. При тяжелом водном истощении по крайней мере половину рассчитанного дефицита воды возмещают в первые 12 ч. Нельзя забывать, что быстрое изменение осмолярности может привести к неврологическим расстройствам.

7. Дефицит воды часто сочетается со снижением объема внеклеточной жидкости. В этом случае наблюдаются гипернатриемия и клинические симптомы гиповолемии (тахикардия, ортостатическая гипотония). Лечение в первую очередь должно быть направлено на восстановление объема внеклеточной жидкости.

Б. Водная интоксикация (первичный избыток воды). Диагностический критерий – снижение концентрации натрия в плазме.

1. Водная интоксикация часто бывает ятрогенной: она возникает у больных с дефицитом натрия, гиперсекрецией АДГ или повышенной чувствительностью почек к АДГ при назначении им воды без электролитов, а также при слишком быстром введении воды при олигурии. Водная интоксикация может быть вызвана избыточным потреблением воды (нервная полидипсия), применением окситоцина для стимуляции родов, вазопрессина.

2. Избыток воды приводит к увеличению объема всех жидкостных пространств организма. Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гипоосмолярность. Активность осморецепторов гипоталамуса снижается, и уменьшается секреция АДГ гипофизом. В дистальных почечных канальцах реабсорбируется меньше воды, что приводит к увеличению экскреции воды. Эти компенсаторные механизмы намного менее чувствительны, чем механизмы, защищающие организм от дефицита воды.

3. Клиническая картина зависит от скорости развития и тяжести водной интоксикации. Умеренный избыток воды больные обычно переносят неплохо, жалобы отсутствуют. Характерны снижение концентрации натрия в плазме, увеличение диуреза и веса. Возможно развитие отеков, оставляющих ямки при надавливании.

4. Значительный избыток воды приводит к набуханию клеток и отеку головного мозга; возникают тошнота, рвота, судороги. Эти симптомы наблюдаются редко: как правило, в тех случаях, когда осмолярность меняется быстро, а концентрация натрия в плазме ниже 120 мэкв/л.

5. Лечение водной интоксикации, если нет судорог, сводится к ограничению воды. В некоторых случаях для подавления секреции АДГ можно использовать в/в введение этанола. В тяжелых случаях прибегают к осмотическому диурезу (маннитол). Больным с почечной недостаточностью, у которых стимуляция диуреза невозможна, необходим диализ. Судороги купируют в/в введением малых доз (100–250 мл) 5% NaCl. Судороги и другие неврологические проявления водной интоксикации – единственные показания для в/в введения гипертонических солевых растворов. Гипертонический солевой раствор – далеко не самое лучшее средство и для лечения дефицита натрия.

В. Дефицит натрия

1. Причины глубокого дефицита натрия:

а. Чрезмерные потери натрия через ЖКТ (отсасывание содержимого ЖКТ, рвота, понос).

б. Потери внеклеточной жидкости (ожоги, усиленное потоотделение) или выход внеклеточной жидкости в третье пространство (перитонит, асцит, паралитическая кишечная непроходимость).

в. Чрезмерные потери натрия с мочой (диуретики, нефрит, сольтеряющая форма врожденной гиперплазии коры надпочечников, надпочечниковая недостаточность).

г. Кровопотеря.

д. Низкосолевая и бессолевая диета.

2. Симптомы дефицита натрия обусловлены снижением объема внеклеточной жидкости.

3. Концентрация натрия в плазме не отражает изменений общего содержания натрия в организме.

4. Лечение. Восстанавливают объем внеклеточной жидкости с помощью растворов, содержащих натрий. Кровопотерю возмещают в соответствии с обычными правилами. Обычно для восполнения дефицита натрия нет необходимости использовать плазму или кровезаменители.

Г. Избыток натрия

1. К избытку натрия обычно приводит задержка натрия почками (почечная, сердечная или печеночная недостаточность). Задержка натрия может быть обусловлена неспособностью почек справиться с солевой нагрузкой (при истощении или тяжелой, изнуряющей болезни) или усилением реабсорбции натрия (гиперсекреция альдостерона или других задерживающих натрий гормонов: кортизола, эстрогенов, тестостерона).

2. Единственный достоверный симптом увеличения общего содержания натрия в организме – отеки. Этот симптом появляется достаточно поздно: отеки, оставляющие ямку при надавливании, обычно развиваются после того, как избыток натрия превысит 400 мэкв (что соответствует примерно 3 л 0,9% NaCl). Сами по себе отеки существенно не ухудшают состояние больного. Нежелательность отеков у хирургических больных обусловлена тем, что они (1) нарушают заживление ран и (2) увеличивают риск сердечной недостаточности и отека легких.

3. Возникновение отеков не всегда связано с избытком натрия. К отекам приводят повышенное гидростатическое давление крови при сердечной недостаточности, обструкция вен и лимфатических сосудов, повышение проницаемости капилляров при воспалении и аллергии.

4. Гематокрит при избытке натрия может быть снижен, но часто оказывается нормальным, поскольку натрий накапливается в организме медленно. Концентрация натрия в плазме обычно нормальная.

5. Лечение. Ограничивают поступление натрия и при необходимости назначают диуретики и инотропные средства. Если отеки сопровождаются выраженной гипопротеинемией, нужно устранить белковую недостаточность, назначив дополнительное питание.

6. У некоторых ослабленных, изнуренных больных встречаются отеки (избыток натрия) в сочетании с низкой концентрацией натрия в плазме (избыток воды). Это состояние часто возникает вследствие неправильного лечения; прогноз – неблагоприятный. Лечение должно быть направлено на поддержание нормального объема плазмы; отеки в данном случае можно не принимать во внимание.

