

*ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ*

*КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ*

*И.Е. Голуб, Е.С. Нетёсин, Л.В. Сорокина*

**НАРУШЕНИЯ  
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО  
СОСТОЯНИЯ И  
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО  
ОБМЕНА**

Учебное пособие

г. Иркутск  
2015 г.

Авторы: зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ИГМУ, доктор медицинских наук, профессор И.Е. Голуб; доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИГМУ, кандидат медицинских наук Л.В. Сорокина; ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИГМУ, кандидат медицинских наук Е.С. Нетёсин.

Рецензент:

заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Новокузнецкого Гиува, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Чурляев Ю.А.

профессор кафедры общей хирургии ИГМУ, доктор медицинских наук Брегель А.И.

Голуб, И.Е. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена: Учебное пособие / И.Е.Голуб, Е.С.Нетёсин, Л.В.Сорокина. – Иркутск.: ИГМУ. – 2015. – 43 с.

Предназначено для клинических ординаторов.

## СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
Кислотно-основное состояние. Понятие о КОС.....	3
Механизмы регуляции нарушений КОС.....	4
Нарушения КОС.....	7
Ацидоз.....	7
Алкалоз .....	10
Диагностика нарушений КОС.....	11
Лечение нарушений КОС.....	12
Гомеостаз воды и натрия.....	15
Гормональная регуляция водно-электролитного обмена.....	18
Дисгидрии.....	19
Лабораторная оценка водного статуса .....	23
Нарушения обмена калия.....	28
Нарушения обмена кальция.....	32
Нарушения обмена фосфора.....	35
Нарушения обмена магния.....	36
Приложение 1. Список параметров измеряемых газоанализаторами...	38
Приложение 2. Контрольные вопросы для самоконтроля .....	39
Список литературы.....	43

## КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОНЯТИЕ О КОС

Для нормального протекания метаболических процессов в организме поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями. Показатель рН – это величина, равная отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода.

$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$$

В норме величина рН артериальной крови равна 7,36 – 7,44. При ацидозе, она снижается ( $\text{pH} < 7,36$ ), а при алкалозе – повышается ( $\text{pH} > 7,44$ ).

Сам по себе, рН примерно отражает соотношение  $\text{CO}_2$ , содержание которого регулируется легкими и иона бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ), основания, обмен которого происходит в почках.  $\text{CO}_2$  растворяется с образованием  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , угольной кислоты, которая является основным кислым компонентом внутренней среды организма. Так как концентрацию  $\text{H}_2\text{CO}_3$  измерить прямым способом трудно, то кислый компонент выражается через содержание углекислого газа.

В норме соотношение  $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$  составляет 1/20. Если баланс нарушается и нарастает содержание кислоты, то развивается ацидоз, если основания – алкалоз.

Существует несколько механизмов поддержания КОС. Они чувствительны к малейшим изменениям рН и позволяют организму удерживать баланс без внешних вмешательств длительное время.

### ГАЗЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

**рН** - показатель кислотности: изменение концентрации ионов водорода отражает либо нормальную реакцию крови, либо кислую или щелочную. Нормальное значение  $\text{pH} = 7,36 - 7,44$ .

**РаСО<sub>2</sub>** – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Это дыхательный компонент регуляции кислотно-основного состояния. Он зависит от частоты и глубины дыхания (или адекватности проведения ИВЛ). Гиперкапния ( $\text{РаСО}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) является следствием альвеолярной гиповентиляции и респираторного ацидоза. Гипервентиляции приводит к гипокапнии – снижению парциального давления  $\text{CO}_2$  ниже 35 mmHg и респираторному алкалозу. При нарушениях КОС дыхательная компенсация включается очень быстро, поэтому крайне важно проверить значения  $\text{HCO}_3^-$  и рН, чтобы выяснить, являются ли изменения  $\text{РаСО}_2$  первичными или компенсаторными изменениями.

**РаО<sub>2</sub>** – парциальное давление кислорода в артериальной крови. Эта величина не играет первостепенной роли в регуляции КОС, если находится в пределах нормы (не менее 80 mmHg).

**SpO<sub>2</sub>** – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом. Нормальный показатель – 96 – 99%.

**BE (ABE)** – дефицит (или избыток) оснований. В отражает количество буферов крови. Положительные значения BE указывают на наличие алкалоза, отрицательные – ацидоза. Нормальное значение -  $\pm 2,3$ .

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** - бикарбонат плазмы. Показатель почечной регуляции КОС. Нормальное значение 24 ммоль/л. Снижение бикарбоната является признаком ацидоза, повышение – алкалоза.

*Таблица 1.*

**ЗНАЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОС  
В АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ**

Показатели	Артериальная кровь	Венозная кровь
<b>pH</b>	7,35 – 7,45	7,33 – 7,43
<b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	35 - 45	41 - 51
<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	80 - 95	35 - 49
<b>SpO<sub>2</sub> (%)</b>	95 - 99	70 - 75
<b>BE</b>	$\pm 2,3$	$\pm 2,3$
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (мэкв/л)</b>	22 - 26	24 - 28

**МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ НАРУШЕНИЙ КОС**

***Физико–химические механизмы***

Представлены буферными системами биологических сред. Эти механизмы характеризуются высокой динамичностью и включаются практически мгновенно. Все буферные системы организма работают взаимозависимо, т.е. изменения в одной из систем неизбежно приводит к изменению всех остальных.

Механизм действия буферных систем восходит к физической и коллоидной химии. Наиболее просто это можно описать так: буфер связывается с избытком кислоты или основания и образует вещество, не влияющее на pH.

1. Бикарбонатный буфер: наиболее важный буфер, он присутствует во многих жидкостях организма. Образуется почками и обладает большей из всех буферов емкостью.

2. Фосфатный буфер облегчает экскрецию водорода в канальцах почек (см. почечные механизмы регуляции).

3. Аммоний: при избытке кислот, аммиак, выделяемый клетками почечных канальцев, присоединяет к себе протон и образует ион аммония (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>), который выводится с мочой.

4. Белковый буфер присутствует в клетках крови и плазме. Наиболее важный белковый буфер – гемоглобин.

**ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЕМКОСТЬ  
ОСНОВНЫХ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

<b>Буферная система</b>	<b>Емкость (%)</b>
Гемоглобин	35
Органические фосфаты	3
Неорганические фосфаты	2
Белки плазмы	7
Гидрокарбонат плазмы	35
Гидрокарбонат эритроцитов	18

***Дыхательные механизмы***

Содержание  $\text{CO}_2$  в плазме зависит от легочной вентиляции. Компенсаторные реакции, сопряженные с изменением минутного объема дыхания, зависят от реакции хеморецепторов в стволе мозга на изменение рН цереброспинальной жидкости. При повышении  $\text{pCO}_2$  на каждый 1 мм рт. ст. МОД возрастает на 1-4 л/мин.

При ацидозе альвеолярная вентиляция возрастает,  $\text{PaCO}_2$  снижается и рН отклоняется в сторону нормы. Процесс происходит достаточно быстро, но для стабилизации состояния необходимо от 12 до 24 часов. При этом полная компенсация никогда не достигается.

При алкалозе альвеолярная вентиляция, наоборот, снижается, вызывая рост  $\text{PaCO}_2$  и закисление среды. Однако, гипоксия, развивающаяся в результате гиповентиляции, активизирует рецепторы недостатка кислорода, что повышает МОД и сводит на нет все усилия по компенсации КОС. Поэтому дыхательные механизмы не способны адекватно компенсировать метаболический алкалоз.

***Почечные механизмы***

Являются наиболее сложным, но, в то же время, и наиболее эффективным способом регуляции КОС. Для реализации почечной компенсации необходимо больше времени, нежели для дыхательной или метаболической, поэтому она редко способна отрегулировать острые нарушения.

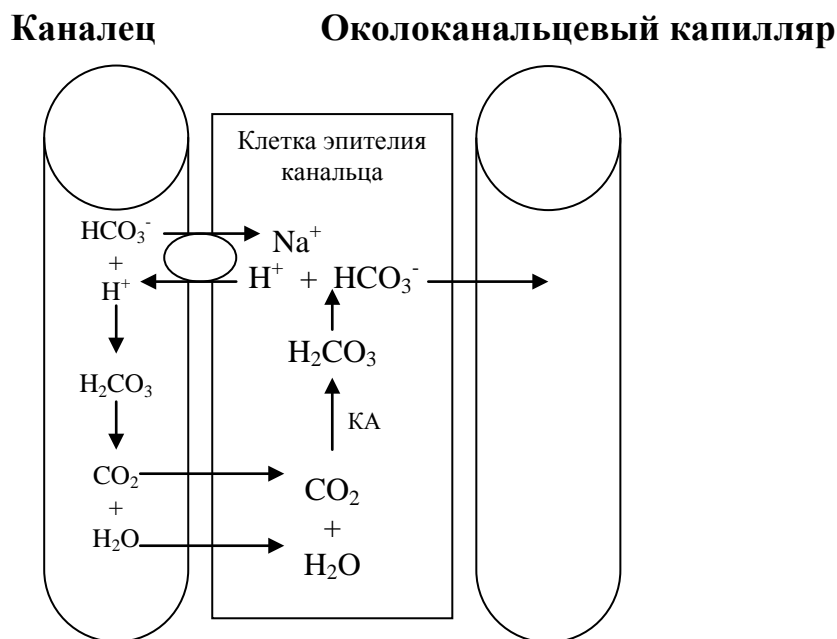
Почечная компенсация сводится к трем основным механизмам:

1. Реабсорбция ионов бикарбоната.
2. Секреция протонов.
3. Амминогенез.

***Реабсорбция ионов бикарбоната***

В клетках почечных канальцев  $\text{CO}_2$  соединяется с водой в присутствии фермента карбоангидразы. Образующаяся при этом угольная кислота диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Последний всасывается в кровь, а  $\text{H}^+$  секретруется в просвет канальца, где вступает в реакцию с гидрокарбонатом мочи, образуя

угольную кислоту. Она, в дальнейшем, распадается на углекислый газ и воду, что замыкает круг.

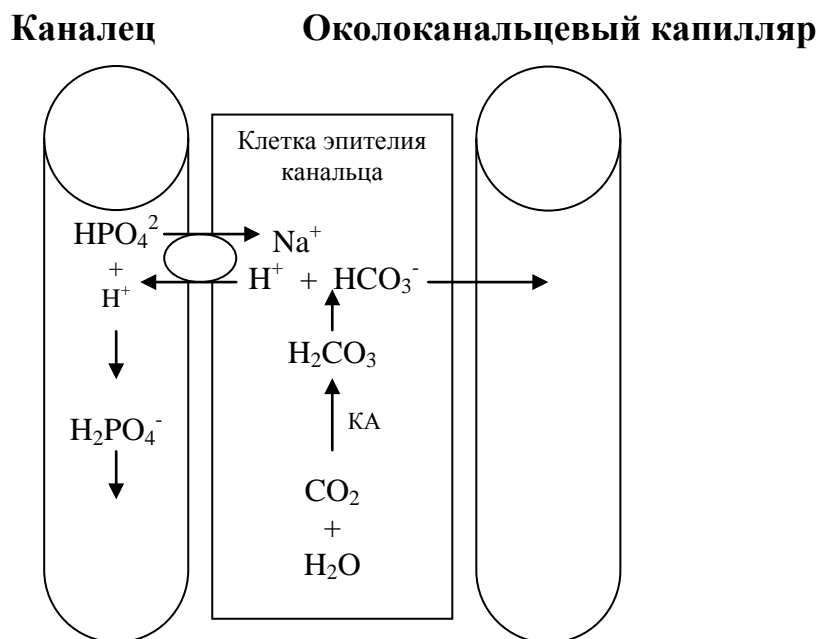


*Рисунок 1. Механизм реабсорбции ионов бикарбоната взамен на ионы  $Na^+$*

### **Секреция ионов водорода**

Этот механизм включается на втором этапе, когда реабсорбировался весь бикарбонат.

