

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

С. С. Грачев, О. Б. Павлов, И. З. Ялонецкий

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 617-036.882(075.8)
ББК 53.5 я73
Г78

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 31.10.2012 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: доц., канд. мед. наук, доц. каф. общей хирургии Белорусского государственного медицинского университета А. И. Лемешевский; доц., канд. мед. наук, зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Л. Л. Миронов

Грачев, С. С.
Г78 Интенсивная терапия послеоперационного периода : учеб.-метод. пособие /
С. С. Грачев, О. Б. Павлов, И. З. Ялонецкий. – Минск : БГМУ, 2013. – 44 с.
ISBN 978-985-528-749-1.

Содержит краткое описание фаз послеоперационного периода, а также тактику интенсивной терапии нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Подготовлено в рамках дисциплины «Анестезиология и реаниматология», раздела «Реанимация и интенсивная терапия раннего послеоперационного периода» и предназначено для студентов 3, 4 и 6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов, врачей-интернов.

УДК 617-036.882(075.8)
ББК 53.5 я73

ISBN 978-985-528-749-1

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2013

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 ч.

Тема занятия: «Фазы послеоперационного периода. Коррекция функциональных нарушений у больных, оперированных на органах брюшной полости. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии в послеоперационном периоде» (занятие 1); «Основные формы нарушения кислотно-основного состояния, клинические проявления, принципы коррекции. Основные виды водно-электролитных нарушений, клинические признаки, интенсивная терапия» (занятие 2).

Одним из критических периодов в жизни больного является послеоперационный период, который начинается после окончания оперативного вмешательства и продолжается до восстановления трудоспособности или выхода пациента на инвалидность. Операционная травма и анестезия могут вызывать в организме пациента значительные изменения и нарушения со стороны ЦНС, органов дыхания и кровообращения, желудочно-кишечного тракта и мочевыводящей системы, а также серьезные биохимические сдвиги, касающиеся практически всех видов обмена в организме. Врачи почти всех специальностей (хирург, терапевт, невропатолог, травматолог, акушер-гинеколог и особенно анестезиолог-реаниматолог) принимают участие в лечении и интенсивной терапии этих пациентов.

Понимание механизмов нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния (КОС), знание этапов послеоперационного периода, а также основ его интенсивной терапии необходимо врачу любой специальности для принятия решения в неотложных ситуациях, поэтому данный вопрос для студентов медицинского университета является актуальным.

Цель занятия: изучить особенности клиники дисгидрии и нарушений КОС, а также схемы инфузионной терапии для их коррекции.

Задачи занятия:

1. Усвоить знания о физиологии гомеостаза жидких сред организма, водно-электролитного баланса, осмосе и осмотическом давлении.
2. Закрепить сведения о биохимии основных электролитов плазмы крови.
3. Определить показания к инфузионной терапии как основного лечебного мероприятия для коррекции дисгидрий.
4. Изучить основные виды нарушений КОС организма, методы их коррекции и профилактики возникновений.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

- из общей хирургии: понятия «предоперационный период», «хирургическая операция», «послеоперационный период»;

– нормальной физиологии: основные физиологические константы плазмы крови, способы поддержания гомеостаза в организме, гомеостаз воды в организме;

– общей и биологической химии: основные электролиты плазмы крови, осмос, осмотическое давление, буферы и буферные системы организма.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Схематическое движение воды из клетки в интерстициальное пространство.

2. Механизм перемещения воды и электролитов через полупроницаемую мембрану.

3. Осмос, осмотическое давление, градиент концентрации, осмолярность, осмоляльность.

4. Основные физиологические константы КОС артериальной крови пациента. Определение понятий «рН», «рСО₂», «НСО₃».

5. Основные буферные системы крови пациента.

6. Органы и системы, участвующие в регуляции КОС.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение понятия «послеоперационный период». Фазы послеоперационного периода.

2. Функции, на коррекцию которых направлена интенсивная терапия послеоперационного периода.

3. Осложнения послеоперационного периода.

4. Классификация водных секторов организма. Определение понятия «водный баланс организма».

5. Определение понятия «дисгидрия». Основные виды дисгидрий.

6. Основные клинические признаки нарушений водно-электролитного обмена. Нарушения обмена основных электролитов: натрия, калия, хлора, кальция, магния.

7. Принципы интенсивной терапии нарушений водно-электролитного обмена.

8. Основные формы нарушений КОС организма.

9. Клинические признаки нарушений КОС, лабораторная диагностика нарушений КОС, принципы коррекции различных нарушений КОС.

10. Принципы инфузионной терапии. Основные объемы инфузионной терапии в послеоперационном периоде.

Задания для самостоятельной работы. Для лучшего усвоения темы целесообразно разделить ее на три части:

1. Общая характеристика послеоперационного периода.

2. Патофизиология и интенсивная терапия нарушений водно-электролитного обмена.

3. Особенности интенсивной терапии нарушений КОС. Правила проведения инфузионной терапии.

Повторите фазы послеоперационного периода, законы осмоса и распределение жидких сред организма (водные отсеки организма), гомеостаз КОС в организме.

Перед началом самоподготовки ознакомьтесь с целью и задачами практического занятия, затем проверьте, а при необходимости восстановите свои знания исходного материала, требующегося для успешного усвоения темы.

В последующей работе изучите особенности интенсивной терапии нарушений водно-электролитного обмена и КОС, ответьте на контрольные вопросы, решите ситуационные задачи.

Подготовьте вопросы по материалу, который не ясен, для совместного обсуждения с преподавателем в ходе практического занятия.

Задание 1. Оцените ваши знания, приобретенные на предыдущих курсах, и при необходимости пополните их. Предлагаемые учебно-целевые вопросы помогут подготовиться к практическому занятию:

1. Понятие о послеоперационном периоде. Фазы послеоперационного периода.
2. Водные отсеки организма.
3. Классификация дисгидрий.
4. Интенсивная терапия дефицита и избытка воды в организме. Коррекция нарушений обмена натрия, калия, хлора, кальция.
5. Основные виды нарушений КОС, их коррекция.

В случае затруднения при ответах на указанные вопросы обратитесь к соответствующим разделам теоретического материала данного издания.

Задание 2. Изучите теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Клинические особенности послеоперационного периода. Основные направления интенсивной терапии послеоперационного периода.
2. Осложнения послеоперационного периода.
3. Основные виды дисгидрий. Основные клинические типы нарушения обмена натрия и калия.
4. Лабораторные показатели для диагностики водного статуса пациента.
5. КОС. Основные механизмы регуляции КОС.
6. Метаболические и респираторные нарушения КОС, схема интенсивной терапии.
7. Цель и физиологические принципы инфузионной терапии. Препараты для проведения инфузионной терапии.
8. Алгоритм выбора инфузионных сред в анестезиологии и интенсивной терапии.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

С момента наложения последнего шва на операционную рану у больного начинается *новый* период — послеоперационный (ПОП). Различают следующие ПОП:

- 1) ближайший (длится со 2-х по 4-е сутки);
- 2) отдаленный (начинается с 1-й недели после операции и продолжается до восстановления трудоспособности больного или выхода его на инвалидность).

Кроме того, выделяют ранний ПОП (первые 6 суток после операции) и поздний (от 6-х суток после операции до выписки из стационара). Ранний период включает в себя непосредственный (длится в течение 24 ч с момента окончания операции).

Течение ПОП может быть осложненным и неосложненным.

НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Комплексное воздействие патологических факторов, обусловленных, с одной стороны, болезнью и индивидуальными особенностями организма пациента, а с другой — операционной и анестезиологической травмой, вызывает развитие определенного состояния, именуемого системной постагрессивной реакцией, послеоперационной болезнью. Оно характеризуется закономерными функциональными расстройствами и значительными компенсаторными реакциями, направленными на восстановление гомеостаза.

В течении ПОП выделяют **четыре основные фазы**: катаболическую, фазу обратного развития, анаболическую, фазу увеличения массы тела.

Катаболическая фаза сопровождается резким повышением энергозатрат организма в связи с гипервентиляцией, усилением кровообращения, повышением функции печени и почек, обеспечивающим физиологические механизмы защиты. При этом источником необходимой энергии служат тканевые катаболические процессы, мобилизация углеводных и жировых резервов, интенсивный расход структурных белковых компонентов отдельных органов и тканей. Продолжительность этой фазы зависит от индивидуальных особенностей организма, тяжести операционной травмы и в среднем составляет 3–5 суток (соответствует непосредственному и ближайшему ПОП).

Переходная фаза (обратного развития) отличается снижением интенсивности катаболических и нарастающим повышением анаболических процессов и общего тканевого метаболизма. Длится фаза 1–3 суток.

В *анаболической фазе* преобладают анаболические процессы, восстанавливаются резервные углеводы, жиры и структурные белки. Продолжительность этой фазы составляет 2–3 недели, что зависит от выраженности предшествующих изменений.

Фаза прибавления массы тела сопровождается восстановлением жировых запасов. Начинается спустя 4 недели после операции. Продолжительность ее сугубо индивидуальна.

Операционная травма вызывает комплексную защитную реакцию организма, проявляющуюся изменением функциональной активности ЦНС, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, расстройством метаболических процессов, водно-электролитного баланса и КОС, нарушением состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови, а также клеточного и гуморального иммунитета. Ответные реакции организма на травму осуществляются универсальными адаптационными механизмами — нейрорефлекторными и эндокринными, причем первый играет пусковую роль по отношению ко второму. В результате нейрорефлекторного воздействия, обусловленного болью, возникает эндокринный ответ, протекающий двухступенчато. Вследствие активизации симпатoadреналовой системы происходит выброс катехоламинов, которые в свою очередь вызывают более длительную комплексную гипоталамо-гипофизарно-адреналовую реакцию. В конечном итоге сложные взаимодействия нейрорефлекторного и эндокринного регуляторного механизмов определяют состояние всех функциональных систем организма в различные фазы ПОП.

