

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ю.К. Подоксенов, Ю.С. Свирко

**ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН:
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ,
КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2023

УДК 616-098.81(075.8)

ББК 52.526я73

П 444

Подоксенов Ю.К.

Водно-электролитный обмен: патофизиологические, клинические и диагностические аспекты: учебное пособие / Ю.К. Подоксенов, Ю.С. Свирко. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023. – 72 с.

В учебном пособии системно изложены основные положения по вопросам физиологии и патофизиологии водно-электролитного обмена, касающиеся патогенетически обоснованной диагностики и лечения нарушений водно-электролитного обмена.

Пособие включает вопросы для самоконтроля и ситуационные задачи, необходимые для приобретения навыков патофизиологического анализа реальных клинических ситуаций, в том числе в сердечно-сосудистой хирургии, сопряженных с нарушением водно-электролитного обмена.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, в том числе осваивающих основные образовательные программы для направления подготовки 31.05.01 – Лечебное дело по дисциплине «Сердечно-сосудистая хирургия», а также может быть использовано для подготовки клинических ординаторов и врачей всех специальностей.

УДК 616-098.81(075.8)

ББК 52.526я73

Рецензент:

Евгений Валерьевич Григорьев – профессор РАН, д-р мед. наук, заместитель директора по научной и лечебной работе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (г. Кемерово)

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 3 от 22 мая 2023 г.).

© Подоксенов Ю.К., Свирко Ю.С., 2023

© Макет издательства СибГМУ, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Глава 1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА	6
Глава 2. БАЛАНС ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ. ВОДА И ЖИДКОСТНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ОРГАНИЗМА	12
Глава 3. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА, ПРИЧИНЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ	16
3.1. Обмен натрия.....	19
3.2. Обмен калия.....	27
3.3. Обмен кальция.....	31
3.4. Обмен фосфора.....	34
3.5. Обмен магния	37
3.6. Обмен хлора.....	39
Глава 4. РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ.....	42
Глава 5. ДИАГНОСТИКА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОЦЕНКА ИХ ТЯЖЕСТИ	54
Глава 6. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА	61
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ	66
Эталоны ответов на тестовые задания.....	69
Рекомендуемая литература	71

ВВЕДЕНИЕ

Регуляция состава внутриклеточной и внеклеточной жидкостей организма является важнейшей, а регуляция воды и натрия – первоочередными задачами для поддержания гомеостаза. Основными электролитами (ионами) внеклеточного водного сектора являются Na^+ , Ca^{++} , Cl^- и HCO_3^- . Внутриклеточный гомеостаз определяется содержащимися в клетках катионами K^+ и Mg^{2+} и анионами – HPO_3^{2-} , H_2PO_4^- , SO_4^{2-} . Данный ионный состав обеспечивает синтетические процессы в клетке. При этом **водно-натриевый обмен (ВНО)** однозначно необходимо выделять из других водно-электролитных обменов. Дело в том, что вода проявляет наибольшее сродство к иону натрия, образует вокруг него гидросферу и поэтому перемещение натрия сопровождается эквивалентным перемещением воды. Если учитывать, что в межклеточном пространстве натрий составляет 90 % всех катионов, становится ясно, что такие основополагающие показатели гомеостаза, как осмолярность, тоничность, объемы жидкостных секторов определяются именно водно-натриевым комплексом. Для остальных электролитов в большинстве важно только то, что они тоже растворены в воде и благодаря этому могут перемещаться к местам своего назначения.

Необходимость в специальных мерах поддержания водно-электролитного баланса обычно возникает, когда больные (чаще хирургические) не могут пить (предписание «ничего внутрь», назогастральный зонд и т.п.) или утрачивают контроль над потреблением жидкости, или в связи с заболеванием теряют избыточное количество жидкости и солей. Важно помнить, что патологический процесс у конкретного больного практически никогда не развивается по строго расписанному, или, по крайней мере, нам известному сценарию. На каждом этапе процесс может пойти дальше по одному из многочисленных путей. Их количество значительно добавляет проводимая нами терапия, которая часто становится частью патогенеза заболевания.

Например

Гипертермия. Мы знаем из курса патологической физиологии, что при этом увеличиваются потери воды перспирационным путем (тахипноэ) и за счет интенсификации потоотделения. Количественно

эти потери имеют значительный индивидуальный разброс. Рекомендации же для клинициста в этой ситуации звучат так: при $t > 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ потребность в воде возрастает примерно на 10%, при $t > 39\text{ }^{\circ}\text{C}$ – на 20%, при $t > 40\text{ }^{\circ}\text{C}$ потребность возрастает на 30%. Пациент получает инфузионную терапию в связи с каким-то критическим состоянием, и температура у него колеблется в течение суток от $40\text{ }^{\circ}\text{C}$ до нормальной. Проблемы увеличиваются, если он получает жидкость по каким-то другим, кроме восполнения потребности, показаниям. Надо признать, что больных часто спасают просто фантастические компенсаторные возможности организма, ведь организм – это ультрастабильная система. В рассматриваемом примере роль «гаранта» выполняют почки. Здоровый организм способен адекватно функционировать при суточном поступлении воды от 700 мл до 10–15 л. Если у нашего больного страдает функция почек, то инфузионная терапия должна становиться ювелирной. А как рассчитать вводимые объемы на сутки, на неделю, исходя из поставленного первичного диагноза? Мы должны говорить только о предварительных объемах, а по ходу терапии (и патологического процесса, который не стоит на месте) заниматься непрерывным контролем состояния пациентов и корректировать терапию.

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Водно-электролитный обмен (ВЭО) может быть внутренним, связанным с распределением воды и электролитов между **жидкостными пространствами организма**, и внешним, обусловленным поступлением и выделением воды и электролитов.

ВЭО в организме осуществляется благодаря наличию механизмов транспорта через **полупроницаемые мембраны** из пространства в пространство.

Активный транспорт требует АТФ и идет против градиента концентрации благодаря наличию специальных механизмов (например, «главный» насос – Na^+ , K^+ -АТФаза).

Пассивный транспорт – это

- диффузия веществ по градиенту концентрации благодаря наличию броуновского движения;
- фильтрация воды под влиянием гидростатического и гидродинамического давления;
- конвекция – перенос растворенных в воде веществ вместе с потоком перемещающейся воды.

Осмоз – транспорт растворителя (воды) через полупроницаемую (проницаемую для растворителя, но не осмотически активных веществ) мембрану в сторону более высокой концентрации осмотически активных веществ.

Осмотическое давление – важнейший показатель гомеостаза.

В научно-популярном формате понятия осмос и осмотическое давление можно пояснить в виде примера:

Пусть два раствора разделяет полунепроницаемая перегородка. Полупроницаемой мембраной послужит листок целлофана. Сначала мы поддержали его в воде, он размягчился. Приготовили сахарный сироп – насыщенный раствор сахара. Налили его доверху в стакан, прикрыли размоченным листком и туго перевязали. Стакан поставили в банку с водой так, чтобы вода покрывала стакан. Через неко-

торое время пленка, которой он был закрыт, раздулась и над стаканом как бы образовался пузырь.

Полупроницаемая мембрана – листок целлофана, она имеет поры, но поры настолько малы, что для молекул сахара они непроницаемы. По обе стороны нашей перегородки есть вода, но с той стороны, где находится раствор сахара, на каждый участок поверхности приходится меньше молекул воды. Поэтому со стороны воды через мембрану проходит больше молекул и это приводит к тому, что объем жидкости в стакане увеличивается и, следовательно, полупроницаемая пленка раздувается. В природе все стремится к равновесию, в данном случае – к выравниванию концентрации растворов.

Осмотическое давление можно определить, как разницу осмотической активности двух растворов, разделенных полупроницаемой мембраной, через которую проходит вода, но не растворенные частицы. Осмотическая активность биологической жидкости определяется концентрацией осмотически активных веществ и создается недиссоциирующими соединениями и электролитами. Данная активность выражается в осмолях или миллиосмолях (осм, мосм) на 1 л. 1 осмоль – это $6,023 \times 10^{23}$ частиц в литре воды. 1 осмоль/л производит осмотическое давление = 22,67 атм. = 2267 кПА = 17000 мм рт. ст. 1 осмоль, добавленный к 1 кг воды, повышает температуру кипения раствора на 0,52 °С, снижает точку замерзания на 1,86 °С. Перечисленные критерии могут использоваться для измерения осмоляльности (в медицинской практике применяется последний) исследуемой жидкости.

Глюкоза не диссоциирует в воде, следовательно, осмотическая активность её количества, равного 1 ммоль и содержащегося в 1 л раствора, составит 1 мосм/л. Соли типа натрия хлорида полностью диссоциируют в воде, поэтому конечная осмотическая активность раствора вдвое больше концентрации каждого электролита (т.е. раствор NaCl в концентрации 1 ммоль/л дает осмотическую активность 2 мосм/л).

Осмотическое давление пропорционально гидростатическому давлению, создаваемому растворителем (водой) вследствие его перемещения в область с более высокой концентрацией осмотически активных веществ (рис. 1).

Осмотическое давление = константа диссоциации × концентрация в-ва × газовая постоянная × T° по Кельвину.

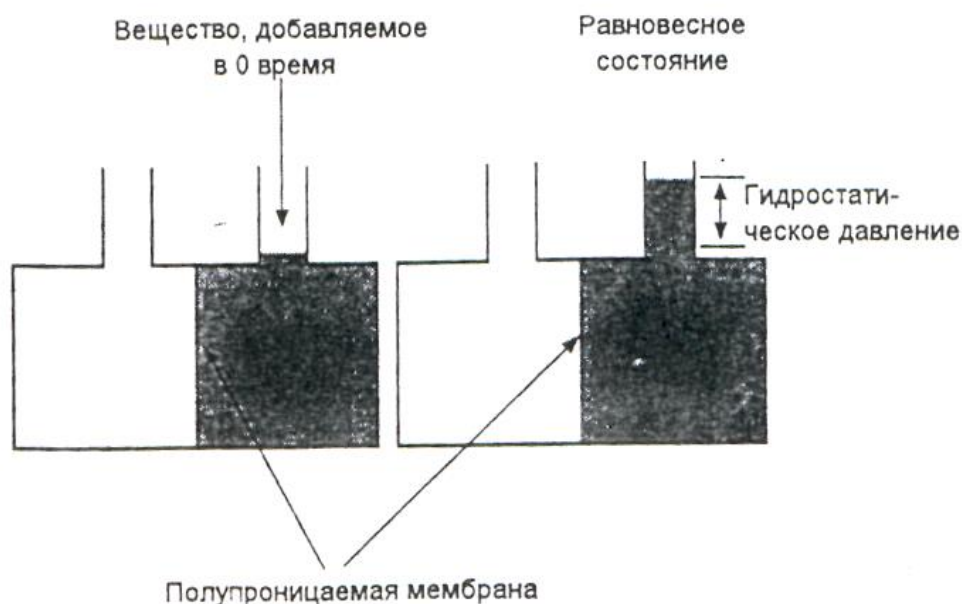


Рис. 1. Гидростатическое давление, создаваемой осмотической активностью растворенного вещества. Растворенное вещество, добавленное в правую половину резервуара, вызывает движение воды через полупроницаемую мембрану «на себя». Гидростатическое давление, соответствующее высоте столба жидкости, пропорционально осмотическому давлению раствора

Концентрация осмотически активных веществ может называться **осмоляльностью** или **осмолярностью**. Указанным терминам в клинической медицине может ошибочно придаваться одинаковое смысловое значение.

Осмоляльность измеряется в мосм/кг H_2O , определяется методом криосмометрии и отражает фактическое общее число частиц в 1 кг воды и истинную осмотическую активность всех имеющихся в растворе растворенных веществ. Почему на килограмм? Дело в том, что при охлаждении меняется объем, но не меняется вес взятого для исследования раствора.

Осмолярность является расчетной, измеряется в мосм/л, определяется химическими методами через определение и сложение концентрации основных осмотически активных веществ.

Осмолярность обычно определяют, используя формулу:

Осмолярность плазмы (мосмоль/л) = $2 \times [Na^+] + [глюкоза](ммоль/л) + [мочевина](ммоль/л)$.

В норме осмоляльность обычно отличается от расчетной осмолярности не более 10 мосм/кг. Разность соответствует концентрации

других осмотически активных веществ, не учтённых при вычислении (например, магний, кальций, белки и др.). Подобную разность называют осмоляльной разницей. Осмоляльная разница очень важна в диагностике критических состояний. Осмотический интервал повышают токсические и другие вещества, в частности, этанол, метанол, изопропиловый спирт, этиленгликоль, глицин и маннитол. В критическом состоянии истинная осмоляльность также значительно превышает расчетную осмоляльность пропорционально тяжести патологического процесса в связи с появлением осмотически активных частиц – продуктов катаболизма, средних молекул, кетоновых тел.

Коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление (КОД) – это часть осмотического давления и определяется количеством и качеством белковых и липидных молекул, имеющих в биологических средах (78–82% альбумины, 16–18% глобулины и 2–3% фибриноген). Доля КОД в осмотическом давлении составляет не более 0,5%, но именно эта постоянно присутствующая в сосудах сила обеспечивает постоянство объема циркулирующей крови (ОЦК) и объема циркулирующей плазмы (ОЦП), поскольку альбумины образуют вокруг себя прочную гидросферу и не позволяют воде безвозвратно покидать сосудистое русло (рис. 2).

Тоничность раствора. Осмотическую активность отражает тоничность или эффективная осмоляльность, от которой зависит сила, заставляющая воду перемещаться из одного жидкостного пространства в другое (осмотическая сила). Осмотической силе могут противодействовать другие силы. Например, слабой осмотической силе белков плазмы, притягивающей в нее воду, противодействует гидростатическое давление в сосудах, действующее в противоположном направлении. Таким образом, это способность раствора вызывать движение воды в клетку или из нее, этим свойством обладают растворы веществ, для которых полупроницаемая мембрана клеток мало проницаема (натрий, глюкоза) и которые, соответственно, влияют на распределение воды между внутри- и внеклеточными секторами. При этом концентрация изотоничного раствора соответствует нормальной осмоляльности плазмы – 285–296 ммоль/л.

