

Общие нарушения жизнедеятельности хирургического больного

И.Ю. Ежов

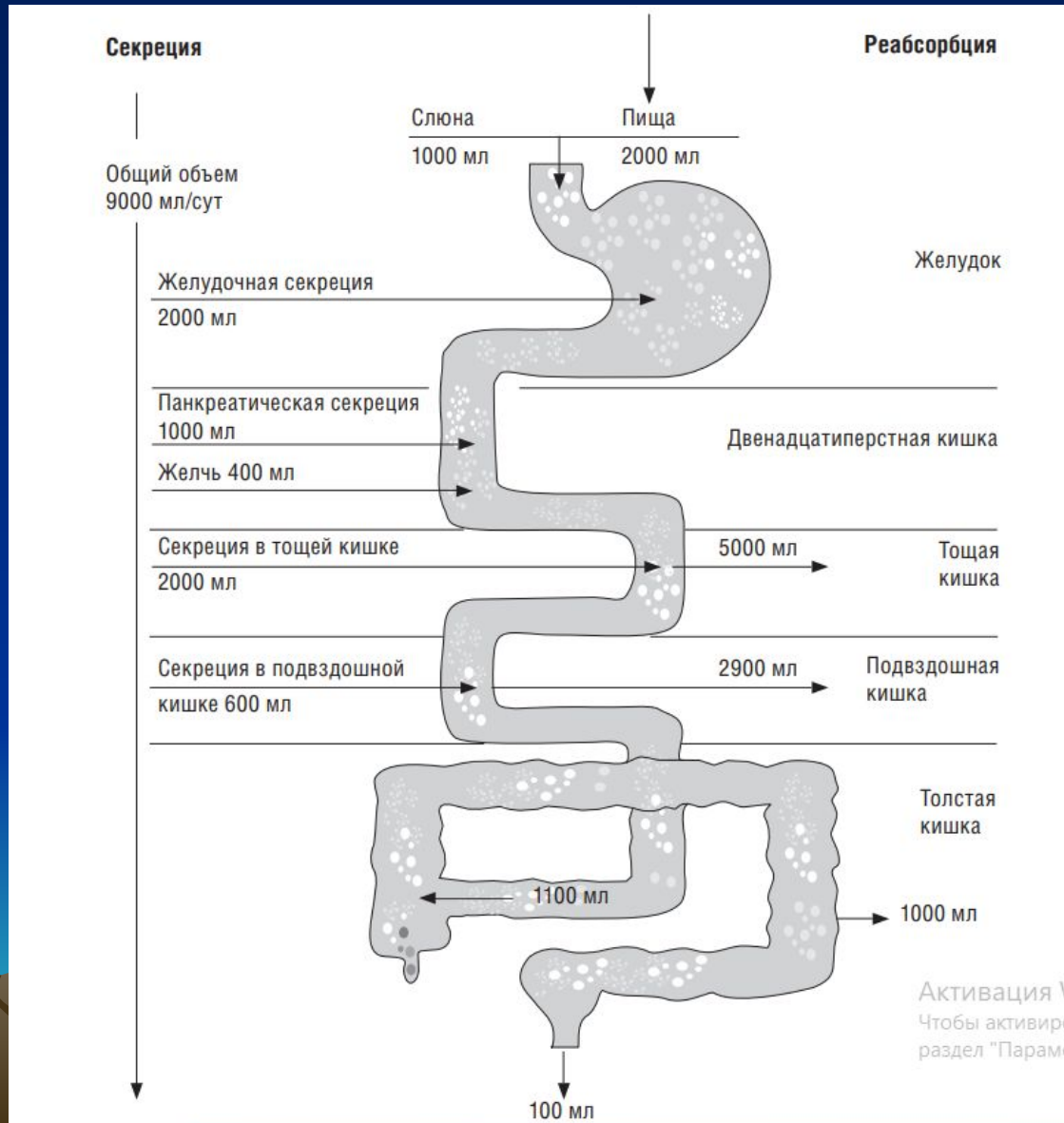


Водный баланс

Поступление воды, мл/сут	Выведение воды, мл/сут
Питье и жидкая пища – 1100–1400	С мочой – 1200–1400
Твердая пища – 800–1000	С потом – 600–700
В результате окислительного метаболизма (эндогенная вода) – 300	С выдыхаемым воздухом – 300–400 Через кишечник – 100–200
2200–2700	2200–2700



Движение воды в ЖКТ



Распределение воды

Сектор	Состояния
Внутриклеточная	☐ Связанная с гидрофильными веществами.
(30-45% массы тела)	☐ Адгезированная на поверхности коллоидных молекул.
	☐ Свободная. Эта часть внутриклеточной воды меняется наиболее значительно при изменении жизнедеятельности клетки, как в норме, так и при развитии патологических процессов
Внеклеточная	☐ Интраваскулярная жидкость (плазма крови). - 4–5% от массы тела.
(15-25% массы тела)	☐ Межклеточная (интерстициальная) жидкость. Она составляет 12–15 % от массы тела.
	☐ Трансклеточная жидкость (1–3% от массы тела) находится в различных пространствах организма: - спинномозговая – синовиальная - желудочный и кишечный соки; - жидкость полости капсулы клубочка и канальцев почек (первичная моча); - жидкость серозных полостей (плевральной, перикарда, брюшной и др.); - влага камер глаза.

Звенья регуляции

1. **Афферентное** звено системы включает чувствительные нервные окончания и нервные волокна в различных органах и тканях организма (слизистой оболочки полости рта, желудка и кишечника, сосудистого русла и др.), а также дистантные рецепторы (главным образом зрительные и слуховые). Афферентная импульсация от рецепторов различного типа (осмо-, хемо-, баро-, терморецепторов) поступает к нейронам гипоталамуса в центр жажды.
2. **Центральное** звено системы контроля обмена воды – центр жажды. Его нейроны находятся в основном в переднем отделе гипоталамуса. Этот центр связан с областями коры большого мозга, участвующими в формировании чувства жажды или водного комфорта. Регуляторные стимулы от нейронов центра жажды (нервные и гуморальные) передаются к эффекторным структурам.
3. **Эфферентное** звено системы регуляции водно-электролитного обмена включает почки, потовые железы, кишечник, лёгкие. Эти органы обеспечивают выведение либо задержку воды и солей в организме. Важными регуляторами главного механизма изменения объема воды в организме – экскреторной функции почек – являются антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин), ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и предсердный натрийуретический фактор (ПНФ, атриопептид), катехоламины, простагландины, минералокортикоиды (рисунок).



Виды дисгидрии

1. Гипогидратация (гипогидрия, обезвоживание) - форма нарушения водно-электролитного обмена, когда имеет место отрицательный водный баланс, т.е. когда выведение воды из организма превышает ее поступление.
2. Гипергидратация – форма нарушения водно-электролитного обмена, которая возникает вследствие избыточного поступления воды в организм (водное отравление), либо недостаточного ее выведения, т.е. когда имеет место положительный водный баланс.



Виды обезвоживания

1. ограничении или лишении организма воды в сочетании с пищей богатой белками
2. лишении организма воды и солей при пероральном введении сернокислого магния (в качестве слабительного)
3. внутривенном введении гипертонических растворов различных сахаров (осмотический диурез)
4. многократном откачивании желудочного сока или применении рвотных средств (апоморфин и др.)
5. внутриперитонеальном диализе
6. искусственном сужении пилорического отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки с постоянным отведением наружу секрета поджелудочной железы и др.



Виды обезвоживания

1. **Изоосмолярная гипогидратация** развивается в случаях эквивалентной потери воды и электролитов. Это происходит иногда при полиурии, кишечной аутоинтоксикации, а также в первое время после острой кровопотери. При этом уменьшается объем внеклеточной жидкости без изменения ее осмолярности.
2. **Гипоосмолярная гипогидратация** наблюдается при потере организмом большого количества воды и электролитов с преимущественной потерей солей. Она развивается при потере желудочного и кишечного соков (неукротимая рвота, беременность, профузные поносы), а также при усиленном потоотделении. При этом снижение осмотического давления во внеклеточной среде приводит к переходу воды в клетки, вследствие чего наступает их отек, гиповолемия, сгущение крови, повышение ее вязкости, что приводит к расстройству кровообращения. Обезвоживание и потеря электролитов нередко ведут к нарушению кислотно-основного состояния. Так, обезвоживание при потере желудочного сока, сопровождаясь утратой хлоридов и ионов H^+ , приводит к выделительному алкалозу. Потеря панкреатического или кишечного соков, содержащих больше натрия и гидрокарбонатов, наоборот, ведет к экскреторному ацидозу.
3. **Гиперосмолярная гипогидратация** развивается в тех случаях, когда потеря воды превышает потерю электролитов (прежде всего натрия), при гипервентиляции, профузном потоотделении, потере слюны (пот и слюна гипотоничны по отношению к крови), а также при поносе, рвоте и полиурии, когда возмещение потери поступлением воды в организм недостаточно. При этом наступает уменьшение объема внеклеточной жидкости и повышается ее осмотическое давление. Вода выходит из клеток, наступает их обезвоживание, что проявляется мучительным чувством жажды, несмотря на то, что воды в организме достаточно. В этих условиях имеет место усиленная продукция вазопрессина, которая ограничивает потерю воды ренальным и экстраренальным путями. Иногда в результате увеличения секреции альдостерона происходит задержка натрия и еще большее нарастание гиперосмолярности.



Виды гипергидратации

1. Изоосмолярная гипергидратация может иметь место после введения в организм избыточного объема хлористого натрия 0.9%, растворов Рингера Локка, Рингера-Тироде, Кребса-Рингера. Развивающаяся при этом гипергидрия носит временный характер и обычно быстро устраняется (в условиях нормальной работы системы регуляции водного обмена).
2. Гипоосмолярная гипергидратация как форма нарушения водно электролитного обмена связана с накоплением воды, когда ее поступление в организм превышает экскреторную способность почек. При этом состоянии падает осмотическое давление во внеклеточной среде, вода поступает в клетки, происходит их набухание, развивается, так называемое, водное отравление. Внутриклеточная гипоосмолярная гипергидратация сопровождается грубыми нарушениями ионного и кислотно-основного состояния, мембранных потенциалов клеток. Клинически у больных появляются отёки на лице, ногах, развивается асцит, отёк легких и мозга. При водном отравлении наблюдается тошнота, многократная рвота, судороги возможно развитие комы. Данная патология в клинической практике может иметь место при часто повторяющихся очистительных клизмах, после проведения хирургических операций, когда функция почек понижена и наступает олигоурия.
3. Гиперосмолярная гипергидратация может возникнуть при одновременном поступлении в организм большого количества воды и электролитов, что наблюдается, например, при вынужденном использовании морской воды в качестве питьевой. Быстрое возрастание уровня электролитов во внеклеточном пространстве приводит к острой гиперосмии, вода выходит из клеток, наступает их обезвоживание, что проявляется чувством жажды, несмотря на то, что воды в организме достаточно. Этот тип нарушения сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной дегидратации.