Непосредственный ПОП характеризуется повышенным содержанием в крови катехоламинов, глюкокортикоидов, антидиуретического гормона, инсулина, глюкозы, мочевины, адренкортикотропного гормона (АКТГ), эндорфинов, трийодтиронина, глюкагона. Это приводит к повышению основного обмена и увеличению потребления кислорода, стимуляции катаболизма, белков и жиров, процесса глюконеогенеза, разрушению лимфоидной ткани, сужению сосудов, снижению проницаемости эндотелия, ухудшению микроциркуляции; усилению реабсорбции натрия и воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках почек и тем самым способствует незначительному выделению мочи с высоким удельным весом. Со стороны сердечно-сосудистой системы развиваются компенсаторные изменения периферического кровотока и сердечной деятельности, обусловленные предшествующими нейрорефлекторными и эндокринными реакциями организма, а также расстройствами, возникающими вследствие операционной травмы.

Со стороны органов дыхания отмечается уменьшение дыхательного объема, жизненной емкости легких, наблюдается умеренная гипервентиляция, возникающая как компенсаторная реакция. У больных с полноценной функциональной компенсацией оперативное вмешательство не вызывает глубоких изменений обменных процессов, поскольку избыточные и промежуточные метаболиты обезвреживаются и удаляются нормально функционирующими органами детоксикации и выведения. Но несмотря на отрицательный азотный баланс (потерю азота), концентрация общего бел-

ка в крови существенно не меняется, но колеблется содержание различных белковых фракций, снижается концентрация альбуминов, аминокислот, повышается содержание глобулинов и фибриногена.

В раннем ПОП изменяется система гемостаза (свертывающая, противосвертывающая и фибринолитическая системы). Свертывающая система (стимулирует синтез тромбина и обуславливает образование из фибриногена фибрина) активизируется во время операции и на 3–5-е сутки после нее достигает максимального уровня. Спустя 2–3 недели после операции она постепенно нормализуется. Содержание антитромбина (инактивирует тромбин и снижает активность гепарина) повышается во время операции и достигает максимума на 3-й день после нее, а затем постепенно нормализуется. Фибринолитическая система (способствует рассасыванию фибрина) активизируется во время операции, на 1–3-и сутки нормализуется, а на 6–8-й день ее активность снова возрастает.

В течение 3–5 суток после операции завершается нормализация обмена воды, но продолжается задержка выделения калия, который расходуется на синтез белков и восстановление внутриклеточной концентрации ионов. На 5–7-е сутки ПОП в организме устанавливается положительный калиевый баланс, концентрация ионов натрия удерживается на нормальном уровне, общее количество воды несколько повышено.

В раннем ПОП изменение КОС носит закономерный характер. Наблюдающаяся относительная гипоксия тканей на периферии, возникающая в результате операционной травмы и перераспределения крови, приводит к повышению содержания в крови молочной и пировиноградной кислот, которые способствуют развитию метаболического ацидоза. Молочная и пировиноградная кислоты, а также кислые продукты расщепления белков (серная, фосфорная, мочевиная кислоты, аминокислоты) и жиров (жирные кислоты, кетонные тела), накапливающиеся в крови вследствие снижения функциональной активности печени, связываются с основаниями главных буферных систем. В результате их взаимодействия резервная щелочность крови снижается, но значение ее рН не изменяется, поэтому состояние ацидоза остается компенсированным. По мере восстановления основных функций организма в раннем ПОП (на 4–5-е сутки) постепенно нормализуются показатели КОС.

При неосложненном течении ПОП, начиная с 3–4-х суток, отмечается прогрессирующее затухание липидно-белкового катаболизма. Это проявляется задержкой выделения азота (с 15–20 до 5–7 г в сутки), торможением процесса окисления жиров (с 300 до 100 г в сутки), снижением уровня гипергликемии.

На 7–21-е сутки ПОП в организме преобладают анаболические процессы, устанавливается положительный азотистый баланс, сопровождающийся задержкой в организме 2–5 г азота (соответствует ежесуточ-

ному синтезу 30 г мышечного белка), создаются запасы гликогена. Однако восстановления жировых резервов при этом не происходит, поскольку метаболические изменения в этом периоде обеспечиваются энергией, выделяющейся в результате окисления липидов.

Основные причины, которые приводят к изменению показателей гомеостаза и возникновению катаболической фазы, следующие:

- 1) боль;
- 2) изменение функции дыхания;
- 3) изменение функции сердечно-сосудистой системы;
- 4) изменение функции печени, почек, желудка, кишечника;
- 5) расстройство терморегуляции;
- 6) нарушение обмена веществ и состава крови.

Интенсивная терапия послеоперационного периода

Основные направления интенсивной терапии ПОП следующие:

- оценка сознания пациента и проведение мероприятий, направленных на его восстановление;
- адекватное обезболивание;
- оценка функции внешнего дыхания (лечение острой дыхательной недостаточности);
- коррекция системы кровообращения и борьба с гиповолемией;
- контроль и своевременная диагностика возможных послеоперационных осложнений, требующих выполнения повторных хирургических вмешательств;
- контроль и коррекция нарушений водно-электролитного обмена, КОС и метаболизма: восстановление пассажа по желудочно-кишечному тракту, ранняя нутритивная поддержка (энтеральное и/или парентеральное питание);
- проведение этиотропной и патогенетической терапии (антибактериальная терапия, назначение глюкокортикоидов, предупреждение тромбоэмболических осложнений и т. д.).

При **оценке сознания** пациента следует учесть, что причиной позднего пробуждения могут служить:

- передозировка анестетиков и/или замедленная элиминация;
- замедленный печеночный метаболизм (пожилой возраст, недостаточное питание, комбинированное применение нескольких препаратов, которые метаболизируются печенью);
- комбинация анестетиков различных фармакологических групп (опиаты + нейролептики; кетамин + нейролептик);
- эндокринная патология (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, сахарный диабет — гипо- или гипергликемия, кетоацидоз, некетацидотическая кома);

– неврологические нарушения (кровоизлияния, ишемия, эмболические нарушения: тромбоэмболия, жировая и воздушная эмболия) и нарушения психики (возбуждение, соматогенный психоз и делирий).

Адекватное обезболивание — комплексная задача, которая, как правило, включает следующие компоненты и медикаменты:

– нестероидные противовоспалительные средства (капсикам, ксефокам, теноксикам, мелоксикам, кеторалак, диклофенак);

– опиоидные анальгетики внутривенно и внутримышечно (тримеперидин, морфина гидрохлорид, суфентанил);

– продленную эпидуральную анальгезию (в т. ч. контролируемая пациентом анальгезия): растворы местных анестетиков и опиатов эпидурально (ропивокаин, бупивокаин, лидокаин + морфин или фентанил (суфентанил) эпидурально). Важно соблюдение дозировки, иначе повышается вероятность осложнений.

Контроль функции внешнего дыхания включает:

– обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, оценку частоты, глубины, ритма дыхания; определение цвета кожных покровов;

– предупреждение западения языка, санацию трахеи и ротоглотки, при необходимости бронхосанацию;

– ИВЛ, которая является лучшим методом лечения остаточной кураризации (релаксации) (!);

– повторную интубацию трахеи и перевод на ИВЛ согласно общим показаниям;

– профилактику послеоперационного ателектаза и пневмоний.

Основные задачи **интенсивной терапии нарушений сердечно-сосудистой системы** следующие:

– обеспечение нормоволемии (коррекция кровопотери и коагулопатий по показаниям, инфузионная терапия, восполнение ОЦК под контролем ЦВД);

– предупреждение послеоперационной стенокардии и инфаркта миокарда;

– профилактика тромбоэмболических осложнений;

– контроль диуреза (1,0–1,5 мл/кг · ч) (!).

Осложненный послеоперационный период

Во время ПОП (первые 4 ч с момента окончания операции) могут иметь место:

– остаточное и токсическое действие анестетиков, что сопровождается нарушением сознания, угнетением дыхательной и сердечно-сосудистой системы;

– остаточное действие мышечных релаксантов, приводящее к нарушению восстановления самостоятельного дыхания;

– рвота и регургитация, приводящие к обструкции дыхательных путей и развитию аспирационной пневмонии.

В раннем ПОП могут развиваться различные реакции, обусловленные основной и сопутствующей патологией, хирургическим вмешательством и анестезиологическим пособием, приводящие к срыву компенсаторных механизмов и нарушению гомеостаза.

К осложнениям в ПОП относят следующие:

– нарушения сознания, связанные с длительным действием анестетиков, метаболической энцефалопатией, неврологическими нарушениями (центральные и периферические);

– осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, недостаточность кровообращения, нарушения ритма сердца, инфаркт миокарда);

– осложнения со стороны дыхательной системы (центральные нарушения вентиляции легких, нарушения трахеобронхиальной проходимости, уменьшение функционирующей поверхности легких);

– послеоперационные тромбоэмболические осложнения (острая артериальная непроходимость, венозное тромбообразование, осложнения эндокринной, мочевыделительной и пищеварительной систем, острая почечная и печеночная недостаточность, язва желудка);

– осложнения, связанные с хирургическим вмешательством: воспалительные процессы (перитонит, абсцессы печени, селезенки, брюшной полости, гнойные свищи брюшной полости), внутренние кровотечения (внутрибрюшинные, внутриорганные, забрюшинные), кишечную непроходимость (динамическая и механическая).

НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Основные физико-химические понятия:

1. *Осмолярность* — единица концентрации вещества, отражающая его содержание в одном литре растворителя.

2. *Осмоляльность* — единица концентрации вещества, отражающая его содержание в одном килограмме растворителя.

3. *Эквивалентность* — показатель концентрации веществ, находящихся в диссоциированной форме. Эквивалентность равна количеству миллимолей, умноженных на валентность.

4. *Осмотическое давление* — давление, которое необходимо приложить, чтобы остановить перемещение воды через полупроницаемую мембрану по градиенту концентрации.

В организме взрослого человека вода составляет 60 % массы тела. Распределена она по трем основным секторам: внутриклеточному, внеклеточному и межклеточному (кишечная слизь, жидкость серозных полостей, спинномозговая жидкость). Внеклеточное пространство включает в себя внутрисосудистый и интерстициальный компартменты. Емкость внеклеточного пространства составляет 20 % массы тела.