Вместе с тем существуют вещества, которые, будучи растворёнными, способствуют повышению осмоляльности раствора в каждом из двух секторов без возрастания осмотического давления. В качестве примеров таких веществ, приводящих к гиперосмоляльности растворов без повышения осмотического давления, можно привести моче-

вину и спирты (этанол, метанол, этиленгликоль и др.). Это связано с тем, что мочевина и другие вещества легко проникают через биомембраны и, участвуя в формировании осмолярности, не влияют на тоничность плазмы.

В клинической практике осмотические расстройства нередки и часто бывают ятрогенными.

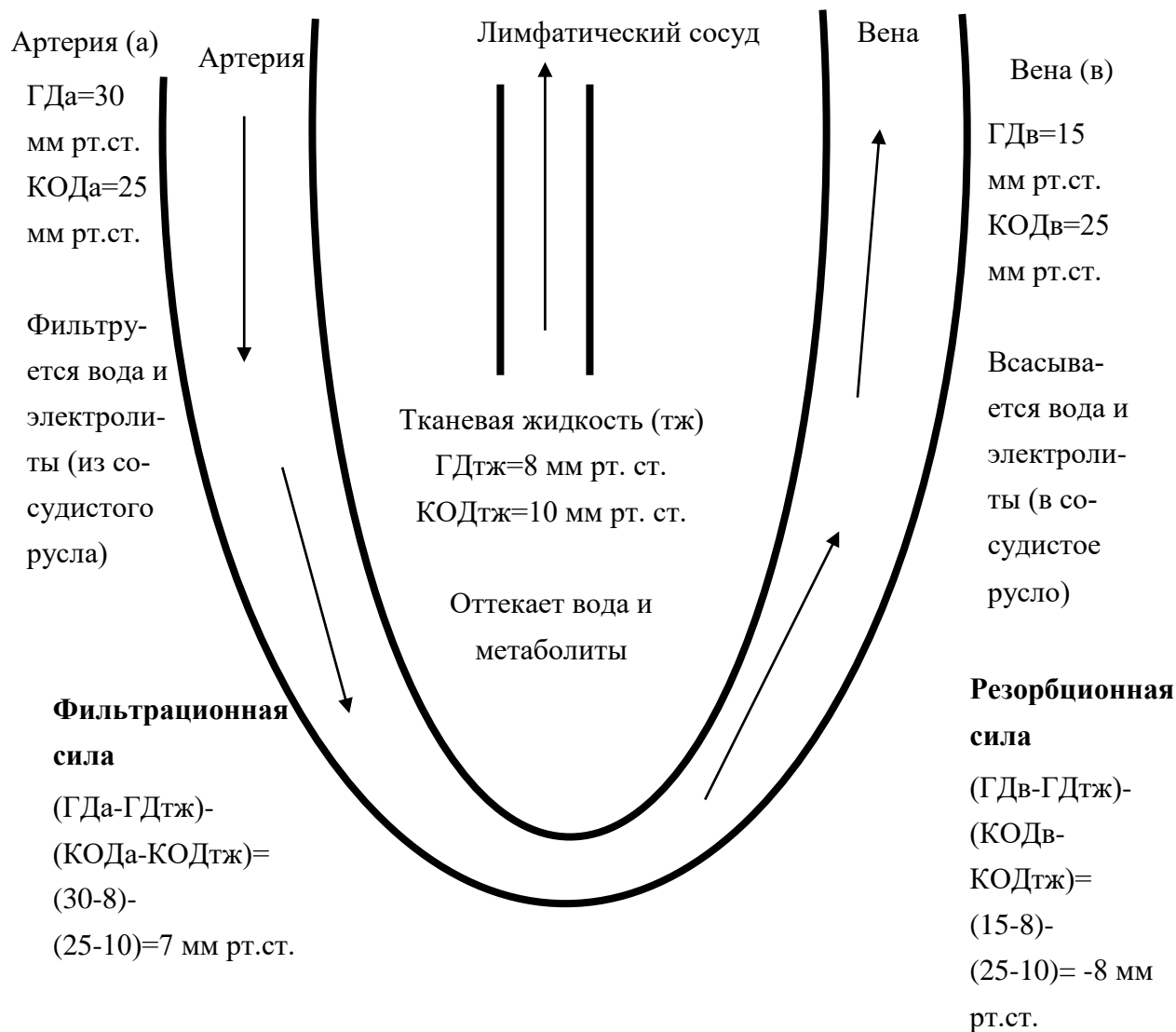


Рис. 2. Обмен воды на уровне капилляра. Силы Старлинга.

ГД – гидростатическое давление, КОД – коллоидно-осмотическое давление

Третье пространство. Этим термином обозначают скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса. В норме это спинномозговая жидкость, синовиальная жидкость, содержимое кишечника, желчных протоков, внутрисуставная жидкость. Примеры

патологического выхода жидкости в третье пространство: содержимое кишечника при кишечной непроходимости, тканевые отеки при травме или инфекционных заболеваниях, асцит. Образование третьего пространства после операции или травмы – результат повышенной проницаемости капилляров. При рассасывании секвестрированной жидкости она поступает во внеклеточное пространство, что может внезапно, или «необъяснимо» привести к гиперволемии. Объем третьего пространства нельзя уменьшить ограничением натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема внеклеточной жидкости, в том числе ОЦК.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ

- 1) не требует затрат энергии
- 2) требует затрат энергии
- 3) идет по градиенту концентрации благодаря наличию специальных механизмов

2. КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ

- 1) доля в осмотическом давлении составляет 10%
- 2) определяется, в основном, альбуминами (78–82%)
- 3) измеряется криоскопически

3. ТРЕТЬЕ ПРОСТРАНСТВО

- 1) скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса
- 2) можно уменьшить ограничением введения натрия и воды
- 3) существует в организме в условиях нормального жидкостного обмена

Глава 2

БАЛАНС ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ. ВОДА И ЖИДКОСТНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ОРГАНИЗМА

Две трети воды находится в клетках (внутриклеточный водный сектор) и одна треть – вне клеток (внеклеточный сектор). Вода составляет от веса тела 75% – у новорожденных, 45–50% – у пожилых людей, 60% – у мужчин, 55% – у женщин. Внеклеточная вода распределяется в интерстициальном и внутрисосудистом водных секторах и играет ведущую роль в поддержании системной гемодинамики, кислотно-основного состояния, осмотического равновесия. Из таблиц 1, 2 видно, что содержание воды заметно больше в функционально наиболее активных тканях. В таблицах 3 и 4 показан состав различных жидкостных сред организма человека.

Таблица 1

Содержание воды в тканях и жидкостях организма

Ткани и жидкости организма	Содержание воды в % к общей массе
Спинномозговая жидкость	99
Плазма крови	92–94
Эритроциты	60–65
Нервная ткань головного мозга:	
серое вещество	82–85
белое вещество	68–70
Нервная ткань спинного мозга	75
Щитовидная железа	77–82
Мышцы	75–78
Печень	70–75
Соединительная ткань	60
Кожа	72
Связки	56–68
Кости	16–22
Жировая ткань	6–10
Эмаль зубов	3

Таблица 2

Распределение внеклеточной воды в организме человека

Внеклеточные водные секторы	% воды к общему объему воды
Вода плазмы крови	7,5
Интерстициальная вода и вода в лимфатических сосудах	22,5
Вода соединительной и хрящевой ткани	7,5
Вода костной ткани	7,5

Таблица 3

*Молярный и ионный состав
различных жидкостных сред организма человека*

Показатель	Плазма (ммоль/л)	Интерстициальная жидкость (ммоль/л)	Внутриклеточная жидкость* (ммоль/л)
Катионы:			
Na ⁺	142	132	20
K ⁺	5	5	115
Ca ²⁺	2,5	2,5	-
Mg ²⁺	1,5	1,5	17,5
Суммарно	151	141	152,5
Анионы:			
Cl ⁻	103	108	6
HCO ₃ ⁻	23	22,5	14
HPO ₄ ²⁻	1	1	40
SO ₄ ²⁻	0,5	0,5	20
Белки	19	4	52,5
Органич. кислоты	4,5	5	20
Суммарно	151	141	100
Общая молярная концентрация	302	282	252,5

*- в разных клетках содержание электролитов может существенно различаться

*Концентрация основных
осмотически активных веществ в плазме (ммоль/л)*

Концентрация основных осмотически активных молекул в плазме		
Элемент	Норма (ммоль/л)	Патологический разброс (ммоль/л)
Натрий	135–144	100–170
Калий	3,5–5,0	1,0–8,0
Хлориды	97–108	50–150
Бикарбонаты	22–26	2–50
Мочевина	2,5–5,5	< 1–100
Кальций	2,2–2,6	0,5–4,0
Глюкоза	3,3–5,5	< 1–100

Суточный водный баланс

Суточная потребность в воде минимальная 1,5 л, но возможно приспособление в широких пределах (0,7–15 л). При этом 600–700 мл требуется для выведения с мочой, так называемых шлаков, и до 900 мл испаряется и требует восполнения.

Суточная поддерживающая потребность в воде = 30–35 мл/кг.

Потребность зависит от характера питания, так как при метаболизации жиров и углеводов образуется больше воды, чем при метаболизации белков. При белковом питании, наоборот, возрастает потребность в воде.

Суточный водный баланс

Прием	Мл/сут	Потеря	Мл/сут
Питье	1200	Моча	1400
Пища	900	Легкие	400
Обменная вода	300	Кожа	500
		Кал	100
Всего	2400		2400

Выделяемая через легкие вода не содержит солей. Пот, как правило, гипотоничен, но концентрация растворенных в нем веществ крайне вариабельна.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. **НАИБОЛЬШИЙ ПРОЦЕНТ ВОДЫ К ОБЩЕМУ ОБЪЕМУ ВОДЫ СОДЕРЖИТСЯ В**
 - 1) интерстициальной воде и воде в лимфатических сосудах
 - 2) воде плазмы крови
 - 3) воде костной ткани

2. **ОСМОТИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА**
 - 1) холестерин
 - 2) глюкоза
 - 3) фосфор

3. **НАИБОЛЬШАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ВОДЕ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ПИТАНИИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ**
 - 1) углеводов
 - 2) жиров
 - 3) белков

Глава 3

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА, ПРИЧИНЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

Клинические нарушения, рассматриваемые в данной главе, изначально вызываются расстройствами водного равновесия. Нарушения водного баланса отражаются на уровне натрия в сыворотке крови, что позволяет считать его маркёром таких расстройств.

Дегидратация

Причины

1. Потеря воды:

- через почки (тубулярная недостаточность, несахарный диабет, глюкозурия при сахарном диабете, мочегонные, полиурическая стадия острой почечной недостаточности, первичный и вторичный гиперальдостеронизм);
- через кожу (потоотделение);
- через легкие (гипервентиляция, искусственная вентиляция легких);
- с раневой поверхности, в том числе кровопотеря и плазмопотеря;
- через ЖКТ (рвота, понос, свищи, стомы, зонды, кишечная непроходимость (третье пространство))

2. Снижение поступления воды (невозможно поступление воды в организм из-за отсутствия воды, бессознательного состояния и др., неадекватное кормление и инфузионная терапия).

В клинике выделяют степени острой дегидратации:

1 степень (легкая) – потеря 2–4% воды; характерны слабость, сонливость, потеря аппетита, гипотония;

2 степень (средняя) – потеря 4–6% воды (около 3 л у пациента 70 кг); проявляется нарушениями функции ЦНС, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, энофтальм;

3 степень (тяжелая) – потеря 8–10% воды (около 4 л у пациента 70 кг); развивается шок или кома.

Клиническая симптоматика дегидратации может зависеть от развивающегося вторичного отека клеток головного мозга, и обу-

словленная этим внутричерепная гипертензия проявляется такими жалобами, как жажда, тошнота, рвота, гипертермия, сонливость, апатия, бред, галлюцинации, потеря сознания. Рано появляются симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности в связи с уменьшением внутрисосудистого водного сектора (гиповолемия), циркуляторной гипоксией, изменением активности сосудодвигательного и дыхательного центров в продолговатом мозге.

В зависимости от дисбаланса электролитов в водных секторах дегидратация может быть гипоосмолярной, изоосмолярной, гиперосмолярной. Для понимания и прогнозирования нарушений ВЭО важно знать состав теряемых организмом жидкостей (табл. 6).

Таблица 6

*Примерное содержание электролитов в поте и секретах ЖКТ
и сопутствующие нарушения
кисотно-основного состояния при потерях*

Жидкость	Концентрация (ммоль/л)			
	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Пот	40	5	50	
Желудочный сок	50	10	120	
	А Л К А Л О З			
Свищ поджелудочной железы	145	5	65	80
	АЦИДОЗ, ГИПООСМОЛЯРНОСТЬ			
Желчный свищ	145	5	90	45
	АЦИДОЗ, ГИПООСМОЛЯРНОСТЬ			
Илеостомическая жидкость	125	10	55	60
	АЦИДОЗ, ГИПООСМОЛЯРНОСТЬ			
Диаррейная жидкость	40	50	30	40
	АЦИДОЗ			

Гиперосмолярная дегидратация обусловлена преобладающей потерей воды: невосполняемые потери воды, чрезмерные потери воды (лихорадка, осмотический диурез, понос), лишение воды (предписание «ничего внутрь», кома). Дефицит воды приводит к повышению осмотического давления крови и межклеточного пространства, по закону изоосмолярности вода перемещается из клеток во внеклеточное пространство, несколько компенсируя гиповолемию. Уменьшаются все водные секторы.

Крайнюю степень этого вида дегидратации называют водным истощением. Диагностический критерий – увеличение концентрации

натрия в плазме – гипернатриемия.

Изоосмолярная дегидратация развивается при эквивалентных потерях воды и солей, обычно сопровождается гиповолемией. Уменьшается внеклеточный сектор.