Д. Дефицит калия

1. Ранние симптомы дефицита калия – общее недомогание, слабость. При гипокалиемии возможна паралитическая кишечная непроходимость и вздутие живота. Парезы мышц наблюдаются только при очень глубоком дефиците калия. Дефицит калия предрасполагает к развитию гликозидной интоксикации, печеночной комы (при заболеваниях печени) и полиурии.

2. Оценить степень дефицита калия можно по общему содержанию калия в организме, pH крови и концентрации калия в плазме .

3. Лечение. Назначают соли калия. Хотя суточная доза калия может быть достаточно высокой, скорость инфузии не должна превышать 20 мэкв/ч, даже при тяжелой гипокалиемии. Это позволяет избежать неблагоприятного воздействия на сердце высокой концентрации калия, создаваемой в венозной крови при инфузии.

Е. Избыток калия (гиперкалиемия)

1. Угрожающая жизни гиперкалиемия, как правило, наблюдается только при почечной недостаточности. Распад тканей, дефицит натрия и кальция ухудшают состояние.

2. Повышение концентрации калия в плазме до 5 мэкв/л стимулирует секрецию альдостерона, который усиливает экскрецию калия.

3. Когда концентрация калия в плазме превышает 7 мэкв/л, замедляется внутрисердечная проводимость, возникают аритмии, снижаются АД и ЧСС, возможна остановка кровообращения.

4. Риск сердечных осложнений гиперкалиемии можно оценить с помощью ЭКГ. В лечении больных с гиперкалиемией ЭКГ следует использовать как можно раньше. Расширение комплекса QRS, высокие заостренные зубцы T и другие признаки токсического действия калия на сердце – сигнал к немедленному началу лечения. В/в вводят глюконат кальция (уменьшает кардиотоксические эффекты калия), бикарбонат натрия (ощелачивание стимулирует вход калия в клетки) и глюкозу с инсулином (калий депонируется вместе с гликогеном). После этого назначают катионообменные смолы (полистиролсульфонат натрия) – внутрь, через назогастральный зонд или в клизме. Концентрация калия в плазме, как правило, снижается не сразу, а в течение 30–60 мин.

Если, несмотря на повторные клизмы с полистиролсульфонатом натрия, снижения концентрации калия не происходит, необходим срочный диализ. Итак, при угрожающей жизни гиперкалиемии лечение должно быть следующим:

а. Глюконат кальция: 10 мл 10% раствора (4,65 мэкв кальция), в/в.

б. Бикарбонат натрия: 50 мл 7,5% раствора (44 мэкв бикарбоната), в/в.

в. Глюкоза и инсулин: 50 мл 50% водного раствора глюкозы (25 г глюкозы) плюс 10 ед простого инсулина, в/в струйно быстро.

г. Полистиролсульфонат натрия, 50 г в 70% сорбитоле, внутрь или в клизме. Повторяют каждые 1–2 ч, регулярно определяя концентрацию калия в плазме. (50 г полистиролсульфоната натрия связывают 50 мэкв K^+ в обмен на Na^+).

д. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Ж. Кальций

1. Поскольку кальций легко мобилизуется из костных депо, клинически выраженная гипокальциемия развивается только при остром алкалозе и гипопаратиреозе.

2. Хроническая гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, метастазирующие злокачественные опухоли, гипервитаминоз D) приводит к образованию мочевых камней и обызвествлению мягких тканей.

3. Тяжелая гиперкальциемия (концентрация кальция выше 13–14 мг%), хроническая или острая, – угрожающее жизни состояние. Причиной могут быть гиперпаратиреоз (рак паращитовидных желез) или множественные остеолитические метастазы в костную ткань. **Лечение:** применяют солевой диурез (в/в инфузия 0,9% NaCl в количестве 2,5–4 л/сут); назначают фуросемид (тиазидные диуретики противопоказаны), кальцитонин, НПВС (индометацин, 75–150 мг/сут), глюкокортикоиды (преднизон, 40–80 мг/сут), пликамицин (25 мкг/кг/сут в течение 3–4 сут), нитрат галлия (в/в, 100–200 мг/м^2/сут в течение 5–7 сут).

З. Магний – второй по физиологическому значению катион внутриклеточной жидкости. Гипермагниемия характерна для почечной недостаточности и иногда развивается при артериальной гипертонии и хронических инфекциях.

И. Дефицит микроэлементов возникает у больных, длительно получающих полное парентеральное питание. Дефициты меди и цинка иногда проявляются внезапно и представляют угрозу для жизни. При непонятном ухудшении состояния больного следует определить содержание этих элементов в крови.

К. Нарушения кислотно-щелочного равновесия

1. При метаболическом ацидозе, вызванном отравлением, почечной недостаточностью или образованием кетоновых тел (диабетический кетоацидоз), в крови повышается содержание нелетучих кислот (SO_4^{2-}, PO_4^{3-} и др.). Респираторная компенсация сводится к увеличению частоты и глубины дыхания (дыхание Куссмауля). Если компенсаторные механизмы несостоятельны (эмфизема легких, пневмония, общая анестезия), развивается комбинированный метаболический и респираторный ацидоз, при котором концентрация бикарбоната в плазме почти не изменена, а pH крови значительно снижен.

а. Легкий и умеренный ацидоз обычно не нуждается в коррекции; лечение должно быть направлено на устранение его причины. Более тяжелый ацидоз (pH ниже 7,30; концентрация бикарбоната в плазме меньше 15 мэкв/л) требует коррекции.