Электролитные нарушения

1. Na

2. K

3. Ca

4. Mg

5. Cl

6. P



Электролитные нарушения Na

В организме взрослого человека содержится 70–100 г натрия. Содержание натрия в плазме крови 135–145 ммоль/л. Во внеклеточных жидкостях находится около 40% всего натрия, в костях и хрящах около 50%, внутри клеток менее 10%. Около 85% ионов натрия представлено в свободной форме и приблизительно 15% удерживается белками. Считается, что натрий в организме обеспечивает создание и поддержание осмотического давления жидкостей, задержку воды в организме; участвует в процессах всасывания в кишечнике и реабсорбции в почках глюкозы и аминокислот; участвует в регуляции КОС организма и активации некоторых ферментов. Натрий определяет величину мембранного потенциала и возбудимость клеток, стимулирует АТФазную активность клеточных мембран, принимает участие в регуляции тонуса сосудов. Содержание натрия в организме зависит от его поступления с пищей и регулируется в основном почками при участии центральной нервной системы через специфические натриорецепторы, реагирующие на изменение содержания натрия в жидкостях тела, а также осморецепторы и волюморецепторы, реагирующие на изменение осмотического давления внеклеточной жидкости и объема циркулирующей жидкости, соответственно.

Натриевый баланс: увеличение задержки натрия почками осуществляет альдостерон, а усиление выведения натрия – натрийуретические факторы: атриопептид, обладающий диуретическим, натрийуретическим действием, а также некоторые простагландины, убаинподобное вещество, образующееся в головном мозге, и др. Патология обмена натрия проявляется в форме гипер- или гипонатриемии.



Электролитные нарушения Na

Гипонатриемия – уменьшение содержания натрия в сыворотке крови ниже 135 ммоль/л. При потере организмом ионов натрия и снижении его содержания во внутренней среде организма наблюдается его выход из клеток, что приводит к расстройствам деятельности сердца, мышечной ткани. Развиваются мышечная адинамия, снижение артериального давления, потеря аппетита и повышенная чувствительность к водной нагрузке. Дефицит натрия через натриевые рецепторы, локализирующиеся в гипоталамусе и почках, стимулирует биосинтез и секрецию альдостерона, задерживающего натрий в организме.

Избыточное поступление воды в организм или ее задержка в нем приводит к гипонатриемии от разведения (относительная гипонатриемия), отрицательному балансу натрия. Гипонатриемия имеет место при повышенной потере его с мочой или потом при недостаточной выработке альдостерона, при длительном применении сульфаниламидов и их производных – салуретиков, усиливающих выведение натрия почками при профузных поносах или длительной рвоте.

Гипернатриемия – увеличение содержания натрия в сыворотке крови более 145 ммоль/л. Положительный баланс натрия развивается при избыточном потреблении поваренной соли, гипернатриемии вследствие нарушения выведения натрия почками (гломерулонефрит, длительный прием глюкокортикоидов); усиленной его реабсорбции в почечных канальцах при избыточной секреции альдостерона. Избыток солей натрия в организме способствует развитию воспалительных процессов, задержке воды, а также развитию отеков и гипертонии.



Электролитные нарушения К

Калий. Основным внутриклеточным осмотически активным катионом и одним из важнейших потенциалобразующих ионов является калий. Мембранный потенциал покоя создается благодаря способности клетки активно с затратой энергии поглощать ионы K^+ из окружающей их среды в обмен на ионы Na^+ . У взрослых концентрация калия в плазме крови составляет 3.5–5.0 ммоль/л. 90% калия находится внутри клеток в соединении с белками, углеводами и фосфором. Часть калия содержится в клетках в ионизированном виде и обеспечивает мембранный потенциал. Менее 10% калия содержится внеклеточно. Калий участвует в ряде жизненно важных физиологических процессов: создает и поддерживает осмотическое давление жидкостей организма (преимущественно внутриклеточной); участвует в регуляции КОС организма; является активатором ряда ферментов; генерирует электрохимический потенциал мембран клеток; играет важнейшую роль в деятельности сердечно-сосудистой, мышечной, нервной систем, в секреторной и моторной функциях пищеварительного тракта, экскреторной функции почек. Регуляция обмена калия в организме осуществляется центральной нервной системой при участии ряда гормонов. Важную роль в обмене калия играют альдостерон и инсулин. Расстройства метаболизма калия проявляется гипер- и гипонатриемией. Нарушение обмена калия в организме тесно связано с нарушением обмена натрия. Избыток калия усиливает выведение натрия и воды из организма, а его недостаток вызывает нарушения, сходные с эффектом избытка натрия.



Электролитные нарушения К

Отрицательный баланс калия – гипокалиемия (снижение содержания калия в сыворотке крови менее 3.5 ммоль/л) развивается при недостаточном поступлении его с пищей; хронических профузных поносах; неукротимой рвоте; избыточном выведении калия с мочой вследствие снижения его реабсорбции в канальцах почек под влиянием длительного лечения глюкокортикоидами, кортикотропином; гиперальдостеронизме. Гипокалиемия может долго компенсироваться за счет перехода калия в кровь из клеток. Длительная гипокалиемия вызывает снижение содержания калия в клетках, мышечную слабость, понижение моторики желудка и кишечника, снижение сосудистого тонуса, тахикардию. Гипокалиемия имеет относительно четкие проявления на ЭКГ (снижение интервала Q–T, удлинение отрезка Q–T и зубца T, уплощение зубца T).

Гиперкалиемия - Повышение содержания калия в организме имеет место при избыточном его поступлении с пищей, а также при нарушении выведения K⁺ почками, гипоальдостеронизме, при повреждении и разрушении клеток вследствие перераспределения калия из клеток в кровь.

Гиперкалиемия (содержание калия в сыворотке крови более 5.0 ммоль/л) сопровождается брадикардией, сердечной слабостью, аритмиями и ацидозом. Возможна внезапная остановка сердца в диастоле.



Электролитные нарушения Са

Кальций в различных тканях в основном содержится внутриклеточно и почти исключительно в соединении с белками. Только в костной ткани, включающей до 97 % всех запасов кальция в организме, он находится внеклеточно. Содержание кальция в крови – 2.23–2.57 ммоль/л, приблизительно 40% из них связано с белком. Кальций – необходимый участник процесса мышечного сокращения; важнейший компонент свертывающей системы крови; активатор многих ферментов; входит в состав костей и хрящей; является стабилизатором клеточных мембран; регулирует возбудимость нервов и мышц; внутриклеточный посредник в действии некоторых гормонов на клетку; универсальный пусковой элемент многих секреторных процессов. Регуляция обмена кальция осуществляется паратгормоном, кальцитонином, 1,25-диоксихолекальциферолом. Изменение уровня кальция в крови могут вызывать тироксин, андрогены, которые повышают содержание ионов Ca^{2+} , и глюкокортикоиды, снижающие его и, наоборот, гиперкальциемия в результате патологического снижения нервно-мышечной возбудимости может сопровождаться парезами и параличами.



Причины и клинические признаки гиперкальциемии

Причины	Клинические признаки
Общие: ● злокачественные опухоли с или без метастазирования в кости ● первичный гиперпаратиреоз Частые: ● тиреотоксикоз ● интоксикация витамином D ● передозировка тиазидовых диуретиков ● <i>саркоидоз, др. гранулематозные заболевания</i> ● <i>идиопатическая гипокальциурическая гиперкальциемия</i> ● <i>трансплантация почки (третичный гиперпаратиреоз)</i>	● слабость, утомляемость, апатия, потеря веса, мышечная слабость ● изменения психики (нарушения способности концентрировать внимание, сонливость) ● диарея, тошнота, рвота ● абдоминальные боли (язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, панкреатит) ● полиурия, дегидратация и почечная недостаточность ● нефрокальциноз и камни в почках (главным образом при первичном гиперпаратиреозе) ● укорочение интервала QT на ЭКГ ● нарушение ритма сердца и гипертензия

Причины и клинические признаки гипокальциемии

Причины	Клинические признаки
Артефакт (взятие крови в пробирку с ЭДТА) Дефицит витамина D ▣ диетический ▣ синдром мальабсорбции ▣ длительное отсутствие ультрафиолета Нарушение метаболизма витамина D ▣ почечная недостаточность ▣ лечение антиконвульсантами	Варьируют в зависимости от степени и темпа снижения Са; хроническая гипокальциемия может быть бессимптомной Повышенная возбудимость нервов (онемение конечностей, парестезии, тетания) Симптомы Труссо, Хвостека

Причины и клинические признаки гипокальциемии

Причины	Клинические признаки
Гипопаратиреоз Дефицит магния Гиперфосфатемия	Тяжелая гипокальциемия вызывает сонливость, спутанность сознания, нарушение поведения, ступор Хроническая гипокальциемия может быть причиной катаракты, кальцификации базальных ганглиев



Лабораторные тесты для исследования обмена кальция

- ❖ **Общий кальций (скорригированный) – фотометрические методы**
- ❖ **Ионизированный Ca^{2+} - ионселективные методы**
- ❖ **Альбумин - для коррекции результатов общего кальция.**
- ❖ **Щелочная фосфатаза - повышение активности при одновременном уменьшении уровня Са в сыворотке указывает на увеличение активности остеобластов (формирование костной ткани).**
- ❖ **Креатинин - позволяет оценить, являются ли изменения Са и/или $\text{F}_{\text{неорг}}$ результатом недостаточности почек, а также определить как длительная гиперкальциемия повлияла на функции почек.**
- ❖ **КОС - для коррекции результатов определения общего и ионизированного Са**
- ❖ **исследование крови.**
- ❖ **Электрофорез белков**

Дополнительные тесты при оценке обмена кальция

- ❑ ПТГ в сыворотке (лучше всего нативный) - выявление первичного гиперпаратиреоза
- ❑ Тест гипокальциемического действия гидрокортизона - дифференциации гиперкальциемии, обусловленной первичной гиперфункцией паращитовидных желез, от гиперкальциемии, вызванной новообразованиями. Имеет меньшую диагностическую ценность, чем тест непосредственного определения ПТГ
- ❑ выделение с мочой гидроксипролина и пептидов, содержащих гидроксипролин ($\uparrow$ гидроксипролина свидетельствует о распаде коллагена костной ткани).
- ❑ $25(\text{OH})\text{D}_3$ - в плазме - уменьшается при дефиците витамина D_3 и увеличивается в результате отравления витамином D_3 .
- ❑ Выделение Ca с мочой - диагностическая ценность мала. Исключение - врожденная гипокальциуретическая гиперкальциемия.

Электролитные нарушения Mg

Магний. Концентрация магния в клетках значительно выше, чем во внеклеточной среде. Около половины всего магния находится в костях, примерно половина в мышцах и печени, около 1% во внеклеточном пространстве. Концентрация магния в плазме крови составляет 0.65–1.10 ммоль/л, при этом более 60% находится в ионизированном виде. Магний является структурным элементом костной ткани. Он стабилизирует биологические мембраны, уменьшает их текучесть и проницаемость; входит в состав более 300 разных ферментных комплексов, обеспечивая их активность; играет существенную роль в активации АТФазы; стабилизирует структуры ДНК; уменьшает возбудимость нервно-мышечной системы, сократительную способность миокарда и гладких мышц сосудов; оказывает депрессивное действие на психические функции.



Электролитные нарушения Mg

Гипомагниемия – снижение концентрации магния в сыворотке крови ниже 0.65 ммоль/л.

Заболевания, при которых развивается гипомагниемия, обычно являются результатом нарушения обмена веществ или расстройств пищеварения. Наиболее частые причины гипомагниемии – снижение поступления магния в организм, что имеет место при голодании или нарушении всасывания магния в кишечнике и увеличении выведения его почками.