Гипоосмолярная дегидратация. Потери электролитов преобладают над потерей воды. Состояние характеризуется уменьшением преимущественно внеклеточного водного сектора в сочетании со снижением содержания осмотически активных веществ в крови и интерстициальном пространстве. Поскольку осмолярность внеклеточного водного сектора снижается, вода перемещается в клетки. Еще более усугубляется гиповолемия. При этом возможен отек клеток, особенно опасно – мозга. Уменьшается внеклеточный водный сектор, увеличивается внутриклеточный сектор.

Гипергидратация

Причины:

1. Избыточное поступление воды при снижении экскреторной функции почек.
2. Недостаточная инактивация антидиуретического гормона (АДГ).
3. Избыточное введение перорально или внутривенно больших объёмов (более 1000 мл) кристаллоидных растворов (хлорид натрия, глюкоза) с целью устранения дегидратации.
4. Экзотоксикозы и эндотоксикозы, при которых увеличивается образование эндогенной воды, иногда до 10 л/сутки; это состояние усугубляется присоединяющейся почечной недостаточностью.
5. Вторичный гиперальдостеронизм у больных с печеночной (недостаточная утилизация альдостерона) и сердечной (гиперпродукция альдостерона) недостаточностью. Как известно, альдостерон отвечает за реабсорбцию натрия и воды в дистальных канальцах нефрона.

В зависимости от дисбаланса электролитов в водных секторах выделяют гипоосмолярную, изоосмолярную, гиперосмолярную гипергидратацию.

Гиперосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением в сочетании с повышением осмолярности внеклеточного водного сектора, что определяет перемещение воды из клеток в интерстициальное и внутрисосудистое пространство. Увеличивается внеклеточный водный сектор, уменьшается внутриклеточный сектор.

Изоосмолярная гипергидратация часто развивается при переливании больших объёмов изотонических растворов. Увеличивается

внеклеточный водный сектор.

Гипоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением в сочетании со снижением осмолярности внеклеточного водного сектора. Снижение осмотического давления плазмы определяет перемещение воды из интерстиция в клетки. Крайнюю степень этого вида гипергидратации называют водной интоксикацией. Диагностический критерий – снижение концентрации натрия в плазме. Увеличиваются все водные секторы.

3.1. Обмен натрия

Натрий – основной катион и главный осмотически активный компонент внеклеточной жидкости, он поддерживает осмотическое давление, определяет движение воды, участвует в регуляции кислотно-основного состояния, нервно-мышечной возбудимости, передаче возбуждения по нервно-мышечным волокнам. Натрий сохраняет и поддерживает постоянство биоэлектрического потенциала мембран клеток, потенцирует действие адреналина, влияет на величину сосудистого тонуса. Общее количество натрия в организме примерно 2000 мэкв. Примерно 9% его находятся внутриклеточно, 91% – внеклеточно, при этом 47% содержится в костной ткани, поэтому состояние костной ткани зависит от уровня содержания в организме натрия. Кости являются основным его депо. При злоупотреблении солью на фоне дефицита эстрогенов ухудшается минеральная плотность кости, усиливается экскреция с мочой кальция. Около 40% натрия, содержащегося в костях, участвует в обменных процессах. Кости являются донатором ионов натрия (при гипонатриемии, гипохлоремическом ацидозе) или их акцептором (при гипернатриемии, натриевой нагрузке, алкалозе).

За сутки примерно 25000 ммоль Na фильтруется в клубочках, 99% затем реабсорбируется; 1000 ммоль Na поступает в ЖКТ с секретами, но теряется < 0,5%.

Объем внеклеточной жидкости и ОЦК поддерживается на постоянном уровне за счет задержки натрия и воды почками. Разница концентраций натрия внутри и вне клеток создается Na^+ , K^+ -АТФазой: используя энергию АТФ этот фермент перекачивает натрий из клеток, а калий – в клетки. Натрий выводится главным образом с мочой, в зависимости от поступления с пищей почки выводят от 0 до 400 ммоль натрия в сутки.

Дефицит натрия

Сразу оговорим существенную диагностическую трудность. Концентрация натрия в плазме, как и других электролитов, не позволяет судить об общем содержании его в организме. Для расширения диагностического алгоритма, касающегося ВЭО, необходимо знать общее содержание электролита (практически недоступно в клинике), ОЦК (мало где доступно), объем внеклеточной жидкости (мало где доступно).

Причины глубокого дефицита натрия:

1. Чрезмерные потери натрия через ЖКТ (отсасывание содержимого ЖКТ, рвота, понос).
2. Потери внеклеточной жидкости (ожоги, усиленное потоотделение) или выход внеклеточной жидкости в третье пространство (перитонит, асцит, паралитическая кишечная непроходимость).
3. Чрезмерные потери натрия с мочой (диуретики, нефрит, сольтеряющая форма врожденной гиперплазии коры надпочечников, надпочечниковая недостаточность).
4. Кровопотеря.
5. Низкосолевая и бессолевая диета.

Диагноз дефицита натрия должен быть клиническим. Поскольку за натрием уходит вода, симптомы дефицита натрия обусловлены снижением объема внеклеточной жидкости и гиповолемией. При небольшом уменьшении объемов единственными проявлениями могут быть снижение тургора кожи или внутриглазного давления; оба эти признака ненадежны. Если же объем внеклеточной жидкости уменьшится примерно на 5% или больше, появляются симптомы снижения внутрисосудистого объема – ортостатическая тахикардия и/или гипотензия (падение систолического артериального давления на 10 мм рт. ст. и более), а также уменьшение центрального венозного давления.

Избыток натрия

К избытку натрия обычно приводит задержка натрия почками (почечная, сердечная или печеночная недостаточность). Задержка натрия может быть обусловлена неспособностью почек справиться с солевой нагрузкой (при истощении или тяжелой, изнуряющей болезни) или усилением реабсорбции натрия в случае гиперсекреция альдостерона или других задерживающих натрий гормонов: кортизола, эстрогенов, тестостерона.

Хотя и возможны «чистые» состояния, когда имеет место недо-

статок либо избыток только натрия или только воды, большинство клинических нарушений баланса натрия и воды являются сочетанными.

Концентрация натрия в плазме – один из важнейших (и вполне доступных) показателей водно-электролитного гомеостаза. Надо иметь в виду, что плазма состоит из воды, растворенных в ней низкомолекулярных веществ (натрий, калий, хлор, бикарбонат, мочевины, глюкоза и др.) и высокомолекулярных соединений – белков и липидов. Низкомолекулярные вещества находятся в водной фазе, белки и липиды составляют часть объема плазмы (6–7%), из которого электролиты вытеснены. Из этого вытекает, что при концентрации натрия в плазме, например, 143 ммоль/л плазмы, концентрация натрия в воде плазмы составит 154 ммоль/л воды плазмы. При гиперпротеинемии, гиперлипидемии может иметь место так называемая псевдогипонатриемия, когда при низкой определяемой в плазме концентрации натрия имеется нормальная концентрация натрия в воде плазмы и, главное, нормальная осмоляльность плазмы.

Гипонатриемия

Гипонатриемию (содержание натрия в сыворотке крови менее 135 мэкв/л) обнаруживают примерно у 1% госпитализированных пациентов и у 4–5% больных после операции. Высокая распространённость этого состояния, вероятно, объясняется высвобождением вазопрессина (он же АДГ), вызванным стрессом.

Перед тем как предпринимать какие-либо действия, необходимо быть уверенным, что гипонатриемия обусловлена избытком воды. Истинную (гипотоническую) гипонатриемию определяют, как избыток свободной воды по отношению к количеству натрия, содержащемуся во внеклеточном пространстве. Это не означает избыток воды вообще, так как объём внеклеточной жидкости может быть уменьшенным, нормальным или увеличенным. Подход к установлению причин гипонатриемии с учётом оценки объёма внеклеточной жидкости представлен на рис. 2.

Гипонатриемия может сочетаться с гипо-, изо- или гиперволемическим состоянием.

Гиповолемическая гипонатриемия

Нарушение возникает при потере изотонической жидкости (терапия диуретиками, недостаточность надпочечников, секреторная диарея), особенно в сочетании с инфузией гипотонических растворов. В результате происходит утрата натрия с уменьшением его внеклеточ-

ной концентрации и объема внеклеточной жидкости. Для подтверждения этого расстройства и уточнения причины необходимо определение объема внеклеточной жидкости и содержания натрия в моче. Измеряя содержание натрия в моче (табл. 7), можно определить источник его потери (почечный или внепочечный). Однако иногда полученные результаты перекрывают друг друга, поэтому в подобных случаях точному установлению причины способствует клиническое обследование. Следует помнить, что недостаточность надпочечников может протекать скрыто и выявляться лишь при сопутствующей патологии.



Рис. 2. Клинический подход к распознаванию причин гипонатриемии

Таблица 7

Определение источника потери натрия

Наиболее распространённые причины	Содержание натрия в моче
Диуретики	> 20 ммоль/л
Недостаточность надпочечников	> 20 ммоль/л
Секреторная диарея	< 10 ммоль/л

Изоводемическая гипонатриемия

Это состояние характеризуется небольшим увеличением в организме количества свободной воды, которое, однако, клинически определить невозможно (например, для образования видимого отёка у взрослого человека средних лет в организме необходим избыток воды более 5 л).

Причины:

1. Избыточная, неосмотически стимулированная секреция вазопрессина (хроникоинфекции, инсульт, черепно-мозговая травма, опухоли, послеоперационный стресс), приводящая к избыточной концентрации мочи на фоне гипоосмотичной плазмы. Содержание натрия в моче > 20 ммоль/л. Осмоляльность мочи > 100 мосм/кг H_2O .
2. Острое водное отравление. Содержание натрия в моче < 10 ммоль/л. Осмоляльность мочи < 100 мосм/кг H_2O .

Гиперводемическая гипонатриемия

Избыток натрия и воды, прирост воды превышает прирост натрия. Причины – сердечная недостаточность, почечная недостаточность, цирроз печени. По содержанию натрия в моче можно определить причину указанного состояния (табл. 8), но при этом возможны серьёзные ошибки (например, в случае применения диуретиков). Клиническая картина обычно помогает уточнить этиологические факторы.

Таблица 8

Определение источника потери натрия

Наиболее распространённые причины	Содержание натрия в моче
Сердечная недостаточность	< 20 ммоль/л
Почечная недостаточность	> 20 ммоль/л
Цирроз печени	< 20 ммоль/л

Главные проявления гипонатриемии обусловлены гипергидратацией клеток (отеком) головного мозга (головные боли, судороги, нарушения сознания, нарушения дыхания).

Основы лечения гипонатриемии

1. Учет причины.
2. Необходим баланс риска гипотоничности и риска ее терапии, поскольку и состояние гипотоничности (гипоосмолярности), и неоправданно высокий темп переливания гипертонических растворов чреват осложнениями. Важен выбор оптимального темпа инфузионной терапии. Быстрое повышение концентрации натрия в крови

выше 130 ммоль/л опасно развитием демиелинизации нервных волокон, особенно у истощенных больных и больных алкоголизмом. Крайне опасен центральный миелинолиз. Для него характерна демиелинизация ствола головного мозга, вызывающая выраженные неврологические расстройства и способная приводить к смерти. Демиелинизация происходит из-за того, что быстрое повышение концентрации натрия во внеклеточной жидкости быстро повышает ее тоничность. Вода из клеток начинает выходить во внеклеточный водный сектор, уменьшение объема нервных клеток и волокон приводит к отслоению их от миелиновой оболочки.

3. Коррекция гипо- или гиперволемии. При гиповолемии показана инфузия гипертонического (3–5%) раствора NaCl. Лазикс применяется для предупреждения гиперволемии и отека мозга. Если гипонатриемия сочетается с гиперволемией, показаны лазикс, гемодиализ, гемофильтрация или ультрафильтрация.

4. Гипертонические растворы NaCl. Например, 5% NaCl, в 1 л которого содержится 855 ммоль).

Требуемое для инфузии количество натрия (ммоль) = 0,5 веса (кг) × (130 – [Na⁺]), где

0,5 веса – общая вода организма взрослых мужчин (у детей 0,6, у пожилых и у женщин – 0,45);

130 – желаемая концентрация натрия, ммоль/л;

[Na⁺] – истинная концентрация натрия, ммоль/л.

Повышать концентрацию натрия со скоростью не более 1–2 ммоль/л/ч и не более, чем до 125–130 ммоль/л. Особая осторожность требуется у истощенных больных и больных алкоголизмом.

Гипернатриемия

Повышение концентрации натрия > 145 ммоль/л.

Практически причин две:

а) потеря воды больше, чем натрия (сниженное поступление воды в организм, потеря воды через почки (нарушение функций почечных канальцев, некомпенсированный сахарный диабет, осмотический диурез), потеря воды через кожу (обильная потливость), потеря воды через легкие (гипервентиляция), потеря воды через желудочно-кишечный тракт (понос, особенно у младенцев)). Имеет место гиповолемия и дегидратацией клеток головного мозга (мозговые симптомы до судорог и комы);

б) переливание гипертонического раствора NaCl или соды. Ги-

перволемию и дегидратацией клеток головного мозга.

Гипернатриемия всегда сопровождается гипертоничностью, но бывает гипо-, изо- или гипероволемической.

Гиповолемическая гипернатриемия

Все жидкости организма содержат натрий. Потеря натрия с любой жидкостью организма, кроме кишечного и панкреатического сока, т.е. потеря гипотонической жидкости, ведет к гипернатриемии (на фоне его дефицита) и гиповолемии. Гиповолемия – серьезное осложнение, требующее быстрой коррекции коллоидами и изосолевыми растворами с целью предотвращения гиповолемического шока; в дальнейшем необходимо восполнение недостатка воды.

Нормоволемическая гипернатриемия

Может развиваться на фоне определенного сочетания потерь воды, натрия и инфузионной терапии.

Гипероволемическая гипернатриемия

Является, как правило, следствием коррекции метаболического ацидоза раствором натрия бикарбоната.

В алгоритмизированном виде клинический подход к лечению гипернатриемии представлен на рис. 3.