б. Для лечения тяжелого острого метаболического ацидоза лучше использовать в/в введение бикарбоната натрия. В отличие от лактата бикарбонат не метаболизируется в печени, поэтому его эффективность не зависит от функции печени. Необходимое количество бикарбоната рассчитывают по формуле: количество бикарбоната (мэкв) = вес (кг) □ 0,3 □ (25 – [HCO_3^-] плазмы).

44–88 мэкв бикарбоната (50–100 мл 7,5% $NaHCO_3$) можно ввести сразу, остальное количество – в течение следующих 24–36 ч. Для лечения хронического ацидоза, в отсутствие гипоксии и шока (за исключением гиповолемического шока), можно использовать раствор Рингера с лактатом. При печеночной недостаточности раствор Рингера с лактатом для коррекции ацидоза не назначают. При тяжелом ацидозе бикарбонат вводят осторожно. Слишком быстрое введение

(больше 88 мэкв бикарбоната в/в струйно) может вызвать эпилептический припадок из-за парадоксального закисления СМЖ, обусловленного увеличением pCO_2.

2. Метаболический алкалоз чаще всего возникает при потере кислого желудочного содержимого и, как правило, сопровождается гипокалиемией и гиповолемией. Более редкие причины алкалоза – гипокалиемия (при лечении диуретиками), гиперальдостеронизм и почечная недостаточность. Компенсаторная реакция – угнетение дыхания.

а. Во всех случаях, когда метаболический алкалоз вызван потерей кислого желудочного содержимого, для успешного лечения нужно возместить потери хлорида.

б. Для лечения гипокалиемии в сочетании с алкалозом применяют хлорид калия и инфузионную терапию (для восстановления объема внеклеточной жидкости).

в. При тяжелом метаболическом алкалозе, если инфузионная терапия и хлорид калия неэффективны, применяют хлорид аммония или соляную кислоту. Хлорид аммония вводят в/в медленно в дозах, не превышающих 140 мэкв (1 л 0,75% раствора). Во время лечения нужно часто измерять pH крови. Хлорид аммония не назначают больным с нарушенной функцией печени из-за риска развития печеночной комы. Вместо него можно использовать соляную кислоту (50–150 мэкв/л), которую вводят только в центральные вены.

г. Тяжелый или быстро развивающийся алкалоз может вызвать тетанию, так как при снижении pH уменьшается концентрация свободного кальция в крови. При возникновении тетании (а также при высоком риске ее развития) в/в медленно вводят 10 мл 10% глюконата кальция.

3. Респираторный ацидоз возникает в результате дыхательной недостаточности, то есть неспособности легких к эффективному выведению углекислого газа. Причинами респираторного ацидоза могут быть следующие состояния (или их сочетание):

а. Угнетение дыхательного центра (интоксикация опиоидами, общая анестезия, черепно-мозговая травма).

б. Патология грудной клетки и диафрагмы (например, окончатый перелом ребер с флотацией грудной стенки).

в. Нарушение диффузии газов в легких (эмфизема легких, идиопатический фиброзирующий альвеолит).

Все эти состояния могут быть выявлены при физикальном исследовании. Респираторный ацидоз обычно сопровождается цианозом. При остром респираторном ацидозе уровень бикарбоната в плазме может быть нормальным. Диагноз ставят на основании измерения pH и pCO_2. При хроническом респираторном ацидозе концентрация бикарбоната в плазме повышена. Лечение респираторного ацидоза должно быть направлено на улучшение вентиляции и поддержание почечных компенсаторных механизмов; обычно требуется ИВЛ.

4. Респираторный алкалоз развивается вследствие гипервентиляции и наблюдается при истерии, отравлении салицилатами (ранний период), поражении ствола головного мозга, во время ИВЛ в режиме гипервентиляции и общей анестезии. После нейрохирургических вмешательств иногда намеренно прибегают к гипервентиляции, так как при гипокапнии снижается мозговой кровоток (снижение pCO_2 до 25–28 мм рт. ст. уменьшает мозговой кровоток примерно на 20%). При снижении pCO_2 до 23 мм рт. ст. нарушается диссоциация оксигемоглобина, а у кардиологических больных падает сердечный выброс.

Если причина гипервентиляции – истерия, больному предлагают дышать в бумажный пакет. В остальных случаях может потребоваться добавление небольших количеств углекислого газа во вдыхаемую смесь. Очень опасен ошибочный диагноз респираторного алкалоза при компенсированном метаболическом ацидозе (например, кетоацидозе).

3. ДИАГНОСТИКА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

Диагностика водно-электролитных нарушений и оценка их тяжести основаны на анамнезе, клинической картине, лабораторных данных и предшествующем клиническом опыте. Первичный диагноз всегда приблизителен. Характер и степень тяжести нарушений уточняют по реакции больного на пробную терапию.

А. Анамнез дает самые первые сведения о характере водно-электролитных нарушений. Например:

1. Рвота при обструкции отверстия привратника (язва двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника) приводит к алкалозу (потеря хлорида и калия) и гипокалиемии (потеря калия), а также к потерям воды и натрия.

2. Понос (холера, неспецифический язвенный колит) сопровождается потерями воды, натрия и калия; в тяжелых случаях развивается ацидоз. Аналогичные нарушения возможны после илеостомии.

3. Интенсивное потоотделение приводит к значительным потерям натрия и воды; в результате уменьшается объем внеклеточной жидкости, возможен шок.

