

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**Тема: Общие принципы проведения
инфузионной терапии при критических
состояниях. Общие принципы диагностики
и ИТ эндо- и экзотоксикозов**

Лекция № 4 клинических ординаторов смежных специальностей Д.
м.н., профессор, Грицан А.И.

Красноярск, 2012

План лекции:

1. Актуальность
2. Общие положения
3. Гиповолемия. Гиперволемия.
4. Электролитные нарушения.
5. Выводы

Жидкостные пространства

Общая вода

Внеклеточное

Внутриклеточное

Интерстициальное
Жидкость
между клетками

Внутрисосудистое
Жидкость внутри сосудов

Трансцеллюлярное
Жидкость в
естественных
Полостях (кишка)

Нормальное распределение воды

Общая вода

100% = 600 мл/кг = 60% массы тела

Внеклеточная

~ 1/3 общей воды

Внутриклеточная

~ 2/3 общей воды

Интерстиций

~15% общей воды

Внутрисосудистая

~5% общей воды

Трансцеллюлярная

~13% общей воды

Характеристика жидкостных пространств

Электролиты	Внеклеточное пространство		Внутри клетки
	Плазма	Интерстиций	
Натрий (mmol/l)	141	143	10
Калий (mmol/l)	4	4	155
Кальций (mmol/l)	2.5	1.3	<0.001
Магний (mmol/l)	1	0.7	15
Хлориды (mmol/l)	103	115	8
Фосфаты (mmol/l)	1	1	65
Бикарбонат (mmol/l)	25	28	10
pH (mOsm/l)	7.4	7.4	7.2
Осмоляр-ть (mm Hg)	280	280	280
КОД	25	4	?

Жидкостные пространства организма

- Внеклеточное водное пространство
 - Внутрисосудистый сектор
 - Интерстициальный сектор
 - Трансцеллюлярный сектор
- Внутриклеточное водное пространство

Внеклеточное водное пространство

- Жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов
- Основной катион – натрий, основной анион – хлор (поддержание осмотического давления)
- Обеспечивает транспорт кислорода, питательных веществ и вывод шлаков

Внеклеточное пространство

- **Внутрисосудистый сектор** - плазма с постоянным анионно-катионным составом (4 – 5% от массы тела)
- **Интерстициальный сектор** – среда, в которой расположены и активно функционируют клетки
 - Буфер между внутрисосудистым и клеточным секторами
 - Содержит $\frac{1}{4}$ всей жидкости организма (15% от массы тела)
 - Транзит ионов, кислорода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды

Роль лимфатической системы

- Поступающая в интерстиций жидкость удаляется лимфотоком
- Увеличение скорости поступления жидкости в интерстиций компенсируется увеличением скорости лимфотока

Но!

- Скорость лимфотока не может возрасть безгранично
- Если жидкость проникает в интерстиций быстрее, чем она может быть дренирована, то отек неминуем

Внутриклеточное водное пространство

- Вода – основная часть протоплазмы
- Содержит более высокие, чем внеклеточное пространство количества калия и белка
- Калий - $2/3$ активных клеточных катионов, $1/3$ - магний
- Нормальный уровень калия в сыворотке не всегда соответствует его нормальному содержанию в клетках

Обмен жидкостью между кровью и тканями

- каждый миллилитр плазмы крови за сутки не менее **6-7 раз** оказывается вне сосудов, в тканевой жидкости
- до **20 литров** жидкости ежедневно совершает путь из капилляров и посткапиллярных венул в ткани и транспортируется обратно, через лимфу (**3 л**) и через сосудистую стенку (**17 л**)

Вода

- Главным источником воды организма является потребляемая жидкость, а также вода, присутствующая в твердой пище, и вода, образующаяся в процессе метаболизма.
- Фактические и потенциальные потери воды классически подразделяются на **определяемые** и **неопределяемые**.
Неопределяемые потери воды происходят с кожи и из легких, а определяемые-в основном из почек и ЖКТ

Метаболическая вода

- Белок -100 гр- 41 мл
 - Углеводы-100 гр-55 мл
 - Липиды-100 гр- 107 мл
-
- 1 литр стандартной энтеральной смеси+273 мл свободной ВОДЫ.
 - Белки-40 гр-164 мл
 - Углеводы -120 гр-66 мл
 - Липиды-40 гр-43 мл

Вода

- Независимо от патологических процессов потеря воды и электролитов происходит **при выделении мочи и испарении через кожу и легкие.**
- Нормотермический пациент с массой тела 70 кг и нормальным уровнем метаболизма теряет **2500 мл воды в день.**
- С учетом 400 мл воды, получаемой в результате метаболизма, гипотетическая потребность такого пациента составляет **2000 мл H₂O в сутки.**
- Как следует из приведенного выше правила, суточная поддерживающая потребность оценивается в **30-35 мл H₂O/кг.**

Нормальный гидробаланс здорового человека

- «Нормальный гидробаланс» больного в условиях **операционного стресса**
- «Нормальный гидробаланс» в условиях **критического состояния**

Нормальный гидробаланс – что это такое?

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

Потери жидкости увеличиваются

- При гипертермии (10 мл/кг на каждый градус выше 37 0С),
- При одышке (тахипноэ) (10 мл/кг при ЧД > 20), аппаратном дыхании без адекватного увлажнения.

Дисбаланс воды и натрия

- **Дисбаланс воды и натрия классифицируется как:**
 - **Дегидратация** : снижение объема жидкости во внеклеточном пространстве
 - **Гипергидратация** : увеличение объема жидкости во внеклеточном пространстве
- **Дегидратация и гипергидратация** по своему генезу может быть
 - **Изотонической**
 - **Гипертонической**
 - **Гипотонической**

- **Осмоляльность** — это количество осмотически активных частиц в 1000 г воды в растворе (единицы измерения — мосмоль/кг), тогда как **осмолярность** — это количество осмотически активных частиц в единице объема раствора (единицы измерения — мосмоль/л).
- Значительную часть объема плазмы составляют белки, поэтому ее осмоляльность обычно выше, чем осмолярность.
- При расчете осмотических соотношений лучше использовать осмоляльность.

Осмолярность и осмоляльность

- 1) Осмоляльность внеклеточной жидкости несколько выше, чем внутриклеточной, за счет белков плазмы.
- 2) Молекулы воды перемещаются в соответствии с осмотическим градиентом ионов так, что концентрации растворов выравниваются.
- 3) Осмоляльность определяют по снижению точки замерзания раствора. Осмоляльность мочи зависит от концентрационной способности почек. При минимальном объеме мочи ее осмоляльность максимальна.
- Максимальная осмоляльность мочи варьирует от 1200 мосмоль/кг у здорового ребенка (у грудных детей — 600—700 мосмоль/кг) до 300 мосмоль/кг при заболеваниях почек.

Осмолярность и осмоляльность.

- Эти два близких, но не идентичных, показателя отражают величину молярного количества осмотически активных частиц в растворе, отнесенное к литру раствора в случае **осмолярности** (единицы измерения – мосм/л)
- или одному килограмму растворителя в случае **осмоляльности** (единицы измерения мосм/кг H₂O).

Осмоляльность

- Величина осмоляльности же плазмы крови может быть получена только прямым измерением с помощью специальных приборов – осмометров, в основе функционирования которых наиболее часто лежит принцип определения степени депрессии точки замерзания раствора (т.н. криоскопы).

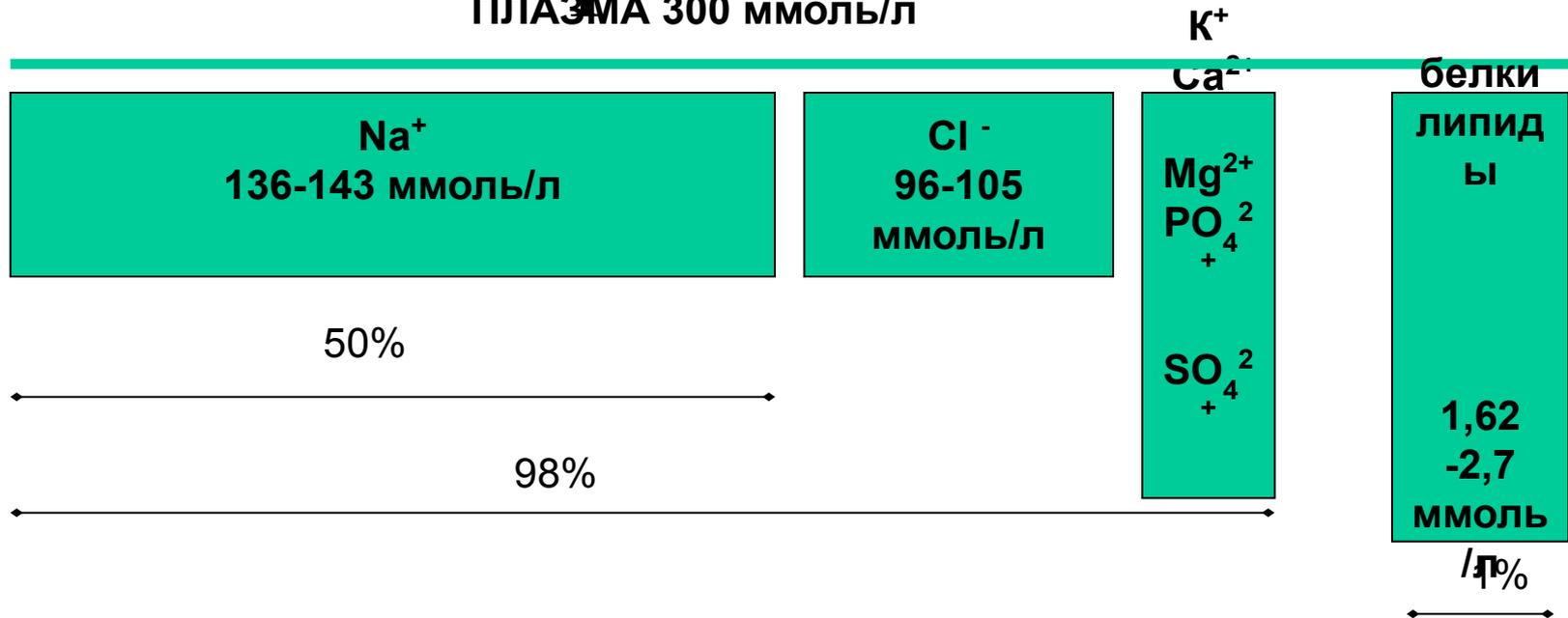
Осмолярность

- В норме между измеренным и рассчитанным значением показателя осмотического давления плазмы крови существует разница в **10 мосм/л**,
- получившее название **осмолярного дискримента (D_{osm})**, который имеет определенное диагностическое и прогностическое значение