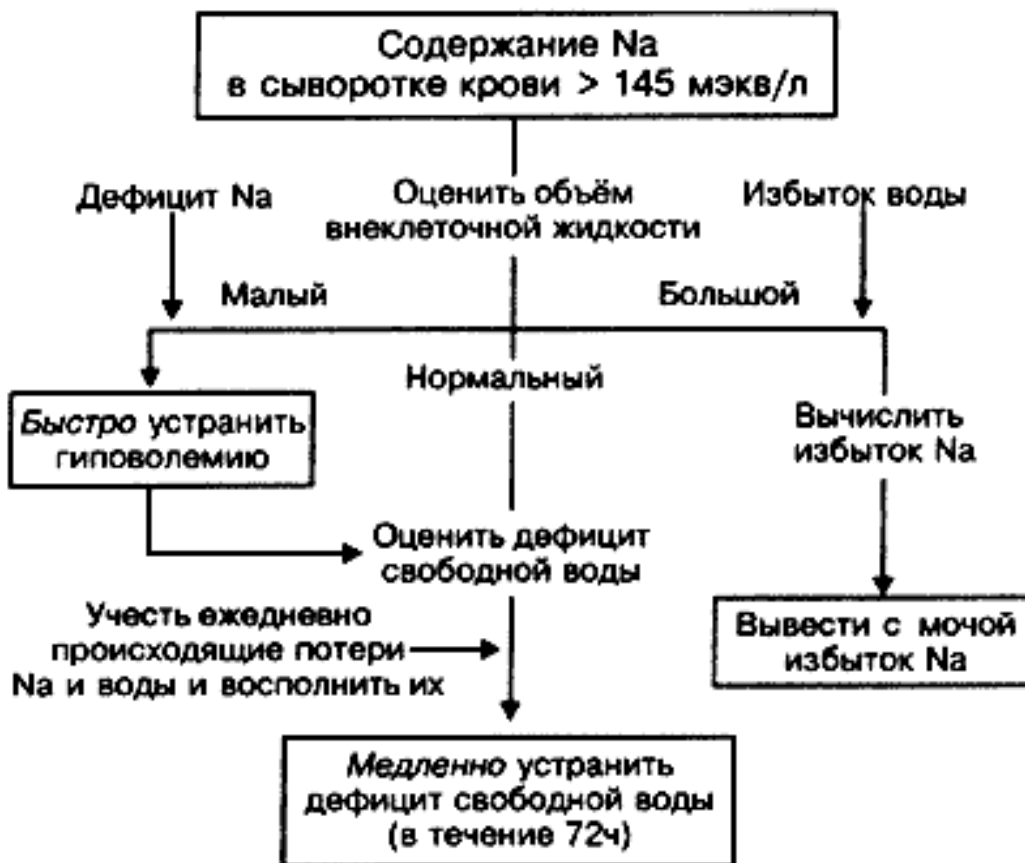


Рис. 3. Клинический подход к лечению гипернатриемии

К сожалению, клиническая оценка объема экстраклеточной жидкости может быть ошибочной. При использовании инвазивных методов мониторинга показателей гемодинамики можно получить важную информацию, в частности, измеряя давление наполнения желудочков и сердечный выброс.

Весьма полезным может оказаться определение содержания натрия в моче, так как на основании падения его уровня ниже 10 ммоль/л можно предположить уменьшенный объем внеклеточной жидкости. В то же время высокая концентрация натрия нехарактерна для небольшого объема экстраклеточной жидкости (естественно, если не применяли диуретики и отсутствует почечная недостаточность).

Основы лечения гипернатриемии

1. Устранение причины.

2. Следующий подход приемлем для каждого конкретного случая оценки объема внеклеточной жидкости. Важно – коррекция гипо- или гиперволемии.

Уменьшение объема внеклеточной жидкости свидетельствует о потерях натрия и воды с преобладанием утраты последней. Наиболее частые причины этого – усиленный диурез, неукротимая рвота, профузное потоотделение, диарея. Планируемая коррекция должна включать первоначальную ликвидацию дефицита натрия и постепенное (в течение нескольких дней) восполнение недостатка воды. Если гипернатриемия сопровождается гиповолемией, начинать терапию можно и даже желательно с инфузии 0,9% NaCl.

Нормальный объем внеклеточной жидкости указывает на отсутствие дальнейшей потери воды. В данном случае необходимо вычислить дефицит воды и обеспечить его медленное возмещение с одновременным восполнением потерь натрия и воды.

Увеличение объема внеклеточной жидкости указывает на избыток натрия и воды с преобладанием излишка первого. Это наблюдается редко, в основном после массивной инфузии гипертонического раствора натрия хлорида или натрия гидрокарбоната. Если гипернатриемия сочетается с гиперволемией, показан гемодиализ.

3. Коррекция гиперосмолярности.

Гипотонические растворы NaCl – 0,45% (77 ммоль/л натрия), 0,2% (34 ммоль/л натрия) переливаются при гипернатриемии, развившейся вследствие потерь и натрия, и воды. Глюкоза 5% (0 ммоль/л натрия) переливается при гипернатриемии, развившейся вследствие потерь воды. Если нарушение развилось остро, желатель-

но снижать концентрацию натрия не более чем на 1 ммоль/л/ч. В других случаях на 0,5 ммоль/л/ч (профилактика отека мозга). Необходимое количество раствора определяют, исходя из формул:

Ожидаемое уменьшение концентрации натрия (ммоль/л) после переливания 1 л раствора (ммоль/л) = $([Na^+] - \text{кол-во натрия в 1 л инфузируемого р-ра (ммоль)}) : (0,5 \text{ веса (кг)} + 1 \text{ л})$, где

0,5 веса – общая вода организма взрослых мужчин (у детей 0,6, у пожилых и у женщин – 0,45);

1 л – 1 литр планируемого к переливанию раствора;

$[Na^+]$ – истинная концентрация натрия, ммоль/л.

3.2. Обмен калия

Калий является основным внутриклеточным катионом и составляет 2/3 общего количества клеточных катионов (1/3 часть представлена магнием). Общее содержание калия в организме составляет около 160 г (80–250 г). Из этого количества примерно 90% калия находится во внутриклеточном пространстве и легко вступает в обмен с 2%, находящимися во внеклеточных жидкостных пространствах; остальные 8% калия находятся в костной ткани и в быстрых обменных процессах участия не принимают. Потребность человека в калии достаточно высокая, она достигает примерно 2 г/сут.

Ионы калия и натрия имеют первостепенное значение для обеспечения возбудимости мембран. Значение регуляции клеточного калия отчасти определяется его ролью в контроле возбудимости сердечной и нервной тканей. Калий играет ведущую роль в поддержании мембранного потенциала покоя. Распределение любого количества клеточных ионов может участвовать в мембранном потенциале покоя. Однако в силу преимущественно калиевой избирательности мембраны основным регулятором мембранного потенциала покоя является концентрация калия в клетке и в плазме крови.

Различие в концентрации данных ионов по разные стороны мембраны обеспечивает существование источника энергии для функционирования мембранных процессов. Ионы K^+ необходимы для функционирования многих внутриклеточных ферментов, в том числе катализирующих фосфорилирование карбоксильных групп или фенольных анионов, реакции элиминирования. Калий поддерживает осмотический и кислотно-основной гомеостаз, участвует в обеспечении трансмембранной разности потенциалов, принимает участие в

синтезе белка, гликогена, АТФ, креатинфосфата, ацетилхолина, фосфорилировании глюкозы, передаче возбуждения по нервно-мышечному волокну. От соотношения ионов калия с другими ионами зависит состояние нервно-мышечной возбудимости, сократительная способность миокарда, секреция желез пищеварительного канала. Концентрация внеклеточного калия регулируется очень строго. Распределение внутриклеточного калия по отношению к внеклеточному поддерживается, прежде всего, Na^+ , K^+ -АТФазой – транспортером, найденным во всех клетках. Этот ионообменник переносит три иона натрия из клетки в обмен на каждые два иона калия, входящих в клетку.

Выделяется с мочой 2–3 г, в пищевом канале секретируется и реабсорбируется 2–5 г, с калом выводится менее 10 ммоль, с потом выделяются следы калия. Секреция и выведение калия зависит от поступления с пищей.

После всасывания в кишечнике калий распределяется во внеклеточном пространстве. Концентрация в плазме находится на относительно постоянном уровне за счет поступления в клетки и выведения почками. Перемещение калия через клеточные мембраны определяется их состоянием, клеточным метаболизмом, концентрацией вне клетки. Поступление в клетку калия увеличивает инсулин (калий поступает в виде соединений с глюкозой и фосфорной кислотой). Внутриклеточное связывание калия происходит при образовании гликогена и белка: на 1 г гликогена в клетки поступает 0,3 ммоль ионов K^+ , 1 г азота белка связывает 3 ммоль K^+ . Это объясняет, почему изменения баланса калия и азота в организме однонаправлены. При усилении катаболических процессов калий и азот освобождаются из клеток, анаболических – задерживаются в них. Обмен калия в организме регулируют альдостерон и глюкокортикоиды, они уменьшают реабсорбцию калия в дистальных отделах канальцев, способствуют его освобождению из связи с белками и углеводами. Важное значение для регуляции обмена калия имеет кислотно-основное состояние. При метаболическом ацидозе внутриклеточный калий вытесняется ионами H^+ . Концентрация калия во внеклеточной жидкости повышается, увеличивается и выведение его с мочой. Замена внутриклеточного калия на ионы H^+ происходит и при дефиците калия в организме (в результате возникает метаболический алкалоз).

Нарушения обмена калия проявляются гипо- и гиперкалиемией.

Гипокалиемия – состояние, при котором концентрация калия в

сыворотке или плазме крови ниже 3,5 ммоль/л.

Клинически гипокалиемия проявляется астенией, нервно-мышечными расстройствами (мышечная слабость, судороги мышц, параличи, парезы, ослабление сухожильных рефлексов, депрессия, ступор, кома), изменениями со стороны органов пищеварения (метеоризм, парез кишечника, паралитическая кишечная непроходимость), мочеполовой системы (атония мочевого пузыря, полиурия, некрозы в почках), сердечно-сосудистой системы (увеличение размеров сердца, тахикардия, экстрасистолия, снижение артериального давления, некрозы в миокарде). Появляются изменения на ЭКГ: нарушается А-V проводимость, расширяется комплекс QRS, удлиняется QT, снижается ST, появляется зубец U (в V₂-V₃), зубец T уплощается, становится двухфазным, отрицательным, развивается экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. Следует помнить, что общий дефицит K⁺ в организме может сопровождаться его пониженным, нормальным и повышенным содержанием в плазме. Суточная экскреция K⁺ с мочой при гипокалиемии падает. Гипокалиемия носит транзиторный характер при быстрых потерях калия, при длительных она становится постоянной. Следует учитывать, что в условиях ацидоза увеличение концентрации калия в плазме может наблюдаться даже при его общем дефиците в организме.

Лечение гипокалиемии

При невыраженной гипокалиемии – лечение основного заболевания; при тяжёлой гипокалиемии – назначение препаратов калия; больных с бессимптомным течением гипокалиемии, принимающих калий перорально, наблюдают амбулаторно; при нарушениях функций сердца необходимо внутривенное введение препаратов калия под контролем ЭКГ в палате интенсивной терапии. Препараты выбора – соли калия. При отсутствии показаний к неотложной терапии (калий сыворотки > 2,5 ммоль/л, работа сердца не нарушена) препараты калия назначают внутрь обычно в дозе 40–120 ммоль/сут. При всех формах гипокалиемии можно назначить калия хлорид. Только при невозможности перорального приёма (например, при рвоте, в послеоперационном периоде) калия хлорид вводят в/в капельно (не быстрее 10 ммоль/ч) в количестве, равном рассчитанному дефициту калия. При неотложных состояниях (калий сыворотки < 2,5 ммоль/л, аритмии сердца) соли калия вводят в/в со скоростью не выше 30 ммоль/ч.

Дефицит калия рассчитывают по формуле:

Дефицит K^+ (ммоль) = 0,2 веса (кг) × (5 – $[K^+]$), где

0,2 веса – объем внеклеточного водного сектора;

5 – желаемая концентрация калия, ммоль/л;

$[K^+]$ – истинная концентрация калия, ммоль/л.

Гиперкалиемия – это повышение концентрации калия в крови **свыше 5,8–6 ммоль/л** у взрослых и детей старше 1 месяца жизни, и более 6–7 ммоль/л у новорожденных. Гиперкалиемия сопровождается изменениями ЭКГ (исчезновение зубца Р, удлинение интервала PQ, деформация комплекса QRS, появление высокого остроконечного зубца Т, блокады, брадикардия, аритмии), остановкой сердечной деятельности.

Как гипокалиемия, так и гиперкалиемия угнетают нервно-мышечную деятельность и могут вызывать мышечную слабость или даже мышечный паралич, снижают двигательную активность кишечника и приводят к аритмии желудочков сердца.

Лечение гиперкалиемии

При незначительной гиперкалиемии достаточно ограничения приёма калия с пищей и пищевыми добавками или отмены лекарственных средств, повышающих содержание калия (например, калийсберегающих диуретиков, β -адреноблокаторов, НПВС, ингибиторов АПФ). При концентрации калия сыворотки > 6 ммоль/л или при сердечных нарушениях необходима неотложная терапия, а при ОПН и ХПН (особенно при усиленном катаболизме или при травмах) лечение следует начать при концентрации калия сыворотки > 5 ммоль/л.