4. Низкосолевая диета в сочетании с приемом диуретиков обычно приводит к дефициту натрия и гиповолемии, которые, как правило, проходят без последствий. Однако под действием общих анестетиков, вызывающих вазодилатацию, на этом фоне может развиться артериальная гипотония. Если потери калия через почки не возмещают, неизбежна гипокалиемия.

5. Потеря других жидкостей, содержащих натрий (например, асцитической), может привести к быстрому развитию гиповолемии и ацидоза.

Б. Клинические симптомы

1. Жажда – показатель потребности организма в воде. Повышение концентрации натрия в плазме на 4 мэкв/л вызывает жажду.

а. Нужно различать жажду и сухость слизистой оболочки рта. Ощущение сухости рта, в отличие от жажды, исчезает после увлажнения слизистой оболочки.

б. Жажда, возникающая при водном истощении, – мощный побудительный стимул. Если больной может пить, дефицит воды быстро устраняется.

в. Клинически выраженное водное истощение наблюдается у больных, которые не могут пить (слабость, кома), а также при чрезмерных потерях воды, например при высокой лихорадке, поносе, осмотическом диурезе. Осмотический диурез может быть обусловлен глюкозой (при диабетическом кетоацидозе), маннитолом, в/в введением рентгеноконтрастных средств.

2. Вес

а. Значение точного, регулярного взвешивания больного трудно переоценить.

б. Кратковременные (на протяжении минут или часов) колебания веса отражают изменения объема внеклеточной жидкости и общего содержания воды в организме. Измерять такие колебания трудно, для этого требуются весы с точной шкалой (подобные весам, применяемым в отделении гемодиализа). Тем не менее частое взвешивание может оказать неоценимую помощь в лечении критических состояний.

в. Изменение веса за более длительный период (одни или несколько суток) – надежный показатель изменения общего содержания воды в организме. Результаты взвешивания интерпретируют с учетом клинической картины и лабораторных данных (отеки, концентрация электролитов в плазме, общий белок сыворотки).

г. В результаты взвешивания надо вводить поправку на потерю веса при усиленном катаболизме (до 500 г/сут) и на прирост безжировой массы тела при усиленном анаболизме (80–150 г/сут). В послеоперационном периоде у большинства больных потери веса составляют как минимум 300 г/сут.

д. Увеличение веса свидетельствует о задержке натрия и воды в организме. Снижение веса более чем на 300–500 г/сут, как правило, означает потерю воды. При лечении нельзя ориентироваться исключительно на вес тела; нужно учитывать остальные симптомы, указывающие на состав потерянной жидкости (например, вода или солевой раствор).

3. Исследование шейных вен и оценка ЦВД дают ценную информацию для диагностики водно-электролитных нарушений. В норме у лежащего человека наружная яремная вена прослеживаются лишь до границы с грудино-ключично-сосцевидной мышцей. При изменениях ЦВД меняется наполнение шейных вен и, следовательно, длина видимой части наружной яремной вены.

а. ЦВД зависит от множества факторов, в том числе от ОЦК, функции правого желудочка, давления в грудной полости и сосудистого тонуса.

б. Для правильной интерпретации результатов нужно оценить ответ на водную нагрузку или на стимуляцию диуреза.

1) Высокое ЦВД (более 14 см кровяного столба) обычно свидетельствует о гиперволемии или сердечной недостаточности. Кроме того, ЦВД может быть повышенным из-за высокого давления в грудной полости или сильной вазоконстрикции (при гиповолемии, введении сосудосуживающих средств – адреналина, вазопрессина).

2) Низкое ЦВД свидетельствует о гиповолемии, но может наблюдаться и при дисфункции левого желудочка.

3) В отсутствие сердечной недостаточности изменение наполнения шейных вен отражает изменение объема плазмы. Так как плазма – это часть внеклеточной жидкости, объем которой зависит от концентрации натрия, наполнение шейных вен является показателем общего содержания натрия в организме.

4) Спавшиеся шейные вены у лежащего больного указывают на пониженный объем плазмы и необходимость в/в инфузии растворов, содержащих натрий.

4. Другие способы оценки центральной гемодинамики. Измерение ДЗЛА с помощью катетера Свана–Ганца дает более надежную информацию, чем оценка ЦВД по наполнению шейных вен. Катетер Свана–Ганца существенно облегчает лечение критических состояний.

а. ДЗЛА соответствует КДД в левом желудочке и довольно точно отражает функцию левого желудочка (за исключением тяжелого митрального стеноза).

б. Значительный подъем ДЗЛА часто предшествует появлению сердечной недостаточности. Изменив лечение, сердечную недостаточность можно предотвратить.

5. Тургор тканей – крайне ненадежный показатель водно-электролитного баланса. Он зависит от возраста, пола, расовой принадлежности, телосложения и питания больного. Оценка тургора информативна только в том случае, если ее проводят регулярно и начинают до возникновения водно-электролитных нарушений.

6. АД и ЧСС

а. Колебания АД и ЧСС обусловлены, главным образом, изменениями ОЦК.

б. Самым ранним признаком снижения ОЦК обычно служит тахикардия. Позже появляется ортостатическая гипотония, затем – артериальная гипотония в положении лежа. У больных, получающих альфа- или бета-адреноблокаторы, и у больных с искусственным сердечным ритмом (электрокардиостимулятор) сердечно-сосудистые реакции на изменение ОЦК подавлены, и первым симптомом гиповолемии может оказаться тяжелая артериальная гипотония. Такие больные часто балансируют на грани между шоком и сердечной недостаточностью. Их лечение значительно облегчается при использовании катетера Свана–Ганца.