Регуляция объемов водных секторов осуществляется по законам осмоса, где основную роль играет ион натрия, а также имеют значение концентрации мочевины и глюкозы. Осмолярность плазмы крови в норме равна **280–295 мосм/л**. Рассчитывается она по формуле

$$P_{\text{осм.}} = 2[\text{Na}^+] + 2[\text{K}^+] + [\text{глюкоза}] + [\text{мочевина}].$$

Приведенная формула отражает так называемую расчетную осмолярность, регулируемую через содержание перечисленных компонентов и количество воды как растворителя. Термин «измеренная осмолярность» отражает реальную величину, определенную прибором — осмометром. Так, если измеренная осмолярность превышает расчетную, то в плазме крови циркулируют неучтенные осмотически активные вещества, такие как декстран, этиловый спирт, метанол и др.

Основным ионом внеклеточной жидкости является натрий. В норме его концентрация в плазме равна **135–145 ммоль/л**. 70 % всего натрия организма интенсивно участвует 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 % может реабсорбироваться в дистальных под действием альдостерона.

В норме объем жидкости, поступающей в организм, равен объему жидкости, выделяемой из него. Суточный обмен жидкости составляет 2–2,5 литра (табл. 1).

Таблица 1

Приблизительный суточный баланс жидкости

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
<i>Всего</i>	2000–2500	<i>Всего</i>	2000–2500

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

Дисгидрии

Нарушения водного обмена

Нарушения могут быть связаны с дефицитом жидкости (дегидратация) или с ее избытком (гипергидратация). В свою очередь каждое из вышеуказанных нарушений может быть изотоническим (с нормальной величиной осмотичности плазмы крови), гипотоническим (осмолярность плазмы снижена) и гипертоническим (осмолярность плазмы значительно превышает допустимые границы нормы).

При *изотонической дегидратации* отмечается дефицит как воды, так и солей. Осмолярность плазмы нормальная (270–295 мосм/л). Страдает внеклеточное пространство, оно уменьшено, наблюдается гиповолемия. Изотоническая дегидратация встречается у больных с потерями из ЖКТ (рвота, понос, свищи), кровопотерей, перитонитом, ожоговой болезнью, полиурией, в случае бесконтрольного использования диуретиков.

Гипертоническая дегидратация — это состояние, характеризующееся абсолютным или преобладающим дефицитом жидкости с повышенной осмолярностью плазмы. $Na > 150$ ммоль/л, осмолярность плазмы > 290 мосм/л. Гипертоническая дегидратация наблюдается при недостаточном поступлении воды (неадекватное зондовое питание — на каждые 100 ккал должно быть введено 100 мл воды), гастроинтестинальных заболеваниях, потерях гипотонической жидкости (пневмонии, трахеобронхиты, лихорадка, трахеостомия, полиурия, осмодиурез при несахарном диабете).

При *гипотонической дегидратации* отмечается дефицит воды с преобладающей потерей электролитов. Внеклеточное пространство уменьшено, а клетки перенасыщены водой. $Na < 130$ ммоль/л, осмолярность плазмы < 275 мосм/л. Гипотоническая дегидратация наблюдается при состояниях, связанных с потерей солей (болезнь Аддисона, применение диуретиков, слабительных, осмодиурез, диета, бедная натрием), при введении избыточного количества инфузионных растворов, не содержащих электролиты (глюкоза, коллоиды).

Дефицит воды. Причиной дефицита воды может быть либо ее недостаточное поступление, либо чрезмерные потери. Недостаток поступления достаточно редко встречается в клинической практике.

Причины увеличения водных потерь следующие:

- 1) несахарный диабет:
 - центральный;
 - нефрогенный;
- 2) чрезмерное потоотделение;

- 3) профузный понос;
- 4) гипервентиляция.

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

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

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

Избыток воды. Причиной избытка воды является нарушение ее выведения, т. е. почечная недостаточность. Способность здоровых почек выводить воду составляет 20 мл/ч, поэтому, если их функция не нарушена, избыток воды вследствие ее увеличенного поступления практически исключен. Клинические признаки водной «интоксикации» обусловлены, в первую очередь, отеком мозга. Опасность его возникновения возникает при приближении концентрации натрия к 120 ммоль/л.

Внеклеточная гипергидратация имеет следующую клиническую картину:

- увеличение массы тела;
- отек стоп, голеней, повышение АД и ЦВД, перегрузка малого круга кровообращения (влажные хрипы в легких, усиление прикорневого рисунка, отек легких);
- асцит, анасарка, гидроторакс, гидроперикард, отек легких, отек мозга.

При прогрессировании внеклеточной гипергидратации развивается **клеточная гипергидратация**, проявляющаяся астенией, тошнотой, рвотой, болями в мышцах, суставах, судорогами, отвращением к воде, отсутствием жажды, отеком головного мозга.

Общая гипергидратация характеризуется сочетанием клиники внеклеточной гипергидратации (отеки, артериальная гипертензия, левожелудочковая недостаточность) и клеточной (неврологические расстройства, отек мозга).

Нарушения обмена натрия

Дефицит натрия. Причиной недостатка натрия может быть либо его чрезмерное выделение, либо недостаточное поступление. Выделение, в свою очередь, может происходить через почки, кишечник и кожу.

Причины дефицита натрия следующие:

1) потери через почки:

- полиурическая фаза ОПН;
- применение диуретиков;
- недостаточность минералокортикоидов;
- осмодиурез (например, при сахарном диабете);

2) потери через кожу:

- дерматит;
- ожоги;
- муковисцидоз;

3) потери через кишечник:

- рвота;
- понос;
- свищи;
- кишечная непроходимость, перитонит;

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

Натрий может теряться в составе гипо- или изотонической жидкости. В обоих случаях происходит снижение объема внеклеточного пространства, что ведет к раздражению волюморцепторов и выделению альдостерона. Повышенная задержка натрия вызывает увеличение секреции протонов в просвет канальца нефрона и реабсорбцию ионов бикарбоната (см. «Механизмы регуляции нарушений кислотно-основного состояния»), т. е. обуславливает метаболический алкалоз.

При потерях натрия его концентрация в плазме не отражает общего содержания в организме, поскольку зависит от сопутствующих потерь воды. Так, если он теряется в составе гипотонической жидкости, то плазменная концентрация будет выше нормы, при потерях в сочетании с задержкой воды — ниже. Потери равнозначных количеств натрия и воды не повлияют на его содержание в плазме. Диагностика преобладания потерь воды и натрия изложена в табл. 2.

Диагностика преобладающих потерь воды и натрия

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

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

Наиболее типичный случай — потеря натрия в составе изотонической жидкости (изотоническая дегидратация). В зависимости от степени обезвоживания внеклеточного сектора, в клинической картине выделяют три степени дегидратации (табл. 3).

Таблица 3

Клиническая диагностика степени дегидратации

Степень дегидратации	% снижения массы тела	Клинические признаки
I	3–6 (дефицит воды 1–2 литра)	Жажда, сухая горячая кожа, тахикардия, снижение ЦВД
II	6–9 (3–5 литров)	То же + олигурия, гипотензия
III	Больше 9 (свыше 5 литров)	То же + нарушение сознания

Внеклеточная дегидратация имеет следующую клиническую картину:

- тошнота, рвота;
- выраженная слабость;
- отсутствие аппетита;
- выраженная сухость кожи;
- снижение тонуса глазных яблок;
- нитевидный пульс;
- спавшиеся вены;
- снижение АД, коллапс;
- сухой язык, но его сухость сразу исчезает после смачивания водой;
- отсутствие жажды;
- признаки сгущения крови (увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита);
- сниженная температура тела;
- гипонатриемия, гипохлоремия.

Клеточная дегидратация:

- тяжелое общее состояние;
- мучительная жажда;
- значительная потеря массы тела;
- выраженная сухость слизистой оболочки рта, языка (сухость языка уменьшается только после приема воды внутрь);
- повышенная температура тела;
- снижение АД;
- сонливость, возбуждение, беспокойство, галлюцинации, бред, психоз — при тяжелой степени дегидратации;
- гипернатриемия.

Общая дегидратация сочетает симптомы внеклеточной дегидратации (астения, гипотония, сгущение крови, сморщивание кожи) и клеточной (сильная жажда, сухость слизистых оболочек, высокая температура тела, расстройства нервной системы).

Избыток натрия. Основные причины избытка натрия такие же, как при нарушениях обмена воды: снижение его выведения и чрезмерное поступление.

Причины сниженного выведения следующие:

- 1) уменьшение скорости клубочковой фильтрации (ОПН, ХПН);
- 2) возросшая реабсорбция (избыток минералокортикоидов, синдромы Кушинга, Кона);
- 3) вторичный гиперальдостеронизм:
 - застойная сердечная недостаточность;
 - нефротический синдром;
 - асцит;
 - стеноз а. renalis, активация РААС.

Снижение выведения является наиболее частой причиной избытка натрия в организме. При этом эндогенные расстройства почек и первичный гиперальдостеронизм встречаются относительно редко. Вторичный гиперальдостеронизм наиболее часто обусловлен секвестрацией жидкости в третье пространство. Для многих таких пациентов характерна *гипонатриемия*, свидетельствующая о сопутствующем нарушении выведения жидкости, т. е. повышении содержания АДГ. Например, застойная сердечная недостаточность, шок, сепсис, нефротический синдром, асцит и другие заболевания вызывают секвестрацию жидкости в третье пространство, снижая тем самым ее содержание во внеклеточном секторе. В первую очередь это приводит к повышению выделения надпочечниками альдостерона и удержанию натрия (реакция с волюморцепторов). В итоге осмолярность плазмы возрастает, что активизирует осморцепторы и приводит к выделению АДГ, следовательно, начинается разведение внутрисосудистой жидкости.

Результат — гипонатриемия на фоне общего избытка электролита в организме. Лечение такого состояния заключается только в устранении причины. Дополнительные дотации натрия только усугубят ситуацию.

ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ВОДНОГО СТАТУСА

Осмолярность плазмы крови (норма 280–290 мосм/л). Осмолярность — это содержание растворенного вещества в литре растворителя.

Факторы, увеличивающие осмолярность плазмы:

- преимущественная потеря воды;
- несахарный диабет;
- перегрузка натрием (например, после инфузии гипертонического NaCl или соды);
- гипергликемия.

Факторы, снижающие осмолярность плазмы:

- синдром неадекватной (чрезмерной) секреции АДГ;
- применение диуретиков;
- надпочечниковая недостаточность;
- почечная недостаточность;
- потеря изотонической жидкости, возмещаемая бессолевыми растворами.

Гематокрит (норма 0,4–0,54 (муж.) и 0,37–0,47 (жен.)). Гематокрит — это отношение объема чистых эритроцитов к объему плазмы. Следовательно, на него влияют все изменения объема плазмы. При гиповолемии он будет повышаться (исключение — острая кровопотеря, когда в первый час показатель не информативен).

Мочевина (норма 2,5–8,33 ммоль/л). Мочевина образуется как побочный продукт метаболизма белка в печени. Основной путь ее удаления из организма — почечная экскреция. Выработка мочевины в печени происходит с относительно постоянной скоростью, возрастание ее содержания в плазме крови говорит о снижении почечной функции (или об увеличении метаболизма при отсутствии снижения последней).

Факторы, увеличивающие содержание мочевины:

- ухудшение почечной функции (в этом случае параллельно мочеvine будет нарастать креатинин);
- чрезмерное потребление белка;
- желудочно-кишечное кровотечение (переваривание крови в кишечнике);
- повышение тканевого катаболизма;
- дегидратация (надпочечная олигурия).

Факторы, снижающие уровень мочевины в плазме:

- низкобелковая диета;

- тяжелая патология печени (снижение печеночного синтеза);
- объемная перегрузка.

Осмоляльность мочи (норма 50–1400 мосм/кг H_2O). Обычно осмоляльность мочи, собранной за 24 ч, составляет 300–900 мосм/кг H_2O . Под осмоляльностью понимают содержание вещества в килограмме растворителя. Основными компонентами, определяющими осмоляльность мочи, являются конечные продукты азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота). Оценка осмоляльности мочи проводится *только* в сочетании с оценкой показателей плазмы крови и клинической картины.

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

Факторы, повышающие осмоляльность мочи:

- дефицит объема;
- синдром неадекватной секреции АДГ.

Факторы, снижающие осмоляльность мочи:

- перегрузка объемом;
- несахарный диабет.

Плотность мочи (физиологический диапазон 1,001–1,040). Плотность — это показатель веса раствора относительно веса воды, принятого за единицу. Он отражает способность почек удерживать или экскретировать воду. Является менее точным показателем по сравнению с осмоляльностью, поскольку на него влияют масса и количество растворенных веществ. Наличие в моче небольшого количества больших молекул (белок, глюкоза) может привести к существенному повышению плотности.

Таблица 4

Приблизительное соотношение между плотностью и осмоляльностью мочи

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

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ И СХЕМЫ КОРРЕКЦИИ

Гипернатриемия чаще всего является причиной возникновения и лабораторным симптомом гипертонической дегидратации. Встречается нечасто. В большинстве случаев она обусловлена потерями гипотонической жидкости, что бывает, например, при использовании диуретиков или профузном поносе. Дефицит жидкости необходимо возместить гипотоническим раствором натрия хлорида или физиологическим раствором. При длительном существовании гипертонического состояния нейроны головного мозга начинают вырабатывать осмотически активные вещества, позволяю-

щие удержать воду внутри клетки (мочевина), поэтому, если весь рассчитанный объем возместить сразу, то в результате внезапного падения осмолярности внеклеточной жидкости разовьется отек головного мозга. Чтобы этого не было, необходимо $\frac{2}{3}$ дозы перелить в первые сутки и $\frac{1}{3}$ — во вторые.

Гипонатриемия является проявлением гипотонической дегидратации. Основные ее причины следующие: избыток воды, преимущественные потери натрия, избыток воды и натрия (вторичный гиперальдостеронизм). Алгоритм диагностики и лечения гипонатриемии представлен на рис. 1.

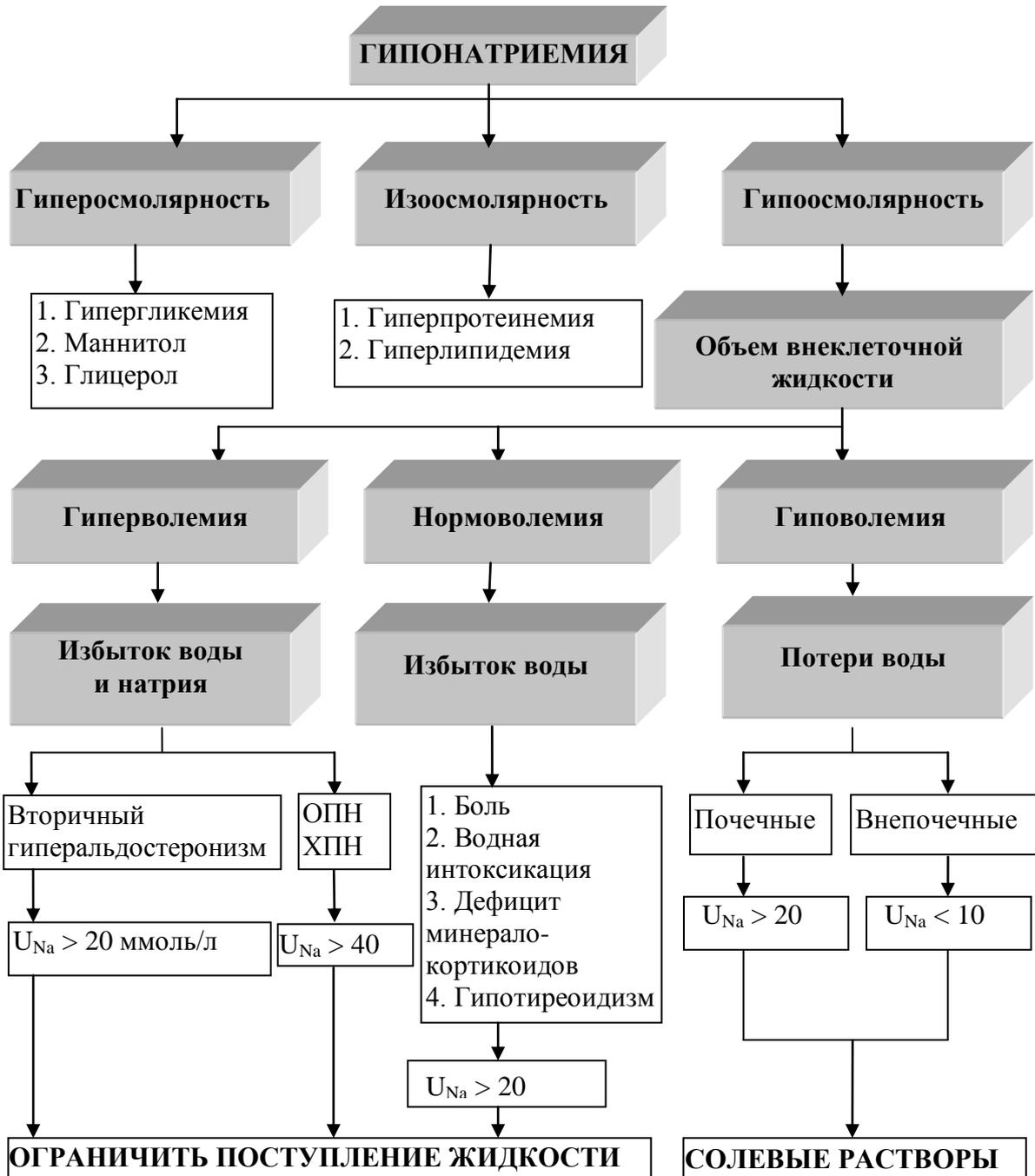


Рис. 1. Алгоритм диагностики и лечения гипонатриемии

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

$$D_{\text{Na}} = (\text{Na}_{\text{должн.}} - \text{Na}_{\text{факт.}}) \cdot 0,6\text{MT},$$

где D_{Na} — дефицит натрия, ммоль; $\text{Na}_{\text{должн.}}$ — должная концентрация натрия (140 ммоль/л), ммоль/л; $\text{Na}_{\text{факт.}}$ — реальная концентрация натрия у больного, ммоль/л; 0,6MT — общий объем жидкости организма, л.

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

Обмен калия в норме (норма 3,5–5,0 ммоль/л). Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости и играет важную роль в процессах обмена. Главным механизмом поддержания баланса вне- и внутриклеточного калия является Na/K АТФ-аза, для нормальной функции которой необходима достаточная внутриклеточная концентрация магния.

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

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

На обмен калия влияет также содержание некоторых гормонов (инсулин, адреналин и альдостерон) в плазме крови. Острые сдвиги рН сопровождаются реципрокными изменениями содержания этого иона в клетке. Так, при ацидозе протоны устремляются внутрь клетки, где нейтрализуются, а вместо них в плазму выходит ион калия (с целью поддержание электронейтральности).

Разница содержания калия во внутри- и внеклеточной жидкости обеспечивает формирование трансмембранного потенциала покоя в

нервных и мышечных клетках, поэтому изменения содержания калия в организме влияют на нервно-мышечную и сердечную функцию.

Гипокалиемия. Наиболее частой причиной дефицита калия являются его избыточные потери. Потери могут быть почечными и внепочечными (через кишечник и кожу).

Причинами почечных потерь могут быть:

- 1) супраренальные процессы:
 - гиперкортицизм (после операций, болезнь Кушинга, лечение АКТГ, гидрокортизоном);
 - первичный и вторичный гиперальдостеронизм;
- 2) ренальные процессы:
 - почечная недостаточность;
 - ренальный тубулярный ацидоз;
 - осмодиурез (особенно при сахарном диабете и кетоацидозе, поскольку кетоновые тела выводятся через почки в виде калиевых солей);
 - применение диуретиков (петлевые — фуросемид);
 - алкалоз.