Гипомагниемия встречается у людей, которые употребляют большое количество алкоголя или страдают длительным поносом. Высокое содержание альдостерона, вазопрессина или тиреоидных гормонов в крови также может вызывать гипомагниемия, увеличивая выведение магния почками, равно как лечение мочегонными средствами, противогрибковыми препаратами или противоопухолевыми средствами. При дефиците магния повышается возбудимость центральной нервной системы, что проявляется слабостью и расстройством психики (спутанность сознания, беспокойство, агрессивность), возникновением судорог. Гипомагниемия может вести к потере аппетита, тошноте и рвоте, сонливости.

Гипермагниемия – повышение уровня магния в сыворотке крови выше 1.1 ммоль/л в основном обусловлено длительным, избыточным потреблением магния с пищей и проявляется снижением тактильной чувствительности, сонливостью, тошнотой и рвотой. Высокие концентрации магния могут вызвать сильное снижение артериального давления и расстройства дыхания, параличи, парезы. Развивается у больных с почечной недостаточностью, а также у пациентов, которые принимают соли магния или препараты, содержащие его, например, некоторые антациды или слабительные



Тесты для исследования обмена магния

Сыворотка

- Магний.
- Калий - гипокалиемия может указать на первичный гиперальдостеронизм, что может явиться причиной гипомagneмией
- Кальций - хроническая гиперкальциемия может служить причиной увеличения потери Mg с мочой, что, в свою очередь, приводит к гипомagneмией

Моча

Выведение магния - тест применяется для установки причины гипомagneмией. Если выведение Mg с мочой выше 0,5 ммоль/сутки, то можно говорить о почечном происхождении гипомagneмией, выведение Mg ниже этого уровня свидетельствует о внепочечной причине гипомagneмией.

Тест кишечного всасывания Mg.

Синдром нарушения всасывания Mg может служить причиной дефицита Mg.



Электролитные нарушения Cl

Хлор. Состояние водно-электролитного баланса в значительной степени определяет и содержание ионов хлора во внеклеточной жидкости. 90% хлора находится во внеклеточной жидкости. В организме он находится преимущественно в ионизированном состоянии в форме солей натрия, калия, кальция, магния. Содержание ионов хлора в жидкостях организма зависит главным образом от распределения и уровня ионов натрия. В норме концентрация хлора в плазме крови составляет 96–108 ммоль/л (таблица 5). Хлор участвует в создании и поддержании осмотического давления жидкостей организма; в синтезе соляной кислоты в желудке; в генерации электрохимической разницы на плазматических мембранах клеток; является активатором ряда ферментов. Обмен хлоридов тесно связан с обменом воды: уменьшение отеков, рассасывание транссудата, многократная рвота, повышенное потоотделение и др. сопровождаются увеличением выведения ионов хлора из организма.



Электролитные нарушения Cl

Гипохлоремия – снижение содержания ионов хлора в сыворотке крови ниже 95 ммоль/л. Многие заболевания, особенно при патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождаются потерей хлора. Если его концентрация в сыворотке крови резко снижается (при холере, острой кишечной непроходимости и др.), прогноз заболевания неблагоприятный. Некоторые диуретики с салуретическим действием угнетают реабсорбцию натрия в почечных канальцах и вызывают значительное увеличение экскреции хлора с мочой.

Гиперхлоремия (увеличение содержания ионов хлора в сыворотке крови более 108 ммоль/л)

наблюдает при избыточном потреблении поваренной соли, остром гломерулонефрите, нарушении проходимости мочевых путей, хронической недостаточности кровообращения, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, длительной гипервентиляции легких и др. Развивающаяся гиперхлоремия приводит к накоплению кислот и, соответственно, к ацидозу



Электролитные нарушения P

Фосфор. Внутри клеток концентрация фосфора выше в 40 раз, чем во внеклеточной среде. Около 70% фосфора сосредоточено в костной ткани. Содержание неорганического фосфора в плазме крови составляет 0.81–1.45 ммоль/л (таблица 5). В крови фосфор находится в виде четырех соединений: неорганического фосфата, органических фосфорных эфиров, фосфолипидов и свободных нуклеотидов. Фосфор имеет исключительно большое биологическое значение для организма. Он является необходимым компонентом клеточных мембран; играет ключевую роль в метаболических процессах, входя в состав многих коферментов, нуклеиновых кислот и фосфопротеинов, фосфолипидов, фосфорных эфиров углеводов, коферментов и др.; структурный компонент костей и зубов; участвует в регуляции концентрации водородных ионов; органические соединения фосфора составляют основу энергетического обмена. Обмен фосфора и кальция тесно взаимосвязан.

Гиперкальциемия, снижая секрецию паратиреоидного гормона, стимулирует реабсорбцию фосфатов. Фосфат может соединяться с кальцием и приводить к отложению кальция в тканях и гипокальциемии.

Паратиреоидный гормон снижает уровень фосфора в сыворотке крови, угнетая реабсорбцию его в проксимальных и дистальных извитых канальцах нефронов, усиливая выведение с мочой. Кальцитонин оказывает гипофосфатемическое действие, уменьшая реабсорбцию и усиливая экскрецию.

1,25-диоксихолекальциферол, усиливая всасывание фосфата в кишечнике, повышает его уровень в крови, способствует фиксации фосфорно-кальциевых солей костной тканью. Инсулин стимулирует поступление фосфата в клетки и тем самым снижает его содержание в сыворотке крови.

Гормон роста увеличивает реабсорбцию фосфатов, вазопрессин – экскрецию.



Гиперфосфатемия

Значения фосфора у взрослых натошак более 1,45 ммоль/л

ПРИЧИНЫ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ

- **Почечная недостаточность** (при снижении клубочковой фильтрации ниже 20%)
- Гипопаратиреоз
- Избыточное потребление (введение) фосфата
- Интоксикация витамином D
- Интенсивный распад ткани, в частности, при синдроме лизиса опухоли, голодании, диабетическом ацидозе.
- Физиологическая гиперфосфатемия: у новорожденных и младенцев нормальные значения выше, чем у взрослых.

Гиперфосфатемия

Наиболее опасные осложнения гиперфосфатемии:
гипокальциемия и кальцификация тканей.

Механизмы:

- ◆ гиперфосфатемия → снижение синтеза кальцитриола → уменьшение всасывания кальция в кишечнике.
- ◆ фосфат образует нерастворимые комплексы с кальцием → кальцификация тканей и гипокальциемия

Лечение: устранение причины, прием внутрь солей алюминия, кальция, магния.

Электролитные нарушения Р

Гипофосфатемия – содержание фосфора в сыворотке крови менее 0.81 ммоль/л сопровождается нарушением функции эритроцитов, лейкоцитов, мышечной слабостью. Она отмечается при злоупотреблении алкоголем и абстиненции, респираторном алкалозе, нарушении всасывания в кишечнике, приеме средств, связывающих фосфат, возобновлении приема пищи после голодания, при переедании, тяжелых ожогах, лечении диабетического кетоацидоза.

Гипофосфатемия может возникать при дефиците витамина Д в пище или снижении его всасывания в кишечнике, при гиперпаратиреозе, остром тубулярном некрозе, после пересадки почек, иметь место при наследственной гипофосфатемии, синдроме Фанкони. Респираторный алкалоз может вызвать гипофосфатемию, стимулируя активность фосфофруктокиназы и образование фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза. Хроническая гипофосфатемия приводит к рахиту и остеомалации. Гипофосфатемия проявляется потерей аппетита, недомоганием, слабостью, парестезиями в конечностях, болью в костях, нарушением диссоциации оксигемоглобина, миопатией, кардиомиопатией.

Гиперфосфатемия (увеличение концентрации фосфора в сыворотке крови выше 1.45 ммоль/л) часто наблюдается при почечной недостаточности, встречается при гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе, рабдомиолизе, распаде опухолей, метаболическом и респираторном ацидозе. Гиперфосфатемия подавляет гидроксилирование 25-гидроксикальциферола в почках. Избыток приводит к гипокальциемии и нарушению созревания костной ткани

Клинические проявления гипофосфатемии

Клинические проявления:

При умеренной гипофосфатемии ($< 1,00$ ммоль/л, натошак) проявления слабые

При тяжелой гипофосфатемии ($< 0,3$ ммоль/л) - нарушение функции всех клеток, особенно мышечных, эритроцитов и лейкоцитов.

Хроническая гипофосфатемия вызывает рахит и остеомаляцию.

Лечение – введение фосфатов энтерально или парентерально.



Тесты для исследования обмена фосфора

Материал для исследования – кровь:

- ❖ **Уровень неорганического фосфора (колориметрически)**
- ❖ **Кальций - гипофосфатемия и гиперкальциемия часто являются следствием гиперфункции паращитовидных желез или опухолевых образований . Гипофосфатемия и одновременно гипокальциемия чаще возникают при вторичной гиперфункции паращитовидных желез (недостаток витамина D).**
- ❖ **Магний - гипوماгнемия может быть причиной дефицита фосфора. Гипوماгнемия является причиной недостаточности паращитовидных желез.**
- ❖ **КОС - для подтверждения, не является ли респираторный алкалоз причиной наблюдаемой острой гипофосфатемии (Фнеорг < 0,3 ммоль/л).**

Тесты для исследования обмена фосфора

Материал для исследования – моча:

- ❖ Фосфор - уровень фосфора менее 3 ммоль/л указывает на внепочечные причины гипофосфатемии
- ❖ Фракционное выделение фосфора (ФВ $\Phi_{\text{неорг}}$, %) < 20 % фильтруемого количества указывает на внепочечные причины гипофосфатемии. Это исследование можно выполнить в пробе мочи в одноразовой порции:

$$\text{ФВ } \Phi_{\text{неорг}} = \frac{\text{Концентрация } \Phi_{\text{неорг}} \text{ в моче}}{\text{Концентр. } \Phi_{\text{неорг}} \text{ в сыворотке}} \times \frac{\text{Концентрация креатинина в сыворотке}}{\text{Концентрация креатинина в моче}} \times 100 \%$$

- ❖ Глюкоза и аминокислоты - глюкозурия и аминоацидурия могут указывать на наличие синдрома Фанкони.

Отёк

Отек – типовой патологический процесс, который характеризуется скоплением воды и электролитов в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между плазмой крови и периваскулярной жидкостью



патогенетические факторы развития отеков

Положительный водный баланс (дисфункция почек, прием большого количества осмотически активных веществ и др.).

Гидродинамический: а) повышения венозного давления (общий венозный застой, связанный с сердечной недостаточностью, нарушение проходимости вен, недостаточность венозных клапанов и др.); б) сужения венул.

Осмотический. Снижение градиента осмотического давления между кровью и межтканевой средой вследствие накопления осмотически активных веществ (электролиты, продукты метаболизма) в межклеточном пространстве.

A stylized, low-poly silhouette of a mountain range in shades of brown and tan, positioned at the bottom of the slide against a blue gradient background.

патогенетические факторы развития отеков

Онкотический: а) недостаточного поступления белка в организм; б) нарушения синтеза альбуминов; в) чрезмерной потери белков при заболеваниях почек

Мембранный. Повышение проницаемости капиллярных сосудов из-за: а) действия гуморальных факторов (гистамин, серотонин, кинины, простагландины и др.); б) нарушения трофики стенки.