Вклад различных веществ в

ОСМОЛЯРНОСТЬ ПЛАЗМЫ

ПЛАЗМА 300 ммоль/л



1,86 x натрий + глюкоза + азот мочевины + 9 (ммоль/л)

формула Дорварта

1,86 x натрий + глюкоза + мочевины + 5 (ммоль/л)

формула Мансбергера

Осмотическое давление (π_{osm})

- Давление оказываемое раствором на мембраны, которые являются проницаемыми для растворителя, но не для растворенных молекул какого-либо вещества
- Сила осмоса зависит только от количества молекул, а не от типа молекулы
- Если два раствора с различным количеством молекул соприкасаются с полупроницаемой мембраной, то происходит ток растворителя из раствора с большим числом молекул (более концентрированного)

Осмотическое давление

- Это гидростатическая сила, действующая в направлении уравнивания концентраций с помощью перемещения воды по обе поверхности мембраны, которая непроницаема для веществ растворенных в воде.
- Так например, раствор Рингер-лактата имеет расчетную осмолярность около 275 мосм/л, а измеренную прямым методом осмолярность около 254 мосм/кг H₂O

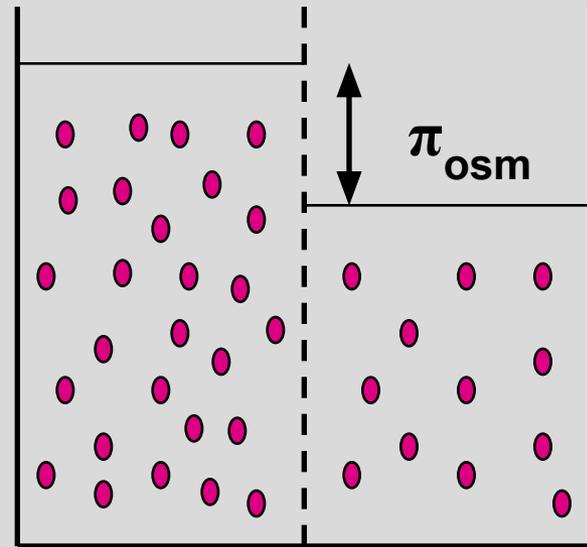
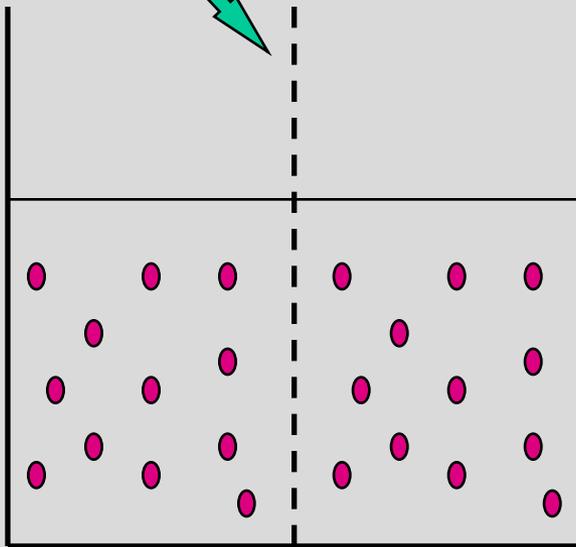
Это важно!

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

Схема осмотического перемещения жидкостей osmotic pressure (π_{osm})

Полупроницаемая мембрана

● Молекулы растворенного в-ва



Общемозговая симптоматика и нарушения осмолярности

(Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. 2006. Thieme. NY et al)

Осмолярность (мОсм/л)	Клинические проявления
282- 295	норма
< 240 или > 320	Угроза развития патологических состояний
> 320	Риск развития почечной недостаточности
> 384	Ступорозное состояние
> 400	Риск генерализованных судорожных припадков
> 420	Фатальный исход

Тоничность и осмолярность

Тоничность- по концентрации НАТРИЯ

Гипотоничность : $\text{Na}^+_{\text{actual}} - \text{Na}^+_{\text{normal}} < 0$

Изотоничность : $\text{Na}^+_{\text{actual}} - \text{Na}^+_{\text{normal}} = 0$

Гипертоничность: $\text{Na}^+_{\text{actual}} - \text{Na}^+_{\text{normal}} > 0$

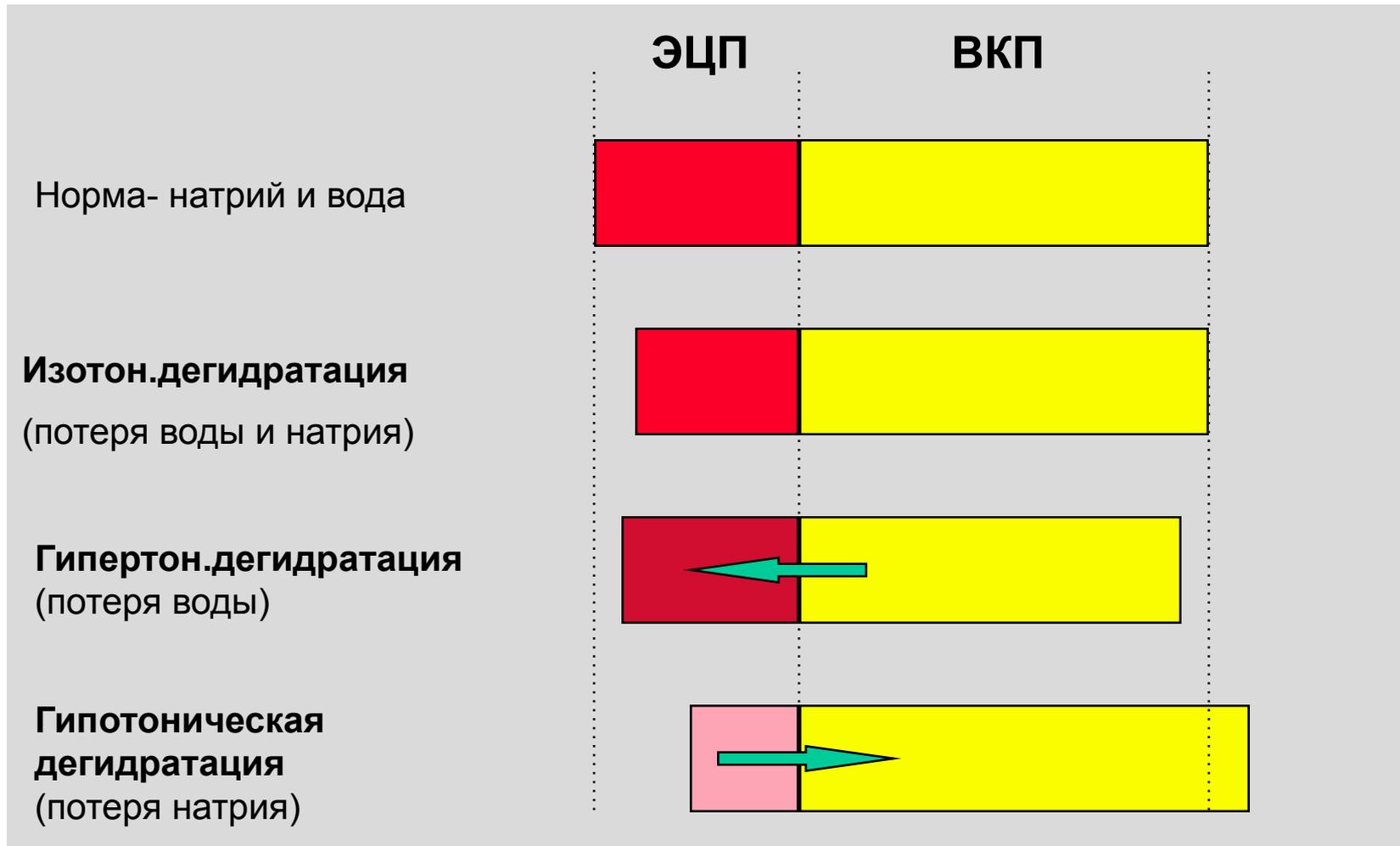
- Осмолярность определяется суммой ммоль\л всех субстанций , растворенных в данном объеме