в. При резком снижении ОЦК (массивная кровопотеря) развивается брадикардия.

г. Артериальная гипотония обычно указывает на необходимость переливания крови или инфузии растворов, содержащих натрий.

7. Отеки и хрипы

а. Отеки свидетельствуют об увеличении объема интерстициальной жидкости и общего содержания натрия в организме.

б. Развитие отеков отстает по времени от изменений натриевого баланса. Выраженные отеки появляются лишь после увеличения общего содержания натрия на 20%. Анасарка развивается при увеличении объема внеклеточной жидкости примерно на 100%.

в. Отеки, которые при нажатии оставляют едва заметное углубление, свидетельствуют об увеличении общего содержания натрия в организме примерно на 400 мэкв, что соответствует избытку 2,7 л 0,9% NaCl при весе 70 кг.

г. Влажные хрипы в отсутствие легочных заболеваний указывают на скопление жидкости в альвеолах, обусловленное сердечной недостаточностью или резким увеличением объема плазмы.

д. Влажные хрипы возникают при резком увеличении объема плазмы как минимум на 1500 мл.

В. Интерпретация результатов лабораторных исследований

1. Концентрация натрия в плазме

а. Концентрация натрия в плазме отражает содержание всех растворенных веществ во всех жидкостных пространствах организма. Она является показателем осмолярности.

б. Резкие изменения осмолярности чаще всего обусловлены изменениями общего содержания воды в организме.

2. Гипернатриемия

а. При водном истощении пропорционально уменьшаются объемы всех жидкостных пространств организма и повышаются концентрации всех растворенных веществ. Это повышение проявляется в виде увеличения концентрации натрия в плазме.

б. По концентрация натрия в плазме легко оценить потребность организма в воде при водном истощении. Повышение концентрации натрия на каждые 3–4 мэкв/л выше нормы соответствует дефициту 1 л воды.

3. Гипонатриемия

а. Снижение концентрации натрия в плазме обусловлено избытком воды. У хирургических больных избыток воды часто возникает под влиянием стресса (повышенная секреция АДГ и альдостерона вызывают задержку воды в организме) и в результате инфузии бессолевых растворов.

б. При гиповолемии изменяются секреция АДГ, функция почек, баланс калия и механизмы жажды. Поэтому гиповолемия часто сопровождается гипонатриемией. Если концентрация натрия в плазме снижена, следует заподозрить гиповолемию.

в. При избытке воды ограничивают ее потребление. Назначение гипертонических солевых растворов показано только при появлении судорог (водная интоксикация). Недостаток натрия часто сопутствует избытку воды, но не диагностируется по концентрации натрия в плазме. Диагноз дефицита натрия ставят на основании симптомов снижения объема внеклеточной жидкости.

г. У некоторых ослабленных больных встречается эссенциальная гипонатриемия, протекающая бессимптомно (без изменений функции почек, АД и тургора тканей). В этом случае лечение не требуется. Эссенциальная гипонатриемия обусловлена изменением чувствительности («перенастройкой») осморецепторов гипоталамуса: пониженное осмотическое давление воспринимается ими как новый «нормальный» уровень, и избыточная секреция АДГ приводит к хроническому легкому избытку воды. Если таким больным ограничивают потребление воды, появляются симптомы водного истощения (жажда, олигурия), а гипонатриемия остается.

д. По концентрации натрия в плазме нельзя судить об изменении общего содержания натрия в организме и о потребности в натрии – ни при острых, ни при хронических нарушениях.

4. Гематокрит и гемоглобин

а. Изменения гематокрита имеют значение для диагностики водно-электролитных нарушений только при нормальном количестве эритроцитов (то есть в отсутствие кровотечения и гемолиза).

б. Клинически значимое снижение гематокрита в послеоперационном периоде опасно расценивать как признак гемодилюции, не исключив потерю эритроцитов (кровотечение, гемолиз).

5. Концентрация калия в плазме

а. Калий плазмы составляет лишь малую долю (около 2%) всего калия организма. Значительные изменения общего содержания калия не всегда сопровождаются изменениями его концентрации в плазме. Тем не менее по концентрации калия в плазме можно судить о потребности организма в калии.

б. Поскольку калий плазмы – всего лишь малая часть общего калия организма, незначительное снижение концентрации калия в плазме может означать большие потери калия.

в. Концентрация калия в плазме увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе. Причиной является выход калия из клеток при снижении pH крови и вход калия в клетки при его повышении. Общее содержания калия в организме при этом не меняется.

г. АДГ и T_4 повышают концентрацию калия в плазме; инсулин и кортикостероиды – снижают ее.

6. pH и газы крови

а. pH крови – самый точный и прямой показатель кислотно-щелочного равновесия. Однако измерение pH не позволяет различить нормальное состояние и компенсированное нарушение (например, компенсированный метаболический ацидоз). Поэтому одновременно с pH определяют парциальное давление газов артериальной крови.

б. В норме pH венозной крови ниже, чем артериальной, и зависит от состояния тканей, находящихся дистальнее места венепункции.

7. Концентрация бикарбоната в плазме

а. Для оценки концентрации бикарбоната обычно определяют общее содержание углекислого газа в крови, то есть сумму HCO_3^-, CO_2 и H_2CO_3 (этот показатель часто обозначают tCO_2 или просто CO_2). Для анализа используют гепаринизированную артериальную или венозную кровь, которую берут в вакуумную пробирку. Поскольку количество растворенного CO_2 и H_2CO_3 в крови очень мало, tCO_2 довольно точно соответствует концентрации бикарбоната в плазме.