Ион  $HPO_4^{2-}$ , из-за наличия заряда, не может реабсорбироваться из канальца, но может связывать секретлируемые ионы водорода. Образовавшийся в результате этого  $H_2PO_4^-$  выводится с мочой, а  $HCO_3^-$  - всасывается в кровоток.



*Рисунок 2. Образование и экскреция титруемых кислот*

Пара  $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$  является идеальным буфером мочи. За счет этого механизма рН мочи способен снижаться до 4,4 (по сравнению с 7,4 в крови). Когда этот уровень достигнут, фосфат поступает в канальцы сразу в виде  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , неспособного связывать протоны. Это означает истощение резервов фосфатного буфера мочи и переход почечной регуляции на аммиогенез.

#### ***Аммиогенез***

После истощения двух предыдущих механизмов, почкам ничего не остается кроме последней попытки нормализовать рН, активировав аммиачный буфер ( $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ ). Основным источником аммиака становится реакция дезаминирования глутамина. Поскольку  $\text{NH}_3$  не имеет заряда, он свободно проходит мембрану канальцевого эпителиоцита и выходит в мочу. Там он связывает секретлируемый протон с образованием иона аммония ( $\text{NH}_4^+$ ), который, имея заряд, не может всосаться обратно.

#### ***Компенсация алкалоза***

Почки реабсорбируют большое количество бикарбоната, что позволяет им, в случае необходимости, выделять его для нормализации КОС. Это является единственным почечным механизмом компенсации алкалоза.

## **НАРУШЕНИЯ КОС**

### **Классификация**

1. По направлению изменения показателей кислотности:
  - Ацидоз
  - Алкалоз
2. По степени компенсации изменений:
  - Компенсированный (если рН остается в границах нормы)
  - Декомпенсированный (при рН < 7,36 или > 7,44)
3. По этиологии
  - Газовый (дыхательный)
  - Негазовый (метаболический)
4. По степени участия этиологических факторов
  - Простой (только один фактор, например, газовый)
  - Смешанный (несколько этиологических факторов)

## **АЦИДОЗ**

### ***Физиологические проявления***

Ацидоз способен влиять на организм как непосредственно, так и за счет активации симпатoadреналовой системы. Ацидемия способна смещать кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, т.е. снижает сродство гемоглобина к кислороду и увеличивает его отдачу тканям.

При снижении рН ниже стресс-нормы (7,1), проявляется в основном прямое депрессивное воздействие на гемодинамику. Наблюдается снижение инотропной функции сердца и вазодилатация, что обуславливает падение перфузи-



онного кровяного давления. Кроме того, декомпенсированный ацидоз вызывает тканевую гипоксию за счет чрезмерного снижения сродства гемоглобина к кислороду.

За кислению среды вызывает инактивацию ряда ферментов, способных функционировать в узких границах значений рН, к числу которых относится и Na/K АТР-ase. Ее инактивация играет не последнюю роль в патогенезе гиперкалиемии при ацидозе.

### ***Респираторный ацидоз***

Под респираторным ацидозом понимают первичное повышение PaCO<sub>2</sub>, являющегося легочной кислотной детерминантой. Причиной может быть повышение продукции углекислоты при метаболизме, но чаще всего он обусловлен недостаточным ее выведением, т.е. гиповентиляцией.

При остром развитии дыхательной недостаточности рН удерживается в норме за счет буферных систем организма и обмена внеклеточного водорода на внутриклеточный калий. Для мобилизации почечных резервов компенсации необходимо 12–24 часа, а для развития их полной активности еще 5 дней, поэтому они просто не успевают сработать.

Что касается хронического респираторного ацидоза, то он компенсируется только лишь почечными механизмами.

Лечение дыхательного ацидоза заложено в самом его названии. Оно не предусматривает инфузии соды или других препаратов и состоит в нормализации функции внешнего дыхания.

### ***Метаболический ацидоз***

Под метаболическим ацидозом понимают первичное снижение HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в плазме крови. Это может развиваться в следующих трех ситуациях:

1. Связывание HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> сильными нелетучими кислотами.
2. Чрезмерные потери HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> через ЖКТ или почки.
3. Быстрое введение, не содержащих HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, растворов.

#### **Понятие об анионной разнице**

Анионная разница (Anion Gap) является лабораторным ключом к разгадке причин метаболического ацидоза. Она представляет собой разницу между концентрациями основных измеряемых анионов и катионов. На самом деле АР не существует, поскольку в организме поддерживается электронейтральность и концентрация катионов равна концентрации анионов.

В норме анионная разница равна 12 ммоль/л (9-15). Вычислить ее можно по формуле:

$$AP = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

#### **Метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей**

Диссоциация нелетучих кислот (лактат, кетокислоты) обуславливает нарастание концентрации ионов водорода, которые связываются с бикарбонатным буфером, снижая концентрацию HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. При этом, основания, обладающие

отрицательным зарядом, накапливаются, позволяя удерживать электронейтральность. За счет снижения  $[\text{HCO}_3^-]$  увеличивается анионная разница.

*Причины ацидоза с повышенным анионным интервалом*

Наиболее частые причины описываются аббревиатурой **A MUD PILES** (грязные таблетки, англ.). Она расшифровывается так:

<b>A</b>	alcohol (алкоголь)
<b>M</b>	methanol (метанол)
<b>U</b>	uremia (уремия)
<b>D</b>	diabetes (диабет)
<b>P</b>	paraldehyde (паральдегид)
<b>I</b>	iron & isoniaside (железо и изониазид)
<b>L</b>	lactic acidosis (лактацидоз)
<b>E</b>	ethylenglycole (этиленгликоль)
<b>S</b>	salicylates (салицилаты)

**Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей (гиперхлоремический)**

В предыдущем случае не наблюдалось повышения концентрации хлора из-за того, что электронейтральность поддерживалась анионными остатками нелетучих кислот. Здесь этого не наблюдается, и дефицит  $\text{HCO}_3^-$  вызывает выраженный подъем содержания хлоридов, что позволяет удержать анионную разницу на нормальном уровне. Основным механизмом развития такого состояния – потери ионов бикарбоната.

Наиболее частые причины развития метаболического ацидоза с нормальным анионным интервалом описываются аббревиатурой **USED CARP** (похоже на «подержанные машины»). Она расшифровывается следующим образом:

<b>U</b>	Ureterostomy (уретеростомия)
<b>S</b>	Small bowel fistulas (фистула желчного пузыря)
<b>E</b>	Extris chloride (введение хлоридов извне)
<b>D</b>	Diabetes (диабет)
<b>C</b>	Carbonic anhydride (карбангидрид)
<b>A</b>	Adrenal insufficiency (адреналовая недостаточность)
<b>R</b>	Renal tubular acidosis (ренальный тубулярный ацидоз)
<b>P</b>	Pancreatic fistulas (панкреатическая фистула)

## АЛКАЛОЗ

### *Физиологические проявления*

Алкалоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, т.е. повышает сродство гемоглобина к кислороду и затрудняет отдачу периферическим тканям.

Компенсаторная миграция  $K^+$  в клетки взамен на протоны может вызвать значительную гипокалиемию. Повышение рН вызывает также увеличение связывания  $Ca^{2+}$  с белками, что приводит к гипокальциемии, сопряженной с риском развития депрессии сердечно-сосудистой системы. Респираторный алкалоз вызывает снижение мозгового кровотока, повышает тонус бронхов.

### *Респираторный алкалоз*

Определяют как первичное снижение  $PaCO_2$ , обусловленное возрастанием легочной вентиляции. Причины этого состояния изложены ниже:

1. Центральная стимуляция
  - Боль
  - Тревога
  - Инсульт
  - Опухоли мозга
  - Лихорадка
2. Действие лекарственных препаратов
  - Салицилаты
  - Прогестерон
  - Аналептики (доксапрам)
3. Периферическая стимуляция дыхания
  - Гипоксия
  - Высотная болезнь
  - Заболевания легких (отек легких, бронхиальная астма, ТЭЛА)
4. Неизвестные механизмы
  - Сепсис
  - Метаболические энцефалопатии
5. Ятрогенные причины

### *Метаболический алкалоз*

Обусловлен первичным увеличением содержания  $HCO_3^-$  в плазме крови. По механизму формирования выделяют хлоридчувствительный и хлоридрезистентный алкалоз.

### **Хлоридчувствительный метаболический алкалоз**

Известно, что в биологических средах поддерживается состояние электронейтральности, что обуславливает постоянство анионной разницы.

$$AP = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Потери хлоридов вызывают увеличение AP, которая должна быть посто-

янна. Для того чтобы вернуть ее на место, поднимается плазменная концентрация бикарбоната, что и вызывает метаболический алкалоз. Наиболее частые причины хлоридчувствительного метаболического алкалоза изложены ниже:

1. Потеря хлоридов через ЖКТ
  - Рвота
  - Отсасывание содержимого желудка
  - Хлоридорея
2. Потеря хлоридов через почки
  - Применение диуретиков
  - Постгиперкапническое состояние

Наиболее распространенной причиной является применение петлевых диуретиков (фуросемид). Они увеличивают экскрецию калия, хлора и натрия, вызывая легкий алкалоз.

При хлоридчувствительном метаболическом алкалозе  $\text{Cl}^-$  мочи всегда  $< 10$  ммоль/л.

### **Хлоридрезистентный метаболический алкалоз**

Причина такого состояния кроется в повышенной секреции минералокортикоидов первичного или вторичного характера. Альдостерон повышает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах, а процесс этот возможен только при параллельной секреции какого-нибудь катиона. Поэтому параллельно снижается содержание в плазме ионов водорода и калия. На рисунке 1 показано, что при образовании протона в клетке эпителия канальца образуется также ион  $\text{HCO}_3^-$ , всасывающийся в кровоток и приводящий к формированию алкалоза.

При хлоридрезистентном алкалозе хлор мочи всегда больше 20 ммоль/л.

Гипокалиемия сама по себе способна вызывать алкалоз, поскольку компенсация этого состояния осуществляется в почках за счет реабсорбции калия в обмен на  $\text{H}^+$ .

*Наиболее частые причины:*

1. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона I)
2. Вторичный гиперальдостеронизм (синдром Кона II)
3. Тяжелая гипокалиемия.

### **ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КОС**

Диагноз нарушений КОС ставится на основе изучения данных газов артериальной крови. Ниже приведена примерная траектория полета диагностической мысли:

1. Оценка pH.
2. Соответствует ли направление изменения  $\text{PaCO}_2$  изменению pH.
3. Если изменение  $\text{PaCO}_2$  не объясняет изменения pH – проверьте  $\text{HCO}_3^-$ .
4. Сравните направление изменений  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{PaCO}_2$ . При первичных нарушениях они всегда однонаправлены, поскольку pH зависит от отношения  $\text{PaCO}_2/\text{HCO}_3^-$ . При разнонаправленных изменениях диаг-

- ностируется сложное нарушение КОС.
5. Если компенсаторная реакция выражена больше или меньше, чем ожидаемая, то это подтверждает диагноз смешанного нарушения.
  6. При диагнозе метаболического ацидоза рассчитывается анионная разница
  7. При диагнозе метаболического алкалоза проверяется содержание хлоридов мочи.