ДИСГИДРИИ

- Дефицит воды

- 1. Несахарный диабет
 - Центральный
 - Нефрогенный
- 2. Чрезмерное потоотделение
- 3. Профузная диарея
- 4. Гипервентиляция

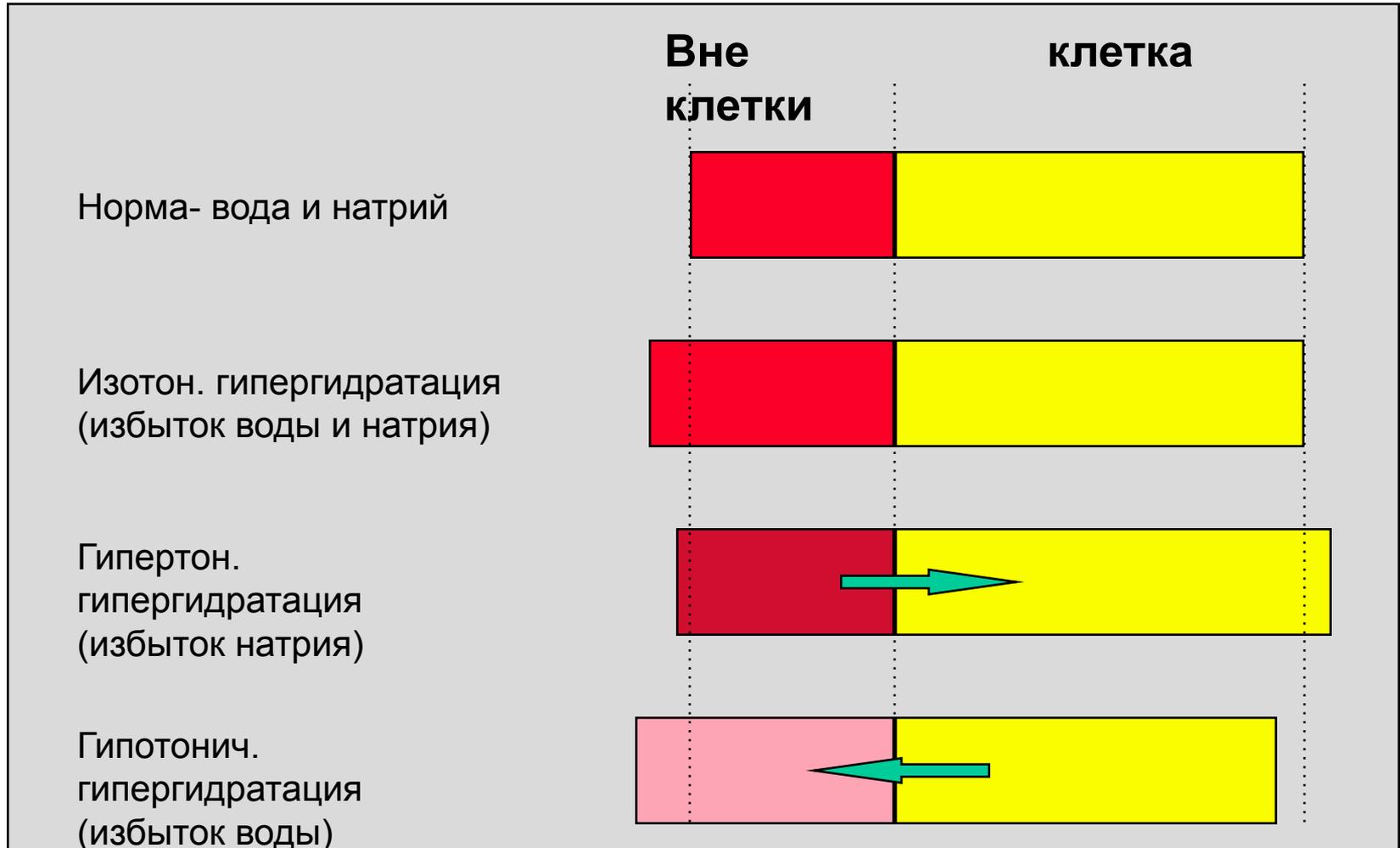
Дегидратация-гиповолемия



Диагностика преобладающих потерь воды или натрия

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

Гипергидратация

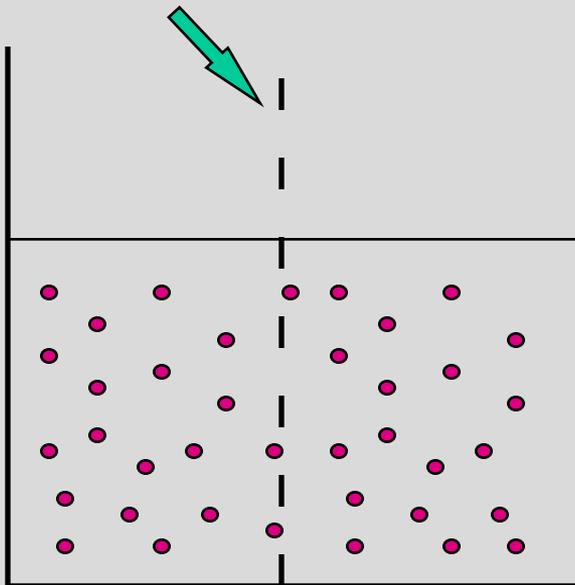


Коллоидно-осмотическое давление (π_{cop})

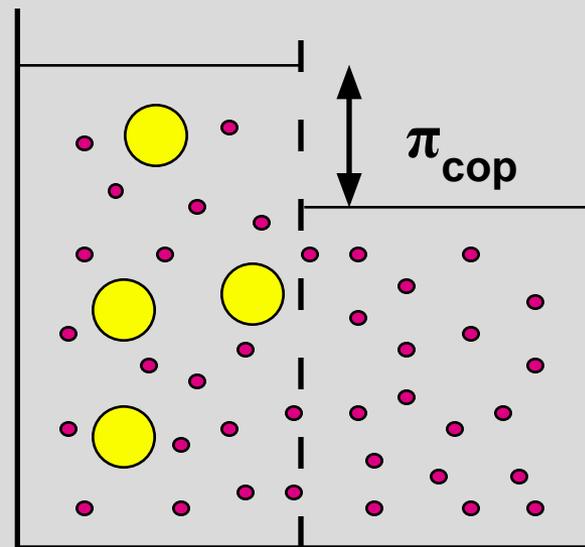
- Давление , оказываемое субстанцией, растворенной в коллоидном веществе , на полупроницаемую мембрану, которое обеспечивает перемещение через мембрану коллоида, молекулярно распределенных в коллоиде субстанций, но не самой субстанции.
- **Сила КОД зависит от:**
 - Размера растворенной в коллоидной фазе молекулы
 - Размера пор полупроницаемой мембраны

Схема КОД ($\pi_{\text{сop}}$)

Полупрониц.
мембрана



- Молекулы вещества
- Вещество в коллоидной фазе



Правило 1

- Весь вводимый Na^+ остается в ЭЦЖ;
- Na^+ не достигает ИЦП из-за натриевого насоса.
- Если вводится 0,9% солевой раствор, то весь Na^+ остается в ЭЦП. Поскольку это изотонический раствор, отсутствуют изменения осмоляльности ЭЦП, а значит, и перемещения воды через мембрану

Правило 2

- Свободная от Na^+ вода увеличивает ОВП. После введения раствора 5% глюкозы глюкоза проникает в клетки и метаболизируется. Вода поступает как в ИЦЖ, так и в ЭЦЖ в соответствии с их начальными объемами.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ

Крове- заменители	Внеклеточное пространство (20% МТ)		Внутри- клеточное пространство (2,5% МТ)
	Плазма	Интерстиц. жидкость	
Коллоиды	+ 100%		
Кристаллоиды	+ 25%	+ 75%	
Р-р глюкозы 5%	+ 7%	+ 28%	+ 65%

Оценка суточной потребности в
жидкости может успешно охватывать три
процесса:

- 1) нормальные поддерживающие потребности;
- 2) аномальные потери в результате основной патологии;
- 3) коррекция предсуществующего дефицита.