Неотложная терапия

- Кальция глюконат – 10% р-р 10–20 мл в/в в течение 15–30 мин (опасно при лечении препаратами наперстянки!) улучшает показатели ЭКГ, но не влияет на концентрацию калия в сыворотке; при выраженных изменениях ЭКГ 5–10 мл препарата вводят в/в в течение 2 мин;
- натрия гидрокарбонат – до 50 ммоль в/в, при необходимости инфузию повторяют; препарат эффективен при гиперкалиемии при почечной недостаточности и сопутствующем ацидозе (необходим контроль КОС);
- глюкоза (40% р-р 100–300 мл) с препаратами инсулина (из расчёта 1 ЕД на 3 г глюкозы) — внутривенная инфузия в течение 30 мин вызывает снижение содержания калия сыворотки в течение 4–6 ч; при крайней необходимости в/в струйно вводят 15 ЕД

препарата инсулина с 10 мл 40% р-ра глюкозы или с последующей внутривенной инфузией 10% р-ра глюкозы;

- диуретики (фуросемид) усиливают экскрецию калия у лиц с адекватной функцией почек;
- гемодиализ после лекарственной терапии при почечной недостаточности или при неэффективности лекарственной терапии; проведение 4-часового гемодиализа снижает содержание калия в сыворотке примерно на 40–50%; перитонеальный диализ менее эффективен, но может быть применён.

3.3. Обмен кальция

К функциям кальция в организме относятся:

- структурная (кости, зубы);
- сигнальная (внутриклеточный вторичный мессенджер-посредник);
- ферментативная (кофермент факторов свертывания крови);
- нейромышечная (контроль возбудимости, выделение нейротрансмиттеров, инициация мышечного сокращения).

Главная роль в метаболизме кальция в организме человека принадлежит костной ткани. В костях кальций представлен фосфатами – $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ (85%), карбонатами – CaCO_3 (10%), солями органических кислот – лимонной и молочной (около 5%). Вне скелета кальций содержится во внеклеточной жидкости и практически отсутствует в клетках. В крови уровень кальция – 2,2–2,8 ммоль/л. Регуляция обмена кальция между вне- и внутриклеточной жидкостью осуществляется паратгормоном, кальцитонином. При уменьшении концентрации ионов кальция возрастает секреция паратиреотропного гормона (ПТГ) и остеокласты увеличивают растворение содержащихся в костях минеральных соединений. ПТГ увеличивает одновременно реабсорбцию ионов Ca^{2+} в почечных канальцах. В итоге повышается уровень кальция в сыворотке крови. При увеличении содержания ионов кальция секретруется кальцитонин, который снижает концентрацию ионов Ca^{2+} за счет отложения кальция в результате деятельности остеобластов. В процессе регуляции участвует витамин D, он требуется для синтеза кальцийсвязывающих белков, необходимых для всасывания ионов Ca^{2+} в кишечнике, реабсорбции его в почках. Постоянное поступление витамина D необходимо для нормального течения процессов кальцификации. Изменение уровня кальция в крови могут

вызывать тироксин, андрогены, которые повышают содержание ионов Ca^{2+} , и глюкокортикоиды, снижающие его. Ионы Ca^{2+} связывают многие белки, в том числе некоторые белки системы свертывания крови. В белках системы свертывания содержатся кальций-связывающие участки, образование которых зависит от витамина К.

В плазме крови содержатся фракции связанного с белком (недиффундирующего) кальция (0,9 ммоль/л) и диффундирующего: ионизированного (1,1–1,4 ммоль/л) и неионизированного (0,35 ммоль/л). Биологически активным является ионизированный кальций, он проникает в клетки через мембраны.

Градиент концентрации ионов кальция по разные стороны от мембраны (от 102 до 105) поддерживается при помощи кальциевого насоса. Резкое увеличение содержания кальция в клетке происходит при открытии кальциевых каналов или внутриклеточных кальциевых депо. Открытие каналов может быть вызвано деполяризацией мембран, действием сигнальных веществ, нейромедиаторов (глутамат, АТФ), вторичных мессенджеров (инозит-1,4,5-трифосфат, цАМФ). Уровень кальция в клетках повышается (в 5–10 раз) в виде кратковременных флюктуаций (высокие концентрации кальция оказывают цитотоксическое действие).

Действие кальция опосредовано «кальциевыми сенсорами» – специальными кальцийсвязывающими белками – аннексином, кальмодулином, тропонином. Кальмодулин имеется во всех клетках и при связывании четырех ионов кальция переходит в активную форму, которая может взаимодействовать с белками. Ca^{2+} оказывает влияние на активность ферментов, ионных насосов, компонентов цитоскелета за счет активации кальмодулина.

Составные компоненты регуляции содержания кальция в плазме крови включают:

- скелет (резервуар кальция);
- почки;
- экскрецию кальция через кишечник с желчью;
- паратгормон, кальцитонин (их секреция определяется уровнем кальция в плазме);
- 1,25-дигидроксиэргостерол.

Ионы кальция важны для течения многих процессов:

- нервно-мышечного возбуждения;
- мышечного сокращения;
- свертывания крови;

- проницаемости клеточных мембран;
- активности многих ферментов и перекисного окисления липидов.

Гиперкальциемия – результат повышенного поступления кальция во внеклеточную жидкость из резорбируемой костной ткани или из пищи в условиях снижения почечной реабсорбции. Наиболее частой причиной гиперкальциемии (90% случаев) являются первичный гиперпаратиреоз, злокачественные новообразования. Часто гиперкальциемия клинически не проявляется. К редким причинам гиперкальциемии относят гранулематозные заболевания (в том числе саркоидоз), гипервитаминоз D, тиреотоксикоз, применение тиазидных диуретиков, препаратов лития, молочно-щелочной синдром, длительную обездвиженность, наследственную гипокальциурическую гиперкальциемию, почечную недостаточность. К клиническим симптомам гиперкальциемии относятся:

- отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боли в животе (развивается язва желудка и 12-перстной кишки, панкреатит), запоры;
- слабость, утомляемость, снижение массы тела, мышечная слабость;
- изменения личности, ухудшение концентрации внимания, сонливость, кома;
- аритмии, укорочение интервала Q-T на ЭКГ;
- нефрокальциноз, почечные конкременты, кальциноз сосудов, роговицы;
- полиурия, дегидратация, почечная недостаточность.

Гипокальциемия

Наиболее частой причиной снижения общей концентрации кальция в сыворотке является гипоальбуминемия.

Обмен кальция в организме не нарушается, если содержание свободного кальция находится в пределах нормы. Концентрация свободного кальция в сыворотке снижается при гипопаратиреозе, резистентности к паратиреоидному гормону (псевдогипопаратиреозе), авитаминозе D, почечной недостаточности, выраженной гипомагниемии, гипермагниемии, остром панкреатите, некрозе скелетных мышц (рабдомиолизе), распаде опухолей, многократном переливании цитратной крови. К клиническим проявлениям гипокальциемии относятся: парестезии, чувство онемения, судороги мышц, спазм гортани, отклонения в поведении, ступор, положительные симптомы Хвостека и

Труссо, удлинение интервала Q-T на ЭКГ, катаракта. Умеренная гипокальциемия может быть бессимптомной.

Гиперкальциурия развивается при повышенном потреблении кальция с пищей, передозировке витамина D (усиливается резорбция в кишечнике), канальцевых расстройствах (идиопатическая гиперкальциурия, почечные тубулярные ацидозы), при повышенном распаде костной ткани (миеломная болезнь, опухоли костной ткани, фосфатный диабет, остеопороз, гиперпаратиреоз). Гипокальциурия наблюдается при гипопаратиреозе, гиповитаминозе D, гипокальциемии, снижении клубочковой фильтрации.

3.4. Обмен фосфора

Нарушения обмена кальция сопровождаются нарушениями обмена фосфатов и клинически проявляются в изменениях костного скелета и нервно-мышечной возбудимости. Наблюдается обратная зависимость между содержанием кальция и фосфора в сыворотке крови.

В организме взрослого человека содержится около 670 г фосфора (1% массы тела), который необходим для образования костей и клеточного энергетического обмена. 90% фосфора, подобно кальцию, находится в скелете – костях и зубах. Вместе с кальцием они составляют основу твердого вещества кости. В костях фосфор представлен трудно растворимым фосфатом кальция (2/3) и растворимыми соединениями (1/3). Большая часть остального количества фосфора находится внутри клеток, 1% – во внеклеточной жидкости. Поэтому уровень фосфора в сыворотке крови не позволяет судить об общем его содержании в организме.

Фосфаты являются структурными элементами костной ткани, участвуют в переносе энергии в виде макроэргических связей (АТФ, АДФ, креатинфосфат, гуанинфосфат и других). Фосфор и сера – два элемента в организме человека, которые входят в состав различных макроэргических соединений. С участием фосфорной кислоты осуществляется гликолиз, гликогенез, обмен жиров. Фосфор входит в структуру ДНК, РНК, обеспечивающих синтез белка. Он участвует в окислительном фосфорилировании, в результате которого образуется АТФ, фосфорилировании некоторых витаминов (тиамина, пиридоксина и других). Фосфор важен также для функционирования мышечной ткани (скелетной мускулатуры и сердечной мышцы). Неоргани-

ческие фосфаты входят в состав буферных систем плазмы и тканевой жидкости. Фосфор активирует всасывание ионов кальция в кишечнике. Суточная потребность в фосфоре составляет 30 ммоль (900 мг), у беременных она возрастает на 30–40%, в период лактации – в 2 раза.

В организм человека фосфор поступает с растительной и животной пищей в виде фосфолипидов, фосфопротеинов и фосфатов.

В растительных продуктах (в частности, в бобовых) содержится много фосфора, однако усвояемость его низкая. Важным источником его является мясо и рыба. В желудке и кишечнике фосфорная кислота отщепляется от органических соединений. Всасывание 70–90% фосфора происходит в тонком кишечнике. Оно зависит от концентрации фосфора в просвете кишки, активности щелочной фосфатазы (угнетение ее снижает всасывание фосфора). Активность щелочной фосфатазы повышает витамин D, а всасывание фосфатов – паратиреоидный гормон. Всосавшийся фосфор поступает в печень, участвует в процессах фосфорилирования, частично откладывается в виде минеральных солей, которые затем переходят в кровь и используются костной и мышечной тканью (синтезируется креатинфосфат). От обмена фосфатов между кровью и костной тканью зависит нормальное течение процессов окостенения, поддержания нормальной костной структуры.

В крови фосфор находится в виде четырех соединений: неорганического фосфата, органических фосфорных эфиров, фосфолипидов и свободных нуклеотидов. В плазме крови неорганический фосфор присутствует в виде ортофосфатов. Он проникает через полупроницаемые мембраны, фильтруется в почечных клубочках. В плазме также содержатся гексозофосфаты, триозофосфаты и другие. Скелет является резервуаром неорганического фосфора: при снижении его содержания в плазме он поступает из скелета и, наоборот, откладывается в скелете при повышении его концентрации в плазме.

Паратиреоидный гормон снижает уровень фосфора в сыворотке крови, угнетая реабсорбцию его в проксимальных и дистальных канальцах, усиливая выведение с мочой. Кальцитонин оказывает гипофосфатемическое действие, уменьшая реабсорбцию и усиливая экскрецию. Инсулин стимулирует поступление фосфата в клетки и тем самым снижает его содержание в сыворотке крови. Гормон роста увеличивает реабсорбцию фосфатов, вазопрессин – экскрецию.

Обмен фосфора и кальция тесно взаимосвязаны. Считается, что оптимальным для совместного усвоения из пищи является соотноше-

ние между фосфором и кальцием равное 1:1-1,5. Гиперкальциемия, снижая секрецию паратиреоидного гормона, стимулирует реабсорбцию фосфатов. Фосфат может соединяться с кальцием и приводить к отложению кальция в тканях и гипокальциемии.

При нарушении обмена фосфора обнаруживаются повышение и снижение его в крови.

Гиперфосфатемия часто наблюдается при почечной недостаточности, встречается при гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе, рабдомиолизе, распаде опухолей, метаболическом и респираторном ацидозе.

Гипофосфатемия

Тяжелая гипофосфатемия (менее 0,3 ммоль/л сопровождается нарушением функции эритроцитов, лейкоцитов, мышечной слабостью (нарушается образование АТФ, 2,3-дифосфоглицерата). Она наблюдается 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. При диабетическом кетоацидозе гипофосфатемия не является признаком истощения запасов фосфата. Умеренная гипофосфатемия может наблюдаться при инфузии глюкозы, дефиците витамина D в пище или снижении его всасывания в кишечнике, при гиперпаратиреозе, остром тубулярном некрозе, после пересадки почек, при наследственной гипофосфатемии, синдроме Фанкони, паранеопластической остеомалации, увеличении объема внеклеточной жидкости. 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. Гипофосфатурия наблюдается при остеопорозе, гипофосфатемическом почечном рахите, инфекционных заболеваниях, острой желтой атрофии печени, снижении клубочковой фильтрации, повышенной реабсорбции фосфора (при гипосекреции ПТГ).

Гиперфосфатурия наблюдается при повышенной фильтрации и сниженной реабсорбции фосфора (рахит, гиперпаратиреоз, тубулярный ацидоз, фосфатный диабет), гипертиреозе, лейкозах, отравлениях солями тяжелых металлов, бензолом, фенолом.

Гомеостаз кальция и фосфата

Гипокальциемия стимулирует секрецию паратиреоидного гормона и тем самым увеличивает продукцию кальцитриола. В результате увеличивается мобилизация кальция и фосфатов из костей, их поступление из кишечника. Избыток фосфатов экскретируется с мочой (ПТГ оказывает фосфатурическое действие), а реабсорбция кальция в почечных канальцах возрастает, и концентрация его в крови нормализуется. Гипофосфатемия сопровождается усилением секреции только кальцитриола. Увеличение под действием кальцитриола его концентрации в плазме приводит к снижению секреции паратиреоидного гормона. Гипофосфатемия приводит к стимуляции абсорбции фосфата и кальция в кишечнике. Избыток кальция выводится с мочой, так как кальцитриол усиливает реабсорбцию кальция в незначительной мере (по сравнению с ПТГ). В результате описанных процессов нормальная концентрация фосфата в плазме крови восстанавливается независимо от концентрации кальция.

3.5. Обмен магния

Магний – внутриклеточный катион (Mg^{2+}), содержащийся в организме в количестве 30 ммоль/кг массы тела; в плазме – 1,5–3,5 ммоль/л, в эритроцитах – 4,8–5,6 ммоль/л. В мышцах магния в 10 раз больше, чем в плазме.