*Таблица 9.*

## ПРОСТЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ				
BE	- 2,5 – 5,2	умеренный	7,34 – 7,39	pH
	- 5,3 – 7,5	выраженный	7,21 – 7,29	
	менее -7,6	тяжелый	менее 7,20	
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ				
BE	+ 2,5 – 6,5	умеренный	7,45 – 7,48	pH
	+ 6,6 – 12,0	выраженный	7,49 – 7,58	
	более + 12,1	тяжелый	более 7,59	
ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ				
pCO <sub>2</sub>	46 – 50 мм рт.ст.	умеренный	7,34 – 7,39	pH
	51 – 60 мм рт.ст.	выраженный	7,21 – 7,29	
	более 61 мм рт.ст.	тяжелый	менее 7,20	
ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ				
pCO <sub>2</sub>	28 – 34 мм рт.ст.	умеренный	7,45 – 7,48	pH
	20 – 27 мм рт.ст.	выраженный	7,49 – 7,58	
	менее 19 мм рт.ст.	тяжелый	более 7,59	

## ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КОС

### *Респираторные нарушения КОС*

Лечение респираторного ацидоза заключается в нормализации функции внешнего дыхания и газообмена, при необходимости – перевод на ИВЛ. Мероприятия, направленные на снижение выработки CO<sub>2</sub> имеют значение только в экстренных случаях (например, дантролен при злокачественной гипертермии). В большинстве случаев ощелачивающая терапия не показана.

Респираторный алкалоз исчезает с восстановлением нормального внешнего дыхания.

### **Метаболический ацидоз**

До устранения основного патологического процесса, явившегося причиной метаболического ацидоза необходимо провести ряд стандартных меро-

приятый. Среди них устранение любого респираторного компонента ацидоза, при необходимости перевод на ИВЛ. Снижение  $P_aCO_2$  до 30 mmHg позволяет добиться некоторого увеличения рН. Если после этого рН остается ниже стресс-нормы (7,1), то проводят ощелачивающую терапию. Препараты, используемые при этом описаны ниже.

### **Сода ( $NaHCO_3$ 8,4% или 4% раствор)**

Принцип работы раствора заключается в повышении содержания  $HCO_3^-$  в плазме. Однако, введение соды вызывает также повышение  $P_aCO_2$ , так при переливании раствора гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг прирост  $CO_2$  составляет 20 mmHg. Углекислота обладает свойством беспрепятственно преодолевать клеточные мембраны, что ведет к развитию *парадоксального внутриклеточного ацидоза*. Это позволяет сформулировать основное условие, обязательное для выполнения, при проведении ощелачивающей терапии содой: **необходимо обеспечить адекватную вентиляцию легких для элиминации нарабатанного  $CO_2$ .**

*Особенности препарата:*

1. Является гипертоническим раствором. Введенный без вазопрессорных агентов способен снижать перфузионное артериальное давление, в т.ч. в коронарных артериях.

2. Повышает внутричерепное давление (за счет повышения  $P_aCO_2$ ). Проникает в ликвор, и, повышая в нем  $P_aCO_2$ , снижает его рН.

3. При введении сода не способна стабилизировать интрамиокардиальный рН. В опытах зарегистрировано снижение внутриклеточного рН кардиомиоцита с 7,26 до 6,87 на фоне терапией  $NaHCO_3$ . Параллельное введение вазопрессоров (когда этого требует гемодинамическая ситуация) способно, в некоторой степени, уменьшить этот эффект.

4. В опытах с короткой (5 минут) и пролонгированной (15 минут) остановкой сердца было выявлено, что сода в первом случае достоверно улучшала выживаемость, а во втором не влияла на нее.

*Дозы:* без контроля КОС крови можно переливать 1 ммоль/кг раствора соды. Точная доза гидрокарбоната натрия определяется по формуле:

$$NaHCO_3 [mmol] = 0,3 \cdot BE \cdot MT$$

1. Для того чтобы перевести это число в миллилитры 4% раствора, надо ответ умножить на 2, поскольку 1 мл 4% раствора соды содержит 0,5 ммоль  $NaHCO_3$ .

2. Для перевода в мл 8,4% раствора ответ умножают на 1 (1мл раствора = 1 mmol  $NaHCO_3$ ).

***Американская кардиологическая ассоциация (АИНА) не рекомендует использование соды при рН > 7,1 и BE < -10. Во время реанимационных мероприятий рекомендуется вводить соду только на 10 минуте в дозе 1 ммоль/кг. Далее она вводится каждые 10 минут в дозе 0,5 ммоль/кг до максимальной дозы 5 ммоль/кг.***

### **Трисамин (триметамол, трис-буфер, ТНАМ)**

Экзотический, для нашей страны препарат. Его особенность состоит в том, что он легко проникает сквозь клеточные мембраны и оказывает ощелачивающее действие не только вне клетки, но и внутри ее. Препарат снижает рН и  $\text{PaCO}_2$  за счет образования  $\text{HCO}_3^-$  ионов.

При рН = 7,4 30% трисамина находится в неионизированной форме и способно проникать в клетки. В это время ионизированная фракция регулирует внеклеточный рН.

Доказано, что ТНАМ улучшает коронарный кровоток и увеличивает сердечный выброс.

### **Трибонат**

В одном литре раствора содержится 36г триметамола, 13г соды, 2,8г  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  и 12г ацетатного буфера.

Показан хороший эффект препарата в крови и ликворе. При рН > 7,4 он инактивируется, что предотвращает гиперкоррекцию и является неоспорим преимуществом его перед другими средствами.

Влияние на внутриклеточный рН является более уравновешенным по сравнению с содой и ТНАМ.

Зарегистрирован больший процент выживаемости мозга при реанимации с применением трибоната по сравнению с содой.

### **Карбикарб**

Состав: 35г/л  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  и 27 г/л  $\text{NaHCO}_3$

Препарат задуман как модернизация раствора соды. Он должен был работать  $\text{CO}_2$  поглощающим буфером ( $\text{CO}_3^{2-} / \text{HCO}_3^-$ ), что не подтверждено многими исследованиями. В настоящее время он не может быть рекомендован к широкому применению.

### **Метаболический алкалоз**

Метаболический алкалоз никогда не удастся скорректировать, пока не удалена основная причина. Метод выбора при хлоридчувствительной форме – инфузия раствора  $\text{NaCl}$  и возмещение дефицита калия. При наличии отеков целесообразно назначение ингибиторов карбоангидразы (ацетозоламид).

Хлоридрезистентный алкалоз является показанием к назначению антагонистов альдостерона (спиронолактон).

При повышении рН > 7,6 необходимо задуматься о гемодиализе.

## ГОМЕОСТАЗ ВОДЫ И НАТРИЯ

Клод Бернар (Claude Bernard) во второй половине 19 в. обосновал понятие о внутренней среде организма. Человек и высокоорганизованные животные находятся во внешней среде, но имеют и собственную внутреннюю среду, которая омывает все клетки организма. Специальные физиологические системы следят за тем, чтобы обеспечить постоянство объема и состава жидкостей внутренней среды. К.Бернару принадлежит и утверждение, ставшее одним из постулатов современной физиологии – «Постоянство внутренней среды - есть основа свободной жизни». Постоянство физико-химических условий жидкостей внутренней среды организма, является, безусловно, определяющим фактором эффективной деятельности всех органов и систем организма человека. В тех клинических ситуациях, с которыми столь часто встречаются реаниматологи, постоянно возникает необходимость учитывать и использовать возможности современной физиологии и медицины, для восстановления и поддержания на постоянном, стандартном уровне основных физико-химических параметров плазмы крови, т.е. показателей состава и объема крови, а тем самым и других жидкостей внутренней среды.

Человеческий организм в основном состоит из воды. Ее относительное содержание выше всего у новорожденных - 80% общей массы тела. С возрастом оно постепенно уменьшается и составляет в период завершения роста 65%, а у пожилых людей - всего лишь 55%. Содержащаяся в организме вода распределена между несколькими жидкостными секторами. В клетках (внутриклеточном пространстве) находится 60% ее общего количества; остальное - это внеклеточная вода в межклеточном пространстве и плазме крови, а так же в составе так называемой трансцеллюлярной жидкости (в спинномозговом канале, камерах глаза, желудочно-кишечном тракте, экзокринных железах, почечных канальцах и мочевых протоках).

Водный баланс. Внутренний обмен жидкости зависит от сбалансированности ее поступления в организм и выделения из него за одно и то же время. Обычно суточная потребность человека в жидкости не превышает 2,5 л. Этот объем складывается из воды, входящей в состав пищи (около 1л), питья (примерно 1,5 л) и оксидационной воды, образующейся при окислении главным образом жиров (0,3-0,4 л.). «Отработанная жидкость» выводится через почки (1,5 л), путем испарения с потом (0,6 л) и выдыхаемым воздухом (0,4 л), с калом (0, 1). Регуляция водного и ионного обмена осуществляется комплексом нейроэндокринных реакций, направленных на поддержание постоянства объема и осмотического давления внеклеточного сектора и, прежде всего плазмы крови. Оба указанных параметра тесно взаимосвязаны, но механизмы их коррекции относительно автономны (Табл.1).

Нарушения водного обмена. Все нарушения водного обмена (дисгидрии) можно объединить в две формы: гипергидратация, характеризующаяся избыточным содержанием жидкости в организме, и гипогидратация (или обезвоживание), заключающаяся в уменьшении общего объема жидкости. Гипогидрата-



ция. Данная форма нарушения возникает вследствие либо значительного снижения поступления воды в организм, либо чрезмерной ее потери. Крайняя степень обезвоживания называется эксикозом.

Изоосмолярная гипогидратация - сравнительно редкий вариант нарушения, в основе которого лежит пропорциональное уменьшение объема жидкости и электролитов, как правило, во внеклеточном секторе. Обычно это состояние возникает сразу после острой кровопотери, но существует недолго и устраняется в связи с включением компенсаторных механизмов.

Гипоосмолярная гипогидратация - развивается вследствие потери жидкости, обогащенной электролитами. Некоторые состояния, возникающие при определенной патологии почек (увеличение фильтрации и снижение реабсорбции жидкости), кишечника (диарея), гипофиза (дефицит АДГ), надпочечников (снижение продукции альдостерона), сопровождаются полиурией и гипоосмолярной гипогидратацией.

Гиперосмолярная гипогидратация - развивается вследствие потери организмом жидкости, обедненной электролитами. Она может возникнуть вследствие диареи, рвоты, полиурии, профузного потоотделения. К гиперосмолярному обезвоживанию может привести длительная гиперсаливация или полипноэ, так как при этом теряется жидкость с малым содержанием солей. Среди причин особо следует отметить сахарный диабет. В условиях гипоинсулинизма развивается осмотическая полиурия. Однако уровень глюкозы в крови остается высоким. Важно, что в данном случае состояние гипогидратации может возникать сразу и в клеточном, и в неклеточном секторах.