Симптоматика гиповолемии:

- Сниженный тургор
- Сухость слизистых полости рта
- Олигурия
 - - <500мл/сутки
 - - норма: 0.5~1мл/кг/час
- Тахикардия
- Гипотензия
- Гипоперфузия □ цианоз
- Нарушения ментального статуса

Клинический диагноз гиповолемии:

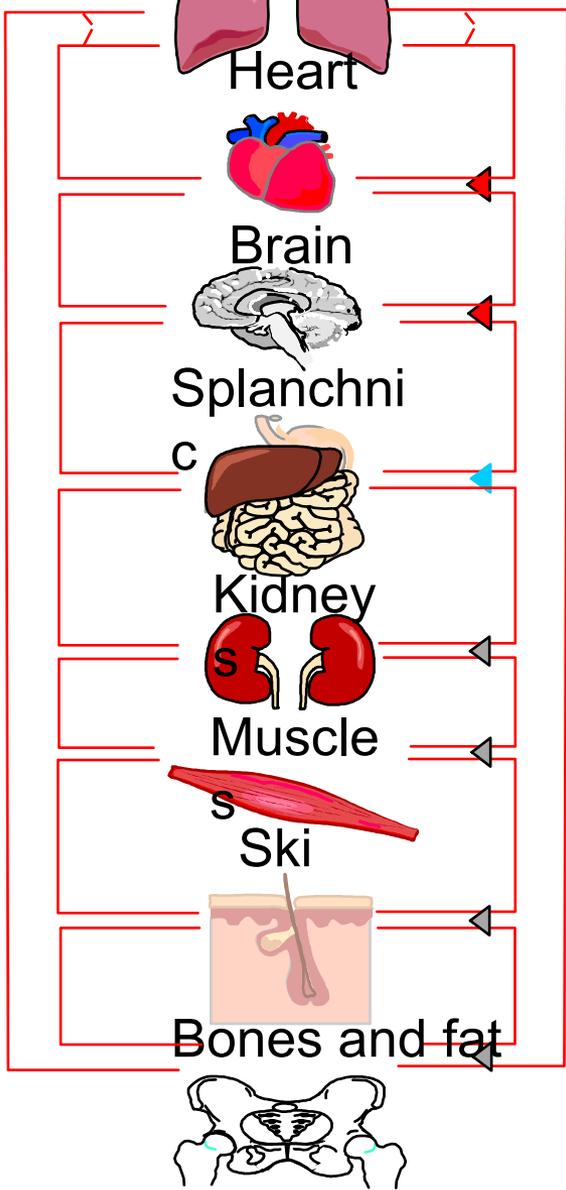
- Анамнез: сниженный прием пищи и жидкости, ЖКТ кровотечение...
-
- Мочевина : Креатинин > 20 : 1
- Повышение вязкости крови
- Повышенный гематокрит
- Электролитный дисбаланс
- Расстройства КЩС

Покой

RIGHT HEART Lung LEFT HEART

Гиповолемия

100
%
4-5
%
13-15
%
25-30
%
20
%
15-20
%
3-5
%
3-5%



100
%
↑
↑
↓↓↓
↓
↓
↓
↓

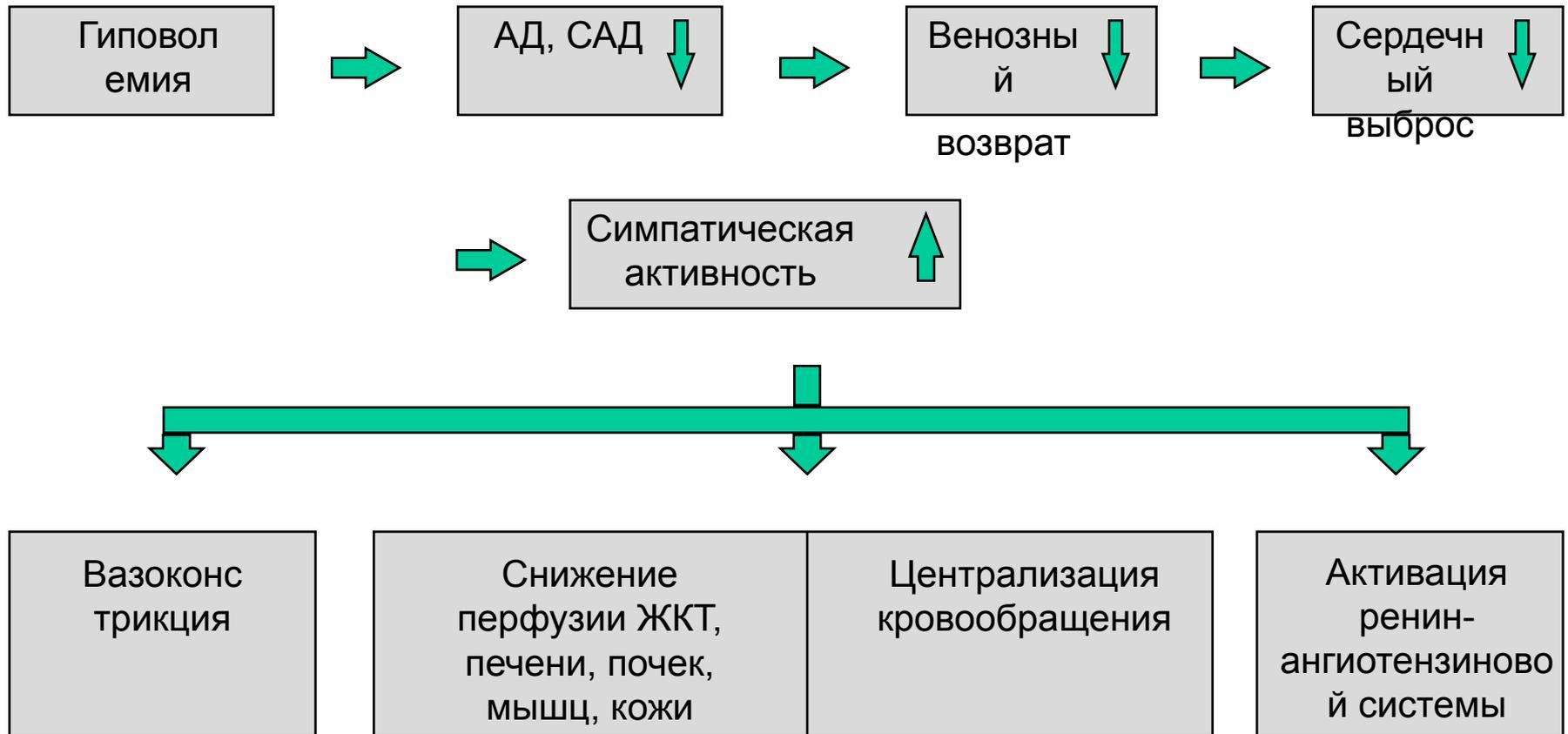
Оценка дегидратации

- **Легкая:** потеря 4% массы тела (примерно 3 л у пациента с массой тела 70 кг); сниженный тургор кожи, запавшие глаза, сухие слизистые оболочки.
- **Средняя:** потеря 5-8% массы тела (примерно 4- 6 л у пациента с
- массой тела 70 кг); помимо перечисленных выше признаков, наблюдаются олигурия, ортостатическая гипотензия и тахикардия.
- **Тяжелая:** потеря 8-10% массы тела (примерно 7л у пациента с массой тела 70 кг); выраженная олигурия и сердечно-сосудистая недостаточность.

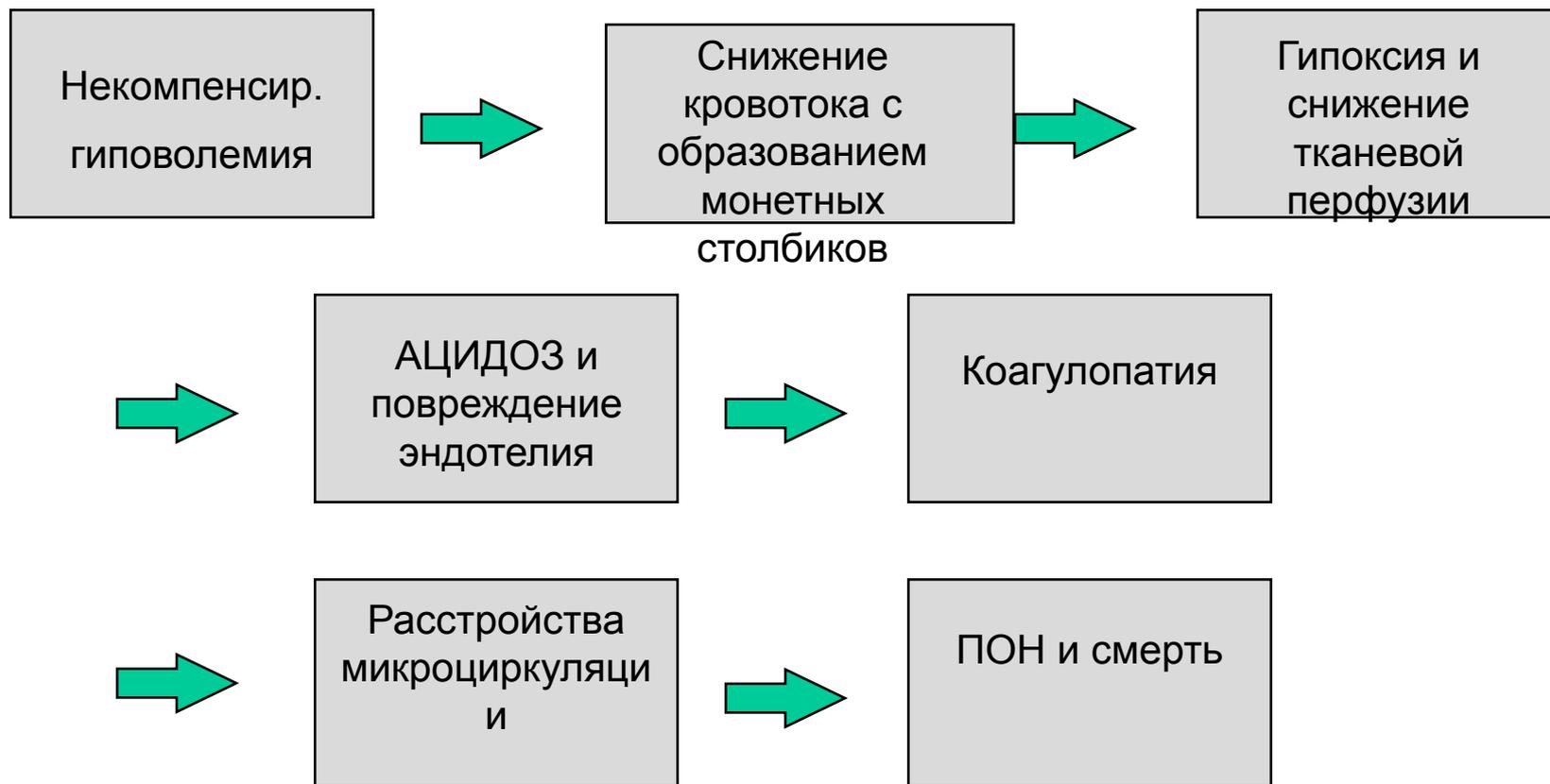
КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОВОЛЕМИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ (классификация Бейкера - Шумахера)