Суточная потребность в магнии 150–450 мг. Ионы магния активируют щелочную фосфатазу; участвуют в синаптической передаче нервных импульсов, синтезе АТФ, многих аминокислот и коферментов. При недостатке магния в пище или потере его вследствие патологических процессов наблюдаются мышечная слабость, в том числе сердечной мышцы, угнетение дыхания и др.

В условиях компенсации содержание магния в плазме долго остается постоянным даже при значительных потерях за счет «пополнения» из мышечного депо. Обмен магния и обмен кальция тесно связаны: угнетающее действие магния на функции околотитовидных желез приводит к снижению уровня кальция в крови.

Магний играет важную роль в стабилизации тромбоцитарных мембран, предупреждает появление камней в почках, участвует в обмене витаминов. Магний лучше всего действует вместе с витаминами А, С и Р. Магний необходим для нормальной работы витаминов группы В₁ и В₆. Активизирует витамин Н (биотин), необходимый для

энергетики организма и роста клеток. Одно из проявлений дефицита биотина – анемия и очаговое выпадение волос, бледный гладкий язык, сероватый оттенок кожи. Витамин Д стимулирует всасывание магния в организме. Дефицит витамина Е может вызвать дефицит магния в тканях.

Магний является природным и физиологическим партнером кальция, во-первых, конкурируя с ним на всех уровнях клетки и в процессе всасывания в кишечнике. Дефицит ионов магния может способствовать увеличению входа ионов кальция. Избыток кальция может уменьшать всасывание и усвоение магния и наоборот, так как у них общая система транспорта в кишечнике. Во-вторых, магний играет важную роль в контроле за захватом ионов кальция, его хранением и распределением в гладких миоцитах сосудов. На фоне гипомagneмии снижается выведение кальция из цитоплазмы и его распределение в клеточных структурах (блокада магнии зависимой кальций-АТФазы). Перегрузка клетки кальцием приводит к разобщению окислительного фосфорилирования, проявлению иглоподобных кальцификатов в митохондриях и развитию фокальных некрозов миокарда. Соотношение кальция к магнию должно быть 2:1.

Причины избытка

Длительное употребление препаратов магния, особенно при нарушении функции почек.

Следствия избытка

Замедление сердечного ритма, утомление, гипотония, приливы крови, сухость во рту, мышечная слабость, жажда, рвота, тошнота, диарея, боли в животе, нарушение работы почек. При длительной терапии препаратами, содержащими магний, снижается содержание в крови бета-липопротеидов и увеличивается содержание альфа-липопротеидов, увеличивается соотношение лецитин/холестерин, ингибируется абсорбция стеариновой кислоты, не влияя на абсорбцию олеиновой.

Следствия дефицита

Самые тяжелые заболевания при нехватке магния – болезни мозга, сердечно-сосудистой системы и белокровие. При дефиците магния в организме он может высвободиться из костей, таким образом предотвращая первоначальное снижение концентрации магния в плазме крови. При снижении уровня магния в сыворотке крови меньше 0,7 ммоль/л возникает состояние гипомagneмии, которая приводит к нарушению электролитного обмена миокарда. Дефицит

магния приводит к снижению скорости кровотока в органах и тканях, повышению сопротивления периферических сосудов со снижением микроциркуляции.

3.6. Обмен хлора

Общее содержание хлора в организме около 2000 ммоль, т.е. около 30 ммоль/кг. Хлор является вторым после натрия внеклеточным анионом; его концентрация во внеклеточной жидкости и плазме составляет 103–110 ммоль/л. Значительное количество хлора обнаружено только в клетках слизистой оболочки желудка. Именно он является резервом для синтеза соляной кислоты желудочного сока, соединяясь с ионами водорода (H^+), которые извлекаются из крови клетками слизистой оболочки и выводятся в просвет желудка. Хлор в значительной степени выделяется с желудочным содержимым в виде соляной кислоты.

Нарушения обмена хлора, как правило, сопутствуют расстройствам метаболизма натрия, а также калия. Вместе с тем при расстройствах КОС эта зависимость существенно снижается: при метаболических ацидозах и газовых алкалозах увеличивается соотношение $[Cl^-]/[Na^+]$, а при негазовых алкалозах оно уменьшается.

Транспорт хлора через клеточную мембрану осуществляется в обмен на HCO_3^- (этот механизм обозначается как Cl^-/HCO_3^- -антипорт), а из тканей в кровь – при участии **углекислоты**.

Гиперхлоремия – увеличение содержания хлора в сыворотке крови выше нормы (более 108 ммоль/л).

Причины гиперхлоремии:

- Повышенное потребление с пищей и питьём, в основном в составе поваренной соли.
- Сниженное выведение хлоридов из организма (например, вследствие почечной недостаточности при диффузном гломерулонефрите).
- Гемоконцентрация (например, в условиях гипертермии).
- Перераспределение хлора из тканей в кровь (например, при почечной недостаточности, сопровождающейся снижением способности нефронов к выведению ионов H^+ нелетучих кислот или реабсорбции в них гидрокарбоната; экзогенном ацидозе в связи с поступлением в организм нелетучих кислот; потере организмом гидрокарбоната с кишечным содержимым при хронической диарее).

Гипохлоремия – снижение содержания хлора в сыворотке крови ниже нормы (96 ммоль/л).

Причины гипохлоремии:

- Увеличение выведения хлора из организма при:
 - повторной и обильной рвоте желудочным содержимым (например, при стенозе привратника, кишечной непроходимости);
 - хронических поносах (например, у пациентов с энтероколитами, синдромами мальабсорбции).
- Перераспределение хлора из крови в ткани (например, в условиях ацидоза, избытка жидкости в интерстициальном пространстве, обширного асцита).
- Снижение поступления хлоридов в организм (например, при полном голодании или исключении из рациона поваренной соли).

Проявления гипо- и гиперхлоремии не имеют выраженной специфики. Они значительно перекрываются признаками гипо- или гипернатриемии, гипо- или гиперкалиемии, с которыми гипо- и гиперхлоремии, как правило, сочетаются, а также признаками основной клинической патологии.

Методы устранения (снижения степени) гипо- и гиперхлоремии принципиально те же, что и при гипо- и гипернатриемии и гипо- и гиперкалиемии соответственно.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ

1. ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ УСЛОВИИ, КОГДА
 - 1) потери электролитов превалируют над потерей воды
 - 2) потери воды и солей эквивалентны
 - 3) происходит избыточное поступление воды при снижении экскреторной функции почек

2. ИЗМЕНЕНИЯ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ОТЕКА
 - 1) повышение онкотического давления крови
 - 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости
 - 3) понижение осмотического давления межклеточной жидкости

3. КАКИМ ОБРАЗОМ ИЗМЕНИТСЯ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ?

- 1) увеличится объем внутриклеточной жидкости
- 2) уменьшится объем внутриклеточной жидкости
- 3) увеличится объем интерстициальной жидкости

Глава 4

РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ

Почки (рис. 4–5) играют важнейшую роль в регуляции водно-электролитного гомеостаза.

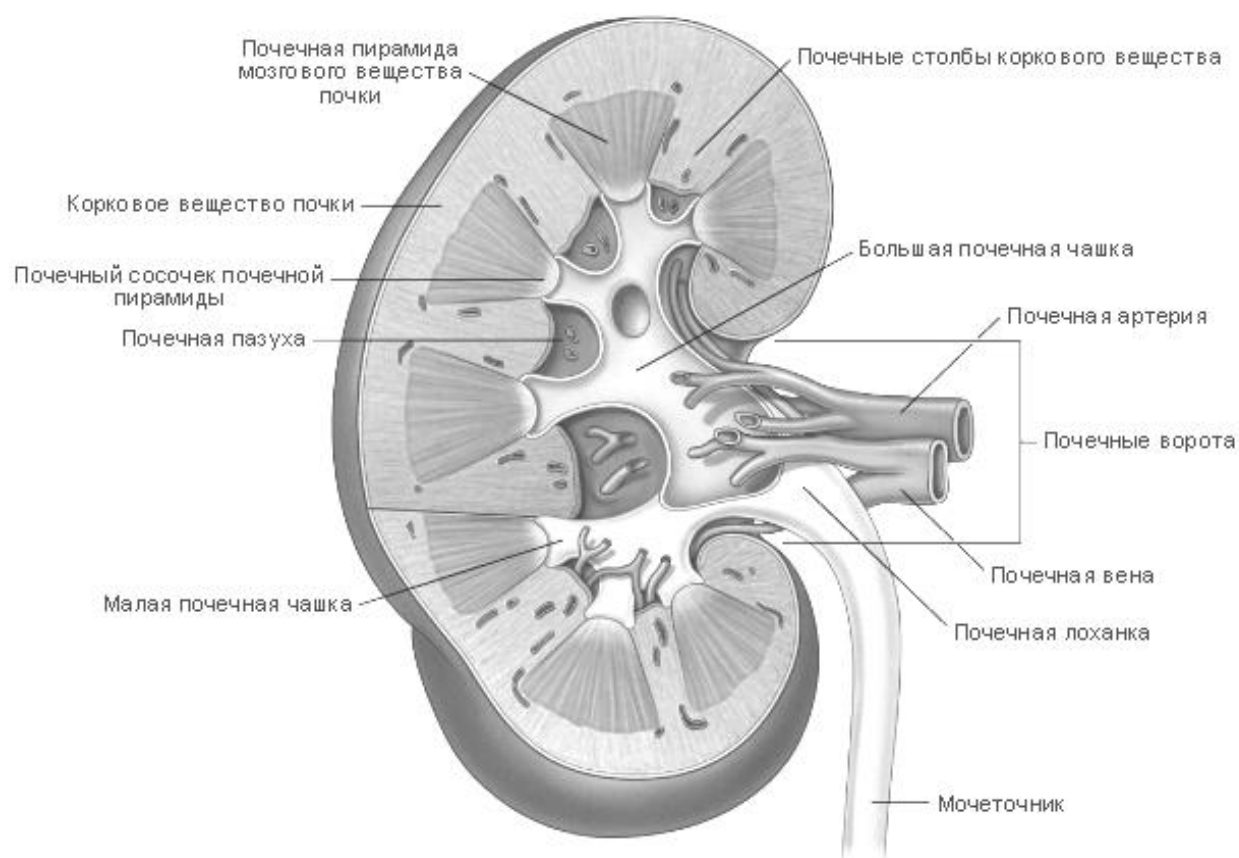


Рис. 4. Анатомия почки

Функции почек

1. Осморегуляция (поддержание постоянства концентрации осмотически активных веществ). В норме за сутки почки «должны» удалить до 1000 мосмолей, образующихся в результате метаболизма
2. Волюмрегуляция (постоянство ОЦК и объема межклеточной жидкости).
3. Регуляция водно-натриевого баланса.
4. Регуляция КОС.

5. Экскреция конечных продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ. Состав экскретируемого остаточного азота: 50% – азот мочевины, 25% – аминокислоты, 25% – другие соединения, в том числе аммиак, креатин, креатинин, мочевая кислота.

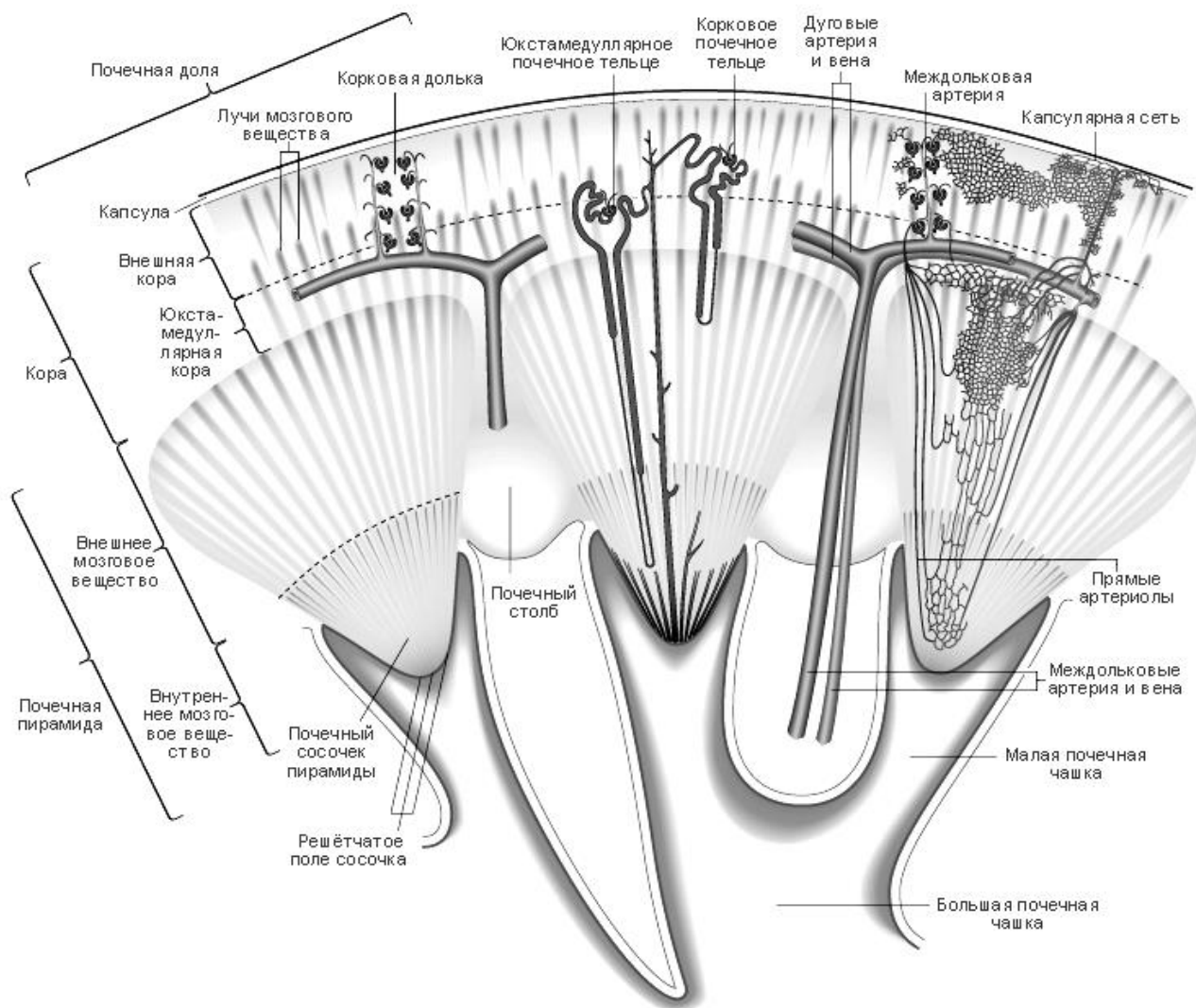


Рис. 5. Гистология почки

В норме за сутки почки «должны» удалить примерно 30 г (500 ммоль) мочевины. При нарушении экскреторной функции почек развивается гиперазотемия.