Гипергидратация. Эта форма нарушения возникает вследствие либо избыточного поступления воды в организм, либо недостаточного ее выведения. В ряде случаев эти два фактора действуют одновременно. Изоосмолярную гипогидратацию - можно воспроизвести, вводя в организм избыточный объем физиологического раствора, например хлористого натрия. Развивающаяся при этом гипергидрия носит временный характер и обычно быстро устраняется (при условии нормальной работы системы регуляции водного обмена).

Гипоосмолярная гипергидратация формируется одновременно во внеклеточном и клеточном секторах, т.е. относится к остальным формам дисгидрий. Внутриклеточная гипоосмолярная гипергидратация сопровождается грубыми нарушениями ионного и кислотно-основного баланса, мембранных потенциалов клеток. При водном отравлении наблюдается тошнота, многократная рвота, судороги возможно развитие комы.

Гиперосмолярная гипергидратация - может возникнуть в случае вынужденного использования морской воды в качестве питьевой. Быстрое возрастание уровня электролитов во внеклеточном пространстве приводит к острой гиперосмии, поскольку плазмолемма не пропускает избытка ионов в клетку. Однако она не может удержать воду, и часть клеточной воды перемещается в интерстициальное пространство. В результате внеклеточная гипергидратация нарастает, хотя степень гиперосмии снижается. Одновременно наблюдается обезвоживание тканей. Этот тип нарушения сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной дегидратации.

Отек. Типовой патологический процесс, который характеризуется увеличением содержания воды во внесосудистом пространстве. В основе его развития лежит нарушение обмена воды между плазмой крови и периваскулярной жидкостью. Отек - широко распространенная форма нарушения обмена воды в организме.

Выделяют несколько главных патогенетических факторов развития отеков:

1. Гемодинамический.

Отек возникает вследствие повышения давления крови в венозном отделе капилляров. Это уменьшает величину реабсорбции жидкости при продолжающейся ее фильтрации.

2. Онкотический.

Отек развивается вследствие либо понижения онкотического давления крови, либо повышения его в межклеточной жидкости. Гипоонкия крови чаще всего бывает обусловлена снижением уровня белка и главным образом альбуминов. Гипопротеинемия может возникнуть в результате:

- а) недостаточного поступления белка в организм;
- б) нарушения синтеза альбуминов;
- в) чрезмерной потери белков плазмы крови с мочой при некоторых заболеваниях почек;

3. Осмотический.

Отек может возникать и вследствие понижения осмотического давления крови или повышения его в межклеточной жидкости.

Принципиально гипоосмия крови может возникать, но быстро формирующиеся при этом тяжелые расстройства гомеостаза «не оставляют» времени для развития его выраженной формы. Гиперосмия тканей, как и гиперонкия их, чаще носит ограниченный характер.

Она может возникать вследствие:

- а) нарушения вымывания электролитов и метаболитов из тканей при нарушении микроциркуляции;
- б) снижения активного транспорта ионов через клеточные мембраны при тканевой гипоксии;
- в) массивной «утечки» ионов из клеток при их альтерации;
- г) увеличения степени диссоциации солей при ацидозе.

4. Мембраногенный.

Отек формируется вследствие значительного возрастания проницаемости сосудистой стенки.

Регуляция объемов водных секторов осуществляется по законам осмоса, где основную роль играет ион натрия, а также имеют значение концентрация мочевины и глюкозы. Осмолярность плазмы крови в норме равна **282 –295 мОсм/л**. Рассчитывается она по формуле:

$$P_{осм} = 2[Na^+] + [Glu] + [мочевина]$$

Приведенная формула отражает т.н. расчетную осмолярность, регулируемую через содержание перечисленных компонентов и количество воды, как растворителя.

Термин измеренная осмолярность отражает реальную величину, определенную прибором осмометром. Так, если измеренная осмолярность превышает расчетную, то в плазме крови циркулируют неучтенные осмотически активные вещества, такие, как декстран, этиловый спирт, метанол и др.

Основным ионом внеклеточной жидкости является натрий. В норме его концентрация в плазме **135-145 mmol/l**. 70% всего натрия организма интенсивно участвуют в процессах обмена и 30% связано в костной ткани. Большинство клеточных мембран непроницаемо для натрия. Его градиент поддерживается активным выведением из клеток посредством Na/K АТФ-азы.

В почках 70% всего натрия реабсорбируется в проксимальных канальцах и еще 5% могут реабсорбироваться в дистальных под действием альдостерона.

В норме объем жидкости, поступающей в организм равен объему жидкости, выделяемой из него. Суточный обмен жидкости равен 2 - 2,5 литра.

*Таблица 1.*

### **ПРИБЛИЗИТЕЛЬНЫЙ СУТОЧНЫЙ БАЛАНС ЖИДКОСТИ**

<b>Поступление</b>		<b>Выделение</b>	
<b>Путь</b>	<b>Количество (мл)</b>	<b>Путь</b>	<b>Количество (мл)</b>
Прием жидкостей	1000 - 1500	Диурез	1000 - 1500
Пища	700	Перспирация	500
Метаболизм	300	Дыхание	400
		Стул	100
<b>Всего</b>	<b>2000 - 2500</b>	<b>Всего</b>	<b>2000 - 2500</b>

Существенно увеличиваются потери воды при гипертермии (10 мл/кг на каждый градус выше 37 °С), тахипноэ (10 мл/кг при ЧД > 20), аппаратном дыхании без увлажнения.

### **Гормональная регуляция водно-электролитного обмена**

Водно-электролитный баланс находится под жестким контролем со стороны эндокринной системы. Основными гормональными регуляторами являются вазопрессин (АДГ), альдостерон и предсердный натрийуретический пептид. АДГ вырабатывается в гипоталамусе, откуда поступает в гипофиз и выделяется в кровоток. Он отвечает за содержание воды в сосудистом русле и реагирует на раздражение осморорецепторов. Второй фактор, способствующий его выделению – реакция организма на стресс.

Альдостерон относится к группе минералокортикоидов и выделяется корковым веществом надпочечников. Его содержание повышается при снижении внутрисосудистого объема крови (волюморорецепторы) и снижении осмо-

лярности плазмы. Все факторы, ведущие к активации РААС также повышают его содержание в крови (Табл.2).

Предсердный натрийуретический пептид выделяется клетками эндокарда в ответ на растяжение стенок правого предсердия. Он вызывает снижение реабсорбции натрия и стимуляцию диуреза. Повышение его содержания отмечается при гиперволемии и сердечной недостаточности.

Основные моменты эндокринной регуляции ВСО отражены в таблице.

*Таблица 2.*

### ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА

Гормон	Место синтеза	Стимул	Периферический рецепторы	Эффект
Антидиуретический гормон	Гипоталамус	- повышение осмолярности	Г.о. осморепторы,	Жажда, повышение всасывания воды в канальцах почек.
Альдостерон	Кора надпочечников	- гиповолемия - повышение уровня К - снижение уровня Na - выделение ренина	Г.о., волюморепторы, также осморепторы	Повышение реабсорбции натрия и хлора. Выведение калия и , водорода в виде иона аммония
Предсердный натрийуретический пептид	Правое предсердие	- раздражение волюморепторов правого предсердия (гиперволемия)		Вызывает натрийурез Снижает активность АПФ.

### ДИСГИДРИИ

В настоящее время, нарушения водного обмена рассматриваются с позиций содержания воды и натрия *в организме*, что отличается от предшествующей классификации, опиравшейся, в основном, на внутрисосудистый объем жидкости. Новый подход позволяет патогенетически более грамотно подойти к решению проблем нарушения водно-солевого обмена.

В дальнейшем, описывая отдельные нарушения, мы будем приводить их названия по обеим номенклатурам.

#### Патофизиология нарушений водного обмена

##### Дефицит воды

Причиной дефицита воды может быть либо недостаточное поступление, либо чрезмерные потери. Недостаток поступления достаточно редко встречается-

ся в клинической практике.

*Причины* увеличения водных потерь представлены ниже.

1. Несахарный диабет.
  - Центральный
  - Нефрогенный
2. Чрезмерное потоотделение.
3. Профузный понос.
4. Гипервентиляция.

При этом происходит потеря не чистой воды, а гипотонической жидкости. Повышение осмолярности внеклеточной жидкости вызывает перемещение внутриклеточной воды в сосуды, однако, это не компенсирует гиперосмолярность полностью, что повышает содержание АДГ. Поскольку такая дегидратация частично компенсируется из внутриклеточного сектора, то клинические признаки будут выражены слабо. Если причиной не являются почечные потери, то моча становится концентрированной.

*Центральный несахарный диабет* часто возникает после нейрохирургических операций и ЧМТ. Причина – повреждение гипофиза или гипоталамуса, которое выражается в снижении синтеза АДГ. Для заболевания характерна полидипсия и полиурия без глюкозурии. Осмолярность мочи ниже осмолярности плазмы.

*Нефрогенный несахарный диабет* развивается, чаще всего, вторично, как следствие хронических заболеваний почек и иногда, как побочный эффект нефротоксичных лекарств (амфотерицин В, литий, демеклоциклин, маннитол). Причина кроется в снижении чувствительности рецепторов почечных канальцев к вазопрессину. Клинические проявления заболевания такие же, а диагноз верифицируется по отсутствию снижения темпа диуреза при введении АДГ.

## **Дефицит натрия**

Причины недостатка натрия банальны. Это либо его чрезмерное выделение, либо недостаточное поступление. Выделение, в свою очередь, может происходить через почки, кишечник и кожу.

*Причины дефицита натрия*

1. Потери через почки
  - Полиурическая фаза ОПН;
  - Применение диуретиков
  - Недостаточность минералокортикоидов
  - Осмодиурез (например, при сахарном диабете)
2. Потери через кожу
  - Дерматит;
  - Ожоги;
  - Муковисцидоз.
3. Потери через кишечник
  - Рвота:

- Понос;
- Свищи
- Кишечная непроходимость, перитонит.

4. Потери жидкости, богатой солями, возмещаемые бессолевыми растворами (профузный понос с компенсацией 5% раствором глюкозы)

Натрий может теряться в составе гипо- или изотонической жидкости. В обоих случаях происходит снижение объема внеклеточного пространства, что ведет к раздражению волюморецепторов и выделению альдостерона. Повышенная задержка натрия вызывает увеличение секреции протонов в просвет канальца нефрона и реабсорбцию ионов бикарбоната (см. почечные механизмы регуляции КЩС), т.е. вызывает *метаболический алкалоз*.

При потерях натрия, концентрация его в плазме не отражает общего содержания в организме, поскольку зависит от сопутствующих потерь воды. Так, если он теряется в составе гипотонической жидкости, то плазменная концентрация будет выше нормы, при потерях в сочетании с задержкой воды – ниже. Потери равнозначных количеств натрия и воды не повлияют на его содержание в плазме. Диагностика преобладания потерь воды и натрия изложена в таблице 3.

*Таблица 3.*

### ДИАГНОСТИКА ПРЕОБЛАДАЮЩИХ ПОТЕРЬ ВОДЫ ИЛИ НАТРИЯ

Показатели	Преобладающие потери натрия (гипотоническая дегидратация)	Преобладающие потери воды (гипертоническая дегидратация)
<b>Натрий плазмы</b>	Норма или снижен	повышен
<b>Гематокрит</b>	Сильно повышен	Незначительно повышен
<b>Мочевина</b>	Повышена	Норма
<b>Объем мочи</b>	Снижен	Сильно снижен
<b>Плотность мочи</b>	Повышена	Сильно повышена

В случае преобладания потерь воды, осмолярность внеклеточной жидкости возрастает, что обуславливает переход воды из клеток в интерстиций и сосуды. Поэтому клинические признаки будут выражены менее четко.

