

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Содержание

1. Список сокращений.....
2. Мотивационная характеристика темы.....
3. Основы водно-электролитного обмена.....
4. Дисбаланс жидкости и электролитов.....
5. Инфузионные среды.....
6. Основы инфузионной терапии.....
7. Приложение 1.....
8. Приложение 2.....
9. Ситуационные задачи.....
10. Контрольные тесты.....

Список сокращений

АД – артериальное давление
АДГ – антидиуретический гормон
АТФ – аденозинтрифосфат
ГД - гемодиализ
ГЭК - гидроксиэтилкрахмал
КОД – коллоидно-осмотическое давление
ОА – остаточные анионы
ОбщЖ – общая жидкость
ВнуКЖ – внутриклеточная жидкость
ВнеКЖ – внеклеточная жидкость
ИнЖ – интерстициальная жидкость
ПЖ – плазматическая жидкость
ОЦК – объем циркулирующей крови
ЭЦС – экстрацеллюлярный сектор

1. Мотивационная характеристика темы

На сегодняшний день невозможно себе представить стабилизацию состояния пациента без проведения качественной инфузионной терапии. Для проведения успешной терапии знание основ инфузионной терапии необходимо не только анестезиологам-реаниматологам, но и врачам других специальностей (хирургам, онкологам, терапевтам, инфекционистам, педиатрам и невропатологам).

Данное учебное пособие разработано для систематизации знаний о водно-электролитном обмене в норме и при патологии, изложены базовые принципы диагностики и лечения основных водно-электролитных нарушений.

2. Цель семинарских занятий – изучить современные представления о физиологии и патофизиологии водно-электролитного обмена и подходам к диагностике и лечению водно-электролитных нарушений.

3. Исходные требования

Перед началом занятия студенты, врачи-интерны и ординаторы должны знать классификацию инфузионных сред, основные понятия водно-электролитного обмена в норме и при патологии.

4. Конечные результаты обучения

В результате занятия обучающиеся должны приобрести следующие знания и умения:

- знать классификацию средств для инфузионной терапии, расстройств водно-электролитного обмена;
- знать принципы диагностики указанных расстройств на основании клинических и лабораторных данных;
- знать стратегию построения корригирующей терапии;
- уметь оценить эффективность проводимого лечения.

ОСНОВЫ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

ВОДНЫЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА

Водный баланс организма поддерживается благодаря адекватному поступлению воды в соответствии с ее потерями. Организм получает воду с питьем, пищей и в результате обменных процессов, а теряет ее с мочой, калом, через легкие и кожу. Количество потребляемой и выделяемой воды в среднем в сутки составляет по 2,5 л. В виде питья в норме в организм должно поступать около 1300 мл, с пищей — 1000 мл, в процессе метаболизма образуется 200 мл воды. Минимальное поступление воды, обеспечивающее водно-электролитное равновесие, равно 1500 мл. Суточный диурез — 1400 мл, через кожные покровы и легкие выделяется 1000 мл воды, с калом 100 мл.

Суточная потребность в воде зависит от многих факторов: массы тела, пола, возраста, температуры окружающей среды и др. В связи с этим суточная потребность организма человека в воде в норме колеблется в широких пределах — от 1 до 3 л и более. При выработке 1000 ккал образуется приблизительно 100 мл воды. Поскольку пищевой рацион взрослого человека составляет в среднем 1500—2200 ккал, то количество образующейся эндогенной воды в среднем равно 150—220 мл. Количество выпиваемой воды приблизительно соответствует диурезу, а количество воды, поступающей с пищей, примерно равно потерям при дыхании и через кожу.

Нормальные показатели неощутимых потерь воды при дыхании и с поверхности кожи с потом у взрослых составляют около 15 мл/кг массы тела в сутки. Их объем зависит от интенсивности обменных процессов, количества образующейся эндогенной воды и внешних факторов. Средняя суточная потеря воды через легкие равна 0,4—0,5 л, через кожу — 0,5—0,7 л. Таким образом, объем неощутимых, или незаметных, потерь воды у взрослого человека с массой тела 70 кг в нормальных условиях составляет примерно 1 л/сут. Физиологические колебания потерь воды довольно значительны. При повышении температуры тела увеличивается количество эндогенной воды и возрастают потери воды через кожу и при дыхании. У новорожденных потери воды более значительны, чем у взрослых, и достигают 50 мл/кг в сутки. Ежедневный обмен внеклеточной жидкости у новорожденных составляет 50%, а у взрослого — только 15%.

При уменьшении поступления воды возникает олигурия, повышается концентрация мочи, происходит накопление азотистых шлаков. Оптимальный суточный диурез у человека составляет 1400—1600 мл. Минимальное количество воды, обеспечивающее водно-электролитное равновесие, равно 1,5 л.

Вода с растворенными в ней веществами представляет собой функциональное единство как в биологическом, так и в физико-химическом отношении, является важнейшей реакционной средой и выполняет роль основного пластического элемента тела. Общее количество воды зависит от общего количества катионов, особенно натрия и

калия, регулирующих содержание анионов и связанной воды. Выделительная функция почек зависит от содержания воды. При дегидратации в результате действия антидиуретического гормона (АДГ) возникает олигурия. АДГ обычно не влияет на экскрецию катионов калия и натрия.

Общее содержание воды в организме. У новорожденных общее количество воды составляет 80% массы тела. С возрастом содержание воды в тканях уменьшается: в организме здорового мужчины ее содержится в среднем около 60%, а у женщин около 50% массы тела. При ожирении содержание воды уменьшается у мужчин до 50 %, а у женщин до 42%. При пониженном питании содержание воды в тканях увеличено (до 70% у мужчин и до 60% у женщин). Жировая ткань содержит приблизительно 30% воды, обезжиренная масса — 72 - 73%. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что тучные люди переносят потери воды значительно тяжелее, чем люди с нормальным или пониженным питанием.

ВОДНЫЕ РАЗДЕЛЫ ОРГАНИЗМА

Примерно 2/3 воды находится внутри клеток (внутриклеточное водное пространство), 1/3 — вне клеток (внеклеточное водное пространство) (табл.1).

Таблица 1.

Секторальное распределение воды в организме человека.

Водные секторы	Сокращение	Процент от массы тела	
		у мужчин	у женщин
Общая жидкость тела	ОбщЖ	60	54
Внутриклеточная жидкость	ВнуКЖ	40	36
Внеклеточная жидкость	ВнеКЖ	20	18
Интерстициальная жидкость	ИнЖ	15	14
Плазматическая жидкость	ПЖ	4-5	3,5-4
Объем циркулирующей крови	ОЦК	7	6,5

Примечание. $ВнуКЖ = ОбщЖ - ВнеКЖ$; $ИнЖ = ВнеКЖ - ПЖ$.

Внеклеточное водное пространство. Внеклеточное пространство — это жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, основным анионом — хлор. Натрию и хлору принадлежит главная роль в поддержании осмотического давления и объема жидкости этого пространства. Через внеклеточное пространство обеспечивается транспорт кислорода, питательных веществ и ионов к клеткам и доставка шлаков к органам выделения. Внеклеточная среда негомогенна (кровеносные и лимфатические сосуды, межтканевая жидкость, жидкость в плотных соединительных тканях) и имеет зоны разной интенсивности обмена. В связи с этим определение внеклеточного объема в известной степени условно, хотя и имеет большое практическое значение. Принято считать, что внеклеточная жидкость составляет примерно 20—22% массы тела. На самом же деле общий объем внеклеточной жидкости превышает эту величину.

Внеклеточное пространство включает в себя следующие водные секторы.

Внутрисосудистый водный сектор — плазма, имеющая постоянный катионно-анионный состав и содержащая белки, удерживающие жидкость в сосудистом русле. Объем плазмы у взрослого человека составляет 4-5% массы тела.

Интерстициальный сектор (межтканевая жидкость) — это среда, в которой расположены и активно функционируют клетки и которая является своего рода буфером между внутрисосудистым и клеточным секторами.

Интерстициальная жидкость отличается от плазмы значительно меньшим содержанием белка. Мембраны сосудов легко проницаемы для электролитов и менее проницаемы для белков плазмы (эффект Доннана). Тем не менее, между белками плазмы и межтканевой жидкостью происходит постоянный обмен. В двух секторах — внутрисосудистом и интерстициальном — создается изотоничность жидкости, то же наблюдается и в клеточном секторе. Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кислорода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды, по которым они доставляются к органам выделения.

Интерстициальный сектор является значительной «емкостью», содержащей 1/4 всей жидкости организма (15% от массы тела). Эта «емкость» как вместилище воды может значительно увеличиваться (при гипергидратации) или уменьшаться (при дегидратации). За счет жидкости интерстициального сектора происходит компенсация объема плазмы при острой крово- и плазмопотере.

Трансцеллюлярный сектор (межклеточная жидкость) представляет собой жидкость, которая располагается в полостях организма, в том числе в пищеварительном тракте. Общее количество трансцеллюлярной жидкости, по данным разных авторов, составляет 1—2,3% от массы тела, хотя интенсивность выделения и реабсорбции жидкости из желудочно-кишечного тракта очень велика — 8—10 л/сут. Значительное увеличение трансцеллюлярного сектора происходит при нарушениях реабсорбции и депонировании жидкости в желудочно-кишечном тракте (перитонит, кишечная непроходимость).

Внутриклеточное водное пространство. Вода в клетках окружает внутриклеточные структуры (ядро и органеллы), обеспечивает их жизнедеятельность и фактически является составной частью протоплазмы клеток. *В отличие от внеклеточной жидкости во внутриклеточной более высокий уровень белка и калия и небольшое количество натрия.* Основным клеточным катионом является **калий**, основными анионами — **фосфат и белки**. Калий составляет примерно $\frac{2}{3}$ активных клеточных катионов, около $\frac{1}{3}$ приходится на долю магния. Концентрация калия в мышечных клетках равна 160 ммоль/л, в эритроцитах — 87 ммоль/л, в плазме только 4,5 ммоль/л. Калий в клетках или находится в свободном состоянии, или связан с ионом хлора или двумя фосфатными буферными ионами (K_2HPO_4 и K_2HPO_4). Ион хлора в здоровых клетках отсутствует либо содержится в очень небольшом количестве. Содержание хлора в клетках увеличивается только при патологических состояниях. Концентрация калия в эритроцитах не полностью отражает его баланс в клеточном пространстве, так как изменения в содержании калия в эритроцитах происходят медленнее, чем в других клетках.

Таким образом, концентрация калия и натрия в клеточной жидкости значительно отличается от концентрации этих ионов во внеклеточном водном пространстве. Это различие обусловлено функционированием натриево-калиевого насоса, локализующегося в клеточной мембране. В связи с разностью концентраций образуется биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервно-мышечных структур. Вследствие реполяризации клеточной мембраны ионы K^+ и Na^+ свободно проникают в клетку, однако Na^+ сразу же изгоняется из клетки. Натриево-калиевый насос как бы постоянно перекачивает натрий из клеток в интерстиций, а калий, наоборот, — в клетки. Для осуществления этого процесса необходима энергия, которая образуется путем гидролиза аденозинтрифосфата (АТФ) при усвоении жиров, углеводов и витаминов, при отсутствии же энергетического материала расходуются тканевые белки.

Изменения концентрации калия и магния в сыворотке крови не полностью соответствуют изменениям концентрации этих ионов в клеточной жидкости. Снижение концентрации калия в плазме при ацидемии означает дефицит калия не только в плазме,

но и в клетках. Нормальный уровень калия в плазме не всегда соответствует его нормальному содержанию в клетках.

Следует запомнить, что: **все жидкие среды организма являются сложными растворами, содержащими ионы, недиссоциирующие молекулы и коллоидные частицы.**

ОСМОЛЯРНОСТЬ И КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ

Осмотическое давление — это связывающая способность водных растворов, зависящая от количества растворенных частиц, но не от природы растворенного вещества или растворителя. Осмотическое давление создается в тех случаях, когда раствор отделен от чистого растворителя мембраной, которая свободно проходима для растворителя, но непроницаема для растворенных веществ. В физиологии используют две единицы осмотической концентрации: осмоляльность и осмолярность.

Осмоляльность - молярное количество осмотически активных частиц на килограмм растворителя, или

Осмоляльность - количество осмолей на килограмм растворителя, размерность - осм/кг

Осмолярность - молярное количество осмотически активных частиц на литр раствора, или

Осмолярность - количество осмолей на литр раствора, размерность - осм/л

Почувствуйте разницу: в первом случае - на килограмм растворителя, а во втором - на литр раствора.

Плазма крови представляет собой сложный раствор, содержащий ионы (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- и др.), молекулы неэлектролитов (мочевина, глюкоза и др.) и протеины. Осмотическое давление плазмы равно сумме осмотических давлений содержащихся в ней ингредиентов (табл. 2).

Данные, приведенные в табл. 2, рассчитаны по уравнению Вант-Гоффа (Белавин Ю.И.). Уравнение справедливо для разбавленных растворов. В реальном растворе значения осмотического давления могут быть несколько меньше за счет межмолекулярных и межионных воздействий. В указанной таблице не учтены жиры и холестерин.

Общая концентрация плазмы составляет 285—295 ммоль/л. Осмотическое давление плазмы создается преимущественно диссоциированными электролитами, имеющими относительно высокую молекулярную концентрацию и незначительную молекулярную массу. Осмотическую концентрацию обозначают термином «осмолярность» — количество миллимолей, растворенных в 1 л воды (ммоль/л), или термином «осмоляльность» (ммоль/кг). Примерно 50 % осмотического давления плазмы обусловлено Na^+ и Cl^- . Одновалентные ионы образуют в растворе количество осмолей, равное числу эквивалентов. Двухвалентные ионы образуют по два эквивалента, но по одному осмолю; 100 мг% глюкозы создают 5,5 ммоль/л, 100 мг% мочевины — 17,3 ммоль/л, белки плазмы — 1,5—2 ммоль/л.

Таблица 2.

Концентрация компонентов плазмы и создаваемое ими осмотическое давление.

Компоненты плазмы	Концентрация, ммоль/л	Мол.м.	Осмотическое давление		
			мм. рт.ст.	атм.	кПа
Na^+	142	23	2745	3,61	365
Cl^-	103	35,5	1991	2,62	265
HCO_3^-	26	61	503	0,66	67
K^+	4,5	39	78	0,11	11

Ca ²⁺	2,5	40	48	0,06	6
Mg ²⁺	1,0	24,3	19	0,03	3
PO ₄ ³⁻	1,0	95	19	0,03	3
SO ₄ ²⁻	0,5		10	0,02	2
Органические кислоты	5,0		97	0,13	13
Глюкоза	4,0	180	77	0,10	10
Белок	1,5-2,0	70 000-400 000	25	0,04	4
Мочевина	5,0	60	97	0,13	13
Всего	296	—	5709	7,54	762

Уравнение для расчёта осмоляльности плазмы крови

Опл = 2 x [Na] + [глюкоза] + [мочевина],

где Опл — осмоляльность плазмы крови (мосм/кг); [Na] — концентрация ионов натрия в плазме крови (мосм/л); [глюкоза] — концентрация глюкозы в плазме крови (мосм/л); [мочевина] — концентрация мочевины в плазме крови (мосм/л).

Осмотическое давление, создаваемое высокомолекулярными коллоидными веществами, называется коллоидно-осмотическим давлением (КОД). В плазме этими веществами являются альбумины, глобулины и фибриноген. В норме КОД равно 25 мм рт.ст. (3,4 кПа) и может быть определено с помощью расчетов или прямым измерением онкометром (табл. 3).

КОД зависит от молекулярной массы растворенного вещества и его концентрации. Альбумины, концентрация которых в плазме равна 42 г/л (4,2 г%), имеют мол. м. 70 000, их доля в КОД плазмы составляет до 80 %. Глобулины, имеющие более высокую мол. м., чем альбумины, создают до 16—18 % общего КОД плазмы. Всего 2 % КОД плазмы создают белки свертывающей системы крови. КОД зависит от уровня белка плазмы, главным образом от уровня альбумина, и связано с волеимией, осмолярностью и концентрацией Na⁺ в плазме.

КОД играет важную роль в поддержании объема водных секторов и тургора тканей, а также в процессах транскапиллярного обмена. Имеется прямая зависимость между объемом плазмы и величиной КОД. Соотношение КОД и гидростатического давления определяет процессы фильтрации и реабсорбции. Снижение концентрации белков плазмы, особенно альбумина, сопровождается уменьшением объема крови и развитием отеков. Липоидо-растворимые вещества не обладают осмотической активностью.

Таблица 3.

Ионный и молярный состав жидкостей тела.

Ионный состав	Плазма		Интерстициальная жидкость		Внутриклеточная жидкость	
	мЭКВ/л	ммоль/л	мЭКВ/л	ммоль/л	мЭКВ/л	ммоль/л
Катионы						
Na ⁺	142	142	144	144	10	10
K ⁺	4	4	4	4	160	160
Ca ²⁺	5	2,5	2	1	2	1
Mg ²⁺	3	1,5	2	1	26	13
Всего...	154	150,0	152	150	198	184

Анионы						
Cl ⁻	103	103	114	114	3	3
HCO ₃ ⁻	27	27	30	30	11	11
PO ₄ ³⁻	2	1	2	1	100	50
SO ₄ ²⁻	1	0,5	1	0,5	20	10
Органические анионы	5	5	5	5		
Белки	16	2			64	8
Всего	154	138,5	152	150,5	198	82

Примечание. В каждом водном разделе поддерживаются постоянный ионный состав, постоянные значения осмотического давления и рН. Распределение воды между разделами зависит от общего количества растворенных в ней веществ. Вода движется в направлении более высокого осмотического градиента. Электронейтральность среды обеспечивается равенством суммарных количеств катионов и анионов.

Повышение осмолярности плазмы приводит к увеличению продукции антидиуретического гормона (АДГ) и вызывает ощущение жажды. Под влиянием АДГ меняется состояние гиалуриновых комплексов интерстициального сектора, повышается резорбция воды в дистальных канальцах почки и уменьшается мочеотделение. Образование АДГ закономерно увеличивается при снижении объемов жидкости в интерстициальном и внутрисосудистом секторах. При повышении объема крови образование АДГ уменьшается.

Функционирование этого механизма обусловлено рецепторами объема в артериальной системе, предсердиях и интерстициальной ткани. При гиповолемии усиливается секреция альдостерона, увеличивающего реабсорбцию натрия.

Внеклеточная и внутриклеточная жидкость, концентрация электролитов и рН находятся между собой в неразрывной связи. Любые нарушения постоянства внутренней среды организма сопровождаются изменениями водных секторов. Большие колебания жидкости в секторах обусловлены сложными биологическими процессами, подчиняющимися физико-химическим законам. При этом наибольшее значение имеют законы электронейтральности и изоосмолярности.