6. Экскреция избытка ряда органических веществ (аминокислоты, глюкоза).

7. Регуляция АД. Юкстагломерулярный аппарат почек играет важную роль в регуляции системного артериального давления и формировании почечной гипертензии.

8. Инкреторная функция почек. Синтез, депонирование и выведение биологически активных веществ. В почках синтезируются

эритропоэтин (регуляция эритропоэза), метаболит витамина Д – дигидрооксихолекальциферол, урокиназа – тканевой активатор плазминогена. Велико значение почечных простагландинов и калликреин-кининовой системы в механизме ауторегуляции функции почек.

9. Участие в регуляции обмена веществ.

Поддержание водно-электролитного гомеостаза почками осуществляется благодаря гломерулярной фильтрации и канальцевой реабсорбции и секреции. Соотношение этих процессов тонко регулируется внешними и внутрпочечными механизмами, в том числе по принципу обратной связи. Интересующие нас процессы происходят в нефроне (рис. 6).

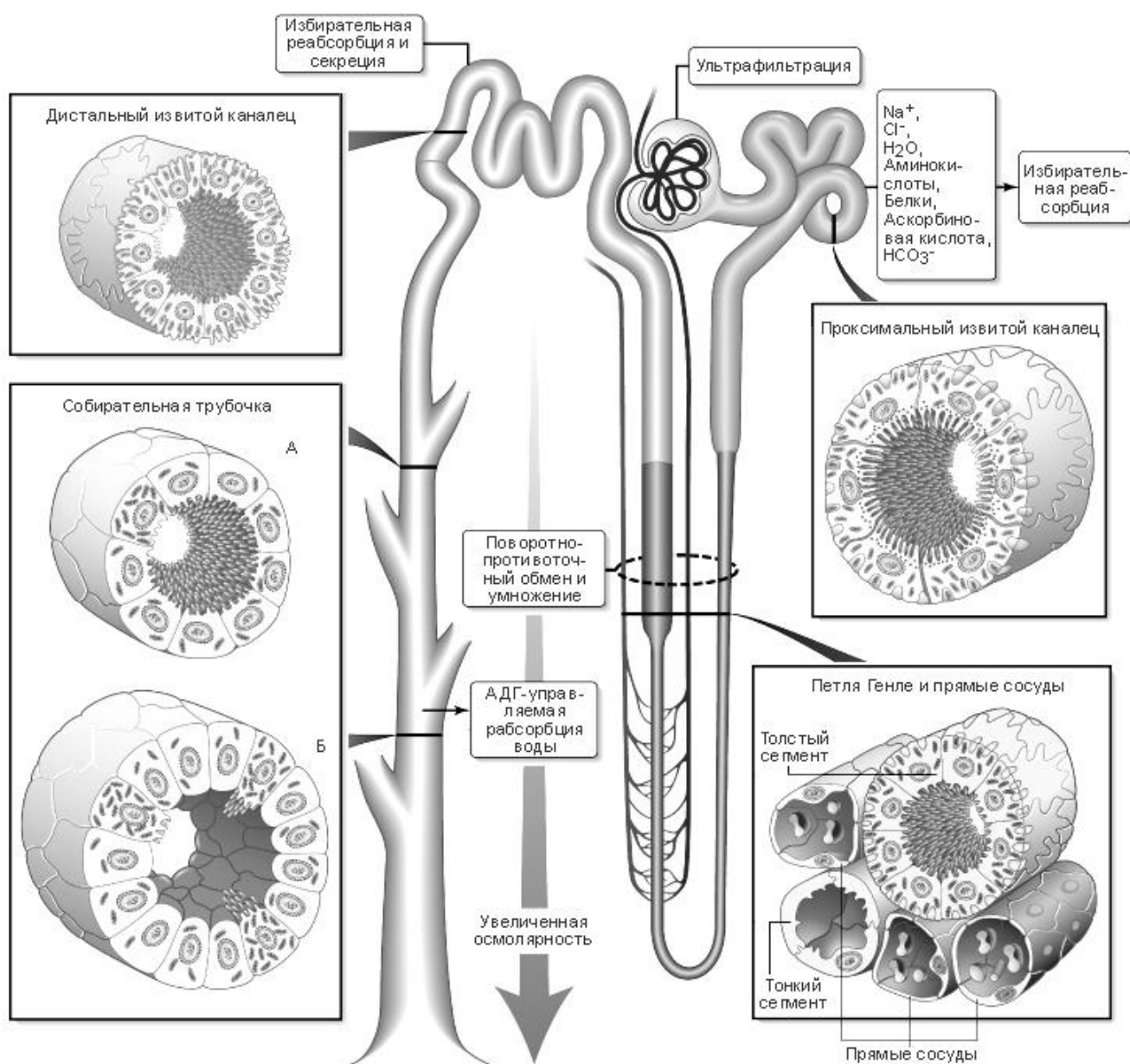


Рис. 6. Нефрон

Клубочек (рис. 7) обеспечивает клубочковую фильтрацию.

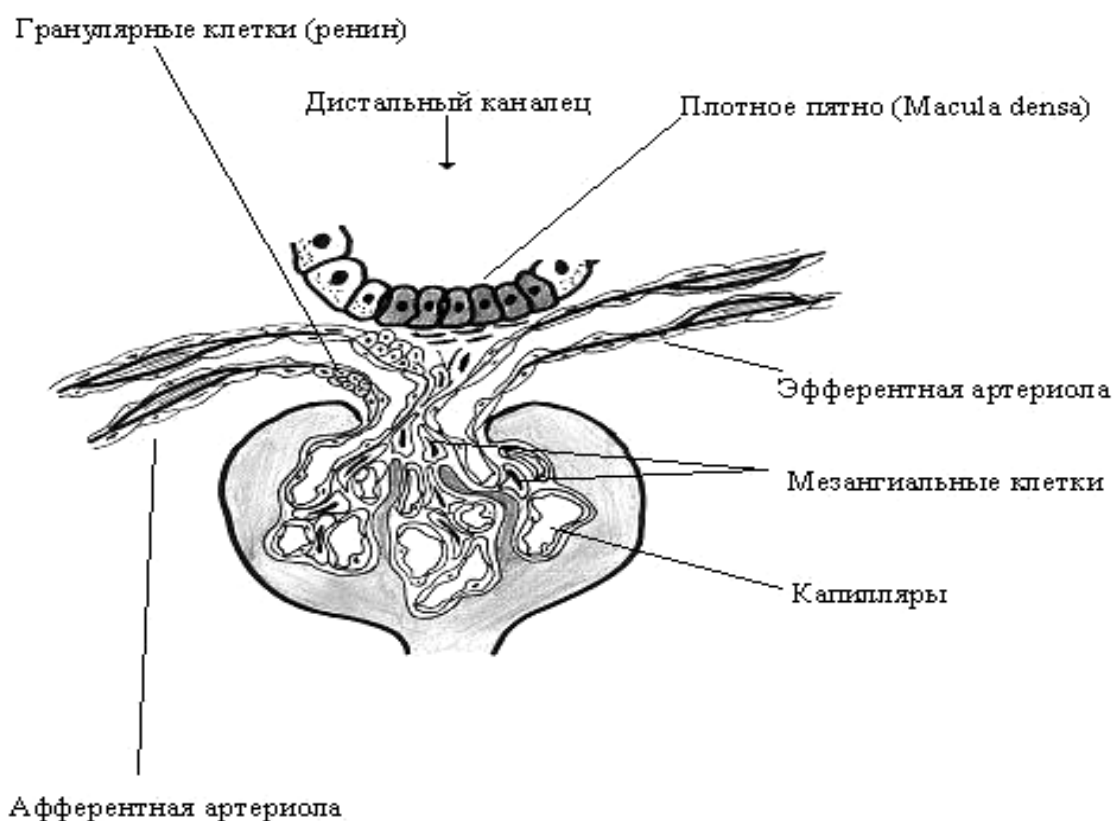


Рис. 7. Клубочек нефрона (в капсуле Шумлянского–Боумена)

Механизм фильтрации

В норме 20–25% МОК проходит через почки, т.е. кровоток в минуту чуть более 1 л, плазмоток – около 600 мл/мин. Каждую минуту за счет гидростатического и гидродинамического давления осуществляется отделение от плазмы около 120 мл гломерулярного фильтрата (первичной мочи). Скорость фильтрации регулируется благодаря изменению тонуса артериол и, соответственно, изменению давления в капиллярах клубочка.

Стенка гломерулярных капилляров функционирует как пористая мембрана, осуществляющая фактически отделение воды и солей от форменных элементов и от плазменных белков, мезангиальные клетки при расслаблении или сокращении изменяют площадь фильтрации.

Юкстагломерулярный аппарат является афферентным и эфферентным местом секреции ренина со сложной системой обратной связи. Он состоит из гранулярных клеток (секреция ренина) и клеток плотного пятна (macula densa) дистального канальца. **Macula densa** – это область плотно упакованных призматических эпителиальных клеток дистального извитого канальца нефрона в области, прилегающей к почечному

тельцу. Клетки плотного пятна являются осморецепторами, чувствительны к ионному составу, вызывая синтез ренина гломерулярными клетками юкстагломерулярного аппарата. Понижение кровяного давления вызывает понижение концентрации карбонатов и хлоридов в плотном пятне. В ответ на это клетки плотного пятна высвобождают простагландины, на которые гранулярные клетки отвечают синтезом ренина и выбросом гормона в кровяное русло.

Плотное пятно примыкает как к мезангиальным, так и гранулярным клеткам. При повышении объема внеклеточной жидкости доставка воды, натрия и хлоридов в дистальные каналцы увеличивается, возрастает объем ультрафильтрата (первичной мочи), концентрация Na^+ и Cl^- , что является сигналом к угнетению секреции ренина. Наоборот, при уменьшении объема внеклеточной жидкости доставка Na^+ и Cl^- к дистальному каналцу уменьшается, увеличивается секреция ренина с запуском ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Альдостерон, как известно, усиливает реабсорбцию Na (а за ним и воды) и экскрецию K в дистальных каналцах. Сохраненный таким образом для организма Na и вода обеспечивают нормализацию объема внеклеточной жидкости. Гранулярные клетки, являясь барорецепторами, реагируют на давление крови в артериолах. Активизация РААС происходит в условиях гипоксии или низкого кровотока в зоне юкстагломерулярного аппарата. Кроме этого, активация симпатической нервной системы стимулирует выработку ренина.

В каналцах нефрона осуществляется реабсорбция и секреция.

Механизмы реабсорбции:

- по законам осмоса (вода);
- диффузии (по градиенту концентрации);
- путем активного транспорта;
- путем микропиноцитоза.

Все вещества по способности к реабсорбции делятся на **4 группы:**

- 1) полностью реабсорбируемые (глюкоза, аминокислоты, низкомолекулярные белки);
- 2) большей частью реабсорбируемые (вода, Na , Ca);
- 3) частично реабсорбируемые (мочевая кислота);
- 4) не реабсорбируемые (креатинин).

Секреция – это процесс избирательного выведения веществ в просвет каналцев (например, ионов водорода, калия, аммиака, ги-

стамина и т.д.).

Локализация процессов реабсорбции и секреции разных веществ

В проксимальных канальцах происходят предварительные процессы.

В дистальных отделах происходят избирательные процессы, регулируемые в интересах поддержания осмотического равновесия жидкостей организма и их электролитного состава.

Реабсорбция:

- в проксимальных канальцах – все биологически важные органические и неорганические вещества (100% глюкозы, аминокислоты, белок, лактат, бикарбонат, фосфор, Cl^- , K^+ , $2/3$ - $3/4\text{Na}^+$ и др). Вода реабсорбируется пассивно вслед за активно реабсорбируемыми веществами, осмолярность мочи не меняется и = осмолярности крови = осмолярности фильтрата. Если в проксимальный каналец попадают малореабсорбируемые вещества (маннит) или в количестве, превышающем способность реабсорбции (глюкоза, Na), вода ими удерживается, диурез возрастает (осмодиурез). Проксимальный каналец – основной отдел, уменьшающий количество фильтрата;

- в петле и дистальном канальце – Na^+ (под контролем альдостерона), K^+ , большинство Mg^{2+} , $1/2 \text{Ca}^{2+}$.

Вода приобретает самостоятельность, и моча может концентрироваться или разбавляться, этот отдел нефрона может противостоять осмотическим силам и отделять воду от растворенных в ней веществ.

Секреция:

- в проксимальных канальцах – органические кислоты и основания, чужеродные вещества, образующиеся в процессе метаболизма, в т.ч. клеток канальцев; незначительно креатинин;
- в дистальном канальце – K^+ , H^+ и аммиак.

Осмотическая регуляция – важнейшая функция почек, начинается с активации центральных (головной мозг) и периферических (представлены во всех органах и тканях) осморцепторов, реагирующих на изменения осмотического давления внеклеточной жидкости. При изменении осмоляльности афферентная импульсация с осморцепторов обеспечивает поступление этой информации в центр жажды. Эфферентная импульсация из центра жажды регулирует продукцию гормонов, участвующих в регуляции водно-электролитного баланса. Осмотическое постоянство организма обеспечивается потреблением и выделением воды, которые регулируются механизмами

жажды и АДГ. АДГ (вазопрессин) секретируется задней долей гипофиза в ответ на раздражение осморецепторов гипоталамуса. АДГ действует на почки, снижая выделение воды.