Наиболее типичный случай – потеря натрия в составе изотонической жидкости (изотоническая дегидратация). В зависимости от степени обезвоживания внеклеточного сектора, в клинической картине выделяют три степени дегидратации (Табл. 4).

## КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ ПО ВОЗ

Степень дегидратации	Процент снижения МТ	Клинические признаки
<b>I</b>	3 - 6	Жажда, сухая горячая кожа, тахикардия, снижение ЦВД
<b>II</b>	6 - 9	+ олигурия, гипотензия
<b>III</b>	Больше 9	+ нарушение сознания.

### Избыток воды

Связан, как правило, с нарушением выведения, т.е. почечной недостаточностью. Способность здоровых почек выводить воду составляет 20 ml/h, поэтому, если их функция не скомпрометирована, избыток воды вследствие избыточного поступления практически исключен. Клинические признаки водной интоксикации обусловлены, в первую очередь, отеком мозга. Опасность его возникновения возникает при приближении концентрации натрия к 120 mmol/l.

Описание почечной недостаточности не входит в задачи настоящего пособия, поэтому мы не будем на ней останавливаться.

### Избыток натрия

Основные причины избытка натрия, опять же, снижение его выведения и чрезмерное поступление.

*Причины сниженного выведения:*

1. Снижение СКФ (ОПН, ХПН)
2. Возросшая реабсорбция (избыток минералокортикоидов, синдромы Кушинга, Кона)
3. Вторичный гиперальдостеронизм
  - Застойная сердечная недостаточность
  - Нефротический синдром
  - Асцит
  - Стеноз a.renalis, активация РААС.

Снижение выведения является наиболее частой причиной избытка натрия в организме. При этом, эндогенные расстройства почек и первичный гиперальдостеронизм встречаются относительно редко. Причиной вторичного гиперальдостеронизма наиболее часто является секвестрация жидкости в третье пространство. Для многих таких пациентов характерна *гипонатриемия*, свидетель-

ствующая о сопутствующем нарушении выведения жидкости, т.е. повышении содержания АДГ. Например, застойная сердечная недостаточность, шок, сепсис, нефротический синдром, асцит и др. вызывают секвестрацию жидкости в третье пространство, снижая тем самым содержание ее во внеклеточном секторе. В первую очередь это приводит к повышению выделения надпочечниками альдостерона и удержанию натрия (реакция с волюморцепторов). В результате осмолярность плазмы возрастает, что активизирует осморцепторы, и приводит к выделению АДГ, следовательно, начинается разведение внутрисосудистой жидкости. Результат – гипонатриемия на фоне общего избытка электролита в организме. Лечение такого состояния заключается только в устранении причины. Дополнительные дотации натрия способны только усугубить ситуацию.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ВОДНОГО СТАТУСА

### ***Осмолярность плазмы крови***

*Норма 280-290 мОсм/л*

Осмолярность – это содержание растворенного вещества в литре растворителя.

*Факторы, увеличивающие осмолярность сыворотки:*

1. Преимущественная потеря воды;
2. Несахарный диабет;
3. Перегрузка натрием (например, после инфузии гипертонического NaCl или соды);
4. Гипергликемия

*Факторы, снижающие осмолярность плазмы:*

1. Синдром неадекватной (чрезмерной) секреции АДГ;
2. Применение диуретиков;
3. Надпочечниковая недостаточность;
4. Почечная недостаточность;
5. Потеря изотонической жидкости, возмещаемая бессолевыми растворами.

### ***Гематокрит***

*Норма 0,4-0,54 (муж.) и 0,37-0,47 (жен)*

Гематокрит – это отношение объема чистых эритроцитов к объему плазмы, следовательно, на него влияют все изменения объема плазмы. При гиповолемии он будет повышаться (исключение – острая кровопотеря, когда в первый час показатель не информативен).

### ***Мочевина***

*Норма 2,5-8,33 ммоль/л*

Мочевина образуется как побочный продукт метаболизма белка в печени. Основной путь ее удаления из организма – почечная экскреция. Продукция мочевины в печени происходит с относительно постоянной скоростью, возрастание ее содержания в плазме крови говорит о снижении почечной функции (или



об увеличении метаболизма, при отсутствии снижения последней).

*Факторы, увеличивающие содержание мочевины:*

1. Ухудшение почечной функции. В этом случае параллельно мочеvine будет нарастать креатинин.

2. Чрезмерное потребление белка;

3. Желудочно-кишечное кровотечение (переваривание крови в кишечнике);

4. Повышение тканевого катаболизма;

5. Дегидратация (надпочечная олигурия)

*Факторы, снижающие уровень мочевины в плазме*

1. Низкобелковая диета;

2. Тяжелая патология печени (снижение печеночного синтеза);

3. Объемная перегрузка.

### **Осмоляльность мочи**

*Норма 50-1400 мОсм/кг H<sub>2</sub>O.*

Обычно осмоляльность мочи, собранной за 24 часа составляет 300-900 мОсм/кг H<sub>2</sub>O. Под осмоляльностью понимают содержание вещества в килограмме растворителя. Основными компонентами, определяющими осмоляльность мочи являются конечные продукты азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота). Оценка осмоляльности мочи проводится только в сочетании с оценкой показателей плазмы крови и клинической картиной.

Так, при перегрузке 5% глюкозой, этот показатель будет снижаться, поскольку почки выводят избыток жидкости. Повышение осмоляльности мочи в этом случае было бы патологией.

*Факторы, повышающие осмоляльность мочи:*

1. Дефицит объема.

2. Синдром неадекватной секреции АДГ.

*Факторы, снижающие осмоляльность мочи:*

1. Перегрузка объемом.

2. Несахарный диабет.

### **Плотность мочи**

*Физиологический диапазон 1,001-1,040*

Плотность – это показатель веса раствора относительно веса воды, принятого за единицу. Он отражает способность почек удерживать или экскретировать воду. Является менее точным показателем по сравнению с осмоляльностью, поскольку на него влияют масса и количество растворенных веществ (Табл.5). Наличие в моче небольшого количества больших молекул (белок, глюкоза) может привести к существенному повышению плотности.

Таблица 5.

**ПРИБЛИЗИТЕЛЬНОЕ СООТНОШЕНИЕ  
МЕЖДУ ПЛОТНОСТЬЮ И ОСМОЛЯЛЬНОСТЬЮ МОЧИ**

Осмолярность	Плотность
350	1,010
700	1,020
1050	1,030
1400	1,040 (физиологический максимум)

Факторы, влияющие на плотность мочи аналогичны факторам, которые влияют на ее осмоляльность. К веществам, присутствие которых в моче приводит к ложноположительным результатам, относятся белок, глюкоза, декстраны, рентгеноконтрастные вещества и некоторые лекарства (динатриевая соль карбенициллина). У пожилых людей и детей способность концентрировать мочу снижена, поэтому у них верхняя граница нормы ниже.

***Натрий мочи***

*Норма 50-110 ммоль/л*

Уровень натрия можно измерять как в суточной, так и в однократной пробе мочи.

Диуретики и выраженная почечная недостаточность повышают этот показатель.

Определение натрия мочи используется в клинике для оценки ОЦК, дифференциальной диагностики гипонатриемии, диагностики почечной недостаточности.

При снижении ОЦК почки адекватно реагируют посредством активной реабсорбции натрия и концентрации мочи. В результате, уровень натрия становится минимальным, а плотность и осмоляльность мочи возрастают. При ОПН натрий мочи возрастает, а плотность с осмоляльностью снижаются (Табл.6).

Таблица 6.

**ПОКАЗАТЕЛИ АНАЛИЗА МОЧИ ПРИ ГИПОВОЛЕМИИ  
И ОСТРОМ КАНАЛЬЦЕВОМ НЕКРОЗЕ**

Показатели	Гиповолемиа	Острый канальцевый некроз
Осмоляльность	>350	<350
Плотность мочи	1,020	≅1,010
Натрий	<20	>40

## Конкретные клинические ситуации

### Гипернатриемия

Встречается нечасто. В большинстве случаев обусловлена потерями гипотонической жидкости, которое бывает, например, при использовании диуретиков или профузном поносе. Для определения плана терапии, необходимо оценить дефицит жидкости.

*Пример:* у больного с массой тела 70 кг натрий плазмы составляет 160 mmol/l. Общий объем воды (ООВ) в организме равен  $МТ*0,6$  (потери натрия касаются всего водного пространства). Норма натрия – 140 mmol/l.

1. Рассчитаем реальный объем воды (РОВ) у больного:

$$\text{ООВ} * 140 = \text{РОВ} * 160, \text{ отсюда}$$

$$\text{РОВ} = \text{ООВ} * 140 / 160 = 0,6 * 70 * 140 / 160 = 36,7 \text{ л}$$

2. Рассчитаем дефицит жидкости:

$$\text{Дефицит} = \text{ООВ} - \text{РОВ} = 70 * 0,6 - 36,7 = 5,3 \text{ л}$$

Рассчитанный дефицит жидкости необходимо возместить гипотоническим раствором натрия хлорида или физиологическим раствором. Однако, появляется один нюанс: при длительном существовании гипертонического состояния нейроны головного мозга начинают вырабатывать осмотически активные вещества, позволяющие удержать воду внутри клетки (мочевина). Поэтому, если весь рассчитанный объем возместить сразу, то в результате внезапного падения осмолярности внеклеточной жидкости, разовьется отек головного мозга. Чтобы этого не было, необходимо  $2/3$  дозы перелить в первые сутки и  $1/3$  во вторые.

### Гипонатриемия

Причины этого состояния рассмотрены выше. Основные из них: избыток воды, преимущественные потери натрия, избыток воды и натрия (вторичный гиперальдостеронизм).