Закон электронейтральности заключается в том, что сумма положительных зарядов во всех водных пространствах равна сумме отрицательных зарядов. Постоянно возникающие изменения концентрации электролитов в водных средах сопровождаются изменением электропотенциалов с последующим восстановлением. Таким образом, при динамическом равновесии образуются стабильные концентрации катионов и анионов.

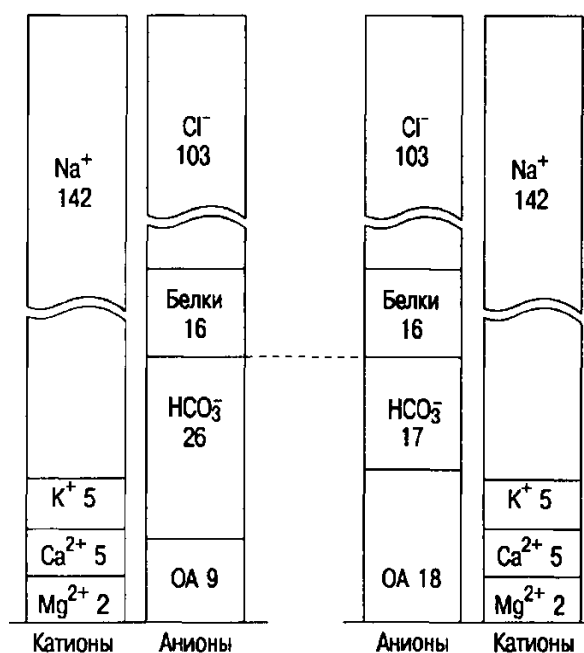


Рис. 1. Зависимость концентрации ионов HCO_3^- от количества остаточных ионов. ОА — остаточные анионы.

Графическое изображение этого закона может быть представлено в виде диаграммы Гембла. Содержание катионов в любом водном секторе равно содержанию анионов. Сумма положительных зарядов, создаваемых катионами, равна сумме отрицательных зарядов, создаваемых анионами. Наиболее быстрым изменениям подвержены ион гидрокарбоната и остаточные анионы. Наглядность изменений электролитов позволяет использовать диаграмму в процессе интенсивного лечения различных категорий больных. Некоторые компоненты диаграммы могут быть определены путем расчетов (рис. 1).

Внеклеточная жидкость изотонична внутриклеточной, несмотря на то, что внутри клеток заряженных частиц больше. Это объясняется тем, что часть ионов внутри клетки связана с протеинами. Многие ионы поливалентны, что увеличивает число зарядов, а не осмотически активных частиц.

Закон изоосмолярности. Осмолярность в секторах, между которыми происходит перемещение воды, должна быть одинаковой, несмотря на различие в ионном составе.

Таким образом, равновесие достигается в том случае, если осмолярность ВнукЖ = осмолярности ИнЖ = осмолярности ПЖ. Если в одном из пространств осмолярность повысится, т.е. увеличится количество растворенных частиц, то вода перейдет в это пространство из другого пространства с меньшей осмолярностью. В результате устанавливается новая величина осмолярности, образуются новые объемы жидкости и концентрации электролитов.

ПОЧЕЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО РАВНОВЕСИЯ

Почки являются основным органом, регулирующим количество воды и электролитов в организме. Моча образуется из внеклеточной жидкости. Поскольку последняя состоит из воды и натрия, можно сказать, что для образования мочи необходимы вода и натрий. Чем больше их во внеклеточной жидкости, тем больше диурез. При недостатке воды и электролитов олигурия и анурия являются физиологической реакцией, связанной со стимуляцией АДГ и альдостерона. В этом случае восстановление водно-электролитных потерь приведет к восстановлению диуреза.

Здоровые почки взрослого человека могут хорошо функционировать при ограничении или избытке поступления жидкости и электролитов. За сутки с мочой выделяется от 300 до 1500 мосм, в среднем около 600 мосм, остаточных продуктов метаболизма в виде солей и других растворенных веществ. Концентрационная способность почек у новорожденных и младенцев примерно в 2 раза ниже, чем у взрослого человека. Почки взрослых могут создавать концентрацию до 1400 мосм/л. Для выделения 1 мосм здоровой почке взрослого человека требуется не меньше 0,8 мл воды, или 480 мл на 600 моем. Для поддержания осмотической регуляции необходимо поступление не меньше 1500 мл воды в сутки, из которых 1000 мл уходит на перспирационные потери. Ограничение жидкости в этом случае привело бы к нарушению почечной компенсации.

В то же время почки могут выделять 600 мосм в гораздо большем разведении. При этом для выделения 1 мосм требуется до 5—10 мл воды, и эти цифры не являются показателем нарушенной функции почек. Для выделения 600 мосм потребуется значительное количество воды (4—7 л), что не повредит здоровым почкам. Таким образом, потребление 1,5 л воды является минимумом, а 7 л — максимумом, средние же величины являются оптимальными. При добавлении к воде соли увеличивается диурез, здоровые почки при этом могут выделить до 15 л мочи в сутки.

ОСНОВНАЯ РОЛЬ ИОНОВ

Значение электрически заряженных частиц в организме огромно: электролиты играют ведущую роль в осмотическом гомеостазе, создают биоэлектрические мембранные потенциалы, участвуют в обмене веществ, утилизации кислорода, переносе и сохранении энергии, деятельности органов и клеток. Различные катионы и анионы выполняют свою биологическую функцию.

Натрий — важнейший катион внеклеточного пространства. Натрий принадлежит основная роль в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости. Даже небольшой дефицит натрия не может быть восполнен никакими другими катионами, в этом случае немедленно изменится осмолярность и объем внеклеточной жидкости. Таким образом, натрий регулирует объем жидкости во внеклеточном пространстве. Отмечена линейная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия. Увеличение концентрации натрия во внеклеточной жидкости приводит к выходу воды из клеток и, наоборот, уменьшение осмотичности внеклеточной жидкости будет способствовать перемещению воды в клетки. Натрий участвует в создании биоэлектрического мембранного потенциала.

Калий — это основной катион внутриклеточного пространства. Большая часть этих катионов находится внутри клеток в основном в виде непрочных соединений с белками, креатинином и фосфором, частично в ионизированном состоянии. В интерстициальном секторе и плазме калий содержится преимущественно в ионизированной форме. Калию принадлежит важная роль в белковом обмене (участие в синтезе и расщеплении белка), утилизации гликогена клетками, процессах фосфорилирования и нейромышечного возбуждения. Калий освобождается при фосфорилировании адениловой кислоты и промежуточных звеньев гликолиза. При дефосфорилировании происходит задержка калия внутри клеток. Вследствие этого гликогенолиз связан с гиперкалиемией, что может быть результатом действия адреналина. Гипогликемия, обусловленная избытком инсулина в крови, наоборот, сопровождается гипокалиемией. Выход калия из клеток происходит при шоке, кислородном голодании, белковом катаболизме, клеточной дегидратации и других состояниях стресса. Возврат калия в клетки наблюдается при улучшении утилизации углеводов, синтезе белков, восстановлении водного баланса. Об интенсивности клеточного обмена можно судить по

отношению содержания калия во внеклеточном и внутриклеточном пространствах, которое в норме равно 1/30. В клетку калий проникает с глюкозой и фосфором.

Калий играет важную роль в деятельности сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и почек, поляризации клеточной мембраны. Концентрация калия увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе.

Кальций — катион внеклеточного пространства. Биологической активностью обладают только ионы кальция. Они оказывают влияние на возбудимость нервно-мышечной системы, проницаемость мембран, в частности эндотелия сосудов, свертывание крови. Определенное влияние на соотношение между ионизированными и неионизированными соединениями кальция в крови оказывает рН. При алкалозе концентрация ионов кальция в плазме заметно снижается, а при ацидозе — повышается, что играет большую роль в возникновении тетании при алкалозах. Не диализируют и не переходят в ультрафильтрат соединения кальция с белками. В плазме человека кальций связан с белками, органическими кислотами и находится в ионизированном состоянии.

Магний, как и калий, является основным клеточным катионом. В клетках его концентрация значительно выше, чем в плазме и интерстициальной жидкости. В плазме он связан с белками, а также другими соединениями и находится в ионизированном состоянии. Магний играет важную роль в ферментативных процессах: утилизации кислорода, гликолизе, выделении энергии. Магний уменьшает возбудимость нервно-мышечной системы, снижает сократительную способность миокарда и гладкой мускулатуры, оказывает депрессивное влияние на ЦНС.

Хлор — основной анион внеклеточного пространства, участвует в процессах поляризации клеточных мембран, находится в эквивалентных соотношениях с натрием. Избыток хлора ведет к ацидозу.

Гидрокарбонат. В отличие от ионов натрия, калия и хлора, которые называют фиксированными ионами, ион гидрокарбоната подвержен значительным изменениям. Уменьшение концентрации гидрокарбоната приводит к метаболическому ацидозу, увеличение — к алкалозу. Гидрокарбонат входит в состав важнейшей буферной системы внеклеточного пространства. Вместе с белками плазмы он образует сумму бикарбонатного и белкового буфера, которая в норме равна 42 ммоль/л.

Остаточные анионы — фосфаты, сульфаты и анионы органических кислот (лактат, пируват, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты и др.) — находятся в плазме в низких концентрациях.

Фосфат — основной анион внутриклеточного пространства. Концентрация фосфата в клетках примерно в 40 раз выше, чем в плазме. Фосфат в плазме представлен в виде моногидрофосфатного и дигидрофосфатного анионов. Он связан с белками, нуклеиновыми кислотами, участвует в обмене углеводов, энергетических процессах, обладает свойствами буфера.

Сульфат — преимущественно клеточный анион. Его процент в плазме очень невелик. Сульфат образуется при распаде аминокислот, содержащих серу. Повышение концентрации сульфата в плазме происходит при почечной недостаточности.

Концентрация молочной и пировиноградной кислот в плазме повышается при анаэробном гликолизе, ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот — при диабете.

Значительная часть ионов находится в фиксированном состоянии в костной и хрящевой ткани, сухожилиях и других тканях и не принимает участия в обмене. В табл. 4 приведены данные о содержании и распределении электролитов в организме взрослого человека с массой тела 70 кг [по В.Хартигу, 1982].

Таблица 4.

Содержание катионов и анионов в организме человека.

Ион	Общее содержание, г	г/кг	Распределение в тканях
-----	---------------------	------	------------------------

Na ⁺	100	1,4-1,5	1/2 часть во ВнеКЖ, 1/3 в костной и хрящевой ткани, небольшая часть во ВнутКЖ
K ⁺	150	2-2,1	98 % в клетках, 2 % — внеклеточно, 70 % — в мышцах
Ca ²⁺	1000-1500	14-21	99 % в костях, остальная часть во ВнеКЖ
Mg ²⁺	20-28	0,3-0,4	1/2 часть в костной и хрящевой ткани, остальная часть преимущественно в клетках, немного во ВнеКЖ
Cl ⁻	100	1,4-1,5	Преимущественно во ВнеКЖ 88 %
Фосфат	500-800	9-11,5	Большая часть в скелете, остальная часть в клетках, небольшая часть во ВнеКЖ

Белки, или протеины,— высокомолекулярные сложные органические вещества, построенные из аминокислот и являющиеся главной составной частью живого организма и материальной основой жизнедеятельности. Белки регулируют многие важнейшие процессы, стимулируют химические реакции, связывают токсины и яды, попавшие в кровь, являются переносчиками кислорода, гормонов, лекарственных и других веществ, участвуют в процессах свертывания крови и мышечного сокращения, создают коллоидно-осмотическое давление и обладают буферным свойством. Содержание белков в клетках значительно выше, чем в плазме.

Белки составляют примерно 17% массы тела. В сосудистом секторе содержится примерно 120 г альбумина. В интерстициальной жидкости содержание альбумина незначительно — 0,4 г в 100 мл. Концентрация белков плазмы в норме равна 2 ммоль/л (16—17 мэкв/л). Большая часть аминокислот содержится в мышцах.

ДИСБАЛАНС ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушения баланса воды и электролитов сопровождают многие заболевания. Жидкостный дисбаланс приводит к нарушениям функции клеток и органов, что влияет на конечный результат лечения. Особенно большое значение водно-электролитный баланс имеет в критическом состоянии, когда у больного нарушен энтеральный путь усвоения жидкости и питательных веществ. В критическом состоянии почки и другие органы, регулирующие объем и состав жидкостей тела, в значительной мере утрачивают эту функцию, а необходимость возмещения жидкостного дефицита подразумевает незамедлительную жидкостную терапию. Это требует точного расчета потерь воды и электролитов, необходимых для возмещения, поскольку сам организм в экстремальных ситуациях не может компенсировать эти нарушения. Невыявленные и некорригированные нарушения могут приводить к фатальным осложнениям. У всех больных с потенциальными или реальными жидкостными и электролитными нарушениями необходим мониторинг жидкостного баланса. Значение исследований состоит в возможно раннем распознавании нарушений и проведении лечебных мероприятий. Для полноценного возмещения важно установить источник жидкостных потерь, определить их объем и состав. Это достигается путем постоянных исследований, знанием основ жидкостного и электролитного распределения в организме и рациональной коррекции этих нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Выявить нарушения баланса воды и электролитов не всегда легко. Диагноз устанавливается на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Анамнез. Важно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея и т.д.) и времени последнего приема пищи и жидкости.

Клинические симптомы и лабораторные исследования:

- жажда (наличие, степень, продолжительность);
- состояние кожных покровов, языка, слизистых оболочек (сухость или влажность, цвет, эластичность, температура кожи);
- отеки (выраженность, распространенность, скрытые отеки, изменение массы тела);
- общая симптоматика (вялость, апатия, адинамия, слабость);
- неврологический и психический статус (неадекватность, патология сухожильных рефлексов, нарушение сознания, маниакальное состояние, кома);
- температура тела (понижение или повышение, градиент между центральной и периферической температурой);
- состояние центральной и периферической гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД, индекс шока, кровотоков ногтевого ложа и другие признаки);
- дыхание (частота, вентиляционные резервы, гипо- и гипервентиляция);
- почасовой диурез (количество мочи, признаки почечной недостаточности);
- ОЦК, осмолярность и коллоидно-осмотическое давление плазмы, электролиты, показатели КОС, концентрация белка плазмы, гематокрит.

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушение водного обмена называют **дисгидрией**. Выделяют 2 основные группы дисгидрий – **дегидратацию и гипергидратацию**. В каждой группе различают формы дисгидрий, зависящие от перераспределения жидкости в клеточном и внеклеточном пространствах. Каждую группу составляют дисгидрии 3 видов – изотоническая (изоосмолярная), гипертоническая (гиперосмолярная) и гипотоническая (гипоосмолярная).

Варианты нарушений объёмов внеклеточной жидкости

- Изотоническая дегидратация.
- Изотоническая гипергидратация.

Изотоническая дегидратация

Изотонические потери — потери не только воды, но и связанных с ней осмотически активных электролитов (в основном ионов натрия и хлора).

ЭТИОЛОГИЯ:

- Гастроинтестинальные потери (например, при рвоте, диарее, кишечных свищах, вследствие установки зонда).
- Потери плазмы и крови.
- Почечные потери (избыточные потери в результате осмотического диуреза, вызванного диабетом или назначением диуретиков; нарушений регулирующих механизмов водно-электролитного обмена).
- Секвестрация изотонической жидкости в тканевые промежутки и полости тела - «третье водное пространство». Вследствие секвестрации изотонической жидкости происходит уменьшение объёма циркулирующей жидкости, тогда как общий её объём может быть нормальным или даже повышенным. Внутреннюю секвестрацию жидкости обнаруживают при перитоните, паралитической кишечной непроходимости, ожогах, повреждениях мягких тканей и печёночных нарушениях.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Гемодинамические нарушения.
- Гиповолемия. Данное состояние нередко обуславливает снижение центрального венозного давления (ЦВД), давления наполнения левого желудочка, АД и сердечного выброса (СВ).
- Шок.
- Неврологические нарушения. Неврологические проявления зависят от степени дефицита ВнеКЖ и связаны с уменьшением церебральной перфузии: адинамия, снижение сухожильных рефлексов, нарушение сознания вплоть до комы.
- Адинамия.
- Снижение сухожильных рефлексов.
- Нарушение сознания (вплоть до комы).
- Жажда.
- Холодная кожа.
- Снижение температуры тела.
- Ослабление пульса.
- Снижение диуреза до выраженной олигурии при уменьшении содержания натрия в моче.

Степени изотонического обезвоживания

- При обезвоживании I степени (дефицит жидкости составляет примерно 2 л) пациента беспокоит повышенная слабость и утомляемость, тахикардия, апатия, анорексия. Отмечают склонность к ортостатическим коллапсам, при измерении АД в положении лёжа регистрируют нормальные значения.
- При изотоническом обезвоживании II степени (дефицит жидкости около 4 л), обнаруживают апатию, анорексию, рвоту. Отмечают снижение АД при измерении в положении лёжа.
- При обезвоживании III степени (дефицит жидкости 5-6 л) диагностируют помрачение сознания и шок. Систолическое АД, измеренное в положении пациента лёжа, не превышает 90 мм рт.ст.

ЛЕЧЕНИЕ

- Восстанавливают объём внеклеточной жидкости путём внутривенного введения сбалансированных солевых растворов, содержащих натрий и хлор.
- При изотоническом обезвоживании I степени лечение проводят путём внутривенных инфузий кристаллоидов.
- При обезвоживании II степени необходимо быстро восстановить нормальный уровень АД и ликвидировать изотоническую дегидратацию. Лечение начинают с быстрого внутривенного введения гетерогенных коллоидных растворов (растворы крахмала объёмом 500-600 мл) или изотонических солевых растворов (объёмом 800-1000 мл), содержащих натрий и хлор.
- При стабилизации гемодинамики и улучшении общего состояния пациента преимущественно назначают инфузий кристаллоидных растворов натрия хлорида до полного замещения жидкостных потерь.
- При гиповолемическом шоке без кровопотери (III степень изотонической дегидратации) назначают гетерогенные коллоидные растворы (объёмом до 1-1,2 л; их необходимо вводить достаточно быстро); при этом комбинируют высокомолекулярные или средномолекулярные среды с реологически активными препаратами и с кристаллоидными растворами.
- Важно не допустить больших изменений содержания натрия в плазме крови.
- При нарушениях КОС выполняют соответствующую коррекцию.

Изотоническая гипергидратация

ЭТИОЛОГИЯ

- Вливание больших количеств изотонических растворов, содержащих ионы натрия.
- Заболевания или состояния, сопровождающиеся отёками (например, сердечно-сосудистая недостаточность, вторичный альдостеронизм, беременность).
- Значительное увеличение объёма интерстициального пространства за счёт депонирования в нём изотонической жидкости. В наиболее тяжёлых случаях происходит формирование отёков тела, лёгких и, следовательно, увеличение массы тела. Наводнение организма больного изотонической жидкостью нередко провоцирует развитие таких осложнений, как острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Отёки.
- Одышка.
- Застойные хрипы в лёгких.
- Снижение диуреза.
- Отсутствие изменений осмолярности плазмы крови (в пределах нормы).