На секрецию АДГ влияют стресс, физическая нагрузка, некоторые медикаменты (наркотики, никотин) и др. (рис. 8).

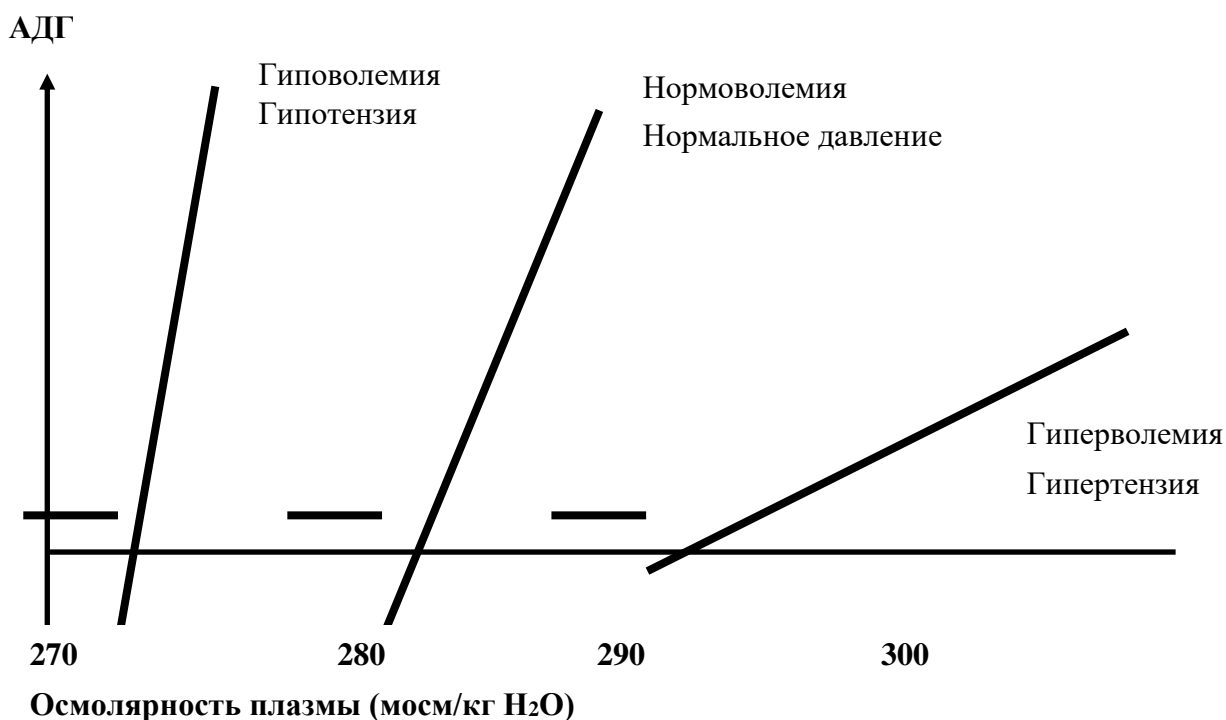


Рис. 8. Зависимость концентрации АДГ от осмоляльности плазмы, уровня волемии и АД

В отсутствие АДГ (при осмоляльности < 280–290 мосм/кг) водные каналы собирательных трубочек закрыты и переход воды из гипосмоляльной канальцевой жидкости в гиперосмоляльное мозговое вещество почек невозможен. Под действием АДГ водные каналы открываются, и вода переходит в мозговое вещество, а канальцевая жидкость концентрируется. В результате выделяется малое количество концентрированной мочи. Соответственно, в отсутствие АДГ выделяется большое количество разведенной мочи.

Для того, чтобы АДГ работал и обеспечивал образование мочи с высокой осмоляльностью, требуется высокая осмоляльность медуллярного интерстиция. Это обеспечивается благодаря наличию так называемой противоточно-множительной системы юкстамедуллярных нефронов.

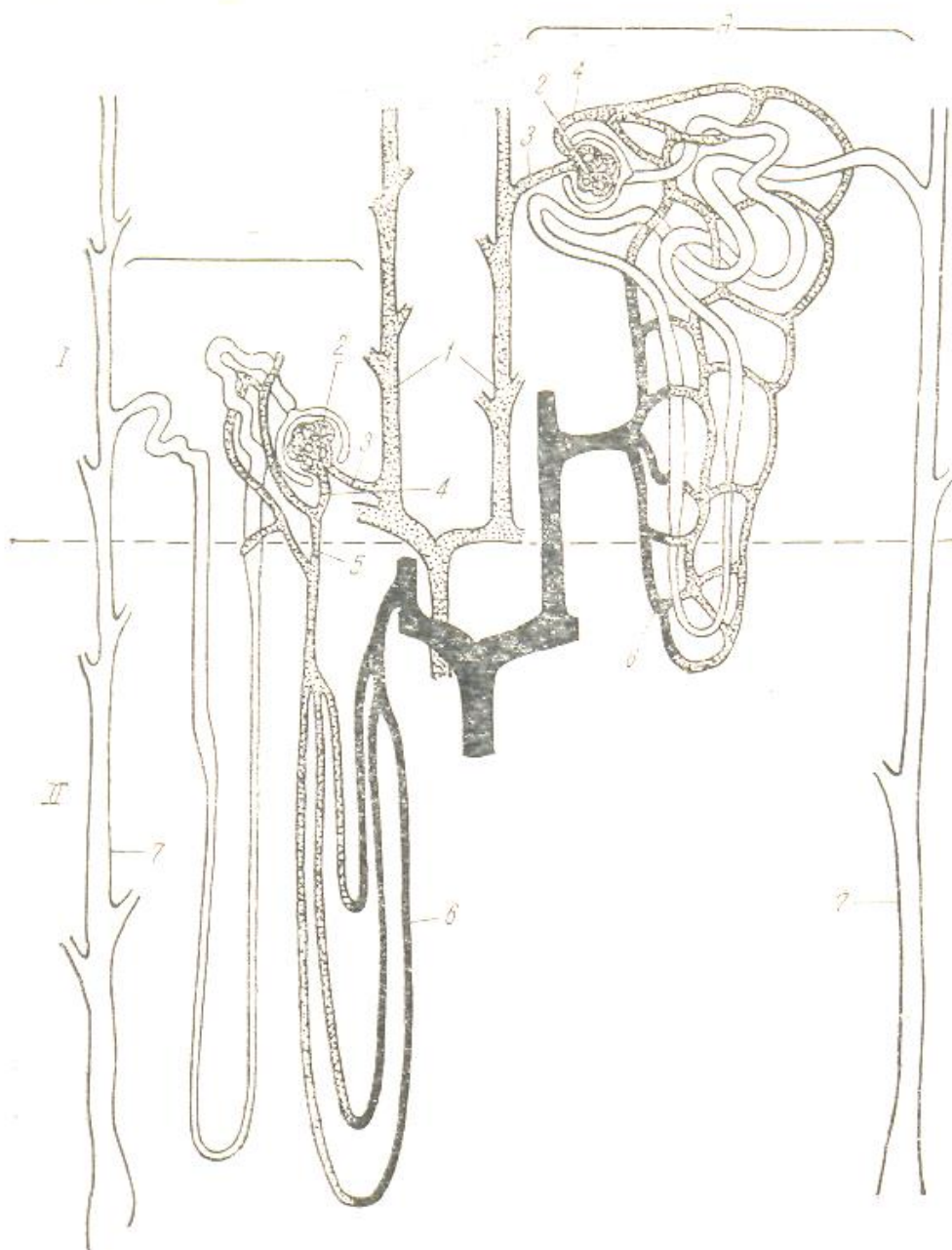


Рис. 9. Типы нефронов (по Смигу)

А – корковый (80%) и Б – юкстамедуллярный (20%) нефроны и их кровоснабжение.

I – корковое вещество почки; II – мозговое вещество почки.

1 – артерии; 2 – мальпигиев клубочек и капсула Шумлянско–Боумена; 3 – входящая артериола; 4 – выходящая артериола коркового нефрона, образующая «чудесную сеть» вокруг канальцев коркового нефрона; 5 – выходящая артериола юкстамедуллярного нефрона; 6 – венулы; 7 – собирательные трубочки.

Противоточно-множительная система работает благодаря наличию селективной проницаемости нисходящего и восходящего колен петли Генле для воды и натрия. Нисходящее колено обладает высо-

кой проницаемостью для воды. Восходящее колено непроницаемо для воды, но обладает высокой способностью к активному транспорту Na^+ и Cl^- . Канальцевая жидкость в нисходящем колене менее осмоляльна, чем интерстиций, поэтому вода здесь уходит в интерстиций. В восходящем колене активно осуществляется реабсорбция натрия и осмоляльность медуллярного интерстиция растет. Таким способом осмоляльность в интерстиции может достигнуть 1200 мосм/л. Именно на этом фоне вода через открываемые антидиуретическим гормоном каналы в собирательных трубках покидает в силу осмоса просвет канальцев и моча концентрируется.

Работу противоточно-множительной системы можно представить в виде следующей модели. Предположим, что первоначально осмоляльность фильтрата плазмы, поступающего в нисходящий каналец петли Генле, и осмоляльность интерстиция одинаковы и = 300 мосм/л. Вода не идет в интерстиций, так как нет осмотического градиента. В восходящем колене петли Генле натрий и хлор активно, благодаря Na^+ , K^+ , Cl^- котранспортеру, реабсорбируются (т.е. переходят из просвета канальца в интерстиций), осмоляльность интерстиция повышается. Из фильтрата плазмы, поступающего в нисходящий каналец петли Генле, вода в связи с появившимся осмолярным градиентом уходит в интерстиций в количестве, необходимом для выравнивания осмоляльности в канальце и в интерстиции, а осмоляльность фильтрата увеличивается. Когда этот фильтрат доходит до восходящего колена, натрий и хлор опять реабсорбируются, при этом осмоляльность интерстиция растет (максимально примерно до 1200 мосм/л), а осмоляльность фильтрата в восходящем колене уменьшается до 100 мосм/л. После уравнивания этих процессов осмоляльность в начальной части нисходящего колена составляет 300 мосм/л, в начальной части восходящего колена 1200 мосм/л, в конечной части восходящего колена 100 мосм/л, в начале собирательных трубочек 100 мосм/л, **в медуллярном интерстиции 1200 мосм/л.** При отсутствии АДГ осмоляльность окончательной мочи остается = 100 мосм/л. При максимуме концентрации АДГ вода из собирательных трубочек уходит в интерстиций по осмотическому градиенту, осмоляльность окончательной мочи достигает 1200 мосм/л.

Половина осмоляльности медуллярного интерстиция создается мочевиной. Мочевина в канальцах почки может перемещаться только по градиенту концентрации. Из собирательных трубочек, где концен-

трация мочевины высока, и проницаемость мембраны высокая, она переходит в интерстиций. В зоне петли Генле мочевина в определенном количестве возвращается в просвет канальцев. Циркулируя таким образом по канальцевому отделу нефрона и интерстицию, мочевина поддерживает повышенную осмоляльность последнего.

Описанные процессы находятся в определенном равновесии с фильтрационной и реабсорбционной силами, действующими в зоне микроциркуляции канальцевых кровеносных и лимфатических сосудов, вода, натрий и хлор реабсорбируются в кровь. Соотношение всех этих процессов обеспечивает конкретные значения осмоляльности и концентрационные показатели в разных отделах почек.

✓ **Волемическая регуляция.** Раздражение волюморецепторов в области каротидного синуса, дуги аорты, устьев полых вен, предсердий усиливает афферентную импульсацию в центр жажды, изменяет секрецию АДГ и альдостерона. Мы видели эту зависимость в отношении АДГ на рис. 8.

✓ **Гуморальная регуляция** водно-электролитного обмена осуществляется также следующими гормонами:

- натрийуретические факторы образуются в предсердиях, печени, гипоталамусе и блокируют Na^+ , K^+ -АТФазу, в результате чего снижается реабсорбция натрия в проксимальных канальцах, восходящем отделе петли Генле и собирательных трубках;

- катехоламины регулируют канальцевый кровоток и активируют ренин-ангиотензин-альдостероновую систему;

- глюкокортикоиды являются антагонистами АДГ, под их действием происходит усиление диуреза.

Регуляция обмена калия

Для простоты можно считать, что практически весь калий подвергается фильтрации в почках. Следовательно, концентрация калия в гломерулярном фильтрате будет точно соответствовать его концентрации в плазме. Около 50% отфильтрованного калия реабсорбируется в проксимальных канальцах, 40% реабсорбируются в восходящем колене петли Генле. Дальнейшая реабсорбция калия происходит в дистальных канальцах и собирательных трубках. Тем не менее, большая часть калия мочи секретруется в дистальных канальцах и собирательных трубках. Собирательная трубочка является конечным регулятором секреции калия.

Вероятно, единственным наиболее важным фактором, влияющим на уровень секреции калия, является количество натрия, достав-

ляемого в собирательную трубочку. Абсолютное количество натрия, достигающего собирательной трубочки, уменьшается в случаях уменьшения эффективного артериального кровотока (при этом происходит снижение уровня клубочковой фильтрации и возрастание уровня реабсорбции в проксимальных отделах нефрона). Следовательно, уменьшение количества натрия, способного обмениваться на калий, приводит к уменьшению секреции калия. Вторым важным регулятором уровня секреции калия в собирательных трубочках является альдостерон. При постоянном уровне поступления электролитов в дистальные отделы нефрона альдостерон ускоряет обмен натрия на калий, в то время как в отсутствие альдостерона независимо от увеличения или уменьшения количества, доставляемого в собирательные трубочки натрия, этот процесс замедляется; следовательно, альдостерону принадлежит важная роль