Чаще всего почечные потери обусловлены альдостероном, как компонентом РААС. Содержание ренина в плазме повышается при дефиците внеклеточной жидкости, стенозе почечной артерии, применении β_1 -адреномиметиков. Увеличение объема внеклеточной жидкости, применение β_1 -адреноблокаторов и диабетическая нефропатия (за счет разрушения юкстагломерулярного аппарата почек) снижают концентрацию ренина в плазме крови.

Потери через ЖКТ следующие:

- 1) рвота;
- 2) желчная, кишечная и панкреатическая фистулы;
- 3) кишечная непроходимость, колит;
- 4) применение слабительных средств;
- 5) катионные ионообменные смолы;
- 6) синдром Золлингера–Эллисона.

Еще одной причиной гипокалиемии может быть миграция из внеклеточного пространства. Этот процесс сам по себе не может быть причиной клинически значимого дефицита калия и гипокалиемии. Наиболее выраженное перемещение иона через клеточную мембрану дает изменение рН. При метаболическом алкалозе повышается содержание в плазме ионов HCO_3^- , что приводит к выходу ионов водорода из клеток для компенсации нарушений. Взамен на протон в клетку входит ион калия (рис. 2).

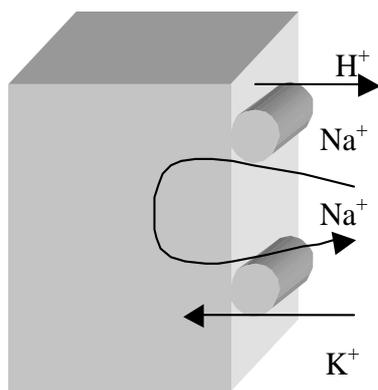


Рис. 2. Схема обмена калия

Еще одной причиной снижения плазменного калия может выступать прием β_2 -адреномиметиков. Возбуждение этих рецепторов приводит к перемещению ионов K^+ в клетки, и передозировка, например, сальбутамола, может вызвать снижение уровня калия на 1,5–2 ммоль/л.

Клиническая картина. Со стороны *сердца* наблюдаются:

- аритмии;
- тахикардия;
- изменения на ЭКГ (депрессия зубца Т, сегмента ST, удлинение интервала PQ, появление зубца U);
- фиброз миокарда;
- остановка сердца в систолу;
- снижение толерантности к сердечным гликозидам.

Со стороны *скелетных мышц*:

- снижение тонуса скелетной мускулатуры;
- слабость дыхательной мускулатуры.

Со стороны *ЖКТ*:

- атония кишечника.

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

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

где $K_{\text{жел.}}$ — нормальная (желаемая) концентрация калия (3,5 ммоль/л), ммоль/л; $K_{\text{больного}}$ — концентрация калия в крови больного, ммоль/л; 0,2MT — объем внеклеточной жидкости, л.

Дефицит возмещают прибавляя полученную расчетным методом дозу к суточной потребности, которая составляет **1–1,5 ммоль/кг в сутки**. Скорость внутривенного введения калия не должна превышать **20 мэкв/ч** (1 г KCl содержит 13,4 мэкв калия). Если инфузия проводится в периферическую вену, то скорость снижают с целью профилактики флебитов. *Болюсное введение солей калия вызывает остановку сердца.*

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

Причины гиперкалиемии следующие:

- 1) почечная недостаточность;
- 2) надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, назначение антагонистов альдостерона);
- 3) чрезмерное введение;
- 4) освобождение калия из тканей (ацидоз, стресс, травма, ожоги, рабдомиолиз, разможнение тканей, гемолиз);
- 5) передозировка β -адреноблокаторов;
- 6) передозировка сукцинилхолина;
- 7) дигиталисная интоксикация.

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

Клиническая картина. Со стороны ЖКТ наблюдаются рвота, спазмы, понос.

Изменение сердечной деятельности наступает при повышении калия до 7 ммоль/л. Динамика ЭКГ выглядит следующим образом: появление высоких заостренных зубцов Т → расширение комплекса QRS → замедление атриовентрикулярного проведения (удлинение интервала PQ) → исчезновение зубца Р → снижение амплитуды зубца R → депрессия сегмента ST → фибрилляция желудочков и остановка сердца в диастолу. Опасение должно вызывать наличие повышенных заостренных зубцов Т и ускоренного желудочкового ритма.

Лечение включает:

- 1) при выраженной кардиальной симптоматике — введение 10%-ного раствора CaCl, поскольку он является антагонистом калия по действию на миокард (эффект от препарата развивается сразу, но длится недолго);
- 2) разведение и стимуляция диуреза посредством быстрой инфузии не содержащих калия растворов (0,9%-ный NaCl, растворы глюкозы);
- 3) прекращение введения калия;
- 4) инфузия растворов глюкозы с инсулином;
- 5) применение петлевых диуретиков, осмодиуретиков;
- 6) компенсация ацидоза.

При выраженной или рефрактерной к терапии гиперкалиемии показан гемодиализ.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Для нормального протекания метаболических процессов в организме поддерживается постоянный баланс между кислотами и основа-

ниями. Показатель рН — это величина, равная отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода:

$$pH = -\lg[H^+].$$

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

Сам по себе показатель рН примерно отражает отношение CO_2 , содержание которого регулируется легкими, к иону бикарбоната (HCO_3^-), основания, обмен которого происходит в почках. CO_2 растворяется с образованием H_2CO_3 , угольной кислоты, которая является основным кислым компонентом внутренней среды организма. Так как концентрацию H_2CO_3 измерить прямым способом трудно, кислый компонент выражается через содержание углекислого газа.

В норме соотношение CO_2/HCO_3^- составляет $1/20$. Если нарушается баланс и нарастает содержание кислоты, то развивается ацидоз, если основания — алкалоз.

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

ГАЗЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

рН — показатель кислотности. Изменение концентрации ионов водорода отражает нормальную, кислую или щелочную реакцию крови. Нормальное значение рН равно 7,36–7,44.

Ра CO_2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Это дыхательный компонент регуляции КОС. Он зависит от частоты и глубины дыхания (или адекватности проведения ИВЛ). *Гиперкапния* ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.) является следствием альвеолярной гиповентиляции и респираторного ацидоза. Гипервентиляции приводит к *гипокапнии* — уменьшению парциального давления CO_2 ниже 35 мм рт. ст. и респираторному алкалозу. При нарушениях КОС дыхательная компенсация включается очень быстро, поэтому крайне важно проверить значения HCO_3^- и рН, чтобы выяснить, являются ли изменения $PaCO_2$ первичными или компенсаторными.

Ра O_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови. Эта величина не играет первостепенной роли в регуляции КОС, если находится в пределах нормы (не менее 90–100 мм рт. ст.).

Sp O_2 — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом.

BE (ABE) — дефицит или избыток оснований. В общих чертах данная величина отражает количество буферов крови. Аномально высокое значение характерно для алкалоза, низкое — для ацидоза. Нормальное значение равно $\pm 2,5$ ммоль/л.

HCO_3^- — бикарбонат плазмы. Это главный почечный компонент регуляции КОС. Нормальное значение равно 22–24 мэкв/л. Снижение бикарбоната является признаком ацидоза, повышение — алкалоза. Нормальные показатели КОС указаны в табл. 5.

Таблица 5

Значения основных показателей КОС в артериальной и венозной крови

Показатели	Артериальная кровь	Венозная кровь
pH	7,35–7,45	7,33–7,43
PaCO_2 , мм рт. ст.	35–45	41–51
PaO_2 , мм рт. ст.	90–100	35–49
SpO_2 , %	95–99	70–75
BE, ммоль/л	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$
HCO_3^- , ммоль/л	22–26	24–28

**МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ НАРУШЕНИЙ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**

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

Механизм действия буферных систем прост с точки зрения физической и коллоидной химии: буфер связывается с избытком кислоты или основания и образует вещество, не влияющее на pH.

Выделяют следующие буферные системы:

1) бикарбонатный буфер. Это наиболее важный буфер, он присутствует во многих жидкостях организма. Образуется почками и обладает большей из всех буферов емкостью;

2) фосфатный буфер. Он облегчает экскрецию водорода в канальцах почек;

3) аммоний. При избытке кислот аммиак, выделяемый клетками почечных канальцев, присоединяет к себе протон и образует ион аммония (NH_4^+), который выводится с мочой;

4) белковый буфер. Он присутствует в клетках крови и плазме. Наиболее важный белковый буфер — гемоглобин.

Дыхательные механизмы. Содержание CO_2 в плазме зависит от легочной вентиляции. Компенсаторные реакции, сопряженные с изменением минутного объема дыхания (МОД), зависят от реакции хеморецепторов в стволе мозга на изменение pH цереброспинальной жидкости. При повышении pCO_2 на каждый 1 мм рт. ст. МОД возрастает на 1–4 л/мин.

При ацидозе альвеолярная вентиляция возрастает, pCO_2 снижается и pH возвращается в норму. Процесс происходит достаточно быстро, но

для стабилизации состояния необходимо от 12 до 24 ч. При этом полная компенсация никогда не достигается.

При алкалозе альвеолярная вентиляция, наоборот, снижается, вызывая рост PaCO_2 и закисление среды. Однако гипоксемия, развивающаяся в результате гиповентиляции, активизирует рецепторы недостатка кислорода, что повышает МОД и сводит на «нет» все усилия по компенсации КОС, поэтому *дыхательные механизмы не способны адекватно компенсировать метаболический алкалоз*.

Почечные механизмы являются наиболее сложным, но вместе с тем и эффективным способом регуляции КОС. Для реализации почечной компенсации необходимо больше времени, нежели для дыхательной или метаболической, поэтому она не способна отрегулировать острые нарушения.