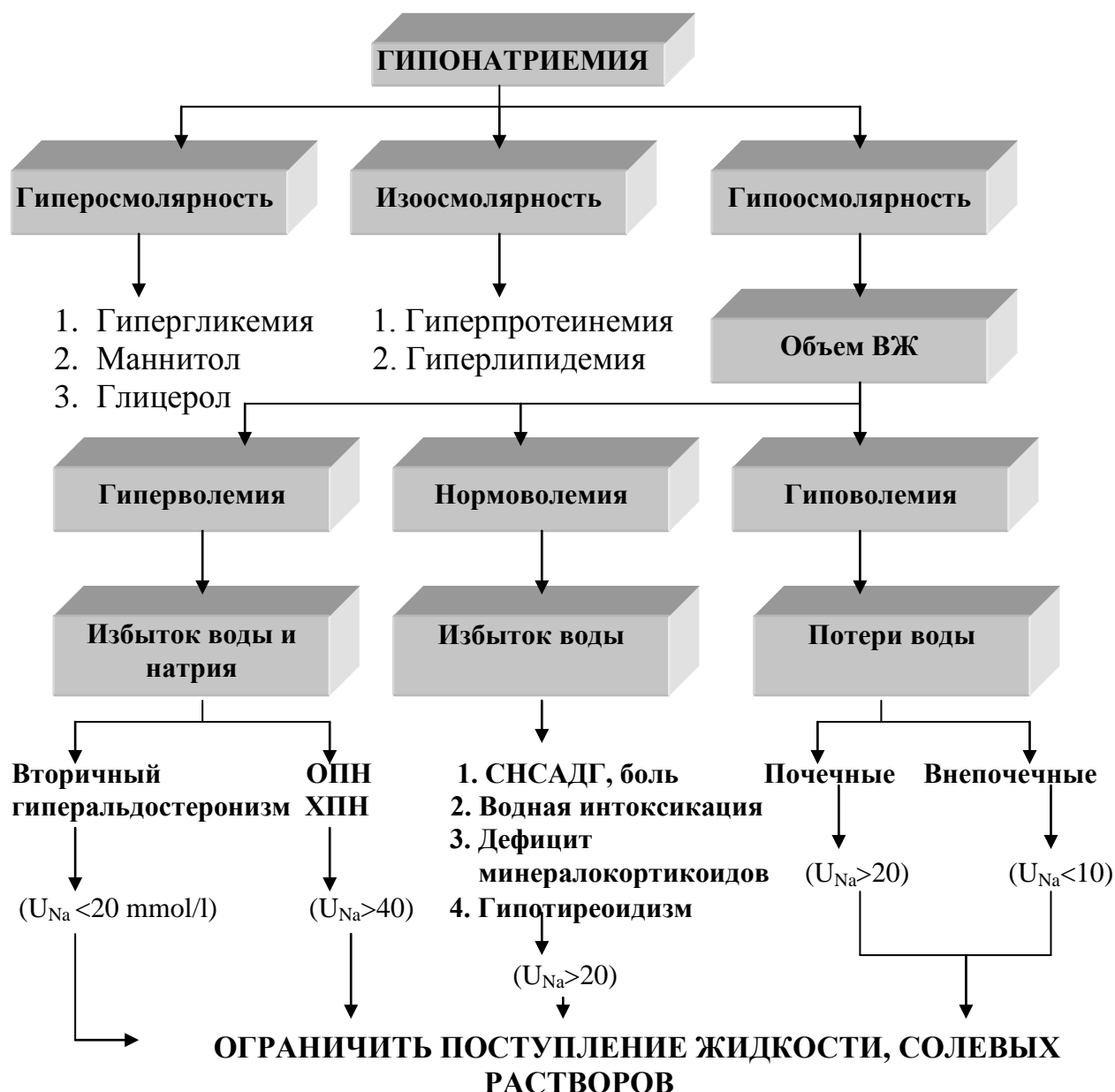
Натрий не теряется без воды, поэтому, теоретически, потеря изотонической и гипотонической жидкости не должно вызывать гипонатриемии. Тем не менее, в такой ситуации она достаточно типична, поскольку на снижение ОЦК первым реагирует альдостерон, поднимая концентрацию натрия в плазме, следовательно, и осмолярность. Повышенная осмолярность стимулирует осморецепторы и вызывает гиперсекрецию АДГ, который удерживает жидкость и «разводит» плазму, обуславливая появление гипонатриемии.

Существуют два достаточно редких синдрома, при которых концентрация натрия в плазме снижается. Первый из них – синдром неадекватной секреции АДГ (СНСАДГ). Он заключается в том, что в результате повреждения гипота-

ламуса, повышается секреция АДГ, следовательно, снижается диурез, развивается гиперволемиа и снижаются концентрации основных электролитов в плазме.

Второй синдром – синдром больной клетки. Такой диагноз ставят, когда гипонатриемия не имеет видимых причин. Считается, что причиной синдрома является повышение проницаемости клеточных мембран для натрия с неизменной или сниженной работой натрий-калиевого насоса.

*Схема 1. Алгоритм диагностики и лечения гипонатриемии*



Дефицит натрия, как и любого другого электролита, можно оценить и возместить, используя формулу:

$$D_{Na} = (Na_{\text{должн}} - Na_{\text{факт}}) * 0,6 \text{ МТ}$$

где:  $D_{Na}$  - дефицит натрия  
 $Na_{должн}$  – должная концентрация натрия (140 ммоль/л)  
 $Na_{факт}$  – реальная концентрация натрия у больного  
0,6 МТ – общий объем жидкости организма.

Коррекцию содержания натрия проводят только при сочетании гипонатриемии со сниженным содержанием электролита в организме (почечные и кишечные потери). Методом выбора считается инфузия физиологического раствора в расчетной дозе (содержит 154 мэкв/л натрия). После коррекции этого состояния спонтанно восстанавливается диурез, и избыток жидкости устраняется. При концентрации натрия плазмы меньше 120 мэкв/л допустимо применение гипертонического (3,5%) раствора для повышения натрия до 120 мэкв/л, затем переходят изотонический 0,9% раствор. Скорость нарастания натрия плазмы не должна превышать **1,5 мэкв/л** ввиду опасности центрального pontine myelinolysis.

Гипонатриемия, не сопровождающаяся дефицитом натрия в организме (вторичный гиперальдостеронизм, СНСАДГ) корригируется ограничением жидкости (Схема 1).

## НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

### Обмен калия в норме

*Норма 3,5 – 5,3 ммоль/л.*

Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости и играет важную роль в процессах обмена. Та его часть, которая находится во внеклеточном пространстве, составляет 2% общего содержания в организме и поддерживается в узком диапазоне концентраций. Главным механизмом поддержания баланса вне- и внутриклеточного калия является натрий-калиевая АТФ-аза, для нормальной функции которой необходима достаточная внутриклеточная концентрация магния.

В организм калий поступает главным образом с пищей и с лекарствами. Кроме того, калий попадает во внеклеточную жидкость при разрушении клеток. Однако, нарастания плазменной концентрации, как правило, не происходит, если нет нарушения функции почек. Выводится калий из организма в основном через почки, ЖКТ и кожу.

В почках профильтрованный калий почти полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах происходит его альдостерон-опосредованная секреция. При реабсорбции натрия в просвет канальца должен выйти либо ион водорода, либо ион калия (поддержание электронейтральности). Поэтому при ацидозе выходит в основном водород, а при алкалозе – калий.

На обмен калия влияют также содержание некоторых гормонов (инсулин, адреналин и альдостерон) в плазме крови. Острые сдвиги pH сопровождаются реципрокными изменениями содержания этого иона в клетке. Так, при ацидозе,

протоны устремляются внутрь клетки, где нейтрализуются, а вместо них в плазму выходит ион калия (опять-таки поддержание электронейтральности).

Разница содержания калия во внутри и внеклеточной жидкости обеспечивает формирование трансмембранного потенциала покоя в нервных и мышечных клетках. Поэтому изменения содержания калия в организме влияют на нервно-мышечную и сердечную функцию.

### Дефицит калия

Реже всего причиной дефицита калия является его недостаточное поступление – обычно это избыточные потери. В свою очередь, потери могут быть почечные и внепочечные (через кишечник и кожу).

*Почечные потери :*

1. Супраренальные процессы:

- Гиперкортицизм (после операций, болезнь Кушинга, лечение АКТГ, гидрокортизоном)
- Первичный и, особенно, вторичный гиперальдостеронизм (синдромы Кона I и II)

2. Ренальные процессы:

- Почечная недостаточность;
- Ренальный тубулярный ацидоз;
- Осмодиурез (особенно при сахарном диабете и кетоацидозе, поскольку кетоновые тела выводятся через почки в виде калиевых солей)
- Применение диуретиков (петлевые – фуросемид);
- Алкалоз.

Чаще всего, почечные потери обусловлены все тем же альдостероном, как компонентом РААС. Содержание ренина в плазме повышается при дефиците внеклеточной жидкости, стенозе почечной артерии, применении  $\beta_1$  – адреномиметиков. Увеличение объема ВЖ, применение  $\beta_1$ -адреноблокаторов и диабетическая нефропатия (за счет разрушения юкстагломерулярного аппарата почек) снижают концентрацию ренина в плазме крови.

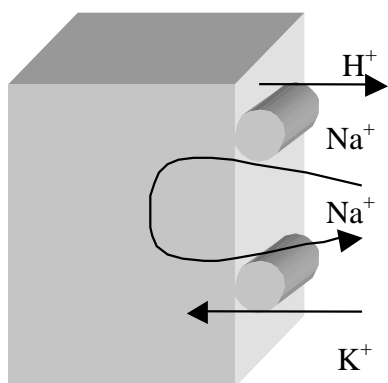
*Потери через ЖКТ:*

1. Рвота;
2. Желчная, кишечная и панкреатическая фистулы;
3. Кишечная непроходимость, колит
4. Применение слабительных
5. Катионные ионообменные смолы
6. Синдром Золлингера-Эллисона
7. Синдром Морриса-Вернера (упорный водянистый понос с дефицитом калия при опухолях островкового аппарата поджелудочной железы без вовлечения  $\beta$ -клеток).

*Миграция из внеклеточного пространства*

Этот процесс сам по себе не может быть причиной клинически значимого дефицита калия и гипокалиемии. Наиболее выраженное перемещение иона че-

рез клеточную мембрану дает изменение рН. При метаболическом алкалозе повышается содержание в плазме  $\text{HCO}_3^-$  ионов, что приводит к выходу ионов водорода из клеток для компенсации нарушений. Взамен на протон, в клетку входит ион калия (см. рисунок).



Еще одной причиной снижения плазменного калия может выступать прием  $\beta_2$ -адреномиметиков. Возбуждение этих рецепторов приводит к перемещению ионов  $\text{K}^+$  в клетки и передозировка, например, сальбутамола, может вызвать снижение уровня калия на 1,5-2 mmol/l.

### *Клиническая картина Сердце*

- Аритмии

- Тахикардия
- Изменения на ЭКГ (депрессия зубца Т, сегмента ST, удлинение интервала PQ, появление зубца U)
- Фиброз миокарда
- Остановка сердца в систолу
- Снижение толерантности к сердечным гликозидам (при концентрации калия менее 3,5 mmol/l СГ противопоказаны).

### *Скелетные мышцы*

- Снижение тонуса скелетной мускулатуры (симптом полунаполненной грелки)
- Слабость дыхательной мускулатуры
- Восходящий паралич типа паралича Ландри.

### *Желудочно-кишечный тракт*

- Атония кишечника

### *Коррекция*

Поскольку калий является основным ионом внеклеточной жидкости, то его дефицит рассчитывается по формуле:

$$D_K = (K_{\text{жел}} - K_{\text{больного}}) \cdot 0,2\text{МТ}$$

где:

$K_{\text{жел}}$  – нормальная концентрация калия, равная 3,5 mmol/l

$K_{\text{больного}}$  – концентрация калия в крови больного

0,2МТ – объем внеклеточной жидкости.

Дефицит возмещают, прибавляя полученную расчетным методом, дозу к суточной потребности, которая составляет **1 mmol/kg в сутки**. Скорость внутривенного введения калия не должна превышать **20 мэкв/час** (1г KCl содержит 13,4 мэкв калия). Если инфузия проводится в периферическую вену, то ско-

рость снижают с целью профилактики флебитов. Болюсное введение солей калия вызывает остановку сердца.

## Гиперкалиемия

Под гиперкалиемией понимают повышение плазменного содержания калия выше 5,5 ммоль/л.

### *Причины гиперкалиемии:*

1. Почечная недостаточность
2. Надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, назначение антагонистов альдостерона)
3. Чрезмерное введение
4. Освобождение калия из тканей
  - Ацидоз
  - Стресс
  - Травма
  - Ожоги
  - Рабдомиолиз, разможнение тканей
  - Гемолиз
5. Передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов
6. Передозировка сукцинилхолина
7. Дигиталисная интоксикация

При достаточном диурезе ( 1 – 1,5 мл/кг/час) опасность развития гиперкалиемии отсутствует.