- **1 степень /умеренная/** Дефицит ОЦК 5-15% Холодная кожа, пульс до 100 в 1 мин, АД, ЦВД и диурез в пределах нормы (1мл/кг/час).
- **2 степень /выраженная/** Дефицит ОЦК 16-25% Холодная влажная кожа, пульс до 120 в 1мин, систолическое АД нормальное или умеренно повышенное при снижении пульсового давления, ЦВД снижается более чем на 20% от должного. Тенденция к олигурии (0,5мл/кг/час).
- **3 степень /тяжелая/** Дефицит ОЦК 26-40% Холодная кожа, бледные слизистые оболочки, пульс свыше 120 в 1мин, артериальная гипотензия, снижение ЦВД до 0, олигоанурия (0,4мл/кг/час).
- **4 степень /запредельная/** Дефицит ОЦК свыше 40% Резкая бледность, угнетение сознания, гипорефлексия, слабый пульс свыше 120 в 1мин, глубокая гипотензия, ЦВД отрицательное, анурия.

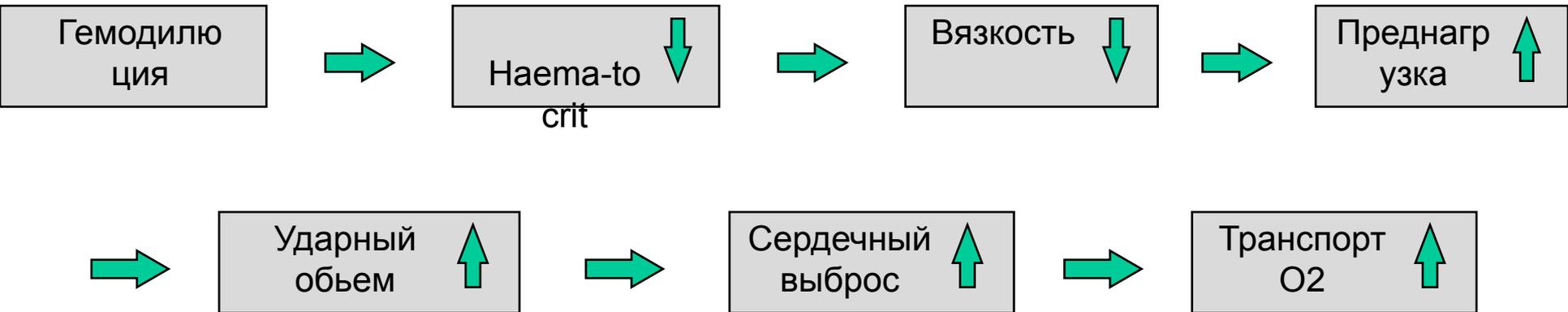
Сердечно-сосудистые и эндокринные реакции на гиповолемию



Патофизиология некомпенсированной гиповолемии



Физиология нормоволемической гемодилюции

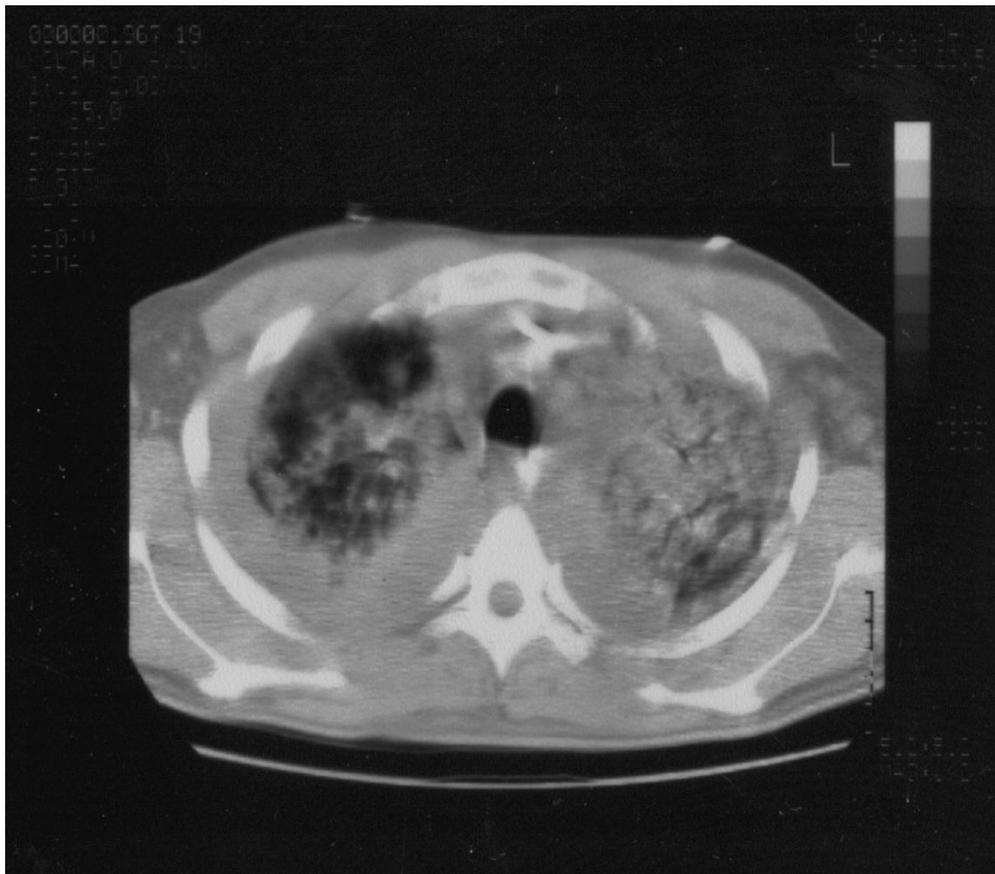


$$TO_2 \uparrow = UV \uparrow \times ЧСС \times c_aO_2 \downarrow$$

Абсцесс поджелудочной железы, разлитой перитонит, абдоминальный сепсис, РДСВ.

Больной К., 26 лет.

**Индекс внесосудистой воды в легких 21 мл\кг ,
раО₂\FiО₂=109, общий белок 53 г\л, альбумин 21 г\л**

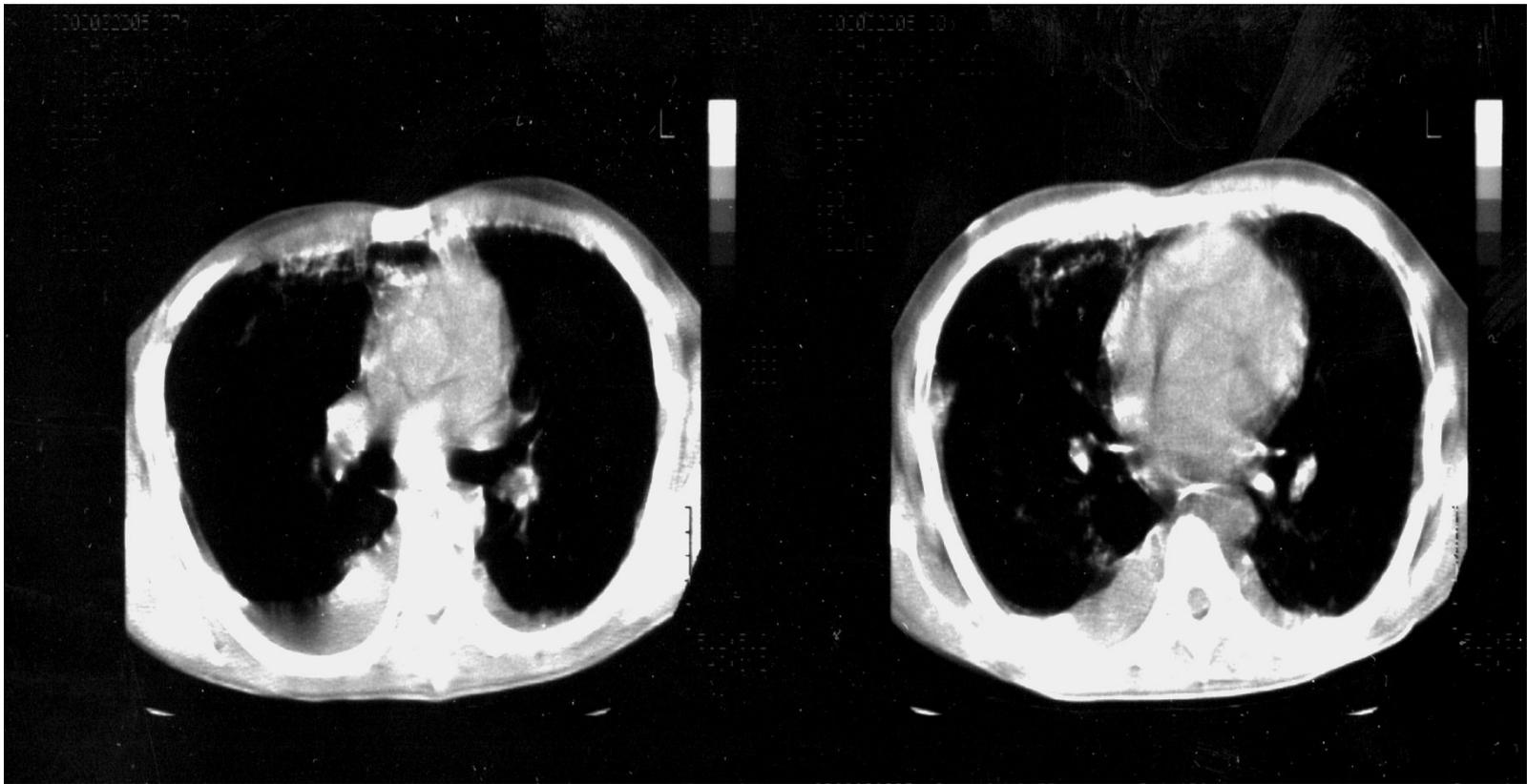


Индекс внесосудистой воды в легких менее

15 мл\кг.