б. Другой способ определения концентрации бикарбоната – измерение pH и pCO_2 с последующим расчетом $[HCO_3^-]$ по уравнению Гендерсона–Гассельбальха. Если кислотно-щелочное равновесие не нарушено, эти два показателя – измеренный tCO_2 и рассчитанная $[HCO_3^-]$ – различаются не более чем на 2 мэкв/л. Если разница между ними больше, после исключения возможных технических ошибок следует установить характер нарушения кислотно-щелочного равновесия и его причину.

в. Концентрация бикарбоната повышается при респираторном ацидозе и метаболическом алкалозе, снижается – при метаболическом ацидозе и респираторном алкалозе. Как правило, концентрация бикарбоната в плазме точно отражает состояние кислотно-щелочного равновесия, если не нарушена функция легких.

8. Исследование мочи

а. Количество мочи

1) При парентеральном введении жидкости всегда следят за диурезом. По крайней мере каждые 8 ч измеряют и записывают количество выделившейся мочи. При шоке, тяжелых водно-электролитных нарушениях, а также при малейшем подозрении на почечную недостаточность количество мочи измеряют каждый час.

2) Удовлетворительным диурезом считается 1500 ± 500 мл/сут (60 ± 20 мл/ч; 1 мл/кг/ч).

3) На фоне травмы или стресса диурез может временно снизиться до 750–1200 мл/сут (30–50 мл/ч).

4) Полиурия (400–600 мл/ч) характерна для несахарного диабета. Несахарный диабет может быть центральным (нарушение секреции АДГ при травме или злокачественной опухоли головного мозга) или нефрогенным (нарушение чувствительности почек к АДГ). Если не восполнять потери натрия и воды, развивается шок. Для лечения назначают масляный раствор вазопрессина, 3–5 ед в/м; инъекции повторяют по мере необходимости.

б. Анализ мочи

1) Для большинства исследований можно использовать любую порцию мочи.

а) Удельный вес мочи соответствует содержанию в ней осмотически активных веществ. Когда в моче много белка, глюкозы или посторонних растворимых веществ (рентгеноконтрастные препараты, маннитол), удельный вес мочи не соответствует ее осмоляльности и не позволяет судить о функции почек.

б) Изостенурия (удельный вес мочи постоянен и равен удельному весу плазмы – 1,010) и олигурия – признаки тяжелого поражения почек (например, острого канальцевого некроза). В этих случаях инфузионную терапию проводят только под контролем ЦВД и ДЗЛА (с помощью катетера Свана–Ганца).

в) pH мочи соответствует pH крови и подтверждает диагноз ацидоза или алкалоза. Исключение составляют: (1) парадоксальная ацидурия при гипокалиемическом алкалозе; (2) ощелачивание мочи при некоторых инфекциях (бактериями, расщепляющими мочевину).

2) Содержание электролитов в моче приведено в табл. 13.4. Альдостерон, действуя на почечные канальцы, усиливает реабсорбцию натрия и снижает его экскрецию. Поскольку секреция

альдостерона в ответ на травму или стресс увеличивается не сразу, а постепенно, максимальная задержка натрия наблюдается на 3-и – 5-е сутки.

При этом экскреция натрия почками может вообще прекратиться. Концентрация натрия в моче ниже 20 мэкв/л в отсутствие полиурии означает активную задержку натрия в организме. Эта задержка может быть вызвана гиповолемией или снижением эффективного ОЦК либо нарушенной (избыточной) секрецией альдостерона. Экскреция калия зависит от многих факторов: pH крови, электролитного состава и скорости движения жидкости по почечным канальцам, баланса натрия, а также от общего содержания калия в организме. При гипокалиемии экскреция калия почками снижается, однако даже при глубоком дефиците калия с мочой ежедневно теряется примерно 5–20 мэкв калия.

4. ПЛАНИРОВАНИЕ И ПРОВЕДЕНИЕ ТЕРАПИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

А. Основные принципы

1. Восстановление и поддержание нормального водно-электролитного состава организма.

2. Устранение угрожающих жизни нарушений (гиповолемия, гиперкалиемия).

3. Предупреждение ятрогенных осложнений (например, эпилептические припадки при слишком интенсивном лечении ацидоза; сердечная недостаточность при избыточном введении растворов, содержащих натрий).

4. Объединение терапии водно-электролитных нарушений с парентеральным питанием (если оно необходимо).

5. Назначения должны быть понятными и четко сформулированными, чтобы во время лечения можно было быстро проверить правильность состава и скорость инфузии растворов.

Б. Правила установки и контроля систем для в/в инфузий

1. Системы для в/в инфузий устанавливают с учетом индивидуальных потребностей больного в жидкостях и лекарственных средствах.

а. Вены не пунктируют в месте сгиба конечности в суставе.

б. Для в/в инфузии желательно использовать левую руку у правшей и правую – у левшей.

в. Гипертонические растворы и препараты со склерозирующим действием (KCl в высокой концентрации, антибиотики – пенициллины и цефалоспорины) вводят в центральные вены.

г. Желательно не использовать латеральную подкожную вену руки; особенно у больных с нарушенной функцией почек, которым может понадобиться гемодиализ. Латеральные подкожные вены нужны для создания артериовенозной фистулы.

д. Ежедневно осматривают место венепункции; при появлении признаков инфекции инфузию прекращают.

е. Для снижения риска флебита катетер не оставляют в периферической вене дольше 48 ч.