### *Клиническая картина*

1. ЖКТ (рвота, спазмы, понос)
2. Изменение сердечной деятельности наступает при повышении калия до 7 ммоль/л. Динамика ЭКГ выглядит следующим образом: сначала появляются высокие заостренные зубцы Т, затем расширяется комплекс QRS → замедляется атриовентрикулярное проведение (удлиняется интервал PQ) → исчезает зубец Р → снижение амплитуды зубца R → депрессия сегмента ST → фибрилляция желудочков и остановка сердца в диастолу. Опасение должно вызывать наличие повышенных заостренных зубцов Т и ускоренного желудочкового ритма.

### *Лечение гиперкалиемии*

1. При выраженной кардиальной симптоматике начинают с введения 10% раствора CaCl, поскольку он является антагонистом калия по действию на миокард. Эффект от препарата развивается сразу, но длится недолго.
2. Разведение и стимуляция диуреза посредством быстрой инфузии не содержащих калия растворов (0,9% NaCl, растворы глюкозы).



3. Прекращение введения калия.
4. Инфузия растворов глюкозы с инсулином.
5. Применение петлевых диуретиков, осмодиуретиков.
6. Компенсация ацидоза.
7. Применение нестандартных средств: введение  $\beta_2$  – *адреномиметиков* (рекомендуются при гиперкалиемии, вызванной переливанием консервированной крови), *адреналин в низких дозах (0,5–2 мкг/кг•мин)* – вызывает не только быстрое снижение калия, но и повышение СВ.
8. При выраженной или рефрактерной к терапии гиперкалиемии показан гемодиализ.

## НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

### Обмен кальция в норме

Кальций содержится в основном, в костях, но поддержание его концентрации в плазме крови крайне важно, так как он является компонентом множества функциональных систем организма (свертывание крови, выделение нейромедиаторов, сопряжение возбуждения с сокращением).

Суточное потребление кальция примерно составляет 600-800 мг. Всасывание и секреция происходит в кишечнике, причем секреция количественно никак не зависит от реабсорбции и постоянна (80% потребляемого кальция).

Экскреция осуществляется через почки. В норме 98% выделяемого кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и восходящей части петли Генле. В дистальных канальцах процесс реабсорбции зависит от паратиреоидного гормона (ПТГ). Повышение его концентрации в крови увеличивает реабсорбцию и снижает экскрецию кальция.

В норме концентрация кальция в плазме составляет **2,1-2,6 ммоль/л**. Приблизительно 50% находится в связи с белками, 10% связано с анионами (цитрат и аминокислоты) и 40% находится в виде ионизированной фракции. Физиологическая активность кальция зависит именно от нее.

Содержание ионизированного кальция не зависит от концентрации альбумина и зависит от рН плазмы крови. Закисление среды вызывает повышение концентрации ионизированного кальция за счет снижения степени связывания его с белками, а защелачивание – наоборот.

При гипоальбуминемии наблюдается снижение общего кальция, за счет уменьшения фракции, связанной с белком. На содержание ионизированного кальция концентрация альбумина не влияет.

Поступление кальция во внеклеточную жидкость происходит либо при всасывании из кишечника, либо в результате резорбции костной ткани. Около 1% всего кальция участвует в обмене с внеклеточной жидкостью. Пути выведения: потери с мочой, депонирование в костях, выведение с калом, экскреция с потом.

Главным регулятором обмена кальция является паратгормон (ПТГ). Повышение его содержания в крови вызывает усиление резорбции кости, актива-

цию всасывания кальция в почках и кишечнике, что приводит к повышению уровня электролита в плазме.

Другой составляющей обмена Са является витамин D (1,25-холекальциферол) – метаболит, образующийся из 25-холекальциферола в почках. Витамин D потенцирует действие паратгормона на обмен кальция. В свою очередь, паратгормон усиливает почечный метаболизм 25-холекальциферола.

Единственным гормоном, снижающим уровень кальция в крови, является кальцитонин, секретируемый щитовидной железой. Он подавляет резорбцию кости и усиливает выделение катиона с мочой.

## **Гиперкальциемия**

### ***Причины:***

1. Гиперпаратиреоз
2. Злокачественные новообразования
3. Передозировка витамина D
4. Болезнь Педжета
5. Гранулематозные заболевания (саркоидоз, туберкулез)
6. Длительная иммобилизация
7. Молочно-щелочной синдром
8. Надпочечниковая недостаточность
9. Побочное действие лекарственных препаратов (тиазидные диуретики, литий)

При первичном гиперпаратиреозе секреция ПТГ повышена и не зависит от содержания Са. Напротив, при вторичном гиперпаратиреозе (хроническая почечная недостаточность или нарушение всасывания кальция), концентрация ПТГ повышена вследствие хронической гипокальциемии.

При злокачественных новообразованиях гиперкальциемия способна возникать независимо от наличия метастазов в костях. Основную роль в этом процессе играет прямая деструкция костной ткани или секреция гормональных медиаторов гиперкальциемии (ПТГ-подобные вещества, цитокины или простагландины). Гиперкальциемия может возникать из-за повышенного вымывания кальция из костей (доброкачественные новообразования, длительная иммобилизация).

### ***Клинические проявления***

Проявляется анорексией, тошнотой, рвотой, слабостью, полиурией. Нарушения сознания могут быстро смениться комой. До развития гиповолемии, наблюдается артериальная гипертензия. На ЭКГ отмечается укорочение интервала ST и QT. *Гиперкальциемия значительно повышает чувствительность миокарда к гликозидам.*

### ***Лечение***

Заключается в устранении причины. Симптоматическая помощь основана на увеличении диуреза путем инфузии физиологического раствора при стиму-

ляции петлевыми диуретиками. При выраженной гиперкальциемии применяют фосфонаты или кальцитонин (2-8 Ед/кг). При почечной или сердечной недостаточности может возникнуть необходимость в проведении гемодиализа.

### **Гипокальциемия**

Диагноз гипокальциемии выставляется только в случае снижения *ионизированного* кальция плазмы.

#### ***Причины возникновения гипокальциемии:***

1. Гипопаратиреоз
  - Послеоперационный
  - Идиопатический
  - Гипомагниемия
  - Сепсис
2. Псевдогипопаратиреоз
3. Дефицит витамина D
  - Нарушение всасывания
  - Недостаточное поступление с пищей
  - Нарушение метаболизма (почечная и печеночная недостаточность, побочное действие некоторых препаратов (фенобарбитал, фенитоин))
4. Гиперфосфатемия
5. Преципитация кальция
  - Панкреатит
  - Рабдомиолиз
  - Жировая эмболия
6. Связывание кальция хелатами
  - Переливание крови (связывание с цитратом)
  - Быстрая инфузия большого количества альбумина.

Наиболее частая причина гипокальциемии – гипопаратиреоз, который может послеоперационным, идиопатическим или же сочетаться с дефицитом магния. Известно, что дефицит магния нарушает секрецию ПТГ и препятствует его действию на кости. Гипокальциемия при сепсисе тоже обусловлена снижением секреции ПТГ.

Предполагают, что при панкреатите снижение кальция вызвано преципитацией его в жирах. Этот же механизм имеет место и при жировой эмболии. При рабдомиолизе кальций преципитируется поврежденными тканями.

### ***Клиника***

Отмечаются парестезии, спутанность сознания, ларингеальный стрidor, карпопедальный спазм (симптом Труссо), спазм жевательных мышц (симптом Хвостека) и судороги. Повышение возбудимости миокарда приводит к аритмиям, ослабляется реакция на дигоксин и β-миметики. На ЭКГ иногда выявляется удлинение интервала QT.

### ***Лечение.***

В плане неотложных мероприятий показано введение 10 мл. 10% раствора хлорида кальция (содержит 272 мг Са). Дальнейшее лечение проводится под контролем ионизированной фракции Са плазмы.

С целью предупреждения выпадения осадка, растворы кальция нельзя смешивать с растворами, содержащими карбонат или фосфат.

## **НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ФОСФОРА**

### **Обмен фосфора в норме**

Важный внутриклеточный элемент, который необходим для синтеза фосфолипидов и фосфопротеинов клеточных мембран, фосфонуклеотидов и АТФ.

Взрослый человек в среднем потребляет 800-1500 мг фосфора в сутки. 80% этого количества всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки при стимуляции витамином D. Выделение фосфора происходит в основном через почки.

Секреция ПТГ стимулирует почечную экскрецию фосфора за счет снижения реабсорбции в проксимальных канальцах. Последний эффект компенсируется высвобождением фосфатов из костей.

В плазме фосфор содержится в виде органической и неорганической фракции. Первая представлена фосфолипидами, вторая находится в свободном состоянии и может выводиться почками (80%) или связана с белками плазмы (20%).

Фосфор в плазме принято измерять в миллиграммах элементарного фосфора. Норма у взрослых 0,8-1,45 ммоль/л.

### **Гиперфосфатемия**

#### ***Причины***

1. Повышенное потребление фосфора (слабительные, передозировка фосфатов).
2. Снижение почечной экскреции фосфора (почечная недостаточность).
3. Массивный распад клеток (после химиотерапии лейкозов).

#### ***Клиника***

Сама по себе не вызывает значительных расстройств, но значительная гиперфосфатемия может снижать концентрацию кальция в крови (в результате образования фосфата кальция, который откладывается в костях и тканях).

#### ***Лечение***

Назначают фосфат связывающие антациды (гидроокись или карбонат алюминия), которые работают на уровне ЖКТ и препятствуют всасыванию фосфатов.

## Гипофосфатемия

### *Причины*

1. Отрицательный баланс фосфора (повышение выделения или недостаточное поступление): передозировка алюминий содержащих антацидов, диабетический кетоацидоз, алкогольный абстинентный синдром и дыхательный алкалоз.
2. Перемещение из внеклеточного пространства в клетки (при алкалозе и после потребления углеводов или введения инсулина)

### *Клиника*

Легкая и средняя по тяжести гипофосфатемия не сопровождается какими-либо нарушениями со стороны функциональных систем. Тяжелая ассоциируется с кардиомиопатией, нарушением доставки кислорода тканям (снижение уровня 2-3 фосфоглицерата), гемолизом, тромбоцитопатией, энцефалопатией.

### *Лечение*

Предпочтение отдается пероральным препаратам фосфора, поскольку в/венное введение сочетается со снижением концентрации кальция и спонтанной кальцификацией. При тяжелой гипофосфатемии применяют медленную инфузию фосфата натрия или калия (**2-5 мг фосфора на кг массы тела**) или **10-45 ммоль в час**.

## НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МАГНИЯ

### Обмен магния в норме

Магний является важным внутриклеточным катионом, входящим в состав многих ферментов.

Концентрация магния в плазме поддерживается на постоянном уровне, но механизмы ее регуляции неизвестны. Очевидно, что в поддержании гомеостаза магния принимают участие кишечник (всасывание), почки (выделение) и кости (депо).

Суточное потребление магния взрослым человеком примерно составляет 240-370 мг/сут. Всасывается только 30-40% этого количества. Экскреция магния происходит в почках и составляет 6-12 мэкв/сут.

### Гипермагниемия

Наиболее частая причина – передозировка магния или содержащих его препаратов (антациды, использование магнезии для лечения гестоза). Более редкие причины: передозировка препаратов лития, надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз и рабдомиолиз.