Лимфатический. Нарушение оттока, застой лимфы в органе.

Нарушение нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена (нарушение чувствительности волюмо- и осморецепторов, вторичный альдостеронизм, гипотиреоз и др.).

Виды отеков

скоплением жидкости в брюшной полости – асцитом;
скоплением серозной жидкости между париетальной и
висцеральной пластинками влагалищной оболочки
яичка – гидроцеле

скопление транссудата в полости перикарда –
гидроперикард

резкий отек ног, туловища и половых органов, отек
подкожно-жировой клетчатки – анасарка

гидроцефалия.

Накопление жидкости (транссудата) в естественных
полостях тела называется водянкой.



Асцит

Причина – портальная гипертензия различного генеза, хроническая сердечная недостаточность, нарушение оттока лимфы по грудному протоку. При далеко зашедшем циррозе из-за застойных явлений в системе v. Portae транссудация жидкости превосходит транспортную емкость лимфатических путей (динамическая лимфатическая недостаточность). Во-вторых, депонирование крови в органах брюшной полости ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и активной задержке натрия и воды в организме. При нарушении способности печени синтезировать альбумины понижается онкотическое давление крови вследствие развивающейся гипоальбуминемии.



АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ОТЕК

в основе лежит мембранный фактор. Выделяется большое количество гистамина, вызывающего резкое расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок, вследствие чего жидкая часть крови начинает интенсивно выходить в ткань (крапивница, отек Квинке (отёк лица), аллергический ринит и др.). Отек обусловлен IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток с высвобождением гистамина при контакте с аллергеном или под действием физических факторов (аллергическая реакция немедленного типа) в течение нескольких минут или часов, бывает диффузным, мягким и симметричным. Обычно отекают веки, губы. Цвет кожи, как правило, не изменяется или приобретает красноватый оттенок. Возможен также отек языка, дна полости рта и конечностей, а также может отекать гортань, возникает бронхоспазм, что приводит к удушью.



СЕРДЕЧНЫЙ ОТЕК

Ослабление силы сердечных сокращений ведет к уменьшению сердечного выброса, снижение интенсивности кровотока с развивающейся циркуляторной гипоксией, сопровождается расстройством деятельности печени и почек, с повышением почечной реабсорбции натрия и воды. В этих условиях снижается синтез белков в печени и усиливается выведение их через почки с последующим снижением онкотического давления крови. Повышается проницаемость капиллярных стенок, и белки крови переходят в межтканевую жидкость, повышая ее онкотическое давление. Повышение давления в верхней полой вене вызывает спазм лимфатических сосудов, приводя к лимфатической недостаточности. Т.е., развитие отека при сердечной недостаточности является результатом всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного. характерные особенности: они начинаются с ног и нижней части живота, у лежачих больных – с поясницы и крестца, располагаются симметрично; развиваются медленно, постепенно, в течение недель, месяцев; плотные, оставляющие ямку при надавливании; сопровождаются увеличением печени и, возможно, асцитом. Сочетаются с одышкой, усиливающейся в положении лежа, тахикардией, бледностью, цианозом губ, плохой переносимостью физической нагрузки.



Отёк легких

пропотевание жидкой части крови из кровеносных капилляров в интерстициальную ткань легких, а затем в альвеолы и характеризующийся резким нарушением газообмена в легких. Проявления левожелудочковой сердечной недостаточности (при митральном стенозе, тромбозе и эмболии легочных сосудов, при уремии, других эндогенных и экзогенных интоксикациях, анафилактическом шоке, массивном парентеральном введении жидкости). Либо повреждение альвеолокапиллярных мембран токсическими веществами (токсический отек легких), продуктами аллергической реакции (аллергический отек легких), вследствие гипоксии; реже развитие отека легких связано с нарушением коллоидно-осмотического состояния плазмы крови.

три механизма развития легочного отека:

- 1) острое повышение в капиллярах малого круга кровообращения фильтрационного давления (рост в них гидростатического давления крови, или снижением коллоидно-осмотического давления плазмы)
 - 2) нарушение проницаемости капиллярной стенки (анафилактическом шоке, уремии, печеночной недостаточности, тяжелой инфекционной интоксикации, вдыхании фосгена и других токсических веществ)
 - 3) уменьшение оттока трансудата в лимфатическую систему легких.
- 

Нефротические отёки

деструкция почечной паренхимы, важную роль играет уменьшение количества белков в плазме крови (гипопротеинемия), обусловленное большой потерей белков (главным образом альбумина) с мочой. Альбуминурия связана с повышением проницаемости почечных клубочков и нарушением обратного всасывания белков проксимальными отделами почечных канальцев.

Усиленная трансудация жидкости из кровеносных сосудов в ткани и развитие динамической лимфатической недостаточности способствуют развитию

гиповолемии, снижению кровотока в почках с последующей активацией ренин-альдостеронового механизма задержки натрия и антидиуретического механизма задержки воды в организме. Таким образом, в патогенезе нефротического отека принимает участие онкотический и осмотический механизмы.

проявляются сначала на лице, под глазами. Отеки мягкие, рыхлые, кожа бледная. Возникают очень быстро. Одышки и других симптомов сердечной недостаточности нет. Появляются симптомы поражения почек – общая слабость, головная боль, боль в пояснице, возможно изменение цвета мочи, уменьшение диуреза, протеинури



Нефритические отёки

Имеет место при воспалительном поражении почек аутоиммунного генеза, когда главным образом нарушена функция клубочковой части нефрона. Острое воспаление почек приводит к уменьшению числа функционирующих нефронов и, как результат, к снижению объема клубочковой фильтрации. В крови больных нефритом отмечается повышенная концентрация альдостерона и антидиуретический гормон. Гиперсекреция альдостерона обусловлена нарушением кровоснабжения почек и последующим включением ренин-ангиотензинной системы. Образующийся под воздействием ренина через ряд промежуточных продуктов ангиотензин-II непосредственно активирует секрецию альдостерона. Таким образом, мобилизуется альдостероновый механизм задержки натрия в организме. Гипернатриемия через осморецепторы активирует секрецию АДГ, под воздействием которого повышается гиалуронидазная активность не только эпителия почечных канальцев и собирательных трубочек почек, но и обширной части капиллярной системы организма (генерализованный капиллярит). Отмечается снижение выведения воды через почки и повышение проницаемости капилляров, в частности, для белков плазмы крови. Поэтому отличительной чертой нефритических отеков является высокое содержание белка в межтканевой жидкости, повышенная гидрофильность тканей и белок в моче. Следовательно, в патогенезе нефритического отека определяющую роль играют осмотический, мембранный и онкотический факторы

Токсические отеки

Токсические отеки возникают при отравлениях организма. Основным фактором в механизме этих отеков является, по-видимому, повреждение капилляров с повышением их проницаемости и нарушение вегетативной иннервации. К токсическим относятся отеки, вызванные пищевыми, лекарственными и другими веществами, ядами при укусах насекомыми. К токсическому отеку нужно отнести также отек легких при поражении отравляющими веществами удушающего действия (хлор, фосген, дифосген и др.). Как и при аллергическом отеке, при токсическом главным механизмом развития является мембранный фактор.



КАХЕКТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Кахектический (голодный) отек развивается при алиментарной дистрофии (голодании) и обычно сопровождает кахексию различного генеза, в частности обусловленную опухолями, инфекцией, анорексией, алкоголизмом. Причиной развития отеков при этом является значительное снижение уровня белка в плазме крови (гипопротеинемия) и онкотического давления крови по сравнению с онкотическим давлением в тканях. Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними сухая, истончена, прозрачна. Отеки симметричные, возникают постепенно; быстро смещаются при изменении положения тела. В основном отекают голени, стопы, лицо



КАХЕКТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Кахектический (голодный) отек развивается при алиментарной дистрофии (голодании) и обычно сопровождает кахексию различного генеза, в частности обусловленную опухолями, инфекцией, анорексией, алкоголизмом. Причиной развития отеков при этом является значительное снижение уровня белка в плазме крови (гипопротеинемия) и онкотического давления крови по сравнению с онкотическим давлением в тканях. Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними сухая, истончена, прозрачна. Отеки симметричные, возникают постепенно; быстро смещаются при изменении положения тела. В основном отекают голени, стопы, лицо



Кисотно-щелочное равновесие

соответствие между поступлением извне, образованием внутри и экскрецией наружу кислот и оснований.

К изменению кислотно-основного равновесия могут приводить процессы, в результате которых изменяется либо поступление в организм, либо образование внутри организма в обменных реакциях, либо выделение во внешнюю среду веществ, это обеспечивается деятельностью:

- 1.Буферных систем крови
- 2.Дыхательной системы
- 3.Экскреторных органов



Понятие КОС

Кислотно-основное состояние (КОС, КЩС, КЩР) =
Регуляция реакции жидкостей организма.

Зависит от соотношения кислот и оснований этих жидкостей. Характеризуется концентрацией ионов водорода.

pH (potenz hydrogen – сила водорода) $pH = -\lg[H^+]$
(Serensen, 1909)

pH является одной из постоянных констант внутренней среды.

Физиологическая норма - $7,4 \pm 0,04$.

Диапазон совместимых с жизнью значений pH - $7,4 \pm 0,4$

pH венозной и артериальной крови, различных биологических жидкостей, внутриклеточной жидкости отличаются. В эритроцитах pH составляет $7,19 \pm 0,02$.

$8,0 < pH < 6,8$ несовместимо с жизнью.



Кислота – любая молекула или ион, обладающая способностью отдавать H^+ . (Лоури, Бренстедт, 1923).

Пример: $\text{NH}_4^+ \rightarrow -\text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_3$; $\text{H}_2\text{PO}_4^- \rightarrow -\text{H}^+ \rightarrow \text{HPO}_4^{2-}$

Основания – акцепторы H^+ .

Пример: HPO_4^{2-} , HCO_3^- , NH_3 , prot^- (молекула белка).

В организме существуют системы, обеспечивающие постоянство концентрации H^+ путем выведения их избытка или задержки в организме H^+ при их дефиците – буферные системы.

Буфер – это любая система, которая стремится противостоять изменению pH после добавления либо кислоты, либо щелочи. Присутствуют как внутри, так и вне клеток.



Буферные системы крови

это водный раствор слабой (слабо диссоциирующей) кислоты и сопряженного с ней хорошо растворимого основания.

В крови существует ряд буферных систем:

Бикорбонатная БС

Фосфатная БС

Белковая БС (в состав которой входит гемоглобиновая)



Бикарбонатный буфер

Состоит из слабой угольной (карбоновой) кислоты, образующейся при гидратации CO_2 и сопряженного основания – бикарбоната:



Поддерживая напряжение CO_2 в крови, дыхательная система обеспечивает высокую концентрацию HCO_3^- в плазме, т.е. обеспечивает высокое содержание буферных соединений



Белковый буфер

Состоит из белков плазмы крови и гемоглобинового буфера, их буферные свойства обусловлены способностью входящих в их состав аминокислот ионизироваться (при этом белки проявляют себя в качестве как кислот, так и оснований)



Фосфатный буфер

Образован неорганическими фосфатами крови. Роль кислот в этой системе играет одноосновный фосфат (H_2PO_4^-) а сопряженного основания – двуосновной фосфат (HPO_4^{2-})



Буферные основания

Анионы всех слабых кислот крови, вместе взятые, называются буферными основаниями (buffer bases, ВВ)- равна сумме концентрации бикарбонатов и протеинатов:

$$\text{ВВ} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{протеинат}^-]$$

Содержание ВВ в артериальной крови составляет примерно 48 ммоль/л

Общее количество ВВ крови не зависит от PCO_2 по величине ВВ можно судить о сдвигах кислотно-щелочного равновесия, связанных с увеличением или уменьшением содержания нелетучих (некарбоновых – всех, кроме H_2CO_3) кислот в крови



Сдвиг оснований

Сдвиг оснований (BE – base excess) – это отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня (48 ммоль/л).