$paO_2 \setminus FiO_2 = 290$

общий белок 61 г\л, альбумин 28 г\л



- Увеличение перехода жидкости из микроциркуляторного русла в ткани из-за увеличения сосудистой проницаемости называется **экссудацией**

- **Трансудация** - это процесс увеличенного перехода жидкости в ткани через сосуды с нормальной проницаемостью
- Сила, под влиянием которой происходит переход жидкости из кровотока в ткани, обусловлена увеличением гидростатического давления или уменьшением осмотического давления коллоидов плазмы.

Различия между экссудатом и трансудатом

	Ультрафильтрат плазмы	Трансудат	Экссудат	Плазма
Сосудистая проницаемость	Нормальная	Нормальная	Повышенная	Ц
Содержание белков	Следы	0-15 г/л	15-60 г/л ¹	60-70 г/л ¹
Типы белков	Альбумины	Альбумины	Все ²	Все ²
Фибрин	Нет	Нет	Есть	Нет (фибриноген)
Относительная плотность	1.010	1.010-1.015	1.015-1.027	1.027
Клетки	Нет	Нет	Воспаления	Крови

Признаки гиперволеми

- Гипертензия
 - Полиурия
 - Периф.отеки
 - Влажные легкие
 - Набухание яремных вен
- Especially when
hypo-albuminemia

Ведение гиперволеми:

- Лучше не допускать
- Контроль ЦВД и ДЗКЛА
- Диуретики
- Контроль и поддержание онкотического давления
- Гемодиализ

Расчет дефицита воды:

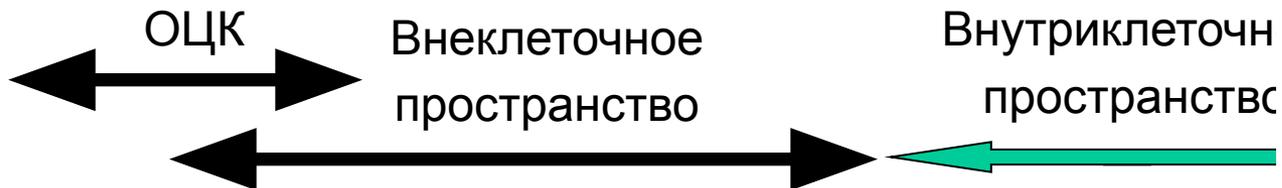
- $ОВОд = ОВОн - ОВОф$
- $ОВОн = ОВОф \times Осмф / Осмн$
- $ОВОф = \text{масса тела} \times 0,6,$

- где $ОВОн$ — нормальная общая вода организма,
- $ОВОд$ — дефицит воды,
- $ОВОф$ — фактическая общая вода организма,
- $Осмн$ — нормальная осмоляльность плазмы,
- $Осмф$ — фактическая осмоляльность плазмы

Пример: для ребенка весом 10 кг с дегидратацией, осмоляльностью плазмы 340 мосмоль/кг и уровнем Na^+ 160 мэкв/л:

- Дефицит воды = $10 \text{ кг} \times 0,6 \text{ л/кг} \times 340/290 - (10 \text{ кг} \times 0,6 \text{ л/кг}) = 7 - 6 = 1 \text{ л}$

Увеличить ОЦК на 1 литр..



5%

15%

40%



9,4 л
5% р-ра
глюкозы



5 л
0,9% NaCl



1 л
6% ГЭК



НАТРИЙ И КАЛИЙ

- Суточное потребление натрия составляет 50-300 ммоль. Его потери с потом и калом минимальны (примерно 10 ммоль/сут), а финальное титрование осуществляется почками. Экскреция натрия с мочой может снижаться до 2 ммоль/сут при ограничении потребления соли или превышать 700 ммоль/сут при солевой нагрузке.

Основным ионом внеклеточной жидкости является натрий.

В норме его концентрация в плазме 135-145 mmol/L .

- **70%** всего натрия организма интенсивно участвуют в процессах обмена и **30%** связано в костной ткани.
- Большинство клеточных мембран **непроницаемо** для натрия.
- Его градиент поддерживается активным выведением из клеток посредством **Na/K АТФ-азы**
- В почках **70%** всего натрия реабсорбируется в **проксимальных канальцах** и еще **5%** могут реабсорбироваться в дистальных под действием альдостерона.

Натрий

- Нормальная суточная потребность
- в натрии составляет 1 ммоль/кг
- (50-80 ммоль/сут) для взрослого.
- **Натрий** (Na^+). 1 мэкв = 23 мг; 1 г = 43,5 мэкв;
уровень в плазме составляет 135—140 мэкв/л. В 1 г
поваренной соли (NaCl) содержится 18 мэкв Na^+ .

Натрий

1 ммоль\кг\сутки

1 ммоль натрия = 23 мг

1 г натрия = 43,5 ммоль

- 80 ммоль в сутки = 1.84 грамма
- Натрия хлорид 0,9%-1000 мл = 154 ммоль
натрия = 3,5 грамма натрия

Дефицит натрия

Причины дефицита натрия

1. Потери через почки

- Полиурическая фаза ОПН;
- Применение диуретиков
- Недостаточность минералокортикоидов
- Осмодиурез (например, при сахарном диабете)

2. Потери через кожу

- Дерматит;
- Ожоги;
- Муковисцидоз.

Дефицит натрия

3. Потери через кишечник

- Рвота;
 - Диарея;
 - Свищи
 - Кишечная непроходимость, перитонит.
-
- 4. Потери жидкости, богатой солями, **возмещаемые бессолевыми растворами** (профузная диарея с компенсацией 5% раствором глюкозы)

Содержание электролитов в ЖКТ

ММОЛЬ\Л	Натрий	Калий	Хлориды	НСОЗ
Слюна	10 (2-10)	26 (20-30)	10 (8-18)	30
Желудок	60 (10-110)	10 (0-30)	130 (0-150)	-
12 ПК	140	5	80	-
Илеостома	140 (80-150)	5 (3-12)	100 (90-180)	35
Колостома	60	30	40	-

Натрий может теряться в составе ГИПО- или ИЗОТОНИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ.

- В обоих случаях происходит снижение объема внеклеточного пространства, что ведет к раздражению волюморецепторов и выделению альдостерона.
- Повышенная задержка натрия вызывает увеличение секреции протонов в просвет канальца нефрона и реабсорбцию ионов бикарбоната, т.е. вызывает *метаболический алкалоз*.

По мере снижения плазменной осмоляльности на клеточной мембране создается градиент осмоляльности, что приводит к перемещению воды в ИЦЖ.