### ***Клиника***

Проявляется поражением сердечно-сосудистой, нервной и нервно-мышечной систем. Характерные симптомы включают гипорефлексию, нарушение сознания и слабость скелетных мышц. Нарушается высвобождение ацетилхолина и снижается чувствительность концевой пластинки к нему. При выраженной гипермагниемии появляется брадикардия и вазодилатация.

### ***Лечение***

Включает в себя ограничение поступления магния, стимуляцию его выделения (инфузия 0,45% NaCl) и купирование возникших проблем введением раствора хлорида или глюконата кальция (функциональный антагонист).

### **Гипомагниемия**

«Серьезное состояние, которое часто не воспринимается всерьез» - так можно описать эту патологию. Она часто остается нераспознанной, поскольку не имеет специфических клинических признаков, а в нашей стране определение плазменной концентрации магния как-то не принято. В самом общем, причины гипомагниемии представлены ниже.

1. Недостаточное потребление
2. Нарушение всасывания
3. Повышение выделения почками
  - Повышенный диурез (гипергликемия, применение диуретиков)
  - Диабетический кетоацидоз
  - Гиперпаратиреоз
  - Гиперальдостеронизм
  - Гипофосфатемия
4. Многофакторные причины
  - Панкреатит
  - Хронический алкоголизм
  - Тиреотоксикоз

Лечение этого состояния заключается в назначении сульфата магния.

**Измеряемые параметры**

1.  $pO_2$  – парциальное давление кислорода
2.  $pCO_2$  – парциальное давление углекислого газа
3. pH – отр. логарифм концентрации ионов водорода
4.  $Na^+$  – концентрация ионов натрия
5.  $K^+$  – концентрация ионов калия
6.  $Cl^-$  – концентрация ионов хлора
7.  $Ca^{2+}$  – концентрация ионов кальция
8. Hct - гематокрит
9. t Hb – общий гемоглобин
10.  $SO_2$  - функциональная насыщенность кислородом

**Расчетные параметры:**

1.  $H^+$  - концентрация ионов водорода
2.  $sHCO_3^-$  – концентрация бикарбонатов в плазме
3.  $ctCO_2 (P)$  – общая концентрация углекислого газа в плазме
4.  $ctCO_2 (B)$  – общая концентрация углекислого газа в крови
5. BE – избыток (дефицит) буферных оснований в крови
6.  $BE_{act}$  – избыток (дефицит) буферных оснований в крови при текущем насыщении  $O_2$
7.  $BE_{ecf}$  – избыток (дефицит) буферных оснований во внеклеточной жидкости
8. BV – буферные основания
9.  $ctO_2$  – общая концентрация кислорода
10.  $pH_{st}$  – стандартное значение pH
11.  $sHCO_3^-_{st}$  – стандартная концентрация бикарбонатов в плазме
12.  $pAO_2$  – альвеолярное парциальное давление кислорода
13. RI – респираторный индекс
14.  $nCa^{2+}$  – стандартизированная ионизация кальция (pH=7,4)
15.  $Q_s/Q_t$  – шунт – отношение между разностью концентраций кислорода
16.  $Q_t$  – разница концентраций  $O_2$  в альвеолах и смешанной венозной крови
17.  $p50(c)$  – парциальное давление  $O_2$  при расчете 50% насыщенности  $O_2$  качестве значения функциональной насыщенности
18.  $SO_2 (c)$  – функциональное давление  $O_2$  рассчитанное с  $P_{50}$  как введенным значением
19.  $AaDO_2$  – альвеолярно-артериальное парциальное давление кислорода
20.  $a/AO_2$  – альвеолярно-венозное парциальное давление кислорода
21.  $avDO_2$  – артериально-венозная разница насыщения кислородом
22. AG – анионный интервал
23. MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците
24. Osm – осмоляность
25. OER – клиренс кислорода
26. Hct(c) – гематокрит рассчитанный по общему гемоглобину
27. P/F index – отношение  $PaO_2 / FiO_2$  .

**Вопросы для самоконтроля**

01. Какой раствор следует применить для внутривенного введения при дефиците калия:

- а) 1% раствор КСl
- б) 7.5% раствор КСl
- в) 40 мл 7.5% раствора КСl, растворенных в 0.5-1 л 10% раствора глюкозы с добавлением 12.5 или 25 ед. инсулина соответственно
- г) 10% раствор КСl

02. Какую величину (в мм рт. ст.) составляет напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови:

- а) 60 мм рт. ст.
- б) 40-46 мм рт. ст.
- в) 52 мм рт. ст.
- г) 80 мм рт. ст.

03. Чему равна осмолярность плазмы в норме:

- а) 205 мосммоЛЬ
- б) 290 мосммоЛЬ
- в) 320 мосммоЛЬ
- г) 230 мосммоЛЬ

04. Уровень калия в крови в норме (в ммоль/л):

- а) 2.50 ммоль/л
- б) 3.30 ммоль/л
- в) 4.50 ммоль/л
- г) 6.55 ммоль/л

05. Ежедневная потеря воды взрослым человеком (в литрах):

- а) 4.5 л
- б) 3.5 л
- в) 0.8 л
- г) 2.5 л

06. Напряжение кислорода в артериальной крови (в мм рт.ст.):

- а) 110-180 мм рт. ст.
- б) 96-100 мм рт. ст.
- в) 30 мм рт. ст.
- г) 60 мм рт. ст.

07. Процентное содержание общей воды организма у взрослого мужчины с нормальным питанием:

- а) 50%



- б) 40%
- в) 80%
- г) 60%

08. Возможные причины гипотонической дегидратации:

- а) Потеря солей через почки
- б) Недостаточное введение натрия
- в) Потеря жидкости тела, возмещаемая водой или безэлектролитными растворами
- г) Болезнь Аддисона

09. Что следует применить для лечения гипотонической дегидратации:

- а) 1 л 0.9% раствор NaCl
- б) 3% раствор KCl
- в) Лактасол
- г) 5% раствор глюкозы

10. Клинические симптомы гиперкалиемии:

- а) Аритмия, желудочный ритм
- б) Мерцание желудочков
- в) Рвота, понос
- г) Остановка сердца в диастоле

11. Ежедневное потребление воды взрослым человеком:

- а) 2.5 л
- б) 0.8 л
- в) 4.5 л
- г) 3.5 л

12. Клиническими признаками гипокальциемии являются:

- а) Гиперрефлексия
- б) Тетания
- в) Спазмофилия
- г) Боли в животе

13. Противопоказаниями к назначению гидрокарбоната натрия при метаболическом ацидозе являются:

- а) Гиповентиляция
- б) Отек легких
- в) Эклампсия
- г) Гиперосмолярная кома

14. Примерная суточная потребность взрослого человека в калии составляет:

- а) 20 ммоль/л/м<sup>2</sup>
- б) 40-50 ммоль/л/м<sup>2</sup>

- в) 50-70 ммоль/л/м<sup>2</sup>
- г) 70-80 ммоль/л/м<sup>2</sup>
- д) 80-100 ммоль/л/м<sup>2</sup>

15. У больного с черепно-мозговой травмой проводится ИВЛ: рН=7,58, рСО<sub>2</sub>=24 мм рт.ст., ВЕ = - 4мэкв/л. Оцените показатели КОС.

- а) Компенсированный дыхательный алкалоз
- б) Метаболический ацидоз
- в) Декомпенсированный дыхательный алкалоз
- г) Субкомпенсированный дыхательный алкалоз
- д) Смешанный дыхательный алкалоз

16. После экстубации больной стал бледно-серого цвета рН=7,21, рСО<sub>2</sub>=78 мм рт. ст. Это указывает:

- а) На дыхательный ацидоз
- б) На метаболический ацидоз
- в) На гиповентиляцию
- г) На компенсированный дыхательный ацидоз
- д) На смешанный дыхательный ацидоз

17. Для дефицита магния характерно:

- а) Повышенная нервно-мышечная проводимость
- б) Ларингоспазм
- в) Стенокардия
- г) Тетания

18. Основными клиническими симптомами дефицита калия являются:

- а) Астенизация
- б) Мышечная слабость
- в) Дыхательные нарушения
- г) Уплотнение зубца Т и удлинение интервала QT

19. Для лечения метаболического алкалоза применяется все, кроме:

- а) Глюкозированные растворы хлорида калия
- б) Растворы гидрокарбоната натрия
- в) 0,05-1,0 Н раствор HCl на 5% растворе глюкозы
- г) 5% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой

20. К гипертонической дегидратации приводит:

- а) Потери изотонической жидкости
- б) Недостаточное поступление жидкости
- в) Полиурия
- г) Потеря гипотонической жидкости

### Ответы на вопросы для самоконтроля:

Вопрос №	Варианты ответа	Вопрос №	Варианты ответа
1	в)	11	а)
2	б)	12	а); б); в); г)
3	б)	13	а); б); в); г)
4	в)	14	в)
5	г)	15	в)
6	а)	16	а); в)
7	г)	17	а); б); в); г)
8	а); б); в); г)	18	а); б); в); г)
9	а); б); в)	19	б)
10	а); б); в); г)	20	а); б); в); г)

## ЛИТЕРАТУРА

1. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание Пер. с нем. /В. Хартиг – М: Медицина, 1982.
2. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Пер. с англ /М.М.Горн, У.И.Хейтц, П.Л. – С-Пб: Невский диалект, 2000.
3. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста. В двух томах./ В.В.Курек, А.Е.Кулагин, А.П.Васильцева и др. – Минск, 2002.
4. Клиническая анестезиология: книга вторая. Пер. с англ. / Морган Д.Э., Михаил М.С. - М.-С-Пб.: Бином-Невский диалект, 1998.
5. Руководство по анестезиологии. В двух томах. Пер. с англ / Под ред А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита – М.: Медицина, 1999.
6. Интенсивная терапия. Пер с англ / П.Марино М.: Гэотар-мед, 1998.
7. Фармакотерапия неотложных состояний. Пер с англ. / Сусла Г.М. и др. – С-Пб.: Невский диалект, 1999.
8. Побочные эффекты и способы их коррекции при применении гемодинамических и дезинтоксикационных заменителей плазмы крови, полученных на основе декстрана и поливинилпирролидона / Е.Д.Черствой, Л.Е.Власов и др. – Минск, 1991.
9. Необходимость применения ощелачивающей терапии при СЛР / В.М. Базаров – М: Медицина, Анестезиология и реаниматология, N2, 2000
10. Применение гипертонического раствора натрия хлорида в коррекции артериальной гипотензии у больных с эндогенной интоксикацией / А.В. Забуров – Анестезиология и реаниматология N2, 2001.
11. Клиническая биохимия. Пер с англ. /Маршалл С-Пб: Невский Диалект, 2000.
12. Cochrane Injuries Group// BMJ, 1998, v.317, p.235-240.
13. Нарушения кислотно-основного состояния организма /С.А.Рисин – Минск, 1989.
14. Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений / В.Д. Малышев – М.: Медицина, 1985.
15. Velasco I.T., Pontieri V., Rocha e Silva M., Lopes O.U. // Amer. J. Physiol., vol. 239, 1980.
16. De Felipe J.Jr., Limoner J., Velasco I.T., Lopes O.U. // Lancet, vol. 2, 1980]
17. Mazzoni M.C., Lundgren E., Arfors K.E. // J. Cell. Physiol., vol. 140, 1989.
18. Kreimeier U., Bruckner U.B., Niemczyk S., Messmer K. //Circulat. Shock, vol. 32, 1990.