ж. Регулярно меняют места в/в инфузий.

2. Рекомендуемая техника установки

а. Выбирают подходящую вену и накладывают жгут.

б. Выбирают подходящую иглу или пластиковый катетер.

в. Подготавливают липкую ленту, предназначенную для фиксации системы.

г. Убедившись в том, что взят нужный раствор для инфузии и выбрана соответствующая инфузионная система, заполняют раствором все трубки, удаляя пузырьки воздуха. Если назначены лекарственные средства, используют системы Volutrol; если предстоит переливание крови или ее компонентов, используют системы с Y-образной трубкой.

д. Обрабатывают кожу антисептиком (спирт, хлоргексидин, повидон-йод). Надевают перчатки или обрабатывают антисептиком пальцы, которые будут касаться кожи больного. Места пункции нельзя касаться ни до, ни после введения иглы в вену.

е. Вводят иглу в вену и начинают инфузию.

ж. Закрепляют иглу и трубку на коже так, чтобы не допустить выпадения иглы из вены и не стеснить свободы движений больного.

з. Дважды убеждаются в том, что раствор поступает свободно и отсутствует инфильтрация окружающих тканей.

и. На в/в системе отмечают дату ее установки.

к. Не реже чем 1 раз в сутки осматривают систему для в/в инфузии и проксимальный участок вены в поисках признаков воспаления.

В. Клинический подход к инфузионной терапии

1. Заранее предусмотреть точные потребности каждого больного в жидкости и электролитах невозможно, а оценка некоторых видов потерь весьма затруднительна. Поэтому при планировании инфузионной терапии, даже в наиболее сложных случаях, используется полуколичественный подход, а не комплекс измерений параметров водно-электролитного баланса.

2. Лечение водно-электролитных нарушений упрощается, если придерживаться определенного плана. Чтобы разработать план, уточняют следующие моменты:

а. Имеющиеся нарушения водно-электролитного баланса и их приблизительная степень.

б. Дополнительные потери, ожидаемые в период лечения.

в. Минимальные суточные потребности в воде и электролитах (поддерживающая терапия).

г. Ведущее нарушение у данного больного.

3. В рамках каждой из этих категорий (нарушения, ожидаемые потери, поддерживающая терапия) определяют потребность в следующих веществах:

а. Вода без электролитов.

б. Натрий, добавляемый в воду для создания изотонического раствора (0,9% NaCl).

в. Калий.

г. Другие электролиты.

д. Ощелачивающие и закисляющие средства.

е. Кровь и ее компоненты.

4. Лечение водно-электролитных нарушений должно быть поэтапным. В первую очередь устраняют нарушения, представляющие наибольшую опасность для жизни больного:

а. Гиповолемия. Немедленное восстановление ОЦК необходимо:

1) При нормальных функциональных резервах сердца и артериальной гипотонии (систолическое АД ниже 105 мм рт. ст.), то есть при снижении ОЦК на 40%.

2) При нормальном АД в положении лежа и ортостатическом падении АД на 20 мм рт. ст., то есть при снижении ОЦК на 20%.

б. Гиперкалиемия требует срочного лечения, так как она приводит к нарушению сердечной проводимости и сопряжена с высоким риском угрожающих жизни аритмий.

в. Кровопотеря диктует необходимость в восполнении потери эритроцитов.

Слишком быстрая коррекция некоторых нарушений (например, лечение ацидоза в/в введением бикарбоната натрия) сопряжена с высоким риском эпилептических припадков из-за парадоксального закисления СМЖ, обусловленного увеличением pCO_2.

5. Приводимая ниже схема лечения разработана с учетом трех допущений:

а. Больной – взрослый человек весом 70 кг. При весе более 70 кг количество жидкости не увеличивают. Если больной весит менее 70 кг, количество жидкости уменьшают. Как правило, при весе больше 30 кг и удовлетворительной функции почек (СКФ превышает 50 мл/мин) существенных изменений поддерживающей терапии не требуется.

б. Функция почек – удовлетворительная (уровень креатинина сыворотки ниже 2,0 мг%, СКФ больше 50 мл/мин). Лечение больных с острой и хронической почечной недостаточностью изложено в гл. 7, п. II. Дети младше 2 лет плохо переносят солевую нагрузку из-за неразвитой функции почек. Кроме того, в детском организме более высокое процентное содержание воды. Лечение водно-электролитных нарушений у детей проводят в соответствии с рекомендациями, изложенными в гл. 23, п. I.B.

в. Функция сердца и печени – нормальная. Больным с сердечной или печеночной недостаточностью для предупреждения отеков и асцита уменьшают объем поддерживающей терапии (количество натрия и воды).

Г. Поддерживающая терапия (обеспечение минимальных потребностей в воде и электролитах)

1. Минимальные суточные потребности в воде и электролитах для взрослых приведены в табл. 13.5. Они складываются из потерь воды и электролитов через почки (суточный диурез), кожу и дыхательные пути (скрытые потери) и ЖКТ.

2. Суточный диурез принято считать равным 1500 мл. Это физиологическая промежуточная величина между минимальным диурезом (500 мл), необходимым для выведения суточной осмотической нагрузки (400–700 мосмоль), и максимальным диурезом (20 л), за гранью которого даже при нормальной функции почек развивается гипоосмоляльность.

3. Скрытые потери воды зависят от температуры и влажности воздуха, температуры тела и целости кожных покровов. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев они не превышают 1000 мл/сут.