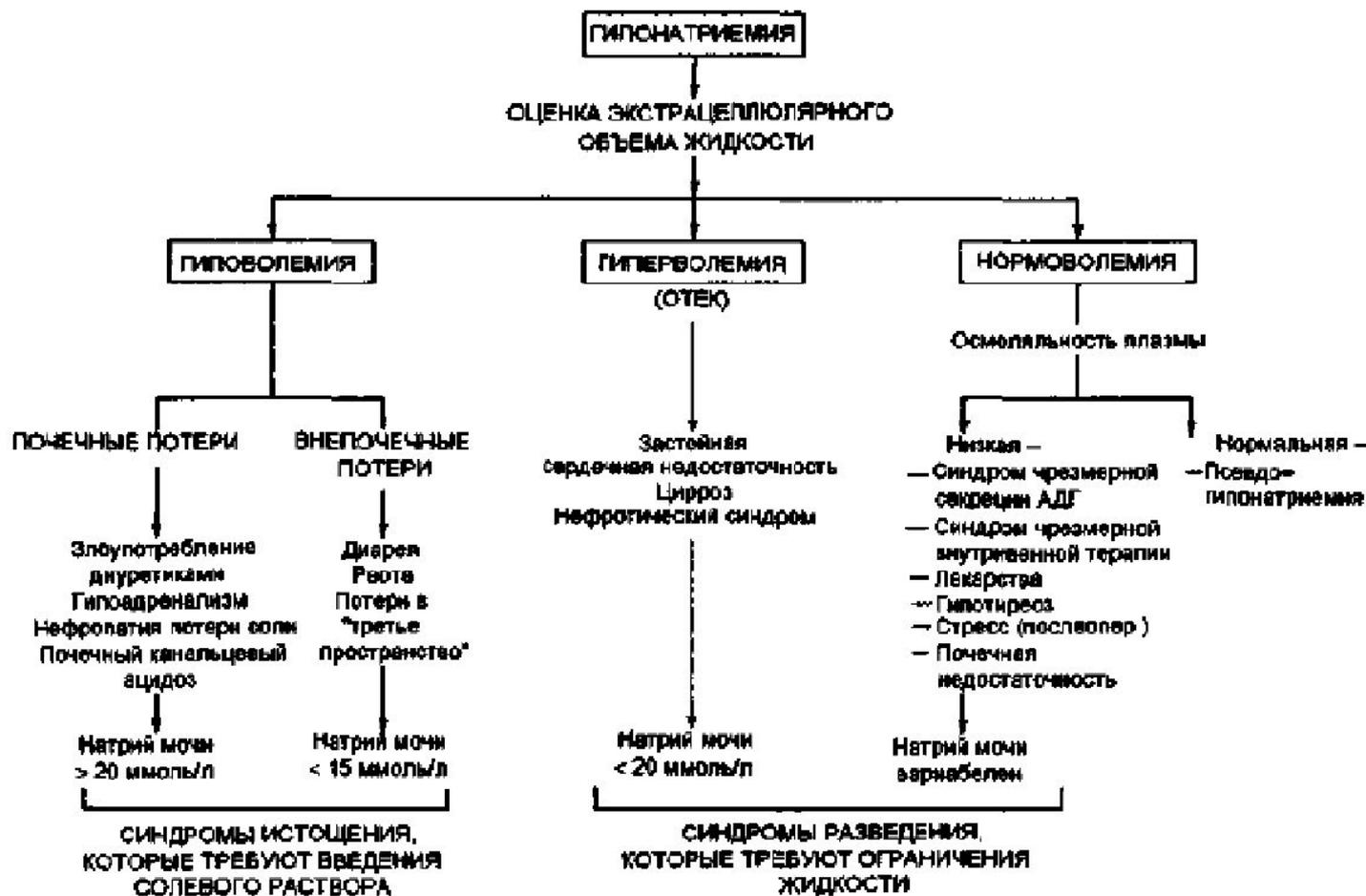
- Результирующее увеличение объема мозговых клеток ответственно за симптоматику гипонатриемии или «водной интоксикации»: тошнота, рвота, летаргия, слабость.
- В тяжелых случаях (плазменная концентрация $\text{Na}^+ < 115$ ммоль/л) возможно развитие судорог и комы.

- Истинные гипонатриемические состояния могут традиционно классифицироваться как **синдромы типа истощения и типа разведения**.

Гипонатриемия истощения наблюдается в том случае, когда дефицит ОВТ связан с еще большим дефицитом общего натрия в организме.

- Оценка объемного статуса определяет наличие гиповолемии.
- Потери могут быть почечными и внепочечными.

Гипонатриемия



Чрезмерная потеря натрия с мочой

- имеет место при болезни Аддисона,
- применении диуретиков,
- почечном канальцевом ацидозе и
- нефропатии с потерей соли;
- концентрация натрия в моче обычно превышает 20 ммоль/л.

Внепочечные потери чаще всего происходят из ЖКТ (например, диарея, рвота) или при секвестрации жидкости в «**третье пространство**» (например, перитонит, операции).

Дефицит Na^+ можно подсчитать по формуле

$$\text{Na}^+_{\text{ип}} = (\text{ОВОн} - \text{ОВОф}) \times [\text{Na}^+_{\text{ф}}]$$

$$\text{Na}^+_{\text{дп}} = \text{ОВОн} \times ([\text{Na}^+_{\text{н}}] - [\text{Na}^+_{\text{ф}}])$$

где ОВОн — нормальная общая вода организма,

- ОВОф — фактическая общая вода организма,
- $[\text{Na}^+_{\text{н}}]$ — нормальная концентрация Na^+ в плазме,
- $[\text{Na}^+_{\text{ф}}]$ — фактическая концентрация Na^+ в плазме,
- $\text{Na}^+_{\text{ип}}$ — изотонические потери Na^+ ,
- $\text{Na}^+_{\text{дп}}$ — дополнительные потери Na^+ .

Последствия гипонатриемии

- Симптомы бывают различными в зависимости от причинных факторов, степени снижения натрия в плазме и скорости падения его плазменной концентрации. Серьезные последствия включают изменения в центральной нервной системе и обусловлены
 - внутриклеточной гипергидратацией,
 - отеком мозга и
 - повышенным внутричерепным давлением.

В результате этого наблюдаются тошнота, рвота, бред, судороги и кома

Необходимо

назначение достаточного количества натрия
для возвращения плазменной концентрации
лишь к уровню

- как минимум 125 ммоль/л;
введение осуществляется в течение не
менее 12 ч

Требуемый Натрий (ммоль\л)=
ОВО х (желаемый натрий- измеренный
натрий)



Причины гипернатриемии

Потеря чистой воды

- Внепочечные потери
- Недостаточное потребление воды (кома, старость, послеоперационный период)
- Потеря через кожу и слизистые оболочки
- Лихорадка, гипервентиляция, тиреотоксикоз
- Почечные потери
- Несахарный диабет (центральный, нефрогенный)
- Хроническая почечная недостаточность

Гипернатриемия

Гипотоническая потеря жидкости

- Внепочечные потери
- Гастроинтестинальные (рвота, диарея)
- Кожа (чрезмерное потение)
- Почечные потери
- Осмотический диурез (глюкоза, мочевины, маннитол)

Солевая нагрузка

- Ятрогенные факторы (NaHCO_3 , гипертонический раствор)
- Потребление соли
- Терапия стероидами

Последствия гипернатриемии.

- Основные клинические проявления гипернатриемии затрагивают центральную нервную систему. Их выраженность зависит от скорости развития гиперосмоляльности.
- Острая гипернатриемия сопровождается быстрым осмотическим сдвигом воды из внутриклеточного компартмента, что обуславливает уменьшение клеточного объема и снижение содержания воды в мозге.
- Это приводит к повышению проницаемости и даже разрыву капилляров в мозг и субарахноидальное пространство.

Гипернатриемия

- Смертность и долговременная заболеваемость при стойкой гипернатриемии
- ($\text{Na}^+ > 160$ ммоль/л в течение 48 ч)
- ВЫСОКИЕ вне зависимости от ИСХОДНЫХ причинных факторов.

Лечение гипернатриемии.

- Степень дефицита воды может быть определена при измерении плазменной концентрации натрия и вычислении общей воды организма (ОВО):

$$\text{Дефицит воды} = 0,6 \times \text{масса тела (кг)} \times (140 / \text{Na сыв-1})$$

Для гипернатриемичных пациентов без снижения объема жидкости достаточно 5% глюкозы для коррекции дефицита воды. Однако большинство пациентов с гипернатриемией явно гиповолемичны, поэтому назначаемые им внутривенные жидкости должны не только восполнять дефицит воды, но и регулировать содержание натрия

Баланс калия

ммоль калия = 39,1 мг

1 г калия = 25,6 ммоль

1 г KCl = 13,4 ммоль K⁺

1% раствор калия хлорида-1 литр-10 грамм-134 ммоль

- Нормальное суточное потребление калия составляет 50-200 ммоль.
- Потери через кожу и кал минимальны; почки являются первичным регулятором. Однако механизм задержки калия менее эффективен, чем аналогичный механизм для натрия.

Калии

Нормальная суточная потребность
в калии составляет 1 ммоль/кг
(50-80 ммоль/сут) для взрослого.

Калий (K^+). 1 мэкв = 39,1 мг; 1 г = 25,6 мэкв; уровень в плазме составляет 3,4—5,5 мэкв/л (у новорожденных он может быть выше).

- Таким образом, пациенту с массой тела 70 кг требуется
- 2000-2500 мл воды,
- а также Na^+ и K^+ (примерно по 70-80 ммоль).

K^+ — основной катион внутриклеточной жидкости. Он участвует в поддержании ее осмоляльности и мембранного потенциала покоя.

Во внутриклеточной жидкости содержится 98% K^+ (скрытое депо K^+).

Количество K^+ во внеклеточной жидкости определяется не только содержанием K^+ в организме, но также рН плазмы и общим содержанием Na^+ .

Поэтому уровень K^+ в плазме лишь косвенно отражает его запасы в организме, что может приводить к диагностическим ошибкам (например, при диабетическом кетоацидозе).

Методов оценки общего количества K^+ в организме, применимых для мониторинга при восполнении дефицита калия, не существует.

Гипокалиемия- более частое явление, чем гиперкалиемия

- В периоды истощения запасов K^+ суточная мочевая экскреция не падает ниже 5-10 ммоль. Если его поступление не возобновляется, то развивается выраженный дефицит общего калия.