в норме BE равен нулю

При увеличении ВВ (буферных оснований) BE становится положительным (избыток оснований)

При снижении содержания ВВ (при увеличении концентрации в крови нелетучих кислот) BE становится отрицательным (дефицит оснований)



Роль дыхательной системы в регуляции КОС

Состоит в удалении CO_2 - конечного продукта метаболизма, образующегося в организме в больших количествах. Поскольку CO_2 является «летучим» ангидритом угольной кислоты, при его удалении из крови исчезает эквивалентное количество ионов водорода.

Дыхание играет важную роль в повышении содержания H^+ вызывает гипервентиляцию легких, при этом молекулы CO_2 выводятся в большом количестве и рН возвращается к нормальному уровню



Роль почек в регуляции КОС

Почки вырабатывают и выделяют с мочой количество ионов водорода, соответствующее их количеству, непрерывно образующемуся в клетках организма (клетки эпителия канальцев нефрона секретируют ионы H^+ и реабсорбируют взамен ионы Na^+)

Основные механизмы данного процесса:

Реабсорбция Na^+ и HCO_3^- при участии карбонгидразы клеток эпителия почечных канальцев

Реабсорбция Na^+ в процессе превращения однозамещенных фосфатов в двузамещенные в просвете канальцев

Реабсорбция Na^+ в сочетании с аммиогенезом в клетках эпителия дистальных почечных канальцев

Роль ЖКТ в регуляции КОС

Клетки слизистой желудка секретируют с участием карбоангидразы HCl . Взамен хлориду в плазму поступает бикарбонат.

Печень принимает участие несколькими путями:

- окисляет недоокисленные вещества, поступающие по воротной вене из кишечника
- синтезирует мочевины из азотистых шлаков
- выделяют нелетучие кислоты и основания при их избыточном накоплении в ЖКТ с желчью



Нарушения КОС

Ацидоз – нарушение КОС при котором в крови происходит увеличение содержания кислот или (и) уменьшение содержания оснований

Алкалоз – нарушение КОС при котором в крови происходит увеличение содержания оснований или (и) уменьшение содержания кислот



Классификация нарушений КОС

Компенсированный

Декомпенсированный

Респираторный (нарушение выделения CO_2 легкими)

Нереспираторный (возрастание в крови концентрации нелетучих кислот или оснований, со сдвигом ВВ)



Классификация нарушений КОС

Ацидоз:

1. Респираторный (дыхательный, газовый)
2. Нереспираторный (негазовый):
 - метаболический
 - выделительный (экскреторный)
 - экзогенный
3. Комбинированный
(респираторный+нереспираторный)

Алкалоз:

1. Респираторный (дыхательный, газовый)
2. Нереспираторный (негазовый):
 - выделительный (экскреторный)
 - экзогенный
3. Комбинированный (респираторный+нереспираторный)

Смешанные формы нарушений КОС:

1. Первичный респираторный ацидоз и вторичный нереспираторный алкалоз
2. Первичный нереспираторный ацидоз и вторичный респираторный алкалоз
3. Первичный респираторный алкалоз и вторичный нереспираторный ацидоз
4. Первичный нереспираторный алкалоз и вторичный респираторный ацидоз



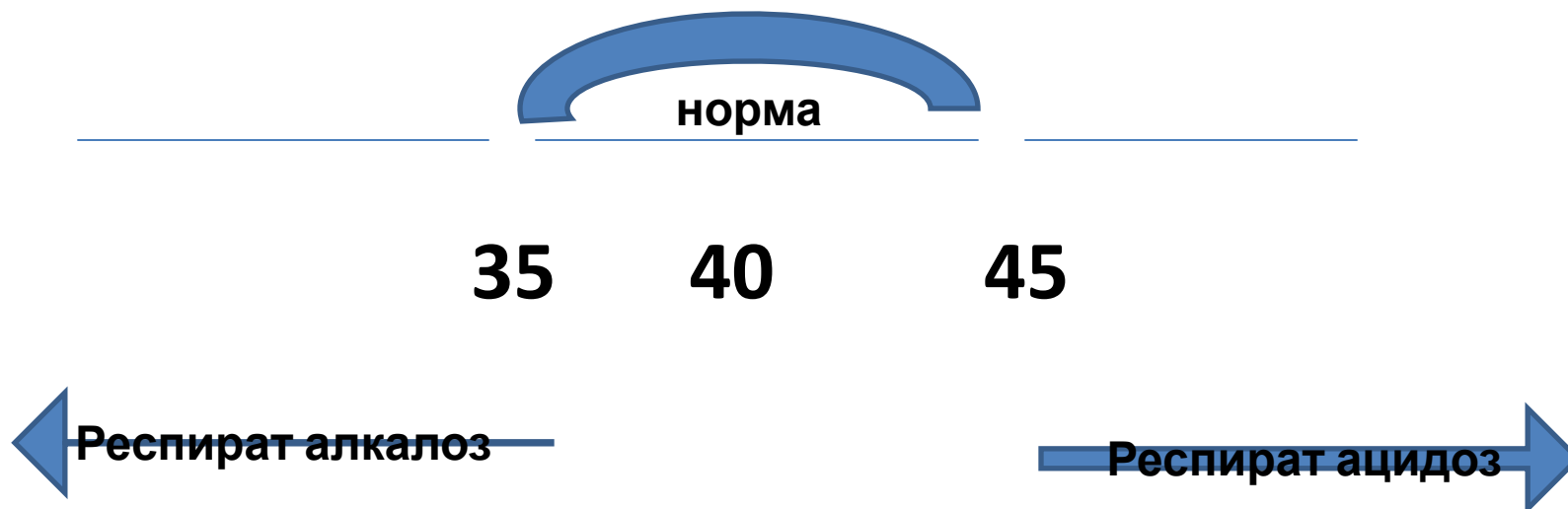
Оценка КОС: лабораторные показатели

pH крови (отрицательный десятичный lg концентрации в крови свободных ионов водорода)



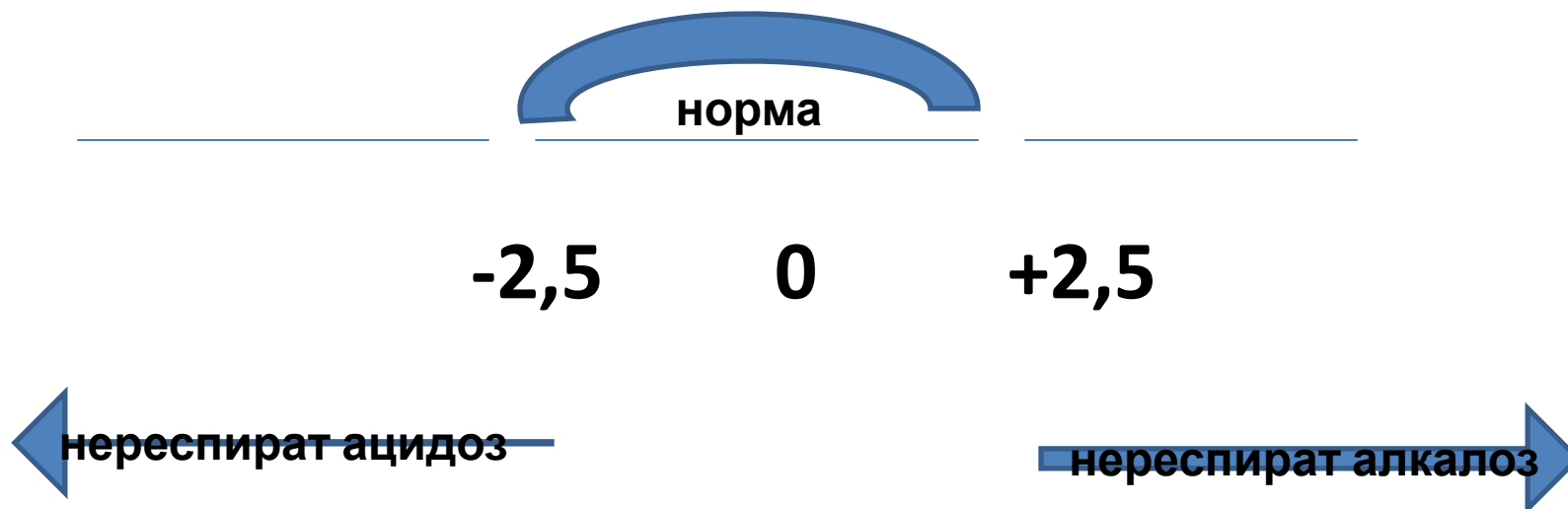
Оценка КОС: лабораторные показатели

$p\text{CO}_2$



Оценка КОС: лабораторные показатели

BE



Респираторный ацидоз

Причины:

Все виды недостаточности внешнего дыхания ,когда нарушается газообмен между внешним воздухом и альвеолами, либо между альвеолами и кровью

Дыхание воздухом или газовыми смесями с большим содержанием углекислого газа



Компенсация респираторного ацидоза

В условиях ацидоза и повышения углекислого газа под влиянием карбоангидразы в клетках эпителия канальцев почек увеличивается количество ионов водорода, которые могут секретироваться в просвет канальцев, что способствует более интенсивной реабсорбции $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ повышается содержание бикарбоната в плазме крови

*Первичный респираторный ацидоз
компенсируется вторичным
нереспираторным алкалозом*



Пример учебной ситуационной задачи

Больной доставлен в реанимационное отделение в связи с отравлением снотворными (барбитуратами). Оцените кислотно-основное состояние, если:

PH= 7.25

PaCO₂ = 60 мм рт.ст.

AB= 28 ммоль/л

BB= 50 ммоль/л

SB= 28 ммоль/л

BE= - 3 ммоль/л.

Заключение  **некомпенсированный газовый ацидоз.**



Причины, патогенез и диагностика газового ацидоза

Развивается при избытке в организме углекислоты вследствие нарушения ее выведения легкими. **Острая форма** → при внезапной недостаточности вентиляции легких. Причины: угнетение ДЦ при заболеваниях головного мозга или приеме ЛС, прекращение деятельности ССС и др. **Хроническая форма** → при легочных заболеваниях: ↗ эмфиземе и бронхите, при хроническом фиброзе, пневмонии и отеке легких и др.

Основное звено патогенеза ↗ снижение способности системы внешнего дыхания выделять CO_2 во внешнюю среду.

Основная роль в компенсации газового ацидоза принадлежит почкам → усиливают секрецию H^+ -ионов и реабсорбцию гидрокарбонатов. При этом кислотность мочи повышается.