ЛЕЧЕНИЕ

- Прекращение или резкое ограничение объёмов вводимых инфузионных растворов.
- Назначение диуретиков (фуросемид) до получения клинического эффекта.
- Применение инотропных средств при снижении насосной функции сердца.
- Мониторинг деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

НАРУШЕНИЕ ОСМОЛЯРНОСТИ (ГИПО- И ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ СОСТОЯНИЯ)

Общая концентрация осмотически активных веществ в жидких средах тела колеблется от 280 до 295 мосм/л. К таким веществам относятся натрий, составляющий $\frac{1}{2}$ всей осмолярности внеклеточной жидкости, хлор ($\frac{1}{3}$ осмолярности ВнеКЖ), глюкоза, мочевины и др. Снижение или повышение осмолярности в одном водном секторе сопровождается перемещением жидкости и выравниванием осмолярности во всех водных секторах. Поэтому стойкая гипоосмолярность или гиперосмолярность плазмы свидетельствует о гипоосмолярности и гиперосмолярности во всех водных секторах, включая клетки. Нарушения осмолярности приводят либо к отеку клеток, либо к их дегидратации и в конечном итоге к гибели клеток. Гипо- и гиперосмолярные состояния могут возникать в результате различных заболеваний, но нередко связаны с грубыми ошибками при проведении инфузионной терапии. Нарушения осмолярности требуют быстрой диагностики и соответствующей терапии.

Гипоосмолярные нарушения. Уменьшение уровня натрия в плазме ниже 130 ммоль/л означает уменьшение количества соли относительно количества воды во всех водных секторах: внутрисосудистом, интерстициальном и клеточном. Основным патофизиологическим механизмом гипонатриемии является отек клеток вследствие перехода жидкости из внеклеточного во внутриклеточное пространство. Основными признаками гипосмолярной гипонатриемии являются нарушения функции ЦНС, связанные с отеком клеток головного мозга.

Этиология. Гипоосмолярная гипонатриемия возникает при истинном дефиците натрия и в меньшей степени воды при потерях жидкости, содержащей большое количество электролитов (например, из желудочно-кишечного тракта), потерях солей (полиурия, осмотический диурез, болезнь Аддисона, сильное потоотделение), возмещении

изотонических потерь растворами, не содержащими электролиты. Эта форма нарушений наблюдается при отеках сердечного происхождения, циррозе печени, острой почечной недостаточности, гиперпродукции АДГ, при длительных изнуряющих заболеваниях, приводящих к уменьшению массы тела.

Особенно глубокие нарушения возникают при введении больших количеств бессолевых растворов (в первую очередь р-ры глюкозы) на фоне дефицита натрия и хлора.

Клиническая картина. В результате снижения осмолярности внеклеточной жидкости вода переходит в клетки. Развиваются клинические симптомы отравления организма водой: рвота, частый водянистый стул, полиурия с низкой плотностью мочи, затем анурия. В результате наводнения клеток рано появляются симптомы, связанные с поражением ЦНС: апатия, вялость, нарушения сознания, судороги и кома. В поздней стадии возникают отеки. Кровообращение существенно не нарушается, поскольку объем жидкости в сосудистом секторе значительно не изменяется.

Гипоосмоляльный синдром характеризуется уменьшением осмолярности плазмы ниже 280 мОсм на 1 кг воды. Гипоосмолярность обусловлена в основном снижением концентрации натрия в плазме крови. Критическим уровнем натрия в плазме следует считать 120 ммоль/л.

ДИАГНОСТИКА:

- снижение осмолярности плазмы ниже нормы;
- неспецифические неврологические симптомы: вялость, адинамия, рвота, возбуждение, делирий, тремор мышц, менингеальные знаки, судороги, нарушения сознания вплоть до комы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА связана с проявлениями общей водной интоксикации. При значительном снижении осмолярности (250 - 230 мОсм на 1 кг воды) может быстро наступить летальный исход. Наибольшую опасность представляет быстроразвивающийся гипоосмоляльный синдром.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА основана на следующих признаках:

- снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 130 ммоль/л;
- снижение осмолярности плазмы ниже 280 мОсм/кг;
- неспецифические неврологические проявления.

ЛЕЧЕНИЕ:

- немедленное прекращение введения безэлектролитных растворов;
- назначение инфузионных электролитных растворов, содержащих натрий и хлор. Изотонический раствор хлорида натрия и раствор Рингера назначают при умеренной гипонатриемии, не ниже 130 ммоль/л. Концентрированные растворы хлорида натрия (3%, иногда 5%) вводят при глубокой гипонатриемии. Средний темп инфузий составляет 2 - 4 мл/кг массы тела в час. Общий объем инфузий должен быть определен на основании динамического исследования концентрации натрия в плазме. При увеличении уровня натрия до 135 ммоль/л корригирующую терапию прекращают;
- одновременно назначают салуретики (лазикс) в дозе 20 мг и выше до получения нормального диуреза. Диуретики противопоказаны при некорригированной гиповолемии.

Гиперосмолярные нарушения. Концентрация натрия в плазме выше 150 ммоль/л означает увеличение концентрации соли относительно данного объема жидкости. Потеря свободной воды вызывает повышение осмолярности внеклеточной жидкости и приводит к вторичному переходу воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство,

уменьшению внутриклеточного объема и развитию общего генерализованного состояния гиперосмолярности. В ответ на гиперосмолярность возрастает гипофизарная секреция АДГ, что приводит к задержке воды почками. Рецепторы жажды стимулируются, прием воды восстанавливает равновесие. Однако у критических больных с неадекватным сознанием первичная потеря воды ведет к уменьшению объема внеклеточной жидкости. В результате освобождения альдостерона увеличиваются ренальные потери натрия, резорбция воды почками.

ЭТИОЛОГИЯ. Гиперосмолярная гипернатриемия возникает в тех случаях, если потери воды превышают потери электролитов. К этому же типу нарушений приводят алиментарное ограничение приема воды и недостаточное восполнение ее потерь в критическом состоянии, когда у больных нарушена регуляция водного обмена или невозможен прием воды через рот. Данная форма нарушений возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути — при лихорадке, обильном потоотделении или ИВЛ, которую проводят без достаточного увлажнения дыхательной смеси.

Причиной гипернатриемии могут быть инфузии больших количеств гипертонических и изотонических растворов электролитов, в особенности больным с почечной недостаточностью, а также при состояниях, приводящих к повышению продукции антидиуретического гормона и альдостерона (стресс, заболевания надпочечников, острый гломерулонефрит, сердечнососудистая недостаточность). Гиперосмолярные нарушения могут возникать на фоне сниженного, нормального или повышенного ОЦК.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. В клинической картине преобладают симптомы дефицита воды: жажда, доходящая до крайней степени выраженности; сухость и гиперемия кожных покровов; сухость слизистых оболочек; иногда повышение температуры тела. В результате повышения осмолярности внеклеточной жидкости развивается дефицит воды в клетках, который проявляется возбуждением, беспокойством, делириозным состоянием и комой. С самого начала заболевания может проявиться почечная недостаточность. Наибольшую опасность представляет острая сердечная недостаточность, которая может развиваться внезапно при гипертонической гипергидратации.

К этой же группе нарушений относится несахарный диабет, характеризующийся гиперосмолярностью плазмы и снижением осмолярности мочи.

Гиперосмолярный синдром. Характеризуется увеличением осмолярности плазмы выше 300 мосм/кг. Гиперосмолярный синдром сопровождается клеточной дегидратацией, при чем, так же как и при гипоосмолярном синдроме, наблюдаются неспецифическая неврологическая симптоматика, изменения психики и ориентации. При значительном дефиците воды: делирий, маниакальное состояние, лихорадка и гипотензия. Если причиной гипоосмолярного синдрома бывает только гипонатриемия, то гиперосмолярный синдром может быть обусловлен гипернатриемией, повышением уровня глюкозы, мочевины и других веществ в плазме крови. Оба синдрома в поздней стадии имеют сходную клиническую картину, но требуют совершенно противоположного подхода к лечению (рис. 2).

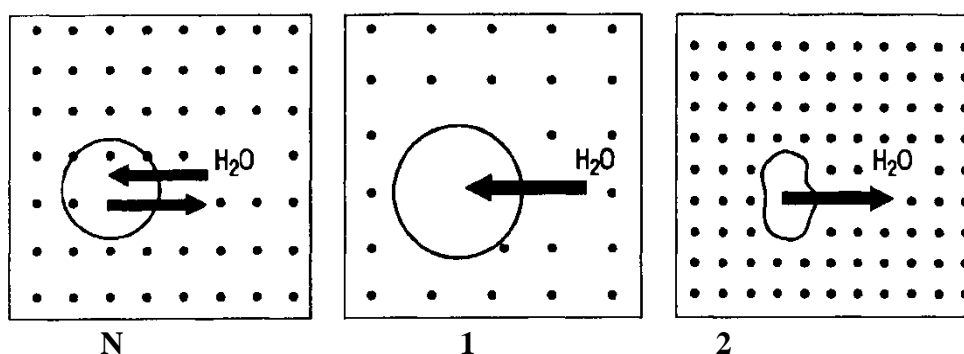


Рис 2. (N — осмоляльность в норме. Гипо- (1) и гиперосмоляльный (2) синдромы).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА. Истинный характер гиперосмоляльных нарушений быстро определяют с помощью осмометрии. Диагноз подтверждается, если уровень натрия или глюкозы выше нормы. Вязкость крови, число эритроцитов и гематокрит обычно повышены. Плотность мочи во всех случаях, за исключением несахарного диабета, тоже повышена. Основу диагностики определяют клинические симптомы нарушений водно-электролитного баланса и функции ЦНС.

ЛЕЧЕНИЕ гиперосмоляльных нарушений, возникающих в результате гипернатриемии. С самого начала следует прекратить, затем ограничить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмоляльность плазмы: вначале 2,5 % и 5 % растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного выведения натрия применяют лазикс. Общее количество растворов может быть определено по формуле:

$$\text{Дефицит жидкости, л} = \left(1 - \frac{290}{\text{Осмоляльность плазмы}}\right) \times 60 \% \text{ массы тела, кг.}$$

Следует опасаться быстрой коррекции гиперосмоляльности. Быстрое восстановление клеточного объема может вызвать водную интоксикацию. Большой дефицит воды следует корригировать в течение 2—3 сут, не более $\frac{1}{2}$ выявленного дефицита за 24 ч. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмоляльности плазмы и всех составляющих ее компонентов.

НАРУШЕНИЯ КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ПЛАЗМЫ

Нарушения КОД возникают при изменениях концентрации общего белка плазмы, альбуминов и глобулинов, белков свертывающей системы крови. Наибольшее значение в поддержании КОД плазмы имеет фракция альбуминов. При уменьшении концентрации белков снижается КОД. Состояние при КОД ниже 20 мм рт.ст. называется гипоонкией. Зависимость между концентрацией общего белка и КОД плазмы представлена в табл. 5.

Таблица 5.

Зависимость коллоидно-осмотического давления от концентрации общего белка плазмы.

Концентрация общего белка в плазме, г/л	КОД плазмы, мм. рт.ст.	Концентрация общего белка в плазме, г/л	КОД плазмы, мм. рт.ст.
74	25	46	14,8
72	24,2	44	14,1

70	23,5	42	13,4
68	22,8	40	12,6
66	22,1	38	11,9
64	21,3	36	11,2
62	20,6	34	10,9
60	19,9	32	10,5
58	19,2	30	9,0
56	18,4	28	8,3
54	17,7	26	7,6
52	17,0	24	6,8
50	16,3	22	6,1
48	15,5	20	5,4

Основными причинами гипоонкии могут быть значительные потери белка при различных заболеваниях и состояниях (послеоперационный период, ожоговая болезнь, гнойно-септические процессы, раневое истощение, кровотечения, образование экссудатов); катаболическая фаза белкового обмена (повышенная потребность в белках, использование белка в качестве энергетического материала); проницаемость сосудистой стенки для белковых соединений (шок, тканевая гипоксия, ацидоз); инфузии значительных объемов кристаллоидных растворов без использования аутогенных и других плазмозамещающих средств; нарушенный синтез белка (заболевания печени, интоксикация); недостаточное восполнение потерь белков (невозможность энтерального питания, недостаточное введение белка в процессе парентерального питания). Снижение КОД приводит к фильтрации воды плазмы в интерстиций и уменьшению объема плазмы.

Противоположные изменения возникают при гиперонкии - КОД выше 30 мм. рт.ст. Причинами гиперонкии могут быть увеличение концентрации белков плазмы; преимущественное использование концентрированных высокомолекулярных соединений, обладающих высоким онкотическим давлением; дефицит жидкости в сосудистом и интерстициальном секторах при сохраненном уровне белков плазмы; уменьшение проницаемости сосудистой стенки (действие глюкокортикоидов и катехоламинов) В результате повышения КОД увеличивается объем жидкости в сосудистом секторе (рис. 3).

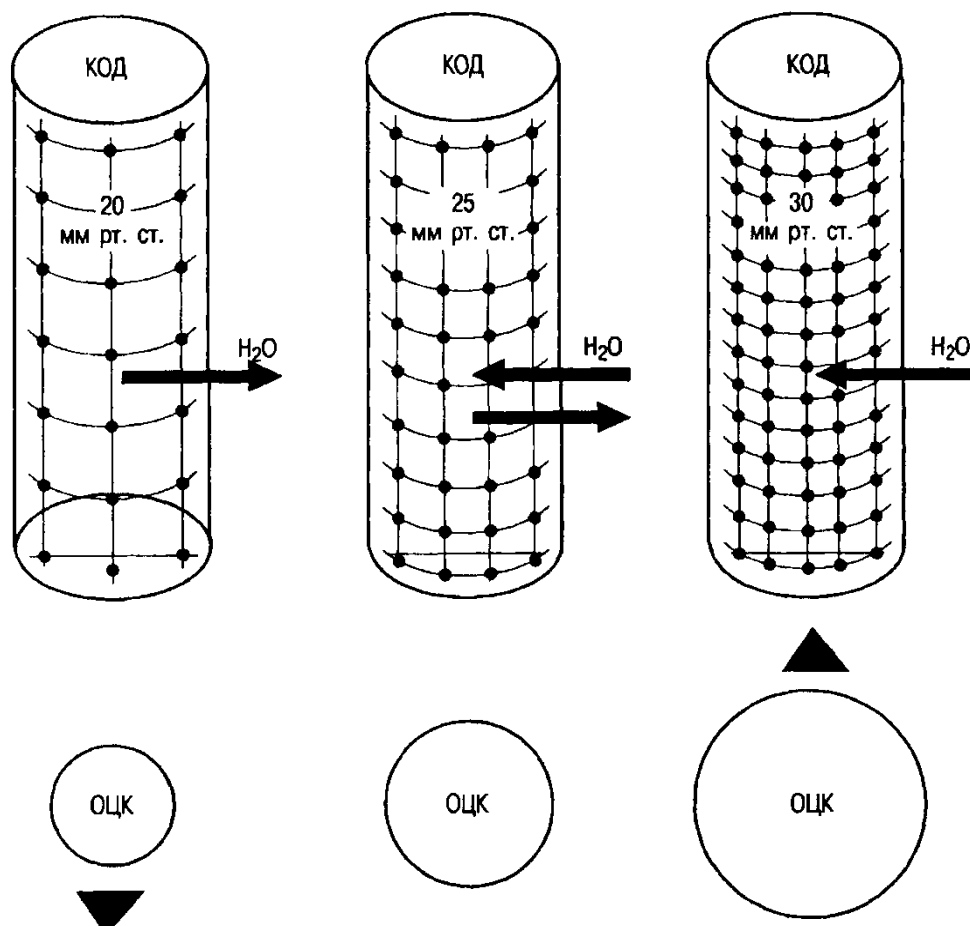


Рис. 3. Зависимость объема циркулирующей крови от коллоидно-осмотического давления.

ДИСЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Гиперкалиемия

ЭТИОЛОГИЯ

- Почечный тубулярный ацидоз (тип IV).
- Применение калийсберегающих диуретиков.
- Дефицит инсулина у больных сахарным диабетом.
- Надпочечниковая недостаточность (гипоальдостеронизм).
- Избыточное выведение ионов калия из повреждённых тканей (например, при ожогах или при синдроме длительного сдавления).
- Трансфузия крови или эритроцитарной массы.
- Применение лекарственных препаратов:
 1. Амилорид.
 2. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов.
 3. Противогрибковые препараты (флуконазол, кетоконазол).
 4. β-Адреноблокаторы.
 5. Циклоспорин.
 6. Дигоксин.
 7. Гепарин натрия (обратное подавление синтеза альдостерона).
 8. Спинолактон.
 9. Суксаметония йодид.
 10. Триамтерен.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Жизнеопасные аритмии (брадикардия, АВ-блокада, ЖТ, ФЖ, асистолия).
- Слабость скелетной мускулатуры.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные исследования

- Измерение концентрации ионов калия в плазме крови.
- Определение концентрации бикарбоната в плазме крови.
- Измерение уровня мочевины и креатинина в плазме крови.
- Определение содержания калия и креатинина в моче (высокая концентрация калия в моче (>30 мэкв/л) указывает на трансцеллюлярный сдвиг, низкая — на сниженную почечную экскрецию калия).

Инструментальные исследования

Электрокардиографические признаки гиперкалиемии (обнаруживают при повышении концентрации калия в плазме крови более 6 мэкв/л):

- Высокий, заострённый зубец Т.
- АВ-блокада.
- Расширение комплекса QRS (ЖТ, ФЖ, асистолия).

Развитие гиперкалиемии, как правило, сопровождается нарушением КОС и изменением содержания других электролитов плазмы крови.

ЛЕЧЕНИЕ

- Пациентам следует соблюдать диету с низким содержанием калия (при мягкой гиперкалиемии).
- Исключают внутрисосудистое введение калийсодержащих препаратов.
- Внутривенно вводят 500 мл 20% раствора глюкозы и инсулина (способствует движению калия из внеклеточного пространства в клетку).
- Внутривенно вводят 10-20 мл 10% раствора кальция глюконата в течение 3 мин для временной защиты сердца от эффектов гиперкалиемии.
- Для лечения метаболического ацидоза назначают бикарбонат натрия, способствующий перемещению калия из внеклеточного пространства в клетку.
- Применяют диуретики — большинство мочегонных лекарственных средств увеличивает почечную экскрецию калия.
- Используют катионно-обменные смолы, связывающие калий и способствующие его экскреции через ЖКТ (вводят 50 г каэксилата на 200 мл 20% раствора сорбитола per rectum).
- Диализ осуществляют в случаях, когда вышеуказанные методы коррекции гиперкалиемии не производят достаточного эффекта или при наличии у пациента ОПН.
- Коррекция состояний, способствующих развитию гиперкалиемии (например, лечение поражений почек, выполнение некрэктомии повреждённых тканей).