4. В отсутствие поноса потери воды с калом редко превышают 200 мл/сут, потери калия составляют 5–10 мэкв/сут, а потери натрия ничтожно малы. Ситуация резко меняется при поносе, рвоте, отхождении содержимого ЖКТ по зондам и стомам; эти потери обязательно оценивают и возмещают.

5. Потребности в натрии различны и составляют от 500 мг/сут (цирроз печени с асцитом) до 10–12 г/сут (среднее потребление в США; неизбежные потери в диуретическом периоде ОПН). Обычно за сутки вводят 150 мэкв (6 г) натрия, что удовлетворяет потребности большинства хирургических больных. Во многих руководствах рекомендуют меньшее количество натрия – 50 мэкв (2 г/сут), но мы считаем это нецелесообразным. Резкое снижение поступления натрия с 250 мэкв (10–12 г/сут) до 50 мэкв (2 г/сут) нередко приводит к клинически выраженной гиповолемии в первые 24–48 ч, то есть в течение времени, необходимого для адаптации почек к новым условиям.

6. Потребности в калии тоже различны. Если больной не получает диуретики и нет потерь калия через ЖКТ, как правило, достаточно 40–60 мэкв калия в сутки. Калий назначают, ориентируясь исключительно на его концентрацию в плазме. Если концентрация калия в пределах нормы, ни при нарушениях кислотно-щелочного равновесия, ни при кровопотере калий дополнительно не назначают. Потери калия возрастают при стимуляции диуреза.

Д. Дополнительные потери воды и электролитов во время лечения:

1. Потери содержимого ЖКТ. Объем и состав жидкостей, секретируемых ЖКТ, приведен в табл. 13.6.

2. Отсасывание содержимого ЖКТ – самый распространенный и самый важный вид дополнительных потерь у хирургических больных. Потери воды и электролитов через ЖКТ нужно измерять, однако это не всегда оказывается возможным. В послеоперационном периоде через назогастральный зонд обычно отсасывают 500–1000 мл/сут. Возможные потери воды и электролитов через ЖКТ следует всегда оценивать заранее, но восполняют их только по мере появления.

3. Увеличение скрытых потерь воды при лихорадке, высокой температуре воздуха и гипервентиляции.

4. Увеличение потерь воды и электролитов при усиленном потоотделении и муковисцидозе.

5. Увеличение потерь воды и электролитов через почки при осмотическом диурезе (маннитол, мочевина, низкомолекулярный декстран), после ангиографии и экскреторной урографии.

6. Образование третьего пространства с выходом внеклеточной жидкости после травмы или операции.

7. Потери плазмы через раневую поверхность при ожогах и ранах, заживающих вторичным натяжением (грануляционная ткань); потери плазмы по дренажам, в том числе при дренировании плевральной полости.

8. Лечение маннитолом. Каждые 12,5 г маннитола вызывают дополнительную экскрецию примерно 125 мл воды, 10 мэкв натрия, 2 мэкв калия. Долговременное использование маннитола приводит к водному истощению (гипернатриемии) с сопутствующим легким дефицитом натрия.

Подобная ситуация наблюдается при тяжелых черепно-мозговых травмах, когда осмотические средства используют для профилактики отека головного мозга.

Е. Рекомендации по назначениям инфузионных растворов

1. Суточный объем инфузионных растворов распределяют равномерно; назначают готовые или легко приготовляемые растворы (например, 5% раствор глюкозы в 0,45% NaCl).

2. Последовательно нумеруют флаконы, предназначенные для использования в течение суток (1, 2, 3 и т. д.).

3. Записывают результаты взвешивания и объемы потребленной и выделенной жидкости. Соответствие объемов потребления и выделения контролируют с помощью ежедневного взвешивания больного.

4. Регулярно определяют концентрации электролитов в плазме: сначала – ежедневно, затем – после каждого десятого литра жидкости, введенного парентерально.

5. Регулярно оценивают состояние водно-электролитного баланса по клиническим симптомам (жажда, тургор тканей, отеки, ЧСС и АД после изменения положения тела).

6. Назначения делают по крайней мере ежедневно, в соответствии с потребностями больного. В записях недопустимы неопределенности – назначения типа «5% раствор глюкозы в 0,18% NaCl с 15 мэкв KCl непрерывно 125 мл/ч», которые можно выполнять бесконечно. Подобные назначения порождают ошибки и приводят к тяжелым ятрогенным нарушениям. Больным, находящимся в критическом состоянии, назначения пересматривают еще чаще.

7. По возможности проводят количественную оценку всех необычных потерь, например объема асцитической жидкости. Сделать это порой непросто, однако подобные потери жидкости могут составлять несколько литров в сутки.

8. На протяжении первых 24 ч возмещают половину рассчитанного дефицита воды и электролитов. Исключение составляют случаи, когда необходимо восстановить ОЦК или устранить гипокалиемию.

9. Состояние больного повторно оценивают в конце каждого периода лечения; сравнивают ожидаемые и полученные результаты.

10. Во избежание остановки кровообращения скорость введения калия не должна превышать 20 мэкв/ч.

11. Скорость инфузии не должна превышать 500 мл/ч. Исключение составляет терапия шока; в этом случае обязательно присутствие врача.

12. Ежедневно добавляют в один из флаконов аскорбиновую кислоту и поливитамины.

13. Учитывают химический состав антибиотиков (например, натриевая соль карбенициллина, калиевая соль бензилпенициллина).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анестезиология и реанимация. под редакцией О. А. Долиной. М.: Медицина, 2002 г.

2. Зильбер А. П. Физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1984г.

3. Сумин А. В. Неотложная помощь. М.: Медицина,2002 г.