При анализе показателей КОС ↗ PaCO_2 более 45 мм рт. ст., умеренное $\uparrow$ SB и AB крови; pH крови снижается только при декомпенсированном ацидозе. В моче определяется $\uparrow$ уровня аммиака, увеличение концентрации водородных ионов (кислотность повышается).

Клинические проявления газового ацидоза

Умеренная гиперкапния, специфическими клиническими признаками не сопровождается. Отмечается учащение и углубление дыхания, $\uparrow$ АД, $\uparrow$ пульса. Если $PaCO_2 \rightarrow \uparrow 60$ мм рт. ст. $\Rightarrow$ прогрессирует спутанность сознания и безразличие к окружающему. Иногда определяется отек диска зрительного нерва $\rightarrow$ признак гиперкапнии ($\uparrow$ внутричерепного давления из-за расширения мозговых сосудов) + расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивальной оболочки.

$\uparrow$ концентрация CO_2 в крови повышает возбудимость блуждающего нерва $\rightarrow$ может привести к остановке сердца, а также к спазму бронхиол и $\uparrow$ секреции слизи в них $\rightarrow$ дополнительно затрудняет дыхание.

$PaCO_2 > 60$ мм рт. ст. $\blacktriangleright$ показание к проведению ИВЛ.

Диагноз $\rightarrow$ на основании состояния больного, особенно при затруднении ВД. Для подтверждения $\rightarrow$ лабораторное исследование на предмет $\uparrow PaCO_2$. У больных с острой гиперкапнией всегда развивается ацидемия.

Коррекция. Единственный метод $\Rightarrow$ купирование основного заболевания. При остановке деятельности сердечно-легочной системы $\rightarrow$ быстрое вливание щелочных растворов.

Нереспираторный ацидоз: метаболический

При усилении образования в клетках организма органических кислот в процессе обмена веществ

Лактат-ацидоз – молочная кислота избытке образуется в мышечных и других клетках вследствие активации гликолиза при тяжелой физической работе и генерализованной гипоксии любого вида

Кетоацидоз – кетоновые тела в избытке образуются в клетках печени, вследствие активации кетогенеза из свободных жирных кислот при дефиците в организме инсулина и избытке контринсулярных гормонов



Метаболический ацидоз

Беден специфическими признаками и симптомами.

Диагноз ставят на основании клинического обследования и результатов лабораторных анализов: $\text{pH} < 7,35$, $\text{BE} \downarrow 2,5$ ммоль/л, $\text{SB} \downarrow$ до 20 ммоль/л, PaCO_2 несколько снижается до 35 мм рт. ст. Недостаток гидрокарбоната в плазме является главным показателем метаболического ацидоза (! !).

Острый ацидоз сопровождается разнообразными неспецифическими симптомами, от чувства усталости до спутанности сознания, ступора и комы. Со стороны ССС $\rightarrow \downarrow$ сократительной способности миокарда, расширение сосудов, и как следствие $\rightarrow$ сердечная недостаточность и гипотензия.

Хроническая форма может протекать бессимптомно или сопровождаться только слабостью и анорексией.

Часто отмечается гиперкалиемия (высвобождение калия из клеток). Это маскирует дефицит иона калия в организме. При избытке ионы водорода перемещаются в клетки в обмен на ионы калия. **Показатель концентрации калия плазмы может служить признаком выраженности «биохимической травмы» тканей.**

При умеренном метаболическом ацидозе, протекающем на фоне ХПН, специальное лечение не требуется.

Если концентрация гидрокарбоната в плазме становится < 15 ммоль/л ➡ перорально ввести щелочные растворы ➡ гидрокарбонат или цитрат натрия. Дозу раствора увеличивают пока концентрация бикарбоната в плазме не ↑ до 18–20 ммоль/л.

Однако ⚡ ! ! при быстром защелачивании плазмы может наступить мышечная тетания. Кроме того, поступление со щелочным раствором натрия может усугубить гипертензию или отек.

Больные с кетоацидозом положительно реагируют на введение инсулина, поэтому нет необходимости лечить их с помощью щелочных растворов. Однако если ацидоз крайне выражен ($\text{pH} < 7,1$ или $\text{HCO}_3^- < 6-8$ ммоль/л), то оправдано в/в введение гидрокарбоната.

Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

Пероральное лечение гидрокарбонатом натрия начинают с *ежедневного трехкратного приема 1 г с последующим повышением дозы для поддержания в плазме желаемого уровня*. При дискомфорте ЖКТ можно применять 10 % раствор цитрата натрия.

!! Для в/в введения при остром метаболическом ацидозе гидрокарбонат натрия служит препаратом выбора. Оптимальная доза достигается после введения 1–3 флаконов гидрокарбоната натрия на 1 л водного раствора декстрозы. **Никогда не следует вводить эти растворы неразбавленными**  быстрая инфузия может вызвать смертельные аритмии (особенно при введении через катетер).

Часто для коррекции декомпенсированного ацидоза применяют 5 % раствор натрия бикарбоната, в 10 мл которого содержится 6 ммоль HCO_3^- .



Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

*Необходимое количество раствора
рассчитывают по формуле*

$(-BE) \times m_{\text{тела}} (\text{кг}) \times 0,3$

$$5\% \text{ NaHCO}_3 (\text{мл}) = \frac{\text{-----}}{0,6}$$

Формула предполагает одномоментную коррекцию
имеющихся нарушений

Общие принципы коррекции нарушений КОС щелочными растворами

С целью коррекции метаболического ацидоза применяется и трисамин (трис-буфер, ТНАМ) — нейтрализует ионы водорода во внеклеточном секторе и активно проникает внутрь клетки, не содержит ионов натрия → можно назначать больным с сердечной недостаточностью, отеком легких.

В связи с проникновением препарата внутрь клеток *нередко возникает гиперкалиемия*. Эффект наступает через час после введения → вначале его следует переливать с натрия бикарбонатом.

Необходимое количество раствора ТНАМ
рассчитывается по формуле

$$m. \text{ тела } \times (-BE \text{ ммоль/л}) = 0,3M \text{ раствор ТНАМ (мл)}$$

Выделительный нереспираторный ацидоз

Развивается при:

- заболеваниях почек, которые сопровождаются нарушениями механизмов секреции в канальцах ионов водорода и реабсорбции натрия и бикарбоната
- потеря бикарбоната с секретами поджелудочной железы и желез кишечника



Экзогенный нереспираторный ацидоз

Избыточное поступление в организм
кислот извне:

- через ЖКТ
- внутривенное введение кислых
растворов



Компенсация нереспираторного ацидоза

Повышение в крови нелетучих кислот →
снижение pH крови и концентрации
буферных оснований в плазме →
усиленное выведения CO_2 за счет
гипервентиляции легких

*первичный метаболический
(нереспираторный) ацидоз
компенсируется вторичным
респираторным алкалозом*

Комбинированный (респираторный и нереспираторный) ацидоз

Развивается при одновременном сочетании описанных выше причин респираторного и нереспираторного ацидоза, является всегда тяжелым декомпенсированным нарушением КОС.



Патогенез нарушений органов при ацидозе

Активация симпатоадреналовой системы

Высокая концентрация $p\text{CO}_2$ в крови
вызывает спазм бронхиол,
гиперсекреция слизи

Гиперкалиемия – нарушения процессов
возбудимости в клетках мозга и сердца



Газовый (респираторный) алкалоз

Обусловлен острой или хронической гипервентиляцией, в результате которой $\downarrow PaCO_2$.

Гипервентиляция может возникнуть при длительном болевом синдроме, травме черепа, отеке мозга, гипертермии, сепсисе, в условиях ИВЛ.

Клиническая картина острого респираторного алкалоза довольно характерна  жалуются на парестезии, онемение и покалывание в коже, часто бредят. При тяжелой форме $\rightarrow$ судороги (гипокапнический спазм сосудов мозга).

Характерно $\downarrow$ в крови Ca^{2+} , из-за поступления его в костную ткань в обмен на ионы H^+ . В результате $\rightarrow$ $\uparrow$ нервно-мышечная возбудимость, ведущая к развитию судорог.



Газовый (респираторный) алкалоз

При лабораторном исследовании ☞ $P_aCO_2 < 35$ мм рт. ст., $\downarrow$ гидрокарбоната в плазме (до 15 ммоль/л). При декомпенсации газового алкалоза pH 7,45 и более.

Из-за $\downarrow P_aCO_2$ при этой форме алкалоза в почках $\downarrow$ секреция H^+ и реабсорбция гидрокарбонатов $\rightarrow$ гидрокарбонаты в значительном количестве появляются во вторичной моче $\rightarrow$ реакция мочи щелочная (в норме pH мочи $6,25 \pm 0,3$).

Развивается и гипокалиемия ☞ возможно развитие аритмии.



Лечение газового алкалоза

Коррекция основного заболевания →
единственно метод лечения при
респираторном алкалозе.

При синдроме острой гипервентиляции
назначают седативные и успокаивающие
средства. Если симптомы достаточно
выражены, применяют метод возвратного
дыхания через мешок.

Интенсивная терапия необходима при
снижении P_aCO_2 крови до 20–25 мм рт. ст.
(в тяжелых случаях ИВЛ).



Выделительный нереспираторный алкалоз

При потери анионов сильных кислот, а
вместе с ними и ионов H^+ :

Через слизистую желудка

Через почки –передозировка петлевых
диуретиков, избыточная секреция
кортикостероидных гормонов

гипофункция паращитовидных желез и
недостатке паратгормона



Экзогенный нереспираторный алкалоз

При приеме большого количества щелочных веществ (длительная вегетарианская диета)

Компенсация: повышается рН и концентрация HCO_3^- → торможение дыхательного центра CO_2 в крови возрастает → почки выделяют щелочную мочу

*первичный нереспираторный алкалоз
компенсируется респираторным*

Патогенез нарушений органов при алкалозе

Развивается *гипокалиемия* и
гипокальциемия, что сопровождается
нарушением возбудимых тканей:

Аритмия сердца

Тонические судороги дыхательных мышц

Ларингоспазм

Угнетение дыхательного центра



Важный механизм поддержания состояние алкалоза ➡

гиперминералокортикоидизм.

Минералокортикоиды вызывают потерю K^+ с мочой вследствие угнетения его реабсорбции в почках. Снижение концентрации K^+ в клетках возмещается поступлением в них ионов Na^+ и водорода из плазмы крови. Концентрация H^+ в плазме ↓, рН ее ↑.

Алкалоз зачастую выявляется у **больных, леченных любыми диуретиками**, за исключением угнетающих реабсорбцию HCO_3^- (ацетазоламид) или ингибирующих секрецию катионов в дистальных участках нефрона (спиролактон, триамтерен). *Диуретики вызывают сокращение объема внеклеточной жидкости, подавляют процесс реабсорбции хлорида в почках.* Сокращение внеклеточного объема жидкости с развитием в последующем еще и гиперальдостеронизма стимулирует поступление H^+ в клетки → поддержание алкалоза.

Клиника и диагностика не газового алкалоза

Специфические клинические симптомы и признаки заболевания отсутствуют. Тяжелый алкалоз может сопровождаться апатией, спутанностью сознания, ступором.

Характерным является $\uparrow$ pH крови $> 7,45$, $\uparrow$ SB (>26 - 27 ммоль/л) и избыток оснований ($BE > \pm 2,3$ ммоль/л), $PaCO_2$ — в пределах нормы.

Основным лабораторным показателем не газового алкалоза является увеличение содержания гидрокарбонатов в крови.

Уровень калия в плазме часто бывает **снижен** → на ЭКГ типичные для гипокалиемии изменения зубцов Т и U ($\downarrow$ Т, высокий зубец U, депрессия ST).

Лечение алкалоза

Больные с легкой и умеренной степенью алкалоза редко нуждаются в специфическом лечении.

При выраженных нарушениях КОС в первую очередь следует ☞

а) ликвидировать дефицит калия, хлоридов (с помощью калия хлорида);

б) восполнить ОЦК, нормализовать периферическое кровообращение.

Если алкалоз был вызван переливанием натрия бикарбоната или натрия хлорида, то переливание отменить.

В тяжелых случаях используют трансфузию 0,05–0,1 н раствора хлористоводородной кислоты при постоянном контроле за показателями КОС. Применяют не более 2,5 мл в час 0,1 нормального раствора хлористоводородной кислоты на 1 кг массы больного.

Принципы инфузионной терапии

- 1) обеспечение физиологических потребностей организма в воде и ионах;
- 2) устранение дефицита воды и ионов в организме;
- 3) замещение текущих патологических потерь воды и ионов.



Базисная инфузионная терапия

Цель - обеспечение физиологической потребности организма в воде и электролитах.



Корригирующая инфузионная терапия

Цель - коррекцию изменений водного, электролитного, белкового баланса и крови путем восполнения недостающих компонентов объема (внеклеточной и клеточной жидкости), нормализации нарушенного состава и осмолярности водных пространств, уровня гемоглобина и коллоидно-осмотического давления плазмы.



Лечебные растворы, предназначенные для замещения или нормализации утраченных функций крови.

кровезаменители

плазмозаменители п

Плазмоекспандеры

Препараты для инфузионной терапии



Классификация

- I. Гемодинамические кровезаменители
- II. Дезинтоксикационные кровезаменители
- III. Препараты для парентерального питания
- IV. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния
- V. Кровезаменители с функцией переноса кислорода
- VI. Инфузионные антигипоксанты
- VII. Кровезаменители комплексного действия

Компоненты крови

А.А. Багдасаров, П.С.Васильев, Д.М. Гроздов
дополнения О.К.Гаврилов (1973 г.)
И.Н.Мокеев (1998 г.)

Кровезаменители (коллоиды)

производные	название	молекулярный вес, Да
Альбумин		65000
Декстран	Полиглюкин	50000 – 70000
	Реополиглюкин	30000 - 40000
Желатин	Желатиноль	20000
	Гелофузин	23200
	Гелоплазма	45000
Гидроксиэтилкрахмал	Стабизол 6%	450/0,7
	Рефортан 6%	200/0,5
	Рефортан плюс 10%	200/0,5
	Гемохес 6% и 10%	200/0,5
	Хаес Стерил 6% и 10%	200/0,5
	Волекам 6%	170/0,6
	Венофундин 6%	130/0,42
	Волювен 6%	130/0,4
Полиэтиленгликоль	Полиоксифумарин	20000

Гемодинамические кровезаменители

Кристаллоиды

❑ Электролитные растворы

- ✓ Натрия хлорид 0,9%
- ✓ Рингер
- ✓ Рингер-ацетат
- ✓ Йоностерил
- ✓ Лактасол
- ✓ Глюкоза 5%
- ✓ Трисоль
- ✓ Дарроу
- ✓ Стерофундин изотонический

❑ Осмодиуретики

- ✓ Маннитол
- ✓ Сорбитол

Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного равновесия

"Точки приложения" инфузионной терапии (fluid resuscitation):

1. Гиповолемический шок
2. Сепсис и септический шок
3. Периоперационная инфузионная терапия
4. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии



Фармакологические свойства гемодинамических кровезаменителей (коллоидов)

1. Волемический (объемный) эффект (отношение прироста ОЦК к объему введенного кровезаменителя в %) (= или $>100\%$) и его продолжительность (ч.)
2. Плазмозамещающая способность: коллоидно-осмотическое давление, внутрисосудистая персистенция молекул
3. Модулирующий эффект на каскадные системы свертывания и SIRS
4. Влияние на реологию и эндотелий: воздействие на относительную вязкость крови; дезагрегация эритроцитов; гемодилюция; влияние на лейкоцитарно-эндотелиоцитарные взаимодействия, т.е. на микроциркуляцию
3. Влияние на коагуляцию
4. Максимальная суточная доза (мл/кг/сутки или г/кг/сутки)
5. Элиминация кровезаменителей
6. Частота аллергических (анафилактических/анафилактоидных) реакций



Альбумин

Минусы:

- ✓ Применение альбумина не снижает летальность у пациентов в критическом состоянии¹
- ✓ Несколько исследований, показывающих увеличение смертности (в среднем на 6 из 100 человек)²
- ✓ Может обладать антигемостатическим эффектом и негативно влиять на почечную функцию³
- ✓ Не является препаратом выбора для восполнения объема
- ✓ Неравномерно распределяется в интерстициальном пространстве органов, может усугублять дыхательную недостаточность

Рутинное использование
альбумина для коррекции
гипоальбуминемии и
гиповолемии **не может быть**
рекомендовано

1. Traylor R – *Anaesth Analg* 1996)
2. Cochrane Injuries Group – *Albumin Reviewers, BMJ*, 1998
3. (Offringa M – *Excess mortality after albumin, BMJ*, 1998)

Альбумин

Особые свойства¹:

- ✓ Способность удаления свободных радикалов
- ✓ Связывание металлов и неконъюгированного билирубина
- ✓ Образование комплексов с оксидом азота и формирование 5-нитрозоальбумина
- ✓ Модуляция генов воспалительной реакции
- ✓ Эффект примесей – инсулиномиметическое действие ванадия (контроль гликемии ?)
- ✓ Исследование SAFE (Saline V.S. Albumin Fluid Evaluation)², проведенное Обществом интенсивной терапии Австралии и Н. Зеландии

В настоящее время альбумин
следует рассматривать как
средство лечения **определенных
критических состояний** (“препарат,
имеющий свою нишу”)

**Альбумин
безопасен**

1. Проценко Д.Н., 2007г.

2. N.Engl.J.Med., 2004, 350: 2247 – 2256

Клиническая эффективность альбумина

- ✓ Альбумин может способствовать повышению выживаемости (?) при сепсисе
- ✓ Альбумин 20-25% + фуросемид улучшает оксигенацию при гипоонкотическом состоянии у больных ОПЛ и ОРДС²
- ✓ Терлипрессин и альбумин при гепаторенальном синдроме у пациентов с циррозом печени улучшают функцию почек и выживаемость^{3,4}

1. *SAFE study, 2004; Reeves J.H. et al, 1999*
2. *Martin G.S. et al, 2002, 2005*
3. *Hepatology. 2002 Oct;36(4 Pt 1):941-8*
4. *Gastroenterology. 2008 May;134(5):1352-9*

Декстраны

Плюсы:

- ✓ Снижение вязкости крови
 - ✓ Снижение адгезии тромбоцитов
 - ✓ Снижение агрегации эритроцитов
 - ✓ Улучшение микроциркуляции
 - ✓ Уменьшение тромбообразования на стенках сосудов
 - ✓ Соответствующие клинические ситуации
-
- ✓ Исторически - применение во время Корейской войны, Второй Мировой войны
 - ✓ Качественные исследования не проводились



Декстраны

Минусы:

- ✓ Содержат анафилактогенные компоненты (бактериальные полисахариды); антитела к бактериальным полисахаридам у многих пациентов; усиливают феномен активации системы комплемента: система комплемента стимулирует секрецию гистамина тучными клетками, снижение АД, бронхоспазм
- ✓ Кумулируют в системе мононуклерных фагоцитов (РЭС)
- ✓ Выделяются только почками (при дегидратации и олигурии риск осмотического нефроза – "декстрановой почки" и ОПН); прямой токсический эффект на тубулярные клетки?
- ✓ Снижение адгезии тромбоцитов; выраженное и стойкое снижение активности факторов II, V, VIII; необратимая коагулопатия; подавление каскада свертывания крови; ускорение фибринолиза
- ✓ Ошибки определения группы крови



Синдром острого гиперонкотического повреждения почек (поражение структур нефрона вплоть до некроза)

- ✓ накопление низкомолекулярных фракций в почечных канальцах и повышение осмолярности мочи, что запускает некротические изменения в клетках канальцевого эпителия
- ✓ дисбаланс между гидростатическим давлением (почечное перфузионное давление) и онкотическим давлением (плазмы крови) на мембране клубочков
- ✓ нефротоксичность, в большей степени, характерна для гиперонкотических растворов: декстранов, в особенности низкомолекулярного (реополиглюкин / 90 мм.рт.ст.) и 10% растворы ГЭК 200/0,5 / 60-80 мм.рт.ст.

Гипотезы

Желатин модифицированный

Достоинства:

- ✓ Не аккумулируется
- ✓ Быстрая экскреция с мочой, менее 1% метаболизируется
- ✓ Лучше переносятся пациентами с почечной недостаточностью
- ✓ Не оказывает неблагоприятных воздействий на коагуляцию крови, даже когда объемы инфузии превышают 4 литра в сутки (требуется коррекция коагулопатии разведения)

Недостатки:

- ✓ Готовятся на основе бычьей сыворотки, теоретически - риск трансмиссивной передачи инфекции

препарат выбора при массивных кровотечениях (максимальный суточный объем введения 200 мл/кг массы тела)

Гидроксиэтилкрахмалы: (ХЕС, Инфукол, Волекам, Гета-Сорб, Волювен, Гемохес, Плазмастабил, Стабизол, ХАЕС-стерил)

1. Молекулярный вес (чем ниже, тем меньше длительность пребывания в русле, но тем выше степень связывания воды; побочные эффекты соответственно)
2. Степень замещения (отношение замещенных молекул глюкозы ко всем молекулам глюкозы; чем меньше степень замещения, тем быстрее элиминируется препарат)
3. Отношение C2/C6 (расположение гидроэтильных группировок в молекуле глюкозы; чем больше соотношение C2/C6, тем медленнее элиминация препарата)
4. Концентрация



Гидроксиэтилкрахмалы

Преимущества современных растворов ГЭК (HES):

- ✓ Эффективное восполнение объема
 - ✓ Побочные эффекты, связанные с влиянием на систему гемостаза, редки
 - ✓ Отсутствие неблагоприятного влияния на функцию почек
 - ✓ Эффекты
 - Снижение капиллярной утечки (ГЭК 130/0,42 уменьшает утечку альбумина в большей степени, чем ГЭК 200/0,5)
 - Ослабление системной воспалительной реакции
- ✓ ГЭК *in vivo* обладает протективным эффектом при эндотоксин-индуцированных повреждениях микроциркуляторного русла

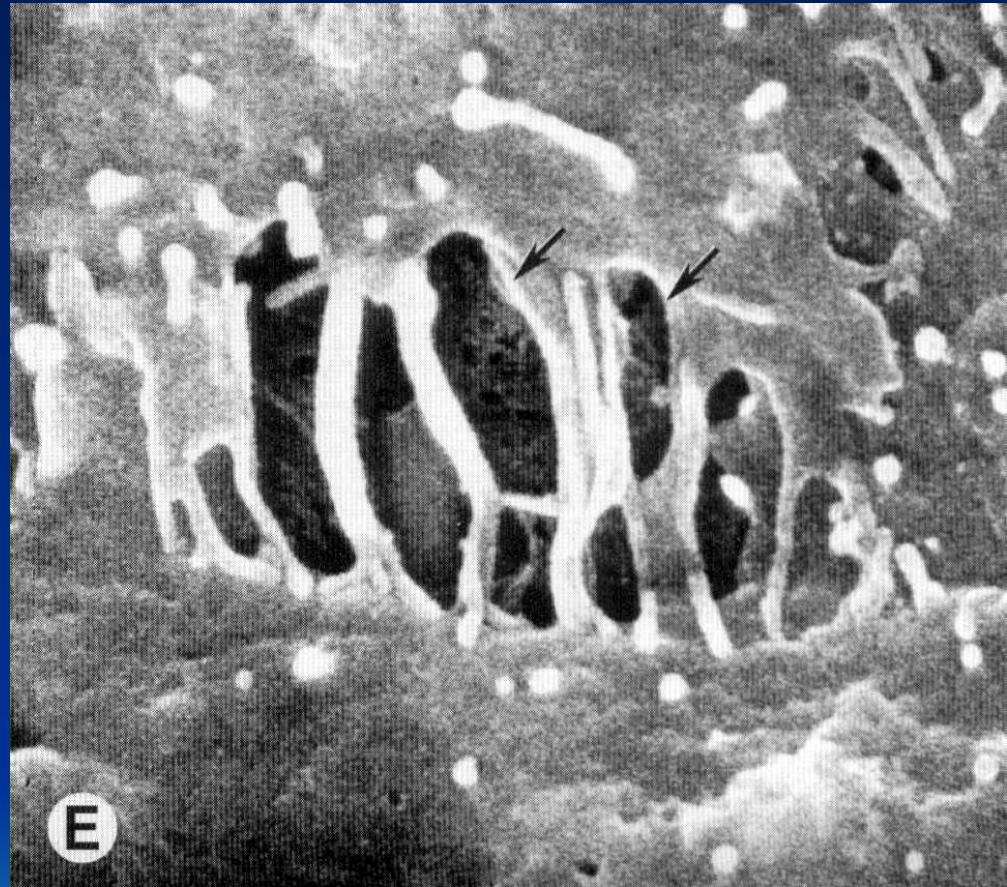
Гидроксиэтилкрахмалы

Дополнительные эффекты ГЭК:

- ✓ "Запечатывающий эффект" ?
- ✓ Ингибирование активации эндотелиоцитов
- ✓ Снижение выброса ксантин-оксидазы после ишемии-реперфузии
- ✓ Улучшение реологических свойств крови
- ✓ При эндотоксемии (в сравнении с кристаллоидами):
 - Положительно влияют на диаметр микрососудов
 - Увеличивают плотность функционирующих капилляров
 - Уменьшают капиллярную утечку
 - Предупреждают LPS-индуцированную адгезию лейкоцитов

Повреждение эндотелия приводит к экстравазации жидкости и белков через межклеточные поры и каналы в интерстициальное пространство

- Утечка воды
- Утечка электролитов (натрий, хлор)
- Утечка альбумина

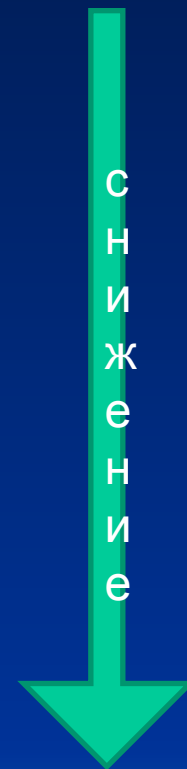


Капиллярная "утечка"

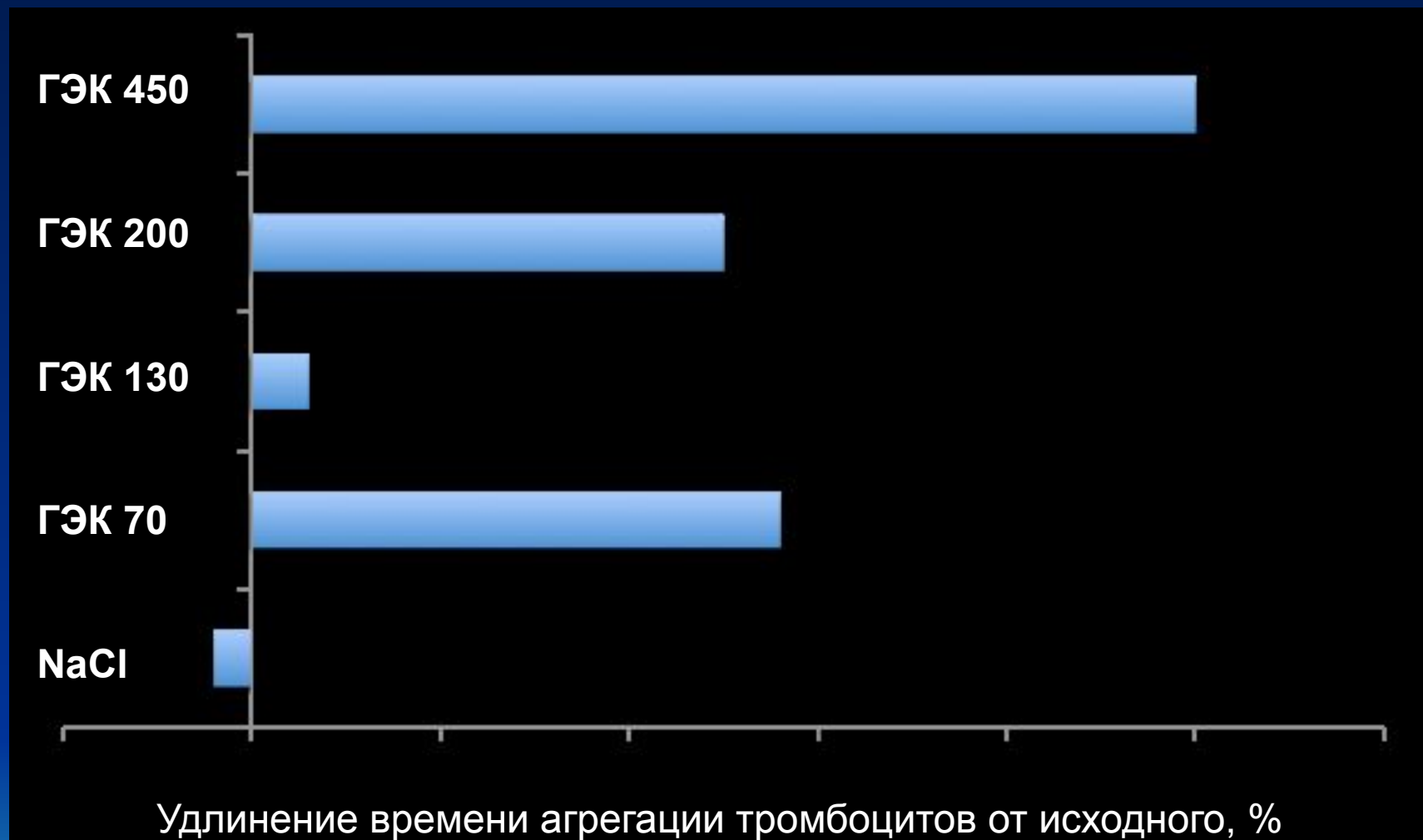
Вероятность возникновения анафилактических реакций при введении коллоидных растворов

Коллоидный раствор	Частота анафилактических реакций
Желатиноль	1 : 645 (0,155 %)
Декстраны	1 : 350 – 1 : 16666 (0,286 – 0,006%)
Модифицированные желатины	1 : 6250 – 1: 12500 (0,016 – 0,008%)
Гидроксиэтилкрахмалы	1 : 1200 – 1 : 16666 (0,085 – 0,006%)

с
н
и
ж
е
н
и
е



Инфузионная терапия и агрегация тромбоцитов



Franz A et al. Anesth Analg 2001; 92:1402-7

Максимальная суточная доза коллоидных растворов

Коллоиды	Максимальная суточная доза мл/кг/сут
Реополиглюкин	12
Полиглюкин	20
Желатиноль	30 – 40
ГЭК 6% - 450/0,7	20
ГЭК 10% - 200/0,5	20
ГЭК 6% - 200/0,5	33
ГЭК 6% - 130/0,4; 130/0,42	50
Гелофузин 4%	200

Цели инфузионной терапии:

Нормоволемия и гемодинамическая стабильность

Поддержание/нормализация транспорта кислорода к тканям

Восполнение внешних и внутренних потерь жидкости

Оптимизация микроциркуляции

Предотвращение/уменьшение активации каскадных систем свертывания

Предотвращение реперфузионного повреждения клеток (продукция свободных радикалов)

Поддержание мочеотделения



Инфузионная терапия

Не следует использовать только кристаллоиды

- ✓ Короткое действие, что требует повторной и длительной инфузии
- ✓ Требуется большой объем для коррекции дефицита ОЦК, что приводит к следующим последствиям:
 - отеки
 - гиперхлоремический ацидоз

Показания для коллоидов?

Почти всегда,
когда требуется инфузия больших объемов

Кристаллоиды или коллоиды

Кристаллоиды недостаточно восстанавливают макро- и микроциркуляцию

- ✓ Инфузия кристаллоидов после тяжелой кровопотери восстанавливает, но не поддерживает сердечный выброс¹
- ✓ Кровопотеря приводит к депрессии микроциркуляции, несмотря на инфузию кристаллоидных растворов²

Wang P, Chaudry IH. J Surg Res 1991; 50: 163.

Wang P, Hauptman JG, Chaudry IH. Circ Shock 1990; 32: 307.

Кристаллоиды при гиповолемии

Несбалансированные растворы



Гиперхлоремический ацидоз



Активация iNO-синтазы, ИЛ-6



Повреждение легких

Кристаллоиды



Активация полиморфноядерных
лейкоцитов



Повреждение легких



Гипертонические растворы NaCl

Плюсы:

- ✓ Эффективное и быстрое возмещение внутрисосудистого объема
- ✓ Снижение ВЧД
- ✓ Уменьшение тканевого отека и улучшение капиллярной перфузии

Минусы:

- ✓ Негативное влияние на структуру эритроцитов
- ✓ Увеличение диуреза



Местные осложнения при инфузиях

1. страдает сосудистая стенка, что приводит к тромбообразованию. Для профилактики 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.
2. 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. Верхней поллой вены обструкция сопровождается симптомами: одышкой, кашлем, отеком лица, расширением вен шеи и верхних конечностей, нервно-психическими проявлениями, ступором, комой, плеторой верхней половины тела (синдром верхней поллой вены).
3. При тромбозе верхней поллой вены показано назначение антикоагулянтов и фибринолитических средств, а при воспалительных процессах проводят антибактериальную терапию.
4. При внутриартериальных 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 периартериально или в артерию для уменьшения риска подобных осложнений.

Общие осложнения при инфузиях

1. Анафилактические и аллергические реакции чаще возникают при использовании гетерогенных и аутогенных коллоидных растворов, препаратов белковой природы. Перед началом инфузии должен быть тщательно собран аллергоанамнез. При введении большинства коллоидных растворов необходимо проводить биологическую пробу.
2. 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).
3. 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.