Почечная компенсация сводится к трем основным механизмам:

- 1) реабсорбции ионов бикарбоната;
- 2) секреции протонов;
- 3) аммиогенезу.

Реабсорбция ионов бикарбоната. В клетках почечных канальцев CO_2 соединяется с водой в присутствии фермента карбоангидразы. Образующаяся при этом угольная кислота диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Последний всасывается в кровь, а H^+ секретируется в просвет канальца, где вступает в реакцию с гидрокарбонатом мочи, образуя угольную кислоту. Она в дальнейшем распадается на углекислый газ и воду, что замыкает круг (рис. 3).

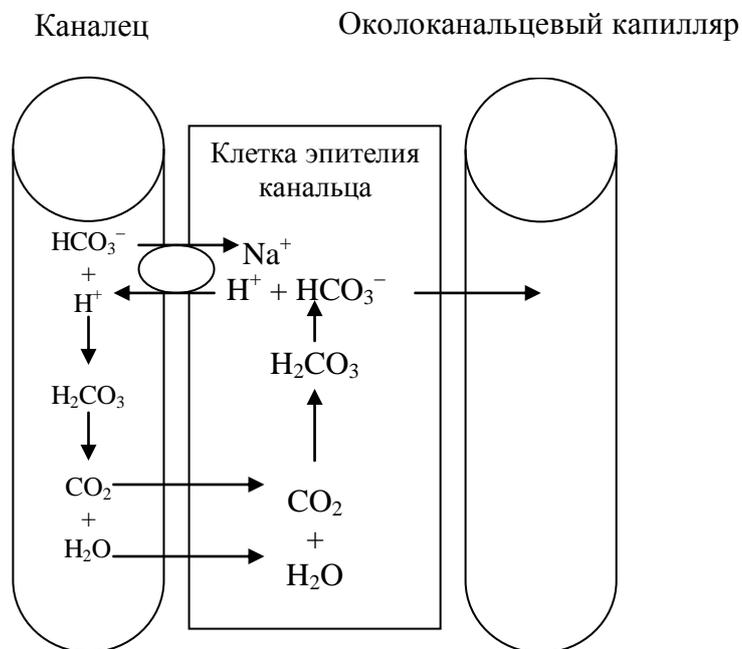


Рис. 3. Механизм реабсорбции ионов бикарбоната в почках

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

Ион HPO_4^{2-} из-за наличия заряда не может реабсорбироваться из канальца, но может связывать секретлируемые ионы водорода. Образовавшийся в результате этого H_2PO_4^- выводится с мочой, а HCO_3^- всасывается в кровоток (рис. 4).

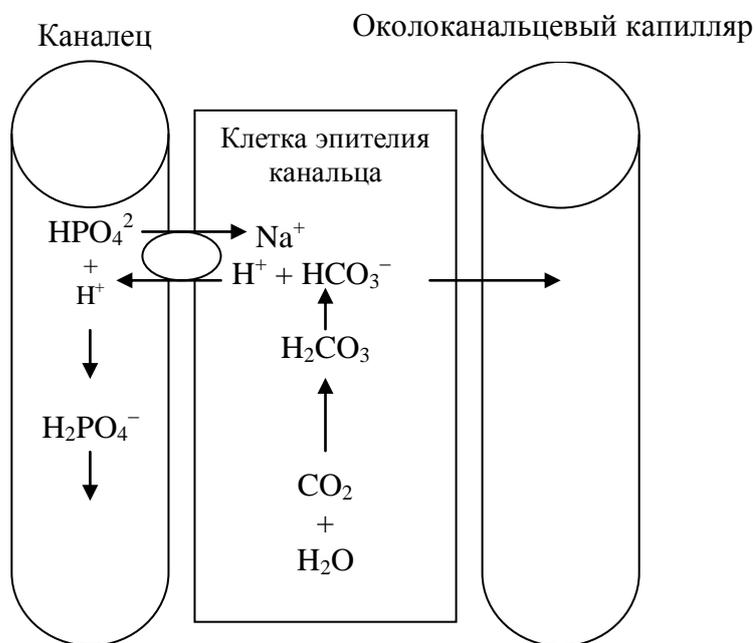


Рис. 4. Образование и экскреция титруемых кислот

Пара $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$ является идеальным буфером мочи. За счет этого механизма рН мочи способен снижаться до 4,4 (по сравнению с 7,4 в крови). Когда этот уровень достигнут, фосфат поступает в канальцы сразу в виде H_2PO_4^- , не способного связывать протоны. Это означает истощение резервов фосфатного буфера мочи и переход почечной регуляции на аммиогенез.

Аммиогенез. После истощения двух предыдущих механизмов почки могут нормализовать рН лишь за счет активизации аммиачного буфера ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$). Основным источником аммиака становится реакция дезаминирования глутамина. Поскольку NH_3 не имеет заряда, он свободно проходит мембрану канальцевого эпителиоцита и выходит в мочу. Там он связывает секретлируемый протон с образованием иона аммония (NH_4^+), который, имея заряд, не может всосаться обратно.

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

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

По направлению изменения показателей выделяют следующие нарушения КОС:

- ацидоз;
- алкалоз.

По степени компенсации изменений:

- компенсированный (если рН остается в границах нормы);
- декомпенсированный (при рН < 7,36 или > 7,44).

По этиологии:

- газовый (дыхательный);
- негазовый (метаболический).

По степени участия этиологических факторов:

- простой (только один фактор, например, газовый);
- смешанный (несколько этиологических факторов).

Ацидоз

Физиологические проявления. Ацидоз способен влиять на организм как непосредственно, так и за счет активации симпатoadреналовой системы. Ацидемия может смещать кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, т. е. снижать сродство гемоглобина к кислороду и увеличивать его отдачу тканям.

При уменьшении рН ниже стресс-нормы (7,1) проявляется в основном прямое депрессивное воздействие на гемодинамику. Наблюдается снижение инотропной функции сердца и вазодилатация, что обуславливает падение перфузионного кровяного давления. Кроме того, декомпенсированный ацидоз вызывает тканевую гипоксию за счет чрезмерного снижения сродства гемоглобина к кислороду.

Защелчение среды вызывает инактивацию ряда ферментов, способных функционировать в узких границах значений рН, к числу которых относится и Na/K АТФ-аза. Ее инактивация играет важную роль в патогенезе гиперкалиемии при ацидозе.

Респираторный ацидоз. Под респираторным ацидозом понимают первичное повышение P_aCO_2 , являющегося легочной кислотной детерминантой. Его причиной может быть повышение выработки углекислоты при метаболизме, но чаще всего он обусловлен недостаточным ее выведением, т. е. гиповентиляцией.

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

Хронический респираторный ацидоз компенсируется только лишь почечными механизмами.

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

Метаболический ацидоз. Под метаболическим ацидозом понимают первичное снижение HCO_3^- в плазме крови. Это может развиваться в следующих трех ситуациях:

- 1) связывание HCO_3^- сильными нелетучими кислотами;
- 2) чрезмерные потери HCO_3^- через ЖКТ или почки;
- 3) быстрое введение не содержащих HCO_3^- растворов.

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

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

$$\text{AP} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]).$$

Метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей. Диссоциация нелетучих кислот (лактат, кетокислоты) обуславливает нарастание концентрации ионов водорода, которые связываются с бикарбонатным буфером, снижая концентрацию HCO_3^- . При этом основания, обладающие отрицательным зарядом, накапливаются, позволяя удерживать электронейтральность. За счет снижения концентрации HCO_3^- увеличивается анионная разница.

Причины ацидоза с повышенной анионной разницей следующие:

- алкоголь (alcohol);
- метанол (methanol);
- уремия (uremia);
- диабет (diabetes);
- паральдегид (paraldehyde);
- железо и изониазид (iron & isoniaside);
- лактацидоз (lactic acidosis);
- этиленгликоль (ethylen glycole);
- салицилаты (salicylates).

Метаболический (гиперхлоремический) ацидоз с нормальной анионной разницей. При увеличенной анионной разнице не наблюдается повышения концентрации хлора из-за того, что электронейтральность поддерживается анионными остатками нелетучих кислот. При нормальной

анионной разнице этого не наблюдается, и дефицит HCO_3^- вызывает выраженное повышение содержания хлоридов, что позволяет удержать анионную разницу на нормальном уровне. Основным механизмом развития такого состояния — потери ионов бикарбоната.

Причины метаболического ацидоза с нормальным анионным интервалом следующие:

- уретростомия (ureterostomy);
- фистула желчного пузыря (small bowel fistulas);
- введение хлоридов извне (extris chloride);
- диабет (diabetes);
- карбангидрид (carbonic anhydride);
- адреналовая недостаточность (adrenal insufficiency);
- ренальный тубулярный ацидоз (renal tubular acidosis);
- панкреатическая фистула (pancreatic fistulas).

Алкалоз

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

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

Респираторный алкалоз определяют как первичное снижение PaCO_2 , обусловленное возрастанием легочной вентиляции. Причины этого состояния следующие:

- 1) центральная стимуляция:
 - боль;
 - тревога;
 - инсульт;
 - опухоли мозга;
 - лихорадка;
- 2) действие лекарственных препаратов:
 - салицилатов;
 - прогестерона;
 - аналептиков (доксапрам);
- 3) периферическая стимуляция дыхания:
 - гипоксемия;
 - высотная болезнь;

- заболевания легких (отек легких, бронхиальная астма, ТЭЛА);
- 4) неизвестные механизмы:
 - сепсис;
 - метаболические энцефалопатии;
- 5) ятрогенные причины.

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

Хлоридчувствительный метаболический алкалоз. Известно, что в биологических средах поддерживается состояние электронейтральности, что обуславливает постоянство анионной разницы:

$$AP = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]).$$

Потери хлоридов вызывают увеличение анионной разницы, которая должна быть постоянной. Для того чтобы вернуть ее к исходному состоянию, поднимается плазменная концентрация бикарбоната, что и вызывает метаболический алкалоз. Наиболее частые причины хлоридчувствительного метаболического алкалоза следующие:

- 1) потеря хлоридов через ЖКТ:
 - рвота;
 - отсасывание содержимого желудка;
- 2) потеря хлоридов через почки:
 - применение диуретиков;
 - постгиперкапническое состояние.