Псевдогиперкалиемия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Псевдогиперкалиемия — состояние, при котором при проведении лабораторных исследований плазмы крови определяют более высокое содержание калия по сравнению с его истинной концентрацией.

ЭТИОЛОГИЯ

- Свернувшаяся кровь в пробирке.
- Ошибки лаборатории (например, позднее выполнение анализа крови).

- Длительное наложение жгута перед забором крови.
- Гемолиз.
- Выраженный тромбоцитоз или лейкоцитоз.

Гипокалиемия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Под гипокалиемией понимают уменьшение концентрации калия в плазме крови ниже 3,5 мэкв/л.

ЭТИОЛОГИЯ

- Увеличение потерь калия через почки (более 20 мэкв/сут).
- Первичный или вторичный альдостеронизм.
- Применение глюкокортикоидов.
- Метаболический алкалоз.
- Ренальный тубулярный ацидоз.
- Внепочечные потери ионов калия.
- Диарея.
- Повышенное потоотделение.
- Диабетический кетоацидоз.
- Кишечный или жёлчный свищ.
- Рвота.
- Перераспределение ионов калия между водными секторами в результате приёма некоторых лекарственных средств (передозировка инсулина или агонистов β-адренорецепторов); избыточное введение глюкозы.
- Хроническая алкогольная интоксикация.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Общие симптомы (например, недомогание, усталость).
- Неврологические расстройства (слабость, парестезии, судороги, рабдомиолиз, параличи).
- Гастроэнтерологические нарушения (запоры, нарушения моторики ЖКТ, усиление печёночной энцефалопатии (ПЭ)).
- Кардиоваскулярные нарушения (АГ, аритмии, ортостатические расстройства).
- Нарушения функции почек (метаболический алкалоз, полиурия, полидипсия, снижение толерантности к глюкозе).

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика

- Определение концентрации ионов калия в плазме крови.
- Исследование кислотно-основного состояния.
- Определение содержания ионов калия и хлоридов в моче.

Инструментальная диагностика

Изменения на ЭКГ —уплощение зубца Т, снижение сегмента ST (не более чем в 50% случаев).

ЛЕЧЕНИЕ

Главный принцип терапии — проведение мероприятий, направленных на устранение основных причин, вызвавших гипокалиемию.

Первые попытки по нормализации содержания ионов калия необходимо сделать при снижении концентрации этого иона в плазме крови до 3,5 мэкв/л и менее.

При снижении концентрации калия в плазме крови менее 3 мэкв/л общий дефицит калия превышает 300 мэкв. При ещё большем уменьшении содержания калия (до 2 мэкв/л и ниже) общий дефицит данного иона составляет 700 мэкв.

Внутривенную инфузию раствора хлорида калия (в дозе 1 мэкв/кг) осуществляют в течение 4 ч. Введение раствора с большей скоростью вызывает развитие тяжёлых осложнений (в основном регистрируют сердечно-сосудистые нарушения).

Лабораторный контроль за уровнем калия в плазме крови необходимо выполнять после введения каждой порции раствора, содержащей 40-60 мэкв калия.

Максимальная скорость внутривенного введения калия составляет 30 мэкв/ч.

Прежде чем корректировать уровень калия, необходимо устранить метаболический ацидоз и повысить концентрацию магния в плазме крови.

При тяжёлой гипокалиемии допустимо назначать калийсберегающие диуретики.

На протяжении всего периода лечения гипокалиемии следует регулярно выполнять электрокардиографические исследования.

Нарушения баланса магния

Магний — четвёртый по значимости катион, присутствующий в организме человека. В организме взрослого человека содержится около 2000 мэкв. Примерно половина всего магния входит в состав костной и хрящевой ткани. В экстрацеллюлярной жидкости обнаруживают около 1% магния (по сравнению с общим количеством). Ежедневная потребность взрослого человека в магнии составляет 10-30 мэкв/м² (или 5-15 ммоль/м²). На каждые 1000 ккал съеденной пищи необходимо от 2,5 до 4 ммоль магния.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют два типа нарушений обмена магния:

- Гипомагниемия.
- Гипермагниемия.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипомагниемия - снижение концентрации магния в плазме крови менее 1,4 мэкв/л (в среднем регистрируют 0,7 ммоль/л).

ЭТИОЛОГИЯ

- Снижение поступления магния в организм.
- Голодание.
- Алкоголизм.
- Недостаточное употребление белков в пищу.
- Неадекватное поступление магния в составе растворов для внутривенного введения (при осуществлении инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) и парентерального питания).
- Снижение абсорбции магния.
- Мальабсорбция.
- Нарушение всасывания магния в тонком кишечнике.
- Недоразвитие кишечника.
- Избыточная потеря магния через ЖКТ.
- Приём слабительных средств.
- Кишечные или желчные свищи.
- Диарея.
- Избыточное выведение магния почками.
- Назначение диуретических препаратов.
- Острый тубулярный некроз (диуретическая фаза).
- Острая и хроническая почечная недостаточность (ХПН).
- Первичный альдостеронизм.

- Гиперкальциемия.
- Эндокринные заболевания.
- Гипертиреозидизм.
- Гиперпаратиреозидизм.
- Сахарный диабет, диабетический кетоацидоз.
- Гиперальдостеронизм.
- Применение лекарственных препаратов.
 - Цисплатин.
 - Циклоспорин.
 - Гентамицин.
 - Карбенициллин.
 - Тикарциллин.
- Другие причины.
- Острый панкреатит.
- Многократные инфузии цитратной крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Анорексия.
- Тошнота.
- Рвота.
- Слабость.
- Головокружение.
- Дисфагия.
- Тетания.
- Мышечные подёргивания.
- Симптом Хвостека — сокращение мышц лица в ответ на удар молоточком в области прохождения лицевого нерва (признак повышения нервно-мышечной возбудимости).
- Вертикальный нистагм.

В клинической картине присутствуют также признаки, свойственные гипокальциемии и гипокалиемии.

ЛЕЧЕНИЕ

Устранить причины гипомagneмии.

- Измерить потери магния с мочой.
- Оценить нарушения баланса других электролитов (гипомagneмия часто сочетается с гипокалиемией, гипофосфатемией, гипонатриемией, гипокальциемией).

Одно из главных проявлений дефицита магния — стойкая гипокалиемия, устранение которой следует начинать с коррекции недостатка магния. При этом восполнение магния нормализует внутриклеточное содержание калия. При отсутствии ионов магния происходит нарушение работы натрий-калиевого насоса, восстанавливающего содержание ионов калия в клетках.

Если клинические признаки гипомagneмии отсутствуют, то восполнение дефицита магния осуществляют путём назначения лекарственных средств внутрь.

Медикаментозное лечение

При выраженном дефиците магния используют 25% раствор магния сульфата (1 мл этого раствора содержит 2 ммоль магния). Для профилактики дефицита магния следует вводить внутривенно по 3-12 мл 25% раствора магния сульфата.

Схема введения препаратов магния при умеренном дефиците магния (без клинических симптомов) и при отсутствии нарушений баланса других электролитов:

- Внутривенно вводят раствор магния сульфата (24 мл 25% раствора магния сульфата добавляют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение 3 ч.

- Затем осуществляют медленную внутривенную инфузию препарата (5 г магния сульфата добавляют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение последующих 6 ч.
- Заключительный этап — внутривенно вводят по 5 г магния сульфата через каждые 12 ч (продолжительная инфузия) в течение последующих 6 сут.

Схема лечения при развитии сердечных аритмий или при судорожных приступах

- Внутривенно вводят 4 мл 50% или 8 мл 25% раствора магния сульфата в течение 1-2 мин.
- Затем в течение последующих шести часов осуществляют внутривенную инфузию раствора магния сульфата (10 мл 50% или 20 мл 25% раствора магния сульфата добавляют к 500 мл изотонического раствора натрия хлорида).
- Заключительный этап — внутривенно вводят 5 мл 25% раствора магния сульфата каждые 12 ч в течение 5 сут.

При выраженном дефиците магния у пациентов с почечной недостаточностью лечение необходимо проводить, избегая быстрых инфузий препаратов. При этом дозу магния сульфата снижают в 2 раза.

При ФЖ и ЖТ, вызванных дефицитом магния, препарат вводят в дозе 1-2 г (добавляют в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение 1-2 мин.

Введение поддерживающей дозы осуществляют со скоростью 0,5-1 г/ч в течение суток.

В условиях дефицита магния (как и дефицита калия) организм чувствителен к сердечным гликозидам, потенцирует их аритмогенное действие и кардиотоксический эффект. Внутривенное введение магния сульфата иногда приводит к развитию артериальной гипотензии, зависящей от скорости инфузий.

Гипермагниемия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипермагниемия - повышение концентрации ионов магния в плазме крови более 2,1 мэкв/л (или более 1,05 ммоль/л). Основная причина развития гипермагниемии связана с нарушением функции почек. Диагноз ставят на основании клинической картины и измеренной концентрации магния в плазме крови.

ЭТИОЛОГИЯ

- Почечная недостаточность (острая или хроническая).
- Передозировка лекарственных препаратов:
 - Антациды.
 - Слабительные средства.
 - Взвесь магния сульфата.
- Болезнь Аддисона.
- Гипотиреозидизм.
- Тканевый распад.
- Феохромоцитома.

ДИАГНОСТИКА

ЭКГ-признаки гипермагниемии (обнаруживают при повышении концентрации магния в плазме крови до 5-10 мэкв/л или до 2,5-5 ммоль/л):

- Удлинение интервала P-R.
- Расширение комплекса QRS.
- Увеличение амплитуды зубца T.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Артериальная гипотензия.
- Угнетение дыхания.
- При резком увеличении концентрации ионов магния в плазме крови до 10 мэкв/л (до 5 ммоль/л) исчезают глубокие сухожильные рефлексы.
- Остановка сердца (при повышении концентрации магния в плазме крови до 12-15 мэкв/л).

ЛЕЧЕНИЕ

- В зависимости от степени угнетения дыхания осуществляют вспомогательную вентиляцию лёгких (или ИВЛ).
- При гипотензии используют инотропные и вазоактивные препараты.
- Производят ГД.
- Внутривенно вводят 10% раствор глюконата кальция (в дозе 10-20 мл).
- Назначают фуросемид.

Нарушения баланса кальция.

Кости содержат около 98% кальция, плазма крови — лишь 2%. В плазме крови кальций присутствует в виде ионизированной формы (50%) и в виде соединений с белком (50%). Общее содержание кальция в организме человека с массой тела, равной 70 кг, варьирует от 1000 до 1500 г. Ежедневная потребность взрослого человека в кальции составляет 15-40 мэкв/дл×м², или 7,5-20 ммоль/м². Однако суточная потребность зависит от энергетических затрат человека — на каждую 1000 ккал необходимо 2,2-4 ммоль кальция. Нормальное содержание кальция в плазме крови 8-10 мг/дл (или 2,1-2,5 ммоль/л).

Концентрация в плазме крови ионизированного (свободного) кальция составляет 4-5,6 мг/дл (или 1,1-1,3 ммоль/л). Регуляция уровня кальция происходит под действием паратиреоидного гормона. При снижении концентрации кальция определяют увеличение содержания паратгормона (и наоборот).

Гиперкальциемия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гиперкальциемия — повышение уровня кальция в плазме крови более 10 мг/дл.

В зависимости от количества кальция в плазме крови выделяют три степени гиперкальциемии.

- Мягкая гиперкальциемия (концентрация кальция не превышает 10,5-12 мг/дл).
- Умеренная гиперкальциемия (концентрация кальция варьирует от 12 до 14 мг/дл).
- Тяжёлая гиперкальциемия (концентрация кальция в плазме крови превышает 14 мг/дл).

ЭТИОЛОГИЯ

- Злокачественные новообразования.
- Рак лёгких.
- Рак почек.
- Рак молочной железы с метастазами в кости.
- Заболевания крови (миеломная болезнь, лимфома Ходжкина).
- Гиперпаратиреозидизм (первичный, вторичный).
- Применение лекарственных препаратов.
- Тиазидные диуретики.
- Передозировка витамина D или избыток витамина A.
- Эндокринология.

- Тиреотоксикоз.
- Феохромоцитома.
- Акромегалия.
- Надпочечниковая недостаточность.
- Туберкулёз.
- Саркоидоз.
- Длительная иммобилизация.
- Наследственная гиперкальциемия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нередко гиперкальциемия протекает бессимптомно. Выраженность и наличие клинических симптомов гиперкальциемии зависят от уровня кальция в плазме крови. Первые симптомы возникают при повышении концентрации кальция более 11,5 мг/дл (или более 2,9 ммоль/л).

При дальнейшем увеличении уровня кальция в плазме крови (более 13 мг/дл, или более 3,2 ммоль/л) возникает нефрокальциноз и ОПН.

Основные симптомы гиперкальциемии

- Изменение психического статуса.
- Паралитический илеус.
- Артериальная гипертензия.
- Почечная недостаточность.
- Осложнения и симптомы, связанные с нарушением функций почек.
- Нефролитиаз.
- Нефрокальциноз (полиурия при снижении концентрационной функции почек).
- Желудочно-кишечные нарушения:
 - Тошнота.
 - Диарея.
 - Анорексия.
 - Запор.
 - Язвенная болезнь желудка (кальций стимулирует выработку гастрина).
 - Острый панкреатит (кальций активирует фосфолипазу).
- Неврологические и нейропсихические расстройства.
 - Головная боль.
 - Нарушение уровня сознания.
 - Изменение психического статуса (от отклонений в умственной деятельности и развития эмоциональной неустойчивости до глубокого угнетения сознания).
 - Снижение памяти.
 - Психозы.
 - Депрессия.
- Изменения скелетно-мышечной системы.
- Псевдоподагра (кожный зуд).
- Остеопороз.
- Поражение глаз (кальциноз роговицы).
- Сердечно-сосудистые нарушения.
 - Аритмии.
 - Артериальная гипертензия.
 - Спазм сосудов.

ДИАГНОСТИКА

В 90% случаев гиперкальциемия связана с развитием гиперпаратиреозидизма или с возникновением онкологических заболеваний. Лабораторные и инструментальные исследования направлены на установление вероятных причин гиперкальциемии; затем оценивают уровень паратиреоидного гормона в крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Выбор метода лечения гиперкальциемии зависит от концентрации кальция в плазме крови.

При мягкой гиперкальциемии (концентрация кальция не превышает 12 мг/дл) проводят адекватную гидратацию (введение более 2 л жидкости в день) солевыми растворами, содержащими натрий (например, используют 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера). Выведение натрия с мочой приводит к усилению экскреции кальция. Скорость внутривенной инфузии солевых растворов должна соответствовать скорости мочеотделения. Для достижения лучшего эффекта необходима максимальная активизация пациента. Также назначают диуретики, как правило, фуросемид в дозе 40-160 мг/день.

При тяжёлой гиперкальциемии (концентрация кальция превышает 14 мг/дл) рекомендуют проводить симптоматическое лечение гиперкальциемии. Осуществляют инфузии кристаллоидных растворов (по 2-4 л в сутки) в течение 1-3 дней. Диурез 200 мл/ч. В данной ситуации имеет значение предупреждение развития сердечной недостаточности. Ожидаемый уровень снижения кальция 1-3 мг/дл. При отсутствии положительного эффекта назначают фуросемид (внутри по 10-20 мг каждые 1-2 ч) и кальцитонин (внутримышечно по 4-8 ЕД/кг каждые 12 ч). При неэффективности кальцитонина дозу можно удвоить по истечении двух суток с момента первого использования.

При онкологических заболеваниях применяют памидроновую кислоту (внутривенно по 60-90 мг каждые 4 ч). Для снижения токсичности витамина D при миеломной болезни назначают гидрокортизон (внутривенно по 200 мг в течение трёх дней). Рекомендуют также использовать препараты фосфора, например нейтрафос (внутри по 250 мг каждые 6 ч).

Гипокальциемия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипокальциемия — снижение концентрации кальция в плазме крови до 8 мг/дл (и менее).

ЭТИОЛОГИЯ

- Сепсис (более 50% случаев гипокальциемии).
- Гипомагниемия.
- Почечная недостаточность.
- Алкалоз.
- Панкреатит (в 25% случаев при остром панкреатите обнаруживают гипокальциемию).
- Снижение концентрации кальция.
- Гипоальбуминемия.
- Дефицит витамина D.
- Псевдогипопаратиреозидизм.
- Жировая эмболия (отмечают повышение концентрации неэстерифицированных жирных кислот, связывающих кальций).
- Искусственное кровообращение.
- Массивные гемотрансфузии.
- Низкий уровень паратиреоидного гормона.
- Гипопаратиреозидизм.

- Гипомагниемия.
- Высокий уровень паратиреоидного гормона.
- Низкая концентрация фосфатов (дефицит витамина D, панкреатит, переливание цитратной крови).
- Высокая или нормальная концентрация фосфора (ОПН, рабдомиолиз, распад опухоли). Гипокальциемия также иногда возникает после обширных операций на органах ЖКТ, при невозмещённых потерях кальция или парентеральном питании.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Повышение нейромышечной возбудимости, приводящее к тетании.
- Онемение и покалывание пальцев и ногтей.
- Рвота.
- Диарея.
- Общая слабость.
- Парестезии.
- Судороги мышц («рука акушера», «конская стопа», ларингоспазм, боли в области живота).
- Головная боль.
- Нервозность.
- Выпадение волос.
- Отёк диска зрительного нерва.

С дефицитом ионизированного кальция связывают уменьшение количества свободной воды, возникновение периферической вазодилатации, артериальной гипотензии, левожелудочковой сердечной недостаточности, удлинение интервала QT.

ЛЕЧЕНИЕ

Внутривенное введение лекарственных средств, содержащих кальций, необходимо осуществлять осторожно. При использовании препаратов кальция иногда возникают нарушения функций сердечно-сосудистой системы; регистрируют снижение СВ и последующее развитие периферической вазоконстрикции. Препараты кальция могут снижать растяжимость желудочков; это приводит к усилению уже существующей диастолической формы сердечной недостаточности. Следует помнить о повышении чувствительности сердца к кальцию при применении дигиталиса (иногда отмечают желудочковые экстрасистолы, ФЖ и остановку сердца во время систолы). Глюконат кальция рекомендуют вводить внутривенно в течение часа (10 мл 10% раствора глюконата кальция добавляют к 100 мл 5% раствора глюкозы).

В тяжёлых ситуациях 2 ампулы (20 мл глюконата кальция) вводят внутривенно в течение 10-30 мин. Иногда 60 мл глюконата кальция разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы и осуществляют внутривенную инфузию со скоростью 0,5-2 мг/кг/ч).

При хронической форме гипокальциемии внутрь назначают лекарственные средства, содержащие соли кальция и витамин D.

ИНФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ

Инфузионные среды — препараты, применяемые для парентеральной жидкостной терапии.