Причины гипокалиемии

Причина	Примечания
Снижение потребления	Обычно играет вспомогательную роль
Перераспределение в тканях	Терапия инсулином, алкалемия, β_2 -адренергические агонисты, семейный периодический паралич, терапия витамином B_6 ,
Увеличение потери	
<i>Гастроинтестинальная</i> (K^+ в моче < 20 ммоль/л)	Диарея, рвота, фистула, назогастральное отсасывание, злокачественная аденома толстой кишки
<i>Почечная</i>	Терапия диуретиками, первичный или вторичный гиперальдостеронизм, злокачественная гипертензия, стеноз почечной артерии (высокий ренин), почечный канальцевый ацидоз, гипомагниемия, почечная недостаточность (диуретическая фаза)

Гипокалиемия

- Она определяется как плазменная концентрация калия **ниже 3,5 ммоль**.
- Неспецифические симптомы включают анорексию и тошноту, эффекты со стороны скелетных мышц (мышечная слабость, паралитическая непроходимость кишечника) и проводимости сердца
 - замедленная реполяризация с депрессией сегмента *ST*,
 - снижением высоты зубца *T*,
 - расширением комплекса *QRS*)

Гипокалемия

- Как правило, снижение плазменной концентрации калия на **1 ммоль/л** отражает дефицит общего калия в организме примерно в **100 ммоль**.
- Калиевые добавки могут назначать ся перорально или внутривенно.
- Максимальная скорость инфузии не должна превышать **0,5 ммоль/кг в час (35-40 ммоль\час)** для обеспечения равновесия с интрацеллюлярным пространством;

Гиперкалиемия

- Она определяется как плазменная концентрация калия, превышающая 5,5 ммоль/л.
- Может иметь место некоторая мышечная слабость, прогрессирующая до вялого паралича.
- Аномалии на ЭКГ.
 - Наиболее ранние изменения представлены высокими, заостренными зубцами *T* и укороченным интервалом *Q-T*, что отражает более быструю реполяризацию (6-7 ммоль/л).
 - По мере увеличения плазменного K^+ (8-10 ммоль/л) нарушения деполяризации начинают проявляться расширением комплексов *QRS*, а также расширением (а иногда и исчезновением) зубца *P*;
 - расширенные комплексы *QRS* в конце концов сливаются с зубцами *T* (*синусовая форма волны*).
 - Плазменная концентрация, превышающая 10 ммоль/л, приводит к фибрилляции желудочков.
- Токсичность калия усиливается при гипокальциемии, гипонатриемии и ацидемии

Причины гиперкалиемии

Псевдогиперкалиемия

Гемолиз in vitro
Тромбоцитоз
Лейкоцитоз
Турникет
Физическая нагрузка

Нарушенная экскреция

Почечная недостаточность
Острый или хронический гиперальдостеронизм
Болезнь Аддисона
K⁺-сохраняющие диуретики

Тканевое перераспределение

Повреждение тканей (ожоги, травма)
Рабдомиолизис
Некроз опухоли
Периодический гиперкалиемический паралич
Массивный внутрисосудистый гемолиз
Суксаметониум

Избыточное поступление

Переливание крови
Чрезмерное в/в введение

**Необходимо неотложное лечение,
если плазменная концентрация калия превышает
7 ммоль/л или наблюдаются серьезные отклонения
на
ЭКГ.**

Специфическое лечение может достигаться
четырьмя путями:

- 1) химический антагонизм мембранных эффектов;
- 2) усиление клеточного захвата K^+ ;
- 3) разбавление ЭЦЖ;
- 4) удаление калия из организма.

Лечение

Глюконат кальция 10% в/в (0,5 мл/кг до 20 мл максимум) дается в течение 5 мин. Не изменяет плазменного $[K^+]$. Эффект немедленный, но преходящий

Глюкоза 50 г (0,5-1,0 г/кг) + инсулин 20 ЕД (0,3 ЕД/кг) в однократной в/в болюсной дозе. Затем инфузия 20% глюкозы + инсулин 6-20 ЕД/ч (в зависимости от глюкозы крови)

Бикарбонат натрия 1,5-2,0 ммоль/кг в/в в течение 5-10 мин

Хлорид (Cl⁻). 1 мэкв = 35,5 мг; 1 г = 28 мэкв; уровень в плазме составляет 99—105 мэкв/л;

1 г поваренной соли (NaCl) содержит 18 мэкв Cl⁻.

1 ммоль хлорида = 35,5 мг

1 гр хлорида=28,2 ммоль

- **а.** Cl⁻ — основной анион внутрисосудистой жидкости и желудочного сока. Считается, что Cl⁻ пассивно проходит через клеточную мембрану вслед за Na⁺, хотя возможен и активный транспорт Cl⁻ в почечных канальцах.
- **б.** Потери Cl⁻ при рвоте, терапии диуретиками и муковисцидозе могут вызвать **метаболический алкалоз**.
- **в.** Дефицит Cl⁻ на фоне дегидратации приводит к парадоксальной ацидурии. В отсутствие Cl⁻ вслед за Na⁺ реабсорбируются ионы HCO₃⁻. Кроме того, сопутствующий вторичный гиперальдостеронизм вызывает секрецию H⁺ и K⁺ в дистальных почечных канальцах, и моча закисляется. Этот порочный круг можно прервать, назначив Cl⁻ в виде NaCl.

Гиперхлоремия

- Ацидоз
- Вазоконстрикция почечных артерий
- Снижение гломерулярной фильтрации (ГФ) и диуреза
- Гипотензия вследствие снижения концентрации ренина

Увеличение концентрации Cl на 12 ммоль/л выше нормы приводит к снижению ГФ на 20% и может быть причиной гипотензии

Wilcox CS: Regulation of renal blood flow by plasma chloride.
J Clin Invest 1983; 71: 726-735

Wilcox CS Peart WS: Release of renin and angiotensin II into plasma and lymph during hyperchloremia. Am J Physiol 1987; 253: F734-F741

Кальций (Ca²⁺).

- 1 мЭкв = 20 мг; 1 г = 50 мЭкв;
- В норме концентрация кальция в плазме составляет **2,1-2,6 ммоль/л**. Приблизительно 50% находится в связи с белками, 10% связано с анионами (цитрат и аминокислоты) и 40% находится в виде **ионизированной фракции**. Физиологическая активность кальция зависит именно от нее.
- **Кальций ионизированный:**
1,14—1,3 ммоль/л

Обмен кальция в норме

- Кальций содержится в основном, в костях, но поддержание его концентрации в плазме крови крайне важно, так как он является компонентом множества функциональных систем организма (свертывание крови, выделение нейромедиаторов, сопряжение возбуждения с сокращением).
- Суточное потребление кальция примерно составляет 600-800 мг. Всасывание и секреция происходит в кишечнике, причем секреция количественно никак не зависит от реабсорбции и постоянна (80% потребляемого кальция).
- Экскреция осуществляется через почки. В норме 98% выделяемого кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и восходящей части петли Генле. В дистальных канальцах процесс реабсорбции зависит от паратиреоидного гормона (ПТГ). Повышение его концентрации в крови увеличивает реабсорбцию и снижает экскрецию кальция.

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

Кальций

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

Главным регулятором обмена кальция является паратгормон (ПТГ).

Повышение его содержания в крови вызывает усиление резорбции кости, активацию всасывания кальция в почках и кишечнике, что приводит к повышению уровня электролита в плазме

- Другой составляющей обмена Са является витамин D (1,25-холекальциферол) – метаболит, образующийся из 25-холекальциферола в почках. Витамин D потенцирует действие паратгормона на обмен кальция. В свою очередь, паратгормон усиливает почечный метаболизм 25- холекальциферола.
- Единственным гормоном, **снижающим уровень кальция в крови, является кальцитонин**, секретируемый щитовидной железой. Он подавляет резорбцию кости и усиливает выделение катиона с мочой.

Гиперкальцемия

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

Гиперкальцемия проявляется

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

Лечение

- Заключается в устранении причины. Симптоматическая помощь основана на увеличении диуреза путем инфузии физиологического раствора при стимуляции петлевыми диуретиками.
- При выраженной гиперкальциемии применяют фосфонаты или кальцитонин (2-8 ЕД/кг). При почечной или сердечной недостаточности может возникнуть необходимость в проведении гемодиализа.

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

1. Гипопаратиреоз

- • Послеоперационный
- • Идиопатический
- • Гипомагниемия
- • Сепсис

2. Псевдогипопаратиреоз

3. Дефицит витамина D

- • Нарушение всасывания
- • Недостаточное поступление с пищей
- • Нарушение метаболизма (почечная и печеночная недостаточность, побочное действие некоторых препаратов (фенобарбитал, фенитоин))

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

4. Гиперфосфатемия

5. Преципитация кальция

- • Панкреатит
- • Рабдомиолиз
- • Жировая эмболия

6. Связывание кальция хелатами

- Переливание крови (связывание с цитратом)
- Быстрая инфузия большого количества альбумина

Клиника

- Отмечаются парестезии,
- спутанность сознания,
- ларингеальный стридор,
- карпопедальный спазм (симптом Труссо),
- спазм жевательных мышц (симптом Хвостека) и судороги.

Повышение возбудимости миокарда приводит к аритмиям, ослабляется реакция на дигоксин и β -миметики.

На ЭКГ иногда выявляется удлинение интервала QT

Лечение

- В плане неотложных мероприятий показано введение 10 мл. 10% раствора хлорида кальция (содержит 272 мг Са). Дальнейшее лечение проводится под контролем ионизированной фракции Са плазмы.
- С целью предупреждения выпадения осадка, растворы кальция **нельзя смешивать с растворами, содержащими карбонат или фосфат.**

Используемая литература:

Обязательная:

1. Анестезиология и реаниматология:
учебник / Ред. О. А. Долина
М.: ГЭОТАР-Медиа 2009

Дополнительная:

1. Анестезиология / ред. Р. Шефнер и др.,
М.: ГЭОТАР-Медиа 2009:
Электронные ресурсы:

1. ИБС КрасГМУ
2. БД МедАрт

Спасибо за внимание