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

Хлоридрезистентный метаболический алкалоз. Причина такого состояния кроется в повышенной секреции минералокортикоидов первичного или вторичного характера. Альдостерон повышает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах, а процесс этот возможен только при параллельной секреции какого-нибудь катиона, поэтому параллельно снижается содержание в плазме ионов водорода и калия. Как уже отмечалось, при образовании протона в клетке эпителия канальца образуется также ион HCO_3^- , всасывающийся в кровоток и приводящий к формированию алкалоза.

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

Наиболее частые причины хлоридрезистентного метаболического алкалоза следующие:

- 1) первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона I);

- 2) вторичный гиперальдостеронизм (синдром Кона II);
- 3) тяжелая гипокалиемия.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Диагноз нарушений КОС ставится на основе изучения данных газов артериальной крови.

Примерная схема диагностического поиска следующая:

1. Оценивается рН.
2. Выясняется, соответствует ли направление изменения PaCO_2 изменению рН.
3. Если изменение PaCO_2 не объясняет изменения рН — проверяется HCO_3^- .
4. Сравнивается направление изменений HCO_3^- и PaCO_2 . При первичных нарушениях они всегда однонаправленны, поскольку рН зависит от соотношения $\text{PaCO}_2/\text{HCO}_3^-$. При разнонаправленных изменениях диагностируется сложное нарушение КОС.
5. Если компенсаторная реакция выражена больше или меньше, чем ожидаемая (табл. 6), то подтверждается диагноз смешанного нарушения.
6. При диагнозе метаболического ацидоза рассчитывается анионная разница.
7. При диагнозе метаболического алкалоза проверяется содержание хлоридов мочи.

В приведенной таблице рассмотрены причины и компенсаторные реакции при простых нарушениях КОС.

Таблица 6

Причины развития и компенсаторная реакция при простых нарушениях КОС

Нарушение	Причина	Компенсация	Ожидаемая выраженность компенсации
Острый респираторный ацидоз	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	10 мэкв/л на каждые 10 мм рт. ст. $\uparrow \text{PaCO}_2$
Хронический респираторный ацидоз	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	4 мэкв/л на каждые 10 мм рт. ст. $\uparrow \text{PaCO}_2$
Острый респираторный алкалоз	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	2 мэкв/л на каждые 10 мм рт. ст. $\downarrow \text{PaCO}_2$
Хронический респираторный алкалоз	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	4 мэкв/л на каждые 10 мм рт. ст. $\downarrow \text{PaCO}_2$
Метаболический ацидоз	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$1,2 \times$ снижение $[\text{HCO}_3^-]$
Метаболический алкалоз	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$0,7 \times$ повышение $[\text{HCO}_3^-]$

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Респираторные нарушения КОС. Лечение респираторного ацидоза заключается в нормализации функции внешнего дыхания и газообмена, при необходимости осуществляют перевод на ИВЛ. Мероприятия, направленные на снижение выработки CO_2 , имеют значение только в экстренных случаях (например, дантролен при злокачественной гипертермии). В большинстве случаев *ощелачивающая терапия не показана*.

Респираторный алкалоз исчезает с восстановлением нормального внешнего дыхания.

Метаболический ацидоз. До устранения основного патологического процесса, явившегося причиной метаболического ацидоза, необходимо провести ряд стандартных мероприятий. Среди них — устранение любого респираторного компонента ацидоза, при необходимости — перевод на ИВЛ. Снижение PaCO_2 до 30 мм рт. ст. позволяет добиться некоторого увеличения рН. Если после этого рН остается ниже стресс-нормы (7,1), то проводят щелачивающую терапию.

При щелачивающей терапии используется *бикарбонат натрия, или сода (NaHCO_3 8,4 % или 4%-ный раствор)*. Раствор повышает содержание HCO_3^- в плазме. Однако введение бикарбоната вызывает также повышение PaCO_2 . Так, при переливании раствора гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг прирост CO_2 составляет 20 мм рт. ст. Углекислота обладает свойством беспрепятственно преодолевать клеточные мембраны, что ведет к развитию *парадоксального внутриклеточного ацидоза*. Это позволяет сформулировать основное условие, обязательное для соблюдения при проведении щелачивающей терапии содой: ***необходимо обеспечить адекватную вентиляцию легких для элиминации нарабатанного CO_2*** .

Точная доза гидрокарбоната натрия определяется по формуле

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (ммоль)} = 0,3 \cdot \text{BE} \cdot \text{MT}.$$

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

Для перевода в миллилитры 8,4%-ного раствора ответ умножают на 1 (1 мл раствора = 1 ммоль NaHCO_3).

Метаболический алкалоз. Данное нарушение никогда не удается скорректировать, пока не удалена основная причина. Метод выбора при хлоридчувствительной форме — инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия. При наличии отеков целесообразно назначение ингибиторов карбоангидразы (ацетозоламид).

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

При повышении рН $> 7,0$ необходимо задуматься о гемодиализе.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

К основным принципам инфузионной терапии относятся следующие:

1. Инфузионная терапия включает в себя коррекцию водно-солевого обмена, КОС и ОЦК.
2. Жидкость восполнения обезвоживания возмещается за 6–12 ч (при отсутствии гипертонической дегидратации). Из этого количества та часть, которая необходима для устранения острых гемодинамических нарушений, переливается струйно (как правило, достаточно дозы в 20 мл/кг).
3. Плазмопотеря возмещается полиионными растворами.
4. Ренальные потери жидкости можно возмещать 5%-ным раствором глюкозы.
5. На каждые 1200 мл кристаллоидов можно добавлять 400 мл раствора декстрана до общей дозы 15 мл/кг в сутки
6. Жидкость поддержания рассчитывается по формулам только при поступлении. В дальнейшем руководствуются данными листа интенсивной терапии и наблюдения.
7. Существует только одно показание к инфузионной терапии — нарушения водно-электролитного баланса, которые невозможно скорректировать путем оральной регидратации. Сюда относятся все шоковые состояния, сепсис, обширные водные потери и др.

ЦЕЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

При критических состояниях страдает доставка кислорода периферическим тканям. Она определяется как скорость транспорта кислорода и зависит от минутного объема кровотока и кислородной емкости крови:

$$D_{O_2} = \text{МОК} \cdot (1,39 \cdot \text{Hb} \cdot \text{SaO}_2) \cdot 10.$$

В норме этот показатель колеблется в пределах от 520 до 720 мл/мин.

Кроме показателя доставки, существует еще и показатель потребления (V_{O_2}). Он равен произведению минутного объема кровотока на артерио-венозную разницу по кислороду:

$$V_{O_2} = \text{МОК} \cdot (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) = \text{МОК} \cdot (1,39 \cdot \text{Hb}) \cdot (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2).$$

Периферические ткани обладают способностью утилизировать определенный процент приносимого гемоглобином кислорода. Этот процент называется коэффициентом утилизации кислорода (КУК):

$$\text{КУК} = V_{O_2}/D_{O_2} \cdot 100 \ %.$$

В норме КУК равен 25 %, но при дефиците доставки он может возрасти до 85 %. Сокращение доставки кислорода до определенного уровня не должно вызывать его дефицита за счет роста КУК. Это значит, что в норме потребление кислорода не зависит от доставки. Однако речь идет о критических состояниях, сопровождающихся ухудшением показателей гемодинамики и/или кислородной емкости крови. При снижении содержания гемоглобина ткани могут повысить КУК и компенсировать недостаток кислорода, но для этого необходимо наличие минимальной микроциркуляции, т. е. транспорта крови к периферической клетке, что зависит только от параметров гемодинамики.

Таким образом, *поддержание минутного объема кровотока куда важнее для организма, нежели восстановление уровня гемоглобина.*

Гемодинамические параметры, обеспечивающие жизнедеятельность человеческого организма, зависят от взаимодействия трех основных составляющих сердечно-сосудистой системы:

- 1) сердца (насосная функция);
- 2) крови (транспортная среда);
- 3) сосудов (распределительное звено).



Рис. 5. Взаимодействие различных звеньев сердечно-сосудистой системы

Основным показателем деятельности сердца является минутный объем кровообращения. Он определяется метаболическими потребностями организма и зависит от инотропной функции сердца (ударный объем) и частоты сердечных сокращений:

$$\text{МОК} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}.$$

Насосная функция сердца, т. е. ударный объем, определяется следующими четырьмя составляющими (рис. 6):

- 1) давлением наполнения, или преднагрузкой, определяемой величиной венозного возврата (ЦВД для правого желудочка);

- 2) ОЦК;
- 3) сократительной способностью миокарда;
- 4) постнагрузкой, или общим периферическим сопротивлением сосудов.

Согласно закону Франка–Старлинга, возрастание преднагрузки (давления наполнения) до определенного предела приводит к увеличению ударного объема. Увеличение общего периферического сопротивления сосудов приводит к обратному эффекту (закон Анрепа).

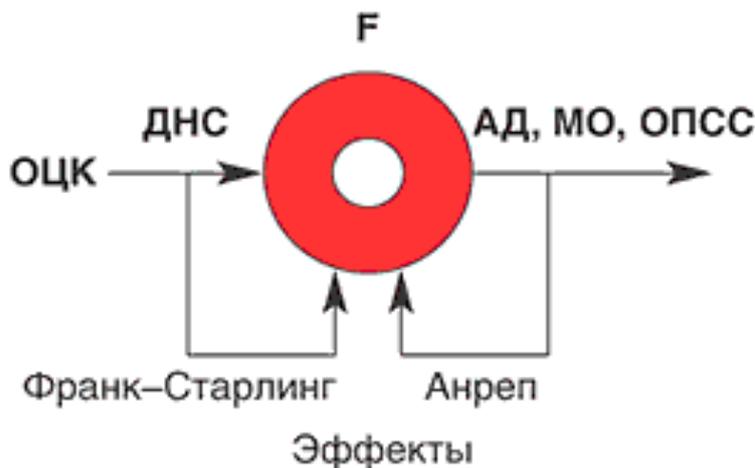


Рис. 6. Схема регуляции насосной деятельности сердца

Как видно из схемы, давление наполнения напрямую влияет на производительность работы сердечной мышцы через закон Старлинга. Само же давление наполнения зависит от венозного возврата и, следовательно, от ОЦК.