Все инфузионные среды, или растворы, в зависимости от свойств и назначения делятся на следующие группы:

- 1) коллоидные инфузионные растворы — растворы декстрана, желатина, крахмал, альбумин;
- 2) кристаллоидные инфузионные растворы — растворы электролитов и глюкозы;

- 3) дезинтоксикационные растворы — специфическая группа низкомолекулярных коллоидов, обладающих дезинтоксикационным свойством;
- 4) кровезаменители с газотранспортной функцией — растворы, способные выполнять функцию транспорта кислорода и углекислого газа без участия эритроцитов;
- 5) препараты для парентерального питания — растворы аминокислот, растворы жиров, комплексные препараты «3 в 1» (растворы аминокислот, жиров и углеводов) и «2 в 1» (растворы аминокислот и углеводов);
- 6) инфузионные растворы специального действия — инфузионные антибактериальные, антифунгальные средства, ингибиторы протеолиза, растворы для гемодиализа, кардиоплегики, специальные гемостатические средства и т.д.;
- 7) осмотические диуретики — растворы маннитола и сорбитола.

КОЛЛОИДНЫЕ ИНФУЗИОННЫЕ РАСТВОРЫ

ДЕКСТРАНЫ

Декстран. Декстран вырабатывается микробами на сахарсодержащих средах и является водорастворимым высокомолекулярным полимером глюкозы. В 1943 г. путем гидролиза нативного декстрана была получена фракция «макродекс», водные растворы которой по свойствам были близки плазме крови. Декстран быстро распространился по всему миру и уже в 1953 г. в СССР был получен раствор декстрана, названный полиглюкином.

Полиглюкин. Полиглюкин — 6% раствор декстрана со средней мол. массой 50000—70000. В его состав входят декстран среднемoleкулярный (6 г), хлорид натрия (9 г), этиловый спирт (0,3 %), вода для инъекций (до 1000 мл). Относительная вязкость 2,8—4; КОД — 58 мм рт.ст., рН 4,5—6,5; осмолярность — 308 мосм/л. Зарубежные аналоги — макродекс, интрадекс, инфукол и др. имеют среднюю мол. массу от 60 000 до 85 000.

В настоящее время препарат практически потерял свою терапевтическую ценность в виду достаточно непродолжительного волемиического эффекта, частого возникновения анафилактоидных реакций при его использовании. При наличии коллоидных препаратов других групп предпочтение отдается последним.

Реополиглюкин. Реополиглюкин — 10% коллоидный раствор декстрана со средней мол. массой 30 000—40 000. В его состав входят декстран низкомолекулярный (100 г), хлорид натрия (9 г), глюкоза (60 г), вода для инъекций до 1000 мл. Относительная вязкость — 4—5,5; рН 4—6,5. Осмолярность препарата на 0,9% растворе хлорида натрия 308 мосм/л и 667 мосм/л, если препарат на 0,9% растворе хлорида натрия с глюкозой.

Благодаря высокой концентрации низкомолекулярного декстрана, реополиглюкин обладает быстрым и мощным экспандерным действием. Сила связывания воды превышает физиологическую силу связывания с белками крови, что приводит к перемещению жидкости из интерстициального сектора в сосудистый, 1 г реополиглюкина связывает 20—25 мл воды. Увеличение объема плазмы при применении декстрана 40 наиболее выражено в первые 90 мин после введения. Волемический коэффициент реополиглюкина около 1,4. Через 6 ч после инфузии содержание реополиглюкина в крови уменьшается примерно в 2 раза, в первые сутки с мочой выводится до 80% препарата. Реополиглюкин оказывает выраженное дезагрегационное действие на тромбоциты. Он образует молекулярный слой на поверхности форменных элементов крови, клеточных мембранах и эндотелии сосудов, что уменьшает опасность внутрисосудистого свертывания крови и развития ДВС-синдрома. Отрицательной стороной этого действия является возможность развития кровотечения. Опасность такого осложнения возрастает при назначении больших доз как низко-, так и среднемoleкулярных декстранов (более 1,5 л для взрослых).

Показания к применению. Реополиглюкин рекомендуется назначать при травматическом и ожоговом шоках, поскольку при этих синдромах наблюдается стаз

крови в капиллярной сети и тенденция к агрегации эритроцитов, в результате чего значительно замедляется кровоток в периферических тканях. Инфузии реополиглокина в дозе 400–800 мл ликвидируют стаз крови, увеличивают кровоток, редепонируют кровь, что в свою очередь ведет к увеличению ОЦК.

Реополиглокин эффективен при операциях на открытом сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения. Кровезаменитель уменьшает разрушение эритроцитов и тромбоцитов, в результате чего уменьшается гемолиз, снижается угроза послеоперационной олигоанурии.

Реополиглокин применяется в сосудистой хирургии, особенно при трансплантации сосудов в связи с его дезагрегационным действием, а также улучшением кровообращения.

Учитывая способность реополиглокина увеличивать ОЦК, в послеоперационном периоде его следует назначать предельно осторожно.

Противопоказания. Реополиглокин нельзя назначать больным с хроническими заболеваниями почек.

Анафилактикоидные реакции и другие осложнения при вливаниях реополиглокина бывают редко и обычно легко устраняются «стандартной» терапией.

Зарубежные аналоги реополиглокина: реомакродекс, лонгастерил-40, реофузин, реодекс и другие отличаются от отечественных составом солей и более узким молекулярным распределением фракций.

ЖЕЛАТИНЫ.

Желатин — высокомолекулярное водорастворимое вещество животного происхождения, не являющееся полноценным белком. В отличие от других белков он не обладает специфичностью и поэтому применяется как кровезаменитель.

Желатиноль. Желатиноль — 8% раствор частично гидролизованного пищевого желатина. Содержит пептиды различной молекулярной массы. Средняя молекулярная масса его 20 000. Относительная вязкость 2,4—3,5; плотность 1,035; КОД 220—290 мм вод.ст.; рН 6,7—7,2.

В настоящее время практически не используется, ему на смену пришли более современные производные желатины.

Механизм действия производных желатина обусловлен их коллоидными свойствами. Сила связывания воды у растворов желатина меньше, чем у декстранов, экспандерное действие не характерно. Активное действие продолжается всего несколько часов. Через 24 ч в крови остаются лишь следы растворов желатина. Они обладают меньшей по сравнению с декстраном объемозамещающей способностью, волемический коэффициент 0,5. Они быстрее распределяются во внеклеточном пространстве, благодаря чему менее опасны в смысле возможности перегрузки сердца. При их введении возникает эффект гемодилюции без нарушения свертывания крови. Введение производных желатина показано при гиповолемии, в том числе больным с нарушениями свертывания крови. Частично расщепленный желатин выводится почти весь через почки. При введении растворов желатина развивается полиурия с относительно низкой плотностью мочи и ускоряется выведение токсических метаболитов. Непременным условием для реализации этого дезинтоксикационного действия является достаточная выделительная функция почек. Некоторая часть введенного желатина способна расщепляться и образовывать небольшое количество энергии.

Гелофузин — 4% раствор модифицированного жидкого желатина, средняя молекулярная масса 30 000 Д, осмолярность 274 мосмоль/л, рН 7,1–7,7. Период полувыведения — 4 часа.

Гелофузин не изменяет первичный (сосудисто-тромбоцитарный) и вторичный (коагуляционный) гемостаз, не влияет на агрегацию эритроцитов, поэтому может быть

применен при явлениях коагулопатии. Не оказывает отрицательного влияния на почки и динамику почечных показателей. Анафилактические реакции редки.

ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛЫ

Растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) получают из кукурузного, картофельного крахмала или сорго в результате гидролиза амилопектина. Эти препараты нетоксичны, достаточно редко вызывают аллергические реакции. Они имеют тесное структурное сродство с гликогеном, что объясняет высокую переносимость ГЭК организмом. Способны расщепляться с освобождением незамещенной глюкозы. В отличие от декстранов молекулярная масса ГЭК значительно выше, но это не имеет существенного значения в оценке его свойств. По своему гемодинамическому и противошоковому действию растворы крахмала схожи с декстранами. Продолжительность циркуляции и волевические свойства ГЭК зависят от молекулярной массы и степени замещения. Так, при степени замещения 0,7 каждые 10 ед. глюкозы содержат 7 гидроксиэтиловых групп. При степени замещения, равной 0,7, период полувыведения препарата до 2 сут при 0,6 — 10 ч, а при 0,4 - 0,55 — еще меньше. Коллоидное действие 6% гидроксиэтилового крахмала сходно с человеческим альбумином. После инфузии 1 л плазмасерила (мол. масса 450 000, степень замещения 0,7) повышение объема плазмы продолжается более 6—8 ч. Инфузии растворов ГЭК способствуют снижению системного и пульмонального периферического сосудистого сопротивления. В противоположность гетерогенным коллоидным растворам и подобно человеческому альбумину 6% гидроксиэтиловый крахмал очень незначительно повышает среднее легочное давление, обеспечивая при этом значительное увеличение систолического объема сердца.

В настоящее время разработаны и применяются в клинической практике растворы (3%, 6%, 10%) среднемолекулярного гидроксиэтилового крахмала с молекулярной массой 200 000 и степенью замещения 0,5. Уменьшение молекулярной массы и степени замещения сокращает время циркуляции раствора в плазме. Повышение коллоидной концентрации способствует усилению начального эффекта объема. Благодаря среднемолекулярному характеру коллоида можно не опасаться значительного гиперонкотического эффекта. В силу специфических реологических и антитромботических свойств эти среды оказывают положительное влияние на микроциркуляцию, нормализуют тромбоцитное и плазматическое свертывание, не увеличивая опасность кровотечения.

В настоящее время принято считать, что вследствие негативного воздействия гидроксиэтилкрахмалов на почки и систему гемостаза применение препаратов показано только при острой кровопотере, не купируемой переливанием кристаллоидов.

ЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ

Для восполнения дефицита изотонического объема применяют полиэлектrolитные растворы, осмолярность и состав которых близки к этим показателям плазмы и внеклеточной жидкости. Оптимальными для этой цели растворами являются изотонические и изоионные растворы со сбалансированным составом. К сожалению, лишь немногие растворы обладают подобными свойствами. Однако опыт показывает, что использование в острых ситуациях даже несбалансированных растворов (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия) дает положительные результаты. Главными критериями этих растворов должны быть изотоничность или умеренная гипертоничность, достаточное содержание ингредиентов, составляющих внеклеточную среду.

Изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия («физиологический раствор») был первым раствором, примененным для лечения кровопотери и дегидратации.

1 л раствора содержит: Na^+ — 154 ммоль, Cl^- — 154 ммоль. Общая осмолярность 308 мосм/л, что несколько выше осмолярности плазмы, рН 5,5 - 7,0. Концентрация хлора в растворе также выше, чем концентрация этого иона в плазме. Поэтому его нельзя считать абсолютно физиологичным.

Применяется главным образом как донатор натрия и хлора при потерях внеклеточной жидкости. Показан также при гипохлоремии с метаболическим алкалозом, олигурии в связи с дегидратацией и гипонатриемией. Раствор хорошо совмещается со всеми кровезаменителями и кровью. Его не следует смешивать с эритромицином, оксациллином и пенициллином. Использовать как универсальный раствор нельзя, так как в нем мало свободной воды, нет калия; раствор кислой реакции, усиливает гипокалиемию. Противопоказан при гипернатриемии и гиперхлоремии.

Общая доза — до 2 л в сутки. Вводится внутривенно, скорость инфузии 4 - 8 мл/кг массы тела в час.

Раствор Рингера — изотонический электролитный раствор, 1 л которого содержит: Na^+ — 140 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 6 ммоль, Cl^- — 150 ммоль. Осмолярность 300 мосм/л. Этот раствор используют в качестве кровезаменителя с конца прошлого века. Раствор Рингера и его модификации широко применяются и в настоящее время. Это физиологический замещающий раствор со слабовыраженными кислотными свойствами.

Используют для замещения потери внеклеточной жидкости, в том числе крови, и как раствор-носитель электролитных концентратов. Противопоказан при гиперхлоремии и гипернатриемии. Его не следует смешивать с фосфатсодержащими электролитными концентратами.

Доза — до 3000 мл/сут в виде продолжительной внутривенной капельной инфузии при скорости введения 120 - 180 капель/мин при 70 кг массы тела.

Ионостерил («Фрезениус») включает ионы в физиологически оптимальном соотношении (1 л содержит: Na^+ — 137 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 1,65 ммоль, Mg^{2+} — 1,25 ммоль, Cl^- — 110 ммоль, ацетат — 36,8 ммоль. Осмолярность раствора 291 мосм/л). Применяется как первичный замещающий раствор при дефиците объема плазмы и внеклеточной жидкости. Противопоказан при отеках, гипертонической дегидратации, тяжелой почечной недостаточности.

В зависимости от показаний дозу 500 -1000 мл и более в сутки вводят внутривенно капельным методом со скоростью 3 мл/кг/ч (70 капель/мин при 70 кг массы тела). В срочных случаях до 500 мл за 15 мин.

Дисоль — раствор, содержащий две соли: хлорид натрия и ацетат натрия. Показан для коррекции гиперкалиемического синдрома и гипотонической дегидратации. Раствор может быть использован при потерях натрия и хлора и метаболическом ацидозе, в начальном периоде олигурии, обусловленной дегидратацией.

1 л раствора содержит: Na^{2+} — 126 ммоль, Cl^- — 103 ммоль, ацетат — 23 ммоль. Осмолярность 252 мосм/л.

Трисоль — изотонический раствор, содержащий хлорид натрия, хлорид калия и гидрокарбонат натрия. Используется как заменитель раствора Рингера, особенно при метаболическом ацидозе.

1 л раствора содержит: Na^+ — 133 ммоль, K^+ — 13 ммоль, Cl^- — 98 ммоль, HCO_3^- — 48 ммоль. Осмолярность 292 мосм/л.

Ацесоль — солевой относительно гипотоничный раствор, содержащий натрий, калий, хлор и ацетат. Его применяют для лечения изотонической дегидратации, при умеренных сдвигах водно-электролитного баланса. Обладает ощелачивающим и противошоковым действием. Медленное введение позволяет применять его в качестве базисного раствора.

1 л раствора содержит: Na^+ — 110 ммоль, K^+ — 13 ммоль, Cl^- — 99 ммоль, ацетат — 24 ммоль. Осмолярность 246 мосм/л.

Изоионный раствор на 5% или 10% глюкозе используется при гипертонической дегидратации, дефиците внутрисосудистого объема. Частично покрывает потребность в углеводах. Противопоказан при гипергликемии, гипергидратации, гипотонической дегидратации и метаболическом ацидозе. Доза определяется конкретной ситуацией. Скорость введения 3 мл/кг массы тела в час.

КОНЦЕНТРАТЫ ЭЛЕКТРОЛИТОВ (МОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ)

Молярный (5,84 %) раствор хлорида натрия применяется для начальной терапии глубокой гипотонической дегидратации, гипонатриемии, гиперкалиемии, гипохлоремического алкалоза.

В 1 л раствора содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. Вводится по потребности, но не быстрее 1 мл/мин. Несовместим с эритромицином, оксациллином. Противопоказан при гипернатриемии, метаболическом ацидозе, заболеваниях, требующих ограничения натрия.

Молярный (8,4%) раствор гидрокарбоната натрия — концентрированный ощелачивающий раствор, в 1 мл которого содержится 1 ммоль гидрокарбоната и 1 ммоль натрия. рН 7,0—8,5. Осмолярность 2000 мосм/л.

Применяется при декомпенсированном метаболическом ацидозе, гипотонической дегидратации с метаболическим ацидозом.

Противопоказан при алкалозе, гипернатриемии, дыхательном ацидозе, сердечной недостаточности, отеке легких, эклампсии. Несовместим с дипиридамолом, пенициллином, оксациллином, витаминами группы В, неостигмином.

Доза 8,4 % раствора (мл) = 0,3 x (—ВЕ) x массу тела (кг). Умеренный ацидоз не требует коррекции. Максимальная доза гидрокарбоната натрия не должна превышать 1 ммоль/кг массы тела. Скорость введения — 100 мл за 30 мин.

Раствор натрия хлорида 7,5% — солевой гипертонический раствор (2400 мосм/л). Применяют для лечения тяжелого ГШ без или в комбинации с ГЭК. Доказана способность солевого гипертонического раствора повышать системное АД, СВ, улучшать микроциркуляцию и выживаемость. Объемы, переливаемые при ГШ, составляют около 10 % предполагаемой кровопотери или около 4 мл/кг массы тела. Оказывая выраженное осмотическое действие, способствует привлечению жидкости в сосуды интерстиция и клеток, чем и объясняется его гемодинамический эффект. Вводят болюсно по 50 мл каждые 20 - 30 мин.

Молярный (7,49 %) раствор хлорида калия — концентрированный раствор. Вводится только в разведенном виде в растворах сахаров с соответствующим количеством инсулина. В 1 мл раствора содержится 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. Осмолярность 2000 мосм/л.

Показан при выраженном дефиците калия, метаболическом алкалозе, передозировке сердечных гликозидов.

Противопоказания: анурия и олигурия, гиперкалиемия, острая дегидратация.

NB! Скорость введения для взрослых не более 20 ммоль калия в час! Общая доза не более 2 - 3 ммоль/кг/сут.

L-аспарагинат калия-магния — концентрированный раствор, 1 мл которого содержит 1 ммоль калия и 0,25 ммоль магния. Показан при гипокалиемии и гипوماгнемии с целью возмещения клеточных электролитов.

Применяется только в качестве добавки, использовать разбавленным! Максимальная доза — 150 ммоль калия в сутки.

Противопоказан при гиперкалиемии, гипермагниемии, тяжелой почечной недостаточности.

Молярный (12%) раствор сульфата магния применяют для профилактики и лечения дефицита магния. Профилактическая доза магния определяется суточной потребностью в этом ионе, т.е. 5 - 15 ммоль/м². 1 мл данного раствора содержит 1 ммоль магния и 1 ммоль сульфата. Осмолярность раствора 2000 мосм/л. Таким образом, для профилактики дефицита магния следует вводить ежедневно до 25 мл данного раствора, если масса больного равна 70 кг. Для коррекции дефицита магния вводят до 30 ммоль магния в сутки в виде добавок к другим инфузионным растворам. Допустимо использование 25 % раствора сульфата магния, 1 мл которого содержит 2 ммоль магния.

Раствор хлорида кальция 10% применяют для профилактики и коррекции дефицита кальция. Этот раствор близок к молярному раствору хлорида кальция (11 %), 1 мл которого содержит 1 ммоль кальция и 2 ммоль хлора. Осмолярность 3000 мосм/л. Таким образом, 10% или 11% раствор хлорида кальция является концентрированным раствором, который следует вводить очень медленно, лучше в качестве добавки к другим инфузионным растворам. Ежедневная потребность в кальции составляет 7 - 20 ммоль/м² поверхности тела. Для коррекции дефицита кальция требуются большие дозы.

ДЕТОКСИКАЦИОННЫЕ РАСТВОРЫ

Эти инфузионные среды представляют собой низкомолекулярные коллоиды виниловых соединений. Их низкомолекулярная фракция обладает свойствами, приближающими их к белкам. Эти растворы связывают циркулирующие токсины, улучшают реологические свойства крови и обладают диуретическим эффектом, способствующим выведению токсинов из кровеносного русла. Поскольку большинство токсических метаболитов имеет мол. массу около 500 - 5000, их связывание возможно веществами примерно с такой же мол. массой. Связывание токсинов обеспечивается за счет высокой адсорбционной способности этих синтетических полимеров.

К этой группе относятся гемодез, гемодез-Н, неогемодез, созданные на основе поливинилпирролидона. Дезинтоксикационный эффект этих препаратов усиливается благодаря их высокой коллоидно-осмотической активности, что приводит к усилению гемодилюции и диуреза с быстрым выведением токсинов вместе с полимером.

Гемодез Н — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона-Н, обладает высокой комплексообразующей активностью, имеет мол. массу 8 000. В состав гемодеза Н, кроме полвинилпирролидона, входят хлориды натрия, калия, кальция и магния, бикарбонат натрия. Улучшение реологических свойств крови связывают с его малой вязкостью (относительная вязкость 1,5—2,1), эффектом редепонирования альбумина и разжижения крови. Этот эффект проявляется лишь тогда, когда нет критических изменений гемодинамики и шока.

Показаниями к применению гемодеза Н являются интоксикации различного происхождения, гнойно-септические процессы, тяжелые степени ожогов, катаболическая фаза послеоперационного периода, экзогенные отравления. Гемодез Н противопоказан при сердечно-легочной декомпенсации, геморрагическом инсульте, бронхиальной астме и остром нефрите.

Применяют раствор гемодеза Н путем медленной внутривенной инфузии со скоростью 40 - 50 кап/мин в дозе не выше 5 мл/кг массы тела в сутки (лучше в 2 приема). При увеличении скорости введения возможны гиперемия кожи, снижение АД, чувство нехватки воздуха. В этих случаях вливание гемодеза Н следует немедленно прекратить.

КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ С ГАЗОТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИЕЙ

К этой группе относятся препараты, способные выполнять функцию транспорта кислорода и СО₂ без участия гемоглобина и эритроцитов.

Острая массивная кровопотеря неминуемо приводит к изменениям кислородтранспортной системы крови и тканевой гипоксии. Если проблема лечения острой гиповолемии и связанной с ней циркуляторной недостаточности в настоящее время довольно успешно решается путем создания значительного арсенала инфузионных сред гемодинамического и противошокового действия, то проблема адекватного замещения дефицита объема циркулирующих эритроцитов еще далека от окончательного решения. Ее решение зависит от создания новых препаратов — переносчиков газов крови без участия форменных элементов крови, т.е. истинных кровезаменителей.

Во многих странах, в том числе и в России, ведутся поиски и создаются препараты на основе полностью фторированных углеводородных соединений — перфторуглеродов. Это химически неактивные вещества, все атомы водорода которых замещены атомами фтора. Возможность применения перфторуглеродов изучается с 1966 г. В эксперименте было установлено, что мышь, полностью погруженная в эмульсию перфторуглерода, жила в ней много часов. Замена крови у мышей эмульсией перфторуглерода также показала ее положительные качества. В 1979 г. перфторуглероды впервые были использованы для инфузии у человека.

В 1973 г. в Японии создан препарат «флюосол-ДА-20», представляющий собой эмульсию полностью фторированных соединений, включающую перфтордекалин, перфтортрипропиламин, глицерин, гидрооксиэтилкрахмал, хлориды натрия, калия, магния и гидрокарбонат натрия.

В 1985 г. в нашей стране были созданы близкие флюосолу препараты «перфторан» и «перфукол».

Перфторуглероды обладают выраженными кислородтранспортными свойствами. Они могут доносить кислород к тем областям, возможность кровоснабжения которых затруднена. Высокая проникающая способность перфторуглеродов обусловлена тем, что размеры частиц эмульсии меньше, чем размеры эритроцитов. Поэтому они нашли применение и при лечении инфаркта миокарда и других состояний, обусловленных повышенным тромбообразованием.

Всем препаратам, относящимся к группе перфторуглеродов первого поколения, присущи общие недостатки: невысокая кислородная емкость, низкая стабильность, длительное удержание в организме и короткое время циркуляции в сосудистом русле. При клинических испытаниях выявлена реактогенность. В настоящее время проводятся исследования по разработке следующего поколения перфторированных органических соединений поверхностноактивных веществ. Трудно переоценить необходимость создания истинных кровезаменителей, обеспечивающих кислородтранспортную функцию, при спасении пострадавших в массовых катастрофах.

Описание препаратов для парентерального питания, осмотических диуретиков и растворов специальной направленности выходит за рамки настоящего методического пособия.

ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Инфузионная терапия — это парентеральная жидкостная терапия. Ее основной целью является восстановление и поддержание объема и качественного состава жидкости во всех водных пространствах организма — в сосудистом, внеклеточном и клеточном. Инфузионная терапия применяется только в тех случаях, когда невозможен или ограничен энтеральный путь усвоения жидкости и электролитов, или имеется значительная кровопотеря, требующая немедленного возмещения.

Инфузии растворов должны проводиться с учетом имеющихся нарушений системы регуляции водного и электролитного обмена, в которой участвуют в первую очередь почки, надпочечники, гипофиз и легкие. Эта регуляция нарушается при самых

разнообразных состояниях и заболеваниях, например при шоке, сердечной и почечной недостаточности, в послеоперационном периоде, при гастроинтестинальных потерях, несбалансированном поступлении и выделении жидкости.

Инфузионная терапия включает в себя базисную терапию, т.е. обеспечение физиологической потребности организма в воде и электролитах, и корригирующую терапию, целью которой является коррекция имеющихся нарушений водно-электролитного баланса, в том числе концентрации белков и гемоглобина крови. Общий объем инфузионной терапии складывается из двух частей:

- 1) объема и состава инфузионных сред для базисного обеспечения;
- 2) объема и состава инфузионных сред для коррекции нарушений.

Таким образом, суточный объем инфузионной терапии в зависимости от выявленных нарушений может быть большим или приравняться только к физиологическим условиям поддержания баланса воды и электролитов.

Для составления общей программы инфузионной терапии необходим пересчет общего содержания электролитов и свободной воды в растворах. Выявляют противопоказания к назначению того или иного компонента лечения. Путем подбора базисных инфузионных растворов и добавления электролитных концентратов создается основа для сбалансированной жидкостной терапии. Как правило, при инфузионной терапии в процессе осуществления программы требуется коррекция. Продолжающиеся патологические потери должны быть адекватно возмещены. При этом объем и состав теряемых жидкостей (выделения из желудка и кишечника, по дренажам, диурез и т.д.) необходимо точно измерять и, по возможности, определять их состав. Если это не удается, то нужно исходить из данных ионограмм и подбирать подходящие растворы.

В табл. 6 представлен электролитный состав биологических жидкостей организма. Пользуясь таблицей, выбирают необходимые инфузионные среды, соответствующие патологическим потерям. При очень тяжелых нарушениях необходимо проводить обширную коррекцию, и доля базисных растворов оказывается небольшой. В этих случаях базисные растворы используются как дополнение к корригирующим.

Таблица 6

Потеря воды и электролитов в биологических жидкостях.

Жидкость	Средний объем потерь, мл/24 ч	Концентрация электролитов, ммоль/л			
		Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Плазма крови		136-145	3,5-5,5	98-106	23-28
Желудочный сок	2500				
содержащий HCl		10-110	1-32	8—55	0
не содержащий HCl		8—120	1—30	1000	20
Желчь	700-1000	133-156	3,9-6,3	83-110	38
Панкреатический сок	1000	113-153	2,6-7,4	54-95	110
Секрет тонкого кишечника	3000	72-120	3,5—6,8	69—127	30
» илеостомы свежей	100-4000	112—142	4,5—14	93—122	30
» » старой	100-500	50	3	20	15-30
» цекостомы	100-3000	48-116	11,1—28,3	35-70	15
Жидкая фракция фекалий	100	10	10	15	15
Пот	500-4000	30-70	0-5	30-70	0

ПРОВЕДЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Во всех случаях требуется составление программы инфузионной терапии с обоснованием ее в истории болезни. Важнейшие условия правильности инфузионной терапии: дозировка, скорость инфузии, состав растворов. Следует помнить, что передозировка часто более опасна, чем некоторый дефицит жидкости. Инфузии растворов, как правило, проводятся на фоне нарушенной системы регуляции водного баланса, поэтому быстрая коррекция часто невозможна и опасна. Выраженные нарушения водно-электролитного баланса и жидкостного распределения обычно требуют длительной многодневной терапии. Особенное внимание при проведении инфузионной терапии следует уделять больным с сердечной, легочной и почечной недостаточностью, больным пожилого и старческого возраста. Обязателен контроль клинического состояния больного, гемодинамики, дыхания, диуреза. Лучшие условия достигаются при мониторинге функций сердца, легких, мозга, почек. Чем тяжелее состояние больного, тем чаще проводят исследования лабораторных данных и измерения различных клинических показателей. Большое значение имеет ежедневное взвешивание больного (весы-кровать). В среднем обычные потери должны составлять не более 250—500 г в день.

ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ

Перед проведением инфузионной терапии необходимо обеспечить надежный **сосудистый доступ**. Наиболее часто введение инфузионных растворов осуществляют путем венепункции в локтевом сгибе. Несмотря на широкое распространение, этот путь введения имеет недостатки. Возможны подтекание раствора в подкожную клетчатку, инфицирование и тромбоз вены. Исключается введение концентрированных растворов, препаратов калия, раздражающих сосудистую стенку, и т.д. В связи с этим целесообразно менять место пункции через 24 ч или при появлении признаков воспаления. Необходимо избегать сдавливания руки выше места пункции, чтобы не препятствовать току крови по ходу вены. Стараются не вводить гипертонические растворы.

Чрескожная пункция с введением микрокатетеров в вены руки обеспечивает достаточную подвижность конечности и значительно повышает надежность введения сред. Незначительный диаметр катетеров исключает возможность массивных инфузий. Таким образом, сохраняются недостатки пункционного пути.

Внесекция (катетеризация с обнажением вены) позволяет вводить катетеры в верхнюю и нижнюю полые вены. Сохраняется опасность инфицирования раны и тромбоза вен на протяжении, ограничен срок пребывания катетеров в сосудах.

Чрескожная катетеризация верхней полой вены через подключичную или внутреннюю яремную вену обладает несомненными преимуществами для инфузионной терапии. Возможны самое длительное функционирование из всех доступных путей, близость сердца и информация о центральном венозном давлении. Введение фармакологических средств приравнивается к внутрисердечным инъекциям. Этот путь позволяет осуществить эндокардиальную стимуляцию. При этом нет ограничений к введению инфузионных сред. Создаются условия для активного поведения больного, облегчается уход за ним. Вероятность тромбоза и инфицирования при соблюдении всех правил асептики и ухода за катетером минимальна. Осложнения: локальные гематомы, гемопневмоторакс, гидроторакс.

Специальная терапия. Катетеризация пупочной вены и интраумбиликальные инфузии обладают свойствами инфузии в центральные вены. Преимущество внутриорганного введения используется при патологии печени, однако при этом отсутствует возможность измерения ЦВД.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕН И АРТЕРИЙ

Катетеризация верхней полой вены. Катетеризацию верхней полой вены осуществляют через подключичную или внутреннюю яремную вену. Подключичная вена отличается своим постоянным местонахождением, определяемым четкими топографо-анатомическими ориентирами. Вена ввиду тесной связи с мышцами и фасциями имеет постоянный просвет и не спадается даже при выраженной гиповолемии. Диаметр вены у взрослого равен 12 - 25 мм. Значительная скорость кровотока в вене препятствует тромбообразованию.

Инструментарий и принадлежности

1) набор катетеров из пластика одноразового применения длиной 18 - 20 см с наружным диаметром от 1 до 1,8 мм. Катетер должен иметь канюлю и заглушку;

2) набор проводников из капроновой лески длиной 50 см и толщиной, подобранной соответственно диаметру внутреннего просвета катетера;

3) иглы для пункции подключичной вены длиной 12 - 15 см с внутренним диаметром, равным наружному диаметру катетера, и острием, заточенным под углом 35°, клиновидной формы и отогнутым к основанию среза иглы на 10 - 15°. Такая форма иглы позволяет легко прокалывать кожу, связки, вену и защищает просвет вены от попадания жировой ткани. На канюле иглы должна быть насечка, позволяющая определить во время пункции расположение острия иглы и ее среза. Игла должна иметь канюлю для герметического соединения со шприцем;

4) шприц емкостью 10 мл;

5) иглы инъекционные для подкожных и внутримышечных инъекций;

6) остроконечный скальпель, ножницы, иглодержатель, пинцет, иглы хирургические, шелк, лейкопластырь. Весь материал и инструментарий должен быть стерильным.

Манипуляцию проводит врач с соблюдением всех правил асептики. Врач обрабатывает руки, надевает маску, стерильные перчатки. Кожу в месте пункции широко обрабатывают раствором кожного антисептика, операционное поле обкладывают стерильным бельем. Положение больного горизонтальное. Под лопатки подкладывают валик высотой 10 см, голова должна быть повернута в сторону, противоположную пункции. Ножной конец стола приподнимают под углом 15 - 20° для предотвращения воздушной эмболии в случае отрицательного венозного давления. Чаще всего применяют местную анестезию раствором новокаина или лидокаина. У детей процедуру чаще выполняют под общим обезболиванием.

Катетеризация верхней полой вены состоит из двух моментов: пункции подключичной вены и введения в полую вену катетера. Пункцию вены можно осуществлять как подключичным, так и надключичным доступом. Целесообразнее использовать правую подключичную вену, поскольку при пункции левой подключичной вены имеется опасность повреждения грудного лимфатического протока, впадающего в венозный угол у места слияния внутренней яремной и левой подключичной вены.

Пункция подключичной вены может быть произведена из разных точек: Аубаниака, Вильсона, Джилеса, Иоффе. Точка Аубаниака расположена на 1 см ниже ключицы по линии, разделяющей внутреннюю и среднюю треть ключицы, точка Вильсона — на 1 см ниже ключицы по средне-ключичной линии, точка Джилеса — на 1 см ниже ключицы и на 2 см снаружи от грудины, точка Иоффе — у верхушки грудино-ключично-сосцевидного угла, образуемого верхним краем ключицы и латеральной ножкой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 3). Чаще пунктируют подключичную вену из точки Аубаниака.

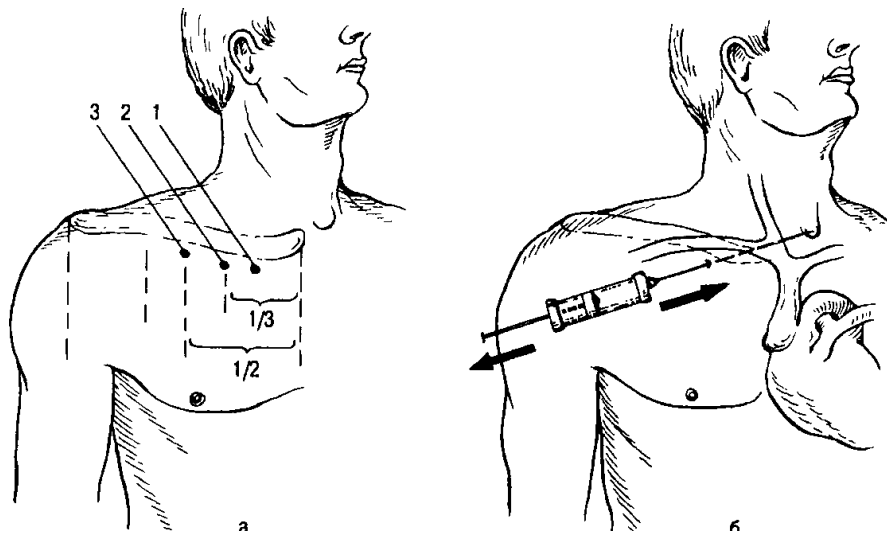


Рис. 3. Пункция подключичной вены.

а — анатомические ориентиры места пункции, точки: 1 — Giles; 2 — Aubaniac; 3 — Wilson; б — направление иглы.

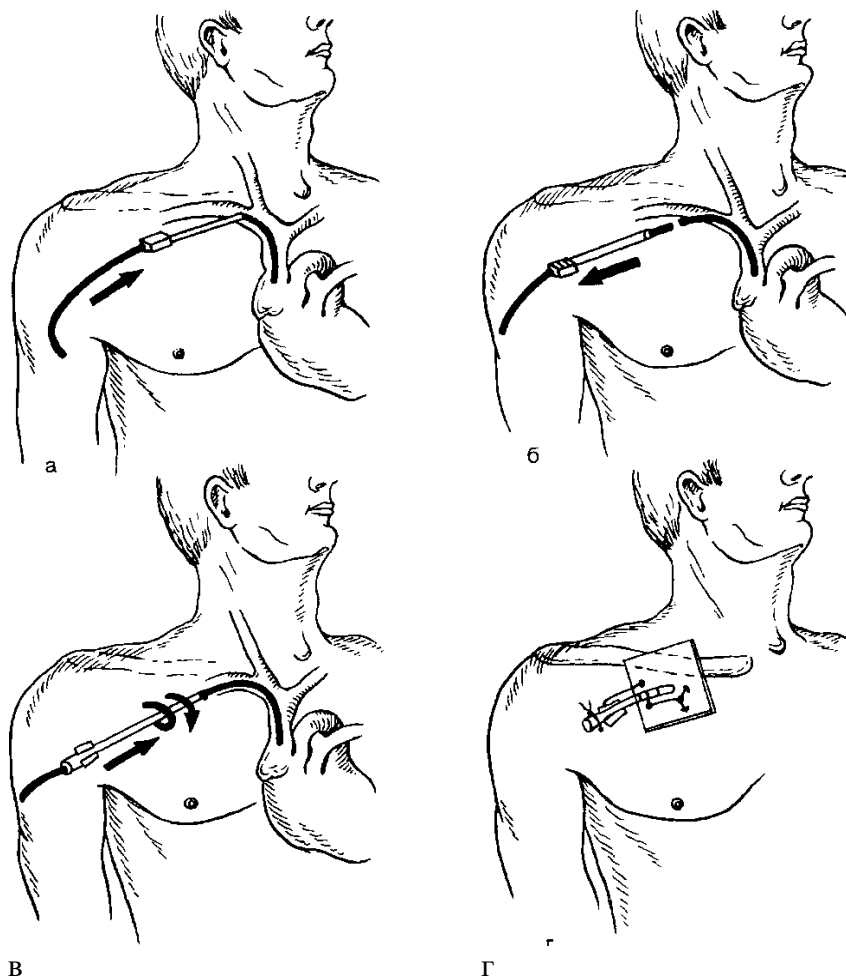


Рис. 4. Катетеризация подключичной вены по Сельдингеру.

а - проведение проводника через иглу; б - извлечение иглы; в - проведение катетера по проводнику; г — фиксация катетера.

После анестезии оператор надевает на шприц пункционную иглу и набирает в него раствор местного анестетика. Иглу продвигают по направлению вверх и внутрь, причем конец ее должен скользить по задней поверхности ключицы. Продвигая иглу, слегка оттягивают поршень шприца. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет подключичной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера. Для этого через просвет иглы в вену вводят проводник. Если он не проходит в вену, то нужно изменить положение иглы, расположить ее параллельно ключице или повернуть иглу вокруг своей оси. Недопустимо насильственное введение проводника. Иглу удаляют, проводник остается в вене. Затем по проводнику мягкими вращательными движениями вводят катетер на 10 - 15 см. Проводник извлекают. Проверяют правильность нахождения катетера, подсоединив к нему шприц и осторожно потягивая поршень. При правильном положении катетера кровь свободно входит в шприц. В катетер вводится «гепариновый замок». Канюлю катетера закрывают заглушкой. Катетер оставляют в вене и фиксируют швом к коже.

Неудачи катетеризации верхней полой вены через подключичную вену чаще всего обусловлены нарушением техники процедуры. Для введения катетера следует применять методику Сельдингера, т.е. введение катетера по проводнику. Введение катетера через просвет широкой иглы сопровождается большей травматизацией вены, поэтому применять его нецелесообразно.

У гиперстеников и у больных с ожирением точка Аубаниака является наиболее удобной. У маленьких детей иглу следует вводить в средней точки линии условно обозначенной между верхушкой подмышечной впадины и верхним краем грудинного конца ключицы по направлению к его задней поверхности.

Пункция и катетеризация внутренней яремной вены. Внутренняя яремная вена располагается под грудино-ключично-сосцевидной мышцей и покрыта шейной фасцией. Вену можно пунктировать из трех точек, но наиболее удобен нижний центральный доступ. Больного укладывают в горизонтальном положении, голову поворачивают в противоположную сторону. Определяют треугольник между медиальной (грудинной) и латеральной (ключичной) ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места их прикрепления к груди. Терминальная часть внутренней яремной вены лежит позади медиального края латеральной (ключичной) ножки кивательной мышцы. Пункцию производят у места пересечения медиального края латеральной ножки мышцы с верхним краем ключицы под углом 30 - 45° к коже. Иглу вводят параллельно сагиттальной плоскости. У больных с короткой толстой шеей во избежание пункции сонной артерии иглу лучше вводить на 5 - 10° латеральное сагиттальной плоскости. Иглу вводят на 3—3,5 см, нередко удается ощутить момент прокола вены. По методу Сельдингера проводят катетер на глубину 10 - 12 см.

Осложнения катетеризации верхней полой вены: воздушная эмболия, гемоторакс, гидроторакс, пневмоторакс, повреждение грудного лимфатического протока, гематомы вследствие пункции артерий, тромбозы, тромбофлебиты, сепсис. Следует заметить, что частота наиболее грозных осложнений (гемо-, гидро- и пневмоторакс) значительно меньше при катетеризации внутренней яремной вены. Главное преимущество катетеризации внутренней яремной вены — меньший риск пункции плевры.

Пункция и катетеризация бедренной артерии. Бедренную артерию пунктируют у пупартовой (паховой) связки. Для катетеризации используют крупную иглу диаметром 1,2 мм. Для удобства манипуляции иглу с самого начала насаживают на двухграммовый шприц. Это позволяет избежать излишнего кровоизлияния. Пальцами левой руки (средним и указательным) прощупывают пульсацию стенки сосуда. Иглу вводят между пальцами, фиксирующими стенку артерии. Срез иглы лучше держать обращенным вниз, чтобы избежать прокола противоположной стенки, а иглу направить под небольшим углом по отношению к коже. Как только игла проникает в просвет артерии, кровь под

сильным давлением поступает в шприц. После этого шприц отсоединяют и проводят катетеризацию артерии или аорты по методу Сельдингера.

Техника пункции лучевой или локтевой артерий. Для пункции лучевой или локтевой артерии берут тонкую иглу. Указательным и средним пальцами левой руки прощупывают пульсацию артерии в месте ее проекции на коже. Артерию фиксируют этими же пальцами, а между ними проводят пункцию. Появление в игле алой крови с пульсирующим током свидетельствует о нахождении иглы в артерии. Для осуществления многократного исследования проб крови, а также для постоянного мониторингового наблюдения можно прибегнуть к катетеризации артерии. Из-за опасности тромбоза лучше использовать лучевую артерию: нарушение кровообращения в ней обычно не изменяет кровоснабжения кисти.

За венозными и артериальными катетерами требуется тщательный уход: абсолютная стерильность, соблюдение правил асептики. После прекращения инфузии 500 ЕД гепарина растворяют в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5 - 10 мл этой смеси заполняют катетер, после чего закрывают его резиновой пробкой.

БАЗИСНАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Базисная инфузионная терапия предусматривает обеспечение физиологической потребности в воде и электролитах. Эта потребность коррелирует с ежедневными потерями жидкости. Так, здоровый человек с нормальной функцией почек ежедневно выделяет 1000 - 1500 мл мочи. Потери с калом составляют от 100 до 300 мл в сутки. Потери же через легкие и кожу равны в среднем 1000 мл в сутки (850 - 1500 мл), из них 60 % жидкости теряется через кожу и 40 % — через легкие. Эти потери могут значительно возрастать при повышенных температуре тела и окружающей среды, влажности воздуха и, особенно, потоотделении, которое может достигать 1000 - 3000 мл в сутки.

Исходя из вышеизложенного, средняя физиологическая потребность в воде (при прочих неизменных факторах) составляет в среднем 1500 мл на каждый 1 м² поверхности тела за 24 ч. Для человека с массой тела 70 кг эта потребность определяется как 2500 мл в сутки. Минимальная потребность для поддержания водно-электролитного баланса составляет 700 мл, а максимальная на каждый 1 м² за 24 ч — 2700 мл в сутки. Переход за эти границы приводит к нарушениям водно-электролитного баланса.

Для обеспечения физиологической потребности в электролитах необходимо ежедневное поступление 50 - 70 ммоль натрия, 50 - 70 ммоль калия, 100 г углеводов и 30 - 40 г белков на 1 м² поверхности тела в сутки.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Корректирующая инфузионная терапия проводится с целью коррекции нарушений водного и электролитного баланса. Это могут быть дегидратация, кровопотеря, плазмопотеря, вызванные различными заболеваниями. Примером состояния, требующего проведения корректирующей терапии может быть дегидратация II и III степени (т.е. потери от 2 до 4 л жидкости и более). Признаками тяжелой дегидратации являются сухость кожи, слизистых оболочек, артериальная гипотензия, гипотермия, олигурия и анурия, мозговые симптомы. Для возмещения потерь, соответствующих тяжелой дегидратации, недостаточна базисная поддержка, а требуются более значительные объемы. Общий объем при тяжелой дегидратации определяется из расчета 2,4—3 л/м²/сут со средним содержанием в 1 л раствора 103 мэкв катионов и 103 мэкв анионов. При наиболее тяжелой дегидратации среднее содержание электролитов в растворе увеличивается до 113 мэкв/л катионов и 113 мэкв/л анионов. Этот раствор должен вводиться медленно в течение 24 ч.

Расчет дозировки производят исходя из массы и роста больного. Эта расчетная доза подходит только для начального периода лечения. Инфузионная терапия должна меняться

в зависимости от многих клинических проявлений: состояния кровообращения, самочувствия больного, темпа диуреза и т.д. Необходимым условием рационально выбранной терапии является распознавание нарушений с одновременной оценкой функции органов и систем, регулирующих эти нарушения. Важное значение следует придавать анамнезу, который в ряде случаев оказывается решающим как в установлении этиологии заболевания, так и объема и состава жидкостных потерь. Клинические симптомы должны быть тщательно проанализированы в соответствии с данными исследования. Все это должно сформировать у врача концепцию о характере нарушений. После этого приступают к лечению, основанному на диагнозе и патофизиологических изменениях, возникающих при данном заболевании (состоянии).

На основе полученной информации строится программа инфузионной терапии. Последняя должна проводиться под тщательным наблюдением за состоянием больного, желательна с мониторингом всех жизненно важных функций организма. При проведении инфузионной терапии следует учитывать, что ни один из лабораторных анализов не дает точной информации о степени и виде водно-электролитного дисбаланса. Несмотря на их точность, следует помнить, что они представляют собой «моментальную фотографию мельчайшего жидкостного пространства организма» и отражают не только изменения жидкостного баланса, но и изменения вследствие регуляторных и компенсаторных механизмов [Хартиг В., 1982]. Поэтому важное значение в обосновании объема и качественного состава инфузионных сред следует придавать тщательному измерению всех потерь или их расчету. Потери воды и электролитов с мочой и выводимыми секретами измеряются точно. Выведение жидкости через легкие и кожу нельзя точно определить, как и количество воды, получаемой при сгорании питательных веществ или тканей тела. Очень трудно измерить так называемые внутренние потери — депонирование жидкости в полостях тела, кишечнике, интерстициальном пространстве. Этот дефицит невозможно установить также при измерении массы тела. В любой ситуации организм нужно обеспечить достаточным, но не избыточным количеством жидкости соответствующего состава. Наибольшая сложность корригирующей терапии возникает в особых ситуациях (шок, необходимость экстренной предоперационной подготовки, срочная операция, ОПН и другие нарушения) (табл. 7).

Таблица 7.

**Корригирующая инфузионная терапия при некоторых нарушениях
[по В. Хартигу 1982].**

Симптом	Концентрация в плазме	Растворы
Олигурия	Белок < 66 г/л	Маннитол, сорбитол
Падение КОД, дефицит белка	Альбумин < 37 г/л	Альбумин, протеин
Изменения осмотического давления	Натрий < 135 ммоль/л	3 % и 5,85 % растворы хлорида натрия, 8,4 % раствор гидрокарбоната натрия
	> 147 ммоль/л	Инфузионные растворы, не содержащие электролитов
Дефицит калия	Уровень калия < 3,8 ммоль/л	7,5 % раствор хлорида калия
Избыток калия	Уровень калия > 5,2 ммоль/л	10 % раствор хлорида кальция, 8,4 % раствор гидрокарбоната натрия, 10 % раствор глюкозы
Дефицит крови острый и хронический	Ориентируются на нижние границы гемоглобина и определение объема крови	Гемотрансфузии, трансфузии эритроцитарной массы

При осуществлении программы инфузионной терапии необходим комплексный подход к устранению всех нарушений водного, электролитного, кислотно-основного и энергетического баланса. Коррекция какого-либо одного нарушения без учета всех видов нарушений недостаточна и может ухудшить состояние больного. Количественные и качественные параметры инфузионной терапии следует увязывать с функцией всех систем организма, особенно сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и эндокринной.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСМОЛЯРНЫХ И ОБЪЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ

Гипертоническая дегидратация. Причины: недостаток питьевой воды, недостаточное поступление свободной, безэлектролитной воды у больных, находящихся в бессознательном состоянии; заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, обильным потоотделением, гипервентиляцией, полиурией с низкой плотностью мочи, потерей свободной воды; острые инфекционные процессы; сепсис; астматическое состояние; заболевания почек; сахарный и несахарный диабет. Распознавание гипертонической дегидратации основано на клинических и лабораторных данных (жажда, олигурия, мозговые симптомы, повышение концентрации натрия в плазме).

Лечение заключается в ликвидации дефицита свободной воды путем внутривенного введения растворов глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы. Глюкоза метаболизируется, а вода восполняет дефицит внеклеточной жидкости, снижает ее осмолярность и поступает в клетки. Ориентировочно объем инфузий может быть определен по концентрации натрия в плазме, гематокриту, диурезу и восстановлению нормальной осмолярности плазмы.

Изотоническая дегидратация. Причины: заболевания желудочно-кишечного тракта (холера, острый гастрит, острый энтероколит, пищевые токсикоинфекции, кишечная непроходимость, перитонит, панкреатит, желудочные и кишечные свищи), потери крови и плазмы, обширные раневые процессы, ожоги, множественная механическая травма, изостенурия, полиурия. Теряемая жидкость изотонична плазме.

Клинические симптомы указывают на дефицит изотонической жидкости (снижение ЦВД, гиповолемия, циркуляторные нарушения, олигурия). Концентрация натрия в плазме не изменена.

Лечение проводят преимущественно изотоническими электролитными растворами, при циркуляторной недостаточности и шоке дополнительно вводят плазмозамещающие растворы. Дозировка и скорость инфузий зависят от степени дегидратации и определяются конкретной клинической картиной. При умеренных дефицитах, если нет продолжающихся потерь, назначают изотонические растворы электролитов из расчета 2,5 - 3,5 л/сут. При выраженных потерях объем инфузий достигает 5 л/сут и более. Инфузионный раствор должен соответствовать основным целям терапии и корректировать не только объем, но и ионный состав и сдвиги КОС. При шоке проводят весь комплекс противошоковых мероприятий. Циркуляторные нарушения при изотонической дегидратации возникают раньше, чем при гипертонической. В экстренной ситуации для определения объема инфузионной терапии используется показатель ЦВД.

Гипотоническая дегидратация. Причины: заболевания, сопровождающиеся потерей электролитов, превышающих потери воды (болезнь Аддисона, надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, «сольтеряющая почка»); заболевания, вызывающие изотоническую дегидратацию и приводящие к истинному дефициту натрия в сочетании с относительным избытком свободной воды; гипотонической дегидратации способствует энергичное восполнение потерь жидкости безэлектролитными растворами.

Диагноз подтверждается на основании клинических и лабораторных данных (выраженная гиповолемия, сердечно-сосудистые нарушения, снижение концентрации

натрия в плазме). Основной целью лечения является ликвидация дефицита гипертонической жидкости.

Лечение проводят с помощью инфузий растворов, имеющих в своем составе натрий, при условии пониженной осмолярности плазмы. Для коррекции дефицита натрия используют формулу:

$$\text{Дефицит натрия, ммоль} = (\text{Na}_d - \text{Na}_ф) \times (\text{масса тела, кг})/5,$$

где Na_d — должная концентрация натрия, $\text{Na}_ф$ — фактическая концентрация натрия в плазме; $(\text{масса тела, кг})/5$ — объем ВнеКЖ.

Используются растворы Рингера, изотонический раствор хлорида натрия и др. При большом дефиците натрия назначают молярный раствор хлорида натрия под контролем концентрации натрия плазмы. Не следует добиваться «гиперкоррекции». Если концентрация натрия плазмы достигнет 130 ммоль/л, то проводят обычную поддерживающую терапию.

Гипертоническая гипергидратация. Причины: ОПН, первичный или вторичный альдостеронизм, стресс, послеоперационный период; быстрое введение растворов, содержащих натрий, особенно у больных с сердечной недостаточностью и циррозом печени. Для гипертонической гипергидратации характерны гиперволемиа, жажда, симптомы, свидетельствующие о перегрузке сердечно-сосудистой системы, повышении концентрации натрия в плазме.

Основная цель лечения — ликвидация избытка гипертонической жидкости. Вводят изотонические растворы глюкозы с одновременной стимуляцией диуреза лазиксом. Контролем адекватности проводимой терапии служат повторные определения концентрации электролитов и осмолярности плазмы, ОЦК, ЦВД и строгий учет выделяемой мочи.

Изотоническая гипергидратация. Причины: заболевания, сопровождающиеся отеками, — сердечная недостаточность, болезнь Кушинга, токсикоз беременности, цирроз печени, заболевания почек, анасарка, асцит, особенно на фоне чрезмерных инфузий изотонических растворов хлорида натрия.

Лечение: ограничение введения натрия и воды, стимуляция диуреза осмодиуретиками или салуретиками, дробное внутривенное введение альбумина, терапия основного заболевания. С учетом побочного действия диуретиков применяют: фуросемид — при гиперволемии и метаболическом ацидозе, этакриновую кислоту — при метаболическом ацидозе, диакарб — при метаболическом алкалозе. Инфузии растворов, содержащих воду и натрий, прекращают или резко ограничивают.

Гипотоническая гипергидратация. Причины: тяжелые истощающие заболевания, приводящие к увеличению массы тела, сердечная или почечная недостаточность, послеоперационный период, стресс, менингит, чрезмерные инфузии бессолевых растворов. В клинической картине симптомы отравления водой, концентрация натрия в плазме снижена.

Лечение: осторожное дробное введение молярного раствора хлорида натрия под контролем ионограммы плазмы, осмотические диуретики для выведения избытка воды, кортикостероиды, парентеральное питание, лечение основного заболевания.

Гипоосмолярный синдром — состояние, характеризующееся снижением осмолярности плазмы и развитием неспецифической неврологической симптоматики. Основная причина — снижение концентрации натрия в плазме. Лечение проводят лишь в случаях острого гипоосмолярного синдрома, возникшего в течение короткого промежутка времени (заболевания и состояния, приводящие к значительной потере натрия, не восполняемой в процессе лечения, — перитонит, кишечная непроходимость, панкреатит, острые инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта, рвота, понос, форсированный диурез, увеличение поступления воды при олигурии).

Клиническая симптоматика обусловлена перенасыщением клеток водой: мозговые симптомы, олигурия, понижение осмолярности плазмы, гипонатриемия.

Лечение. При значительном снижении осмолярности плазмы (ниже 250 мосм/л), гипонатриемии и гиповолемии применяют главным образом гипертонические (молярные или 5%) растворы хлорида натрия под постоянным контролем объема крови, ЦВД, концентрации натрия в плазме и диуреза. При этом следует избегать быстрой коррекции. Инфузии растворов, содержащих натрий, проводят с убывающей скоростью, в течение 24 ч вводят до 600 ммоль натрия, в первые 12 ч — примерно 50% раствора. Одновременно назначают осмодиуретики. При повышении концентрации натрия до 130 ммоль/л введение гипертонического раствора хлорида натрия прекращают. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы: раствор Рингера, лактасол. В процессе лечения важно создать отрицательный водный баланс, что необходимо для лечения клеточной гипергидратации.

При гиперводемической и нормоводемической гипоосмолярной гипонатриемии следует применять менее высокие концентрации хлорида натрия (3% раствор) с добавлением растворов калия, если нет почечной недостаточности. Обязательно назначают сильные диуретики (маннитол, фуросемид) для создания отрицательного водного баланса и предупреждения опасной гиперволемии. Лечение должно быть направлено на восстановление нормальной осмолярности плазмы. Контролем служат данные осмометрии и концентрации натрия в плазме, определение объема крови, учет вводимой и теряемой жидкости. При этом большое значение придается лечению основного заболевания. По мере ликвидации гипоосмолярной гипонатриемии отмечается регрессирование наиболее опасных проявлений водной интоксикации, в том числе мозговых нарушений.

Гиперосмолярный синдром, обусловленный гипернатриемией.

Причины: потери и недостаточное поступление безэлектролитной воды, бесконтрольное применение инфузионных электролитных растворов, содержащих большое количество натрия, длительное лечение осмодиуретиками и глюкокортикоидами.

Кома развивается при значительном увеличении осмолярности плазмы (более 340 мосм/л). С самого начала следует прекратить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмолярность плазмы: вначале 2,5 % и 5 % растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного выведения натрия применяют лазикс. Необходимо опасаться быстрой коррекции гиперосмолярности. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмолярности плазмы и концентрации натрия.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Осложнения, связанные с техникой проведения инфузии и избранным путем введения сред. Возможны местные и общие осложнения: локальные гематомы, повреждения соседних органов и тканей, флебиты, тромбозы, эмболии, сепсис. При продолжительных внутривенных вливаниях страдает сосудистая стенка, что приводит к тромбообразованию. Для профилактики такого осложнения используют различные вены, обязательна гепаринизация при продолжительных или массивных инфузиях. Катетер в сосудистом русле уже через 30 - 40 мин покрывается пленкой фибрина, что может привести к отрыву эмбола и миграции его в сосудистой системе.

Флебиты развиваются при использовании растворов с очень низким или высоким рН. При инфузиях в центральные вены такие осложнения возникают реже, чем при инфузиях в периферические вены. Однако описано немало случаев тромбоза верхней полой вены, возникшего после катетеризации центральных вен и трансвенозной

кардиостимуляции. Верхняя полая вена представляет собой главный коллектор, по которому оттекает кровь из верхней половины грудной клетки, рук, головы и шеи. Обструкция этого тонкостенного сосуда, полная или неполная, сопровождается следующими симптомами: одышкой, кашлем, отеком лица, расширением вен шеи и верхних конечностей, нервно-психическими проявлениями, ступором, комой, плеторой верхней половины тела (синдром верхней полой вены). Больные с синдромом верхней полой вены подлежат мониторинговому наблюдению в отделениях интенсивной терапии до тех пор, пока не будут ликвидированы нарушения дыхания и кровообращения, обусловленные этим синдромом. При тромбозе верхней полой вены показано назначение антикоагулянтов и фибринолитических средств, а при воспалительных процессах проводят антибактериальную терапию.

При внутриаrтериальных вливаниях возможно образование тромба или ангиоспазма, ведущих к нарушению кровообращения в дистальных отделах конечностей. Перед началом инфузии рекомендуется вводить раствор новокаина в сочетании с гепарином периаrтериально или в артерию для уменьшения риска подобных осложнений.

Анафилактические и аллергические реакции возможны при введении любого раствора, но значительно чаще возникают при использовании гетерогенных и аутогенных коллоидных растворов, препаратов белковой природы. Перед началом инфузии должен быть тщательно собран аллерго-анамнез. При введении коллоидных растворов необходимо проводить биологическую пробу.

Осложнения как последствия измененного гомеостаза. Водная интоксикация при избыточном введении безэлектролитных жидкостей; анасарка при избыточном введении солевых растворов; ацидоз или алкалоз; изменения осмолярности крови; гипоонкия и анемия в связи с избыточной гемодилюцией; перегрузка системы кровообращения (отек легких, отек мозга, ухудшение почечной функции).

Специфические осложнения: гипертермия, озноб, реакция при введении холодных растворов и увеличении скорости инфузии, введение пирогенных веществ, бактериально загрязненных сред, анафилактический шок; передозировка препаратов калия, побочное действие ингредиентов инфузионных сред, несовместимость лекарственных веществ.

Осложнения, связанные с переливанием крови: трансфузионные реакции (транзиторные лихорадочные реакции негемолитического характера), гемолитические реакции, синдром массивных трансфузий.

Приложение 1.

Эквивалентные отношения некоторых химических соединений

Натрий

1 мэкв = 1 ммоль = 23 мг; 1 г = 43,5 ммоль

Кальций

1 мэкв = 0,5 ммоль; 1 ммоль = 40 мг; 1 г = 25 ммоль

Хлор

1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг 1 г = 28,2 ммоль

Калий

1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг 1 г = 25,6 ммоль

Магний

1 мэкв = 0,5 ммоль 1 ммоль = 24,4 мг 1 г = 41 ммоль

Гидрокарбонат

1 мэкв = 1 ммоль = 61 мг 1 г = 16,4 ммоль

Хлорид натрия: 1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора. 58 мг NaCl содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. 1 л 5,8 % раствора NaCl содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль хлора. 1 г NaCl содержит 400 мг натрия и 600 мг хлора.

Хлорид калия: 1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора. 74,9 мг KCl содержат 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. 1 л 7,49 % раствора KCl содержит 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора. 1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора.

Гидрокарбонат натрия: 1 г NaHCO₃ содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната. 84 мг NaHCO₃ содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната. 1 л 8,4 % раствора NaHCO₃ содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Гидрокарбонат калия: 1 г KHCO₃ содержит 10,0 ммоль калия и 10,0 ммоль гидрокарбоната.

Лактат натрия: 1 г NaC₃H₅O₂ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата.

Приложение 2.**Содержание электролитов и осмотическая концентрация некоторых растворов
[по Я.А. Жизневскому, 1994]**

Препарат	Концентрация раствора, %	Ингредиенты, ммоль/л	Мосм/л
Молярные растворы			
Глюкоза	18	Глюкоза 1000	1000
Калия фосфат двузамещенный	17,41	Калий 2000, фосфат 1000	3000
Калия фосфат однозамещенный	13,61	Калий 1000, фосфат 1000	2000
Калия хлорид	7,46	Калий 1000, хлор 1000	2000
Кальция хлорид	11,16	Кальций 1000, хлор 2000	3000
Магния сульфат	12	Магний 1000, сульфат 1000	2000
Магния хлорид	9,53	Магний 1000, хлор 2000	3000
Натрия гидрокарбонат	8,4	Натрий 1000, гидрокарбонат 1000	2000
Натрия лактат	11,4	Натрий 1000, лактат 1000	2000
Натрия фосфат двузамещенный	12,2	Натрий 2000, фосфат 1000	3000
Натрия фосфат однозамещенный	12	Натрий 1000, фосфат 1000	2000
Натрия хлорид	5,85	Натрий 1000, хлор 1000	2000
Соляная кислота	3,65	Водород 1000, хлор 1000	2000
Изотонические растворы			
Глюкоза	5,5	Глюкоза 3000	300,5
Кадия хлорид	1,46	Калий 148, хлор 148	296
Кальция хлорид	1,1	Кальций 99, хлор 198	297
Магния сульфат	11,75	Магний 146, сульфат 146	292
Магния хлорид	0,95	Магний 99,5, хлор 199	298,5
Натрия гидрокарбонат	1,25	Натрий 149, гидрокарбонат 149	298
Натрия лактат	1,65	Натрий 145, лактат 145	290
Натрия хлорид	0,85	Натрий 145, хлор 145	290
Гипертонические растворы			
Глюкоза	10	Глюкоза 555	555
»	20	Глюкоза 1110	1110
Кальция хлорид	10	Кальций 901, хлор 1802	2703
Натрия хлорид	10	Натрий 1710, хлор 1710	3420
Магния сульфат	25	Магний 2083, сульфат 2083	4166

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной С., 92 лет, масса тела 82 кг. Третьи сутки после резекции желудка. Жалобы на слабость, мучительную жажду, сухость во рту. В сутки больному переливают 2500-3000 мл коллоидных и кристаллоидных растворов. Больной в сознании, слегка эйфоричен. Тургор кожи снижен, слизистые сухие. АД 120/80 мм рт. ст.; пульс 110 уд/мин. Лабораторные данные: Нв 120 г/л; Нт 55%; натрий плазмы 155 ммоль/л; калий 3,5 ммоль/л; Осм 320 мосм/л; ЦВД +20 мм водн. ст. диурез 1500-2000 мл/сут.

Определите форму водных нарушений и укажите пути ее коррекции.

Задача 2

Больной М., 46 лет, масса тела 80 кг. Девятые сутки после операции по поводу разлитого гнойного перитонита. Состояние тяжелое, сопор, кожные покровы сухие, дыхание самостоятельное 32 в 1 мин. АД 70/50 мм рт. ст. с тенденцией к снижению. Пульс 128 уд/мин, ритмичный. Лабораторные данные: Нв 110 г/л; Нт 60%; натрий плазмы 118 ммоль/л; калий 4,0 ммоль/л; Осм 170 мосм/л; ЦВД отрицательное. Диурез 200 мл/сут.

Определите форму водных нарушений и пути ее коррекции.

Задача 3

Какому виду дисгидрий соответствует данная схема (верхний ряд – норма)? Укажите основные причины развития подобных нарушений.

А)

КЛЕТКА	ЭЦС
КЛЕТКА	ЭЦС

Б)

КЛЕТКА	ЭЦС
КЛЕТКА	ЭЦС

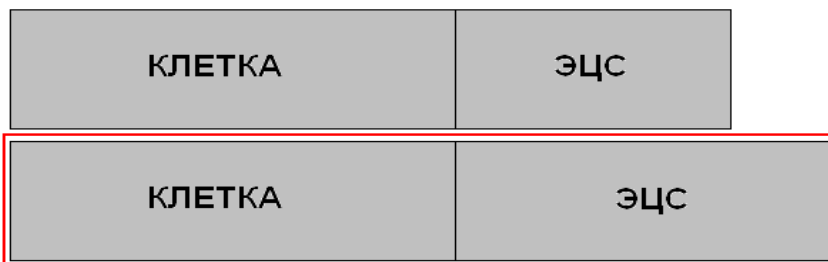
В)

КЛЕТКА	ЭЦС
КЛЕТКА	ЭЦС

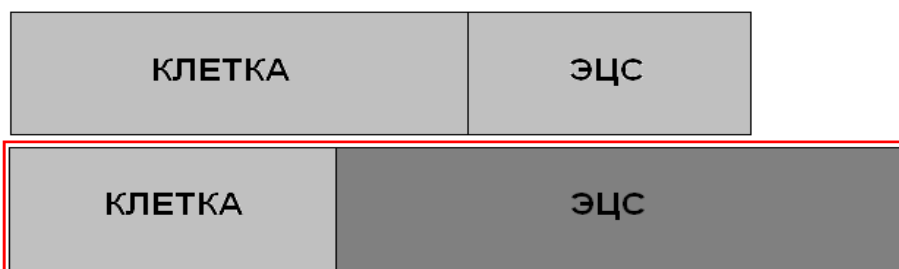
Задача 4

Какому виду дисгидрий соответствует данная схема (верхний ряд – норма)?
Укажите основные причины развития подобных нарушений.

А)



Б)



В)



Контрольные тесты

1. При волевических нарушениях наиболее важными и доступными для определения адекватности инфузионно-трансфузионной терапии являются:
 - 1.Цвет кожных покровов, градиент температуры, диурез
 - 2.Гемодинамические показатели: АД, ЧСС, ЦВД
 - 3.Показатели состава крови, метаболизма, коагулограмма
 - 4.Верно &1 и &2
 - 5.Верны все ответы
2. Рингер-лактат (раствор Гартмана):
 - 1.Генерирует бикарбонат путем трансформации лактата натрия в печени
 - 2.Имеет концентрацию лактата 40 ммоль/л
 - 3.Содержит 10 ммоль/л хлора
 - 4.Не содержит магния
 - 5.Не содержит кальция
3. Повышение уровня бикарбоната плазмы может быть связано с:
 - 1.Почечной недостаточностью

2. Пилоростенозом
 3. Сахарным диабетом
 4. Гиперкалиемией
 5. Печеночной недостаточностью
4. Для повышения онкотического (коллоидно-осмотического) давления крови при лечении по поводу отека легких применяют:
 1. Стимуляцию диуреза салуретиками
 2. Стимуляцию диуреза осмотическими диуретиками
 3. Инфузию раствора альбумина
 4. Верно &1 и &3
 5. Верно &2 и &3
 5. Осмолярность плазмы в норме составляет:
 1. 205 мосм/л
 2. 230 мосм/л
 3. 290 мосм/л
 4. 320 мосм/л
 5. 340 мосм/л
 6. Для дефицита магния характерны:
 1. Повышенная нервно-мышечная возбудимость
 2. Ларингоспазм
 3. Стенокардия
 4. Тетания
 5. Все ответы правильны
 7. Основными клиническими симптомами дефицита калия являются:
 1. Астенизация, мышечная слабость, дыхательные нарушения
 2. Уплотнение зубца Т и удлинение интервалов PQ и QRS на ЭКГ
 3. Тоническое состояние скелетных мышц
 4. Верны все ответы
 5. Верно &1 и &2
 8. Клиническими симптомами гиперкалиемии являются:
 1. Рвота, диарея
 2. Аритмия, мерцание желудочков, остановка сердечной деятельности в диастоле
 3. Остановка сердечной деятельности в систоле
 4. Верно &1 и &3
 5. Верно &1 и &2
 9. Клиническими симптомами дефицита натрия являются:
 1. Усталость, апатия, тошнота и рвота
 2. Снижение АД, судорги
 3. Потеря сознания
 4. Верно &1 и &2
 5. Верны все ответы
 10. При избытке натрия в организме наблюдаются следующие клинические симптомы:
 1. Жажда, гипертермия, отеки
 2. Судорги
 3. Нарушения сознания

- 4.Верно &1 и &3
5.Верны все ответы
11. Клиническими симптомами гипокальциемии являются:
- 1.Гиперрефлексия, тетания
 - 2.Боли в животе
 - 3.Снижение мышечного тонуса
 - 4.Верно &1 и &2
 - 5.Верно &2 и &3
12. Причинами дефицита калия могут быть:
- 1.Полиурия, рвота
 - 2.Недостаточное поступление калия в организм
 - 3.Потери воды через кожу
 - 4.Верно &1 и &2
 - 5.Верны все ответы
13. Для метаболического ацидоза характерно:
- 1.Увеличение содержания ионов водорода в клетках
 - 2.Увеличение содержания калия в клетках
 - 3.Уменьшение содержания калия в клетках
 - 4.Верно &1 и &2
 - 5.Верно &1 и &3
14. Клиническими симптомами гипертонической дегидратации являются:
- 1.Жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, нервно-психические нарушения
 - 2.Полиурия
 - 3.Повышение осмолярности плазмы
 - 4.Верны все ответы
 - 5.Верно &1 и &3
15. К изотонической дегидратации приводит:
- 1.Потери жидкости из желудочно-кишечного тракта
 - 2.Полиурия
 - 3.Обильное потоотделение
 - 4.Верно &1 и &2
 - 5.Верны все ответы
16. Клиническими симптомами изотонической дегидратации являются:
- 1.Артериальная гипотензия, гиповолемический шок, олигурия
 - 2.Полиурия
 - 3.Апатия, замедленные реакции
 - 4.Верно &1 и &3
 - 5.Верно &2 и &3
17. При гипотонической дегидратации наблюдается:
- 1.Падение АД, тахикардия, олигурия
 - 2.Напряжение глазных яблок
 - 3.Понижение осмолярности плазмы
 - 4.Верно &1 и &3
 - 5.Верны все ответы

18. При гипертонической гипергидратации наблюдается:
1. Жажда, нервно-психические нарушения
 2. Отеки
 3. Снижение осмолярности плазмы
 4. Верно &1 и &2
 5. Верны все ответы
19. Наиболее важными симптомами изотонической гипергидратации являются:
1. Отеки тела, отек легких
 2. Повышенная осмолярность плазмы
 3. Нормальная осмолярность плазмы
 4. Верно &1 и &2
 5. Верно &1 и &3
20. При изотонической гипергидратации проводится (на фоне лечения по поводу основного заболевания):
1. Создание отрицательного баланса натрия и воды, компенсация дефицита белка
 2. Назначение салуретиков
 3. Применение раствора сахаров
 4. Верно &1 и &2
 5. Верны все ответы
21. В 1 мл 7,5% раствора хлорида калия содержится:
1. 0,5 ммоль калия
 2. 1 ммоль калия
 3. 2 ммоль калия
 4. 7,5 ммоль калия
 5. 10 ммоль калия
22. Для внутривенного введения при дефиците калия следует применять:
1. Однопроцентный раствор хлористого калия
 2. 7,5% раствор КСl
 3. 40 мл 7,5% раствора КСl, растворенных в 0,5-1 л 10% раствора глюкозы с добавлением 12,5 или 25 единиц инсулина соответственно
 4. 10% раствор КСl
23. Альбумин обладает следующими свойствами:
1. Способствует привлечению и удержанию жидкости в сосудистом русле и играет важную роль в поддержании коллоидно-осмотического давления плазмы
 2. Является универсальным средством транспорта многих ферментов, гормонов и лекарственных веществ
 3. Может передавать сывороточный гепатит
 4. Верны все ответы
 5. Верно &1 и &2
24. Гипокалиемия имеет место при использовании:
1. Триамтерена
 2. Фуросемида
 3. Спиrolактона
 4. Хлорида аммония

Список рекомендуемой литературы

1. Анестезиология и интенсивная терапия: Практическое руководство / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.Ф. Гриненко, В.А. Гурьянов и др.; Под общ. ред. Б.Р. Гельфанда. - М.: Литтерра, 2006. - 576 с.
2. Жидков Ю. Б. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых/ Ю. Б. Жидков, Л. В. Колотилов. М. : МЕДпресс-информ, 2005. - 302 с.
3. Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии: справочно-практическое пособие / Я. А. Жизневский. - Минск : Вышэйш. школа, 1994. - 288 с.
4. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2-х т. Т.1/ Федерация анестезиологов и реаниматологов; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям; Под ред. Б.Р.Гельфанда, А.И.Салтанова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 960 с.
5. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина, 2000.- 464 с.
6. Савин И.А. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации / Савин И.А., Горячев А.С. – М.: НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, 2015. - 332 с.
7. Рациональная фармакоанестезиология: Рук. для практикующих врачей / Под общ. ред. Бунятына А.А., Мизикова В.М. – М.: Литтерра, 2006. - 800 с.

Учебное пособие

Коллектив авторов:

Малыгин Владимир Николаевич – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО РостГМУ, кандидат медицинских наук

Женило Владимир Михайлович – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО РостГМУ, доктор медицинских наук, профессор

Бычков Алексей Анатольевич – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО РостГМУ, кандидат медицинских наук, доцент

Вашенко Валерий Григорьевич – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО РостГМУ, кандидат медицинских наук

Подписано в печать _____ 2015 г.

Формат 60x84¹/₁₆. Бумага офсетная.

Тираж 100 экз. Зак.

Отпечатано в учебной типографии

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития России

344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29