Таким образом эффективность работы сердечно-сосудистой системы по доставке кислорода периферическим тканям (т. е. адекватность параметров гемодинамики) зависит от ОЦК.

Таким образом, при переливании пациенту рассчитанного количества жидкости осуществляется возмещение ОЦК, восстановление параметров центральной гемодинамики и обеспечивается адекватность доставки кислорода. Это создает условия для нормального метаболизма клетки и, следовательно, жизнедеятельности организма.

ОБЪЕМ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Ввиду того что на потери жидкости во время операции и в палате интенсивной терапии влияет слишком много факторов, реальный объем необходимой инфузии рассчитать точно невозможно.

Факторы, влияющие на объем инфузионной терапии, следующие:

- потери жидкости до операции;
- функция сердца до операции и во время ее;
- метод обезболивания;

- фармакология анестетика;
- положение на операционном столе;
- вид операции;
- метод операции (эндоскопическая, полостная);
- ишемия внутренних органов;
- состояние проницаемости капилляров;
- продолжительность операции.

Для упрощения методики расчета принято считать, что объем необходимой жидкости равен сумме объемов жидкости поддержания (ЖП), жидкости возмещения обезвоживания (ЖВО) и жидкости текущих патологических потерь (ЖТПП):

$$V_{ит} = ЖП + ЖВО + ЖТПП.$$

Жидкость поддержания — это тот минимальный объем жидкости, который необходим для осуществления основных метаболических процессов организма в состоянии полного функционального покоя. Объем жидкости поддержания определяется из расчета 30–40 мл на килограмм массы тела или по формуле (наиболее точный метод)

$$ЖП = 1500 + 20 \text{ мл на каждый килограмм выше } 20.$$

В дальнейшем объем жидкости поддержания рассчитывают исходя из данных наблюдения. Физиологически он складывается из объема ощутимых и неощутимых потерь, т. е. диуреза, перспирации и выдыхаемых паров:

$$ЖП = V_{диуреза} + V_{перспирации} + V_{выдых.}$$

В нормальных условиях с перспирацией и дыханием теряется **15 мл/кг в сутки** жидкости. Некоторые состояния требуют коррекции этих цифр: повышение температуры тела на **1 °С выше 37 °С** сопровождается увеличением жидкостных потерь в среднем на **10 мл/кг**. При увеличении частоты дыхания выше нормы на каждые **20 раз** в минуту добавляется еще **10 мл/кг**.

Необходимо учитывать, что жидкостные потери зависят также от температуры и влажности окружающей среды, увлажнения дыхательной смеси при проведении ИВЛ и других факторов.

Жидкость возмещения обезвоживания — это тот объем, который необходимо перелить больному для восполнения потерь жидкости, предшествующих поступлению под наблюдение врачей.

Процент дегидратации из таблицы подставляется в формулу

$$ЖВО \text{ (мл)} = \% \text{ дегидратации} \cdot МТ \cdot 10.$$

Полученный путем такого расчета объем должен быть перелит за 12–24 ч.

В состоянии шока жидкость возмещения обезвоживания восполняется исходя из расчета 20 мл/кг в течение 30 мин.

Жидкость текущих патологических потерь учитывает те потери, которые происходят в настоящий момент (секвестрация в 3-е пространство, потери по дренажам, диарея, рвота и т. д.). Считается, что при парезе кишечника теряется 40 мл/кг жидкости в сутки, при поносах до 5 раз в сутки — 10 мл/кг, 5–10 раз — 20 мл/кг, свыше 20 раз — 30 мл/кг.

В условиях операционной объем инфузии планируют исходя из тяжести хирургического вмешательства: при операции малой травматичности — 4 мл/кг/ч (аппендэктомия), средней травматичности — 6 мл/кг/ч (холецистэктомия с наложением холедоходуоденоанастомоза), высокой травматичности — 8 мл/кг/ч (резекция желудка, операция Гартмана).

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

В практике интенсивной терапии и анестезиологии инфузионная терапия проводится, как правило, внутривенно. Методом выбора является катетеризация периферической вены катетером достаточно большого диаметра (16–18 G). Вследствие неоправданной инвазивности и большого количества осложнений к центральному венозному доступу необходимо прибегать строго по показаниям.

Показания к катетеризации центральной вены следующие:

- необходимость мониторинга ЦВД (при отсутствии более надежных и менее инвазивных методов контроля центральной гемодинамики);
- проведение полного или частичного парентерального питания;
- введение инотропных препаратов;
- гемодиализ;
- невозможность наладить периферический венозный доступ;
- проведение реанимационных мероприятий.

При проведении реанимационных мероприятий лекарственные средства целесообразно вводить в центральную вену, поскольку так они быстрее доходят до органа-мишени. В состоянии централизации кровотока периферическая циркуляция обеднена, и время прохождения расстояния от периферической вены к сердцу неоправданно увеличено.

В настоящее время врач располагает большим арсеналом препаратов для инфузионной терапии. Они различаются по химической структуре, механизму воздействия на организм и количеству побочных эффектов. Более подробно данный материал изложен в учебно-методическом пособии кафедры «Инфузионная терапия».

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Ситуационная задача 1

В стационар доставлен пациент Н., 62 года. При осмотре: жалобы на одышку, сухость во рту. Со слов пациента была многократная рвота. Лабораторные данные: Na — 150 мэкв/л, К — 4,1 мэкв/л, эр. — $4,5 \times 10^{12}$, Hb — 149 г/л, Ht — 42 %, общ. белок — 86 г/л. Назовите вид дисгидрии:

- 1) гипертоническая дегидратация;
- 2) гипертоническая гипергидратация;
- 3) изотоническая дегидратация;
- 4) изотоническая гипергидратация;
- 5) гипотоническая дегидратация.

Ситуационная задача 2

Бригадой скорой помощи в стационар доставлена пациентка Б., 46 лет. Жалобы на общую слабость, головокружение, сухость во рту. Из анамнеза известно, что в течение суток имелись обильные кровянистые выделения из половых путей. Лабораторные данные: Na — 140 мэкв/л, К — 4,2 мэкв/л, эр. — $2,8 \times 10^{12}$, Ht — 28 %, Hb — 95 г/л, общ. белок — 67 г/л. Определите тип дисгидрии:

- 1) гипертоническая гипергидратация;
- 2) изотоническая дегидратация;
- 3) изотоническая гипергидратация;
- 4) гипотоническая дегидратация;
- 5) гипотоническая гипергидратация.

Ситуационная задача 3

Получены данные лабораторного анализа КОС: pH — 7,50, pCO₂ — 36 мм рт. ст., HCO₃ — 37,0 мэкв/л, BE — +5,5 мэкв/л. У больного неукротимая рвота, тетания. Дайте заключение:

- 1) декомпенсированный дыхательный и метаболический алкалоз;
- 2) декомпенсированный метаболический ацидоз с компенсаторным дыхательным алкалозом;
- 3) декомпенсированный метаболический алкалоз, связанный с потерей электролитов;
- 4) субкомпенсированный метаболический ацидоз, вызванный потерей электролитов;
- 5) декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз.

Ситуационная задача 4

Перед вами анализ артериальной крови КОС: рН — 7,47, рСО₂ — 25 мм рт. ст., ВЕ — -2,0 мэкв/л. Известно, что больному проводится операция с ИВЛ. Дайте заключение по полученному анализу КОС:

- 1) субкомпенсированный метаболический ацидоз, вызванный нарушением деятельности почек;
- 2) некомпенсированный дыхательный алкалоз с метаболической компенсацией;
- 3) декомпенсированный дыхательный и метаболический алкалоз;
- 4) декомпенсированный негазовый алкалоз, связанный с потерей электролитов.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Анестезиология и реаниматология* : учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 576 с.
2. *Детская анестезиология и реаниматология* / под ред. В. А. Михельсона. М. : Медицина, 2001. 450 с.

Дополнительная

3. *Горн, М. М.* Водно-электролитный и кислотно-основной баланс : рук. для врачей : пер. с англ. / М. М. Горн, У. И. Хейтс. СПб. : Невский диалект, 1998. 320 с.
4. *Руководство по анестезиологии* : в 2 т. : пер. с англ. / под ред. А. Р. Эйткенхеда, Г. Смита. М. : Медицина, 1999. Т. 1. 488 с. : ил.
5. *Морган, Дж. Э.* Клиническая анестезиология : в 3 кн. / Дж. Э. Морган ; пер. с англ. М. : БИНОМ ; СПб. : Невский Диалект, 2000. Кн. 2. 366 с. : ил.
6. *Anesthesia* / ed. by R. D. Miller. 5th ed. New York : Churchill Livingstone, 2000. 2250 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Послеоперационный период	6
Неосложненный послеоперационный период	6
Осложненный послеоперационный период	10
Нарушения водно-электролитного обмена	11
Дисгидрии	13
Лабораторная оценка водного статуса	18
Клинические ситуации и схемы коррекции	19
Кислотно-основное состояние	24
Газы артериальной крови	25
Механизмы регуляции нарушений кислотно-основного состояния	26
Нарушения кислотно-основного состояния	29
Диагностика нарушений кислотно-основного состояния	33
Лечение нарушений кислотно-основного состояния	34
Инфузионная терапия в послеоперационном периоде	35
Основные принципы инфузионной терапии	35
Цель инфузионной терапии	35
Объем инфузионной терапии	37
Место проведения инфузионной терапии	39
Самоконтроль усвоения темы	40
Литература	42

Учебное издание

Грачев Сергей Сергеевич
Павлов Олег Брониславович
Ялонецкий Игорь Зиновьевич

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 01.11.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,0. Тираж 150 экз. Заказ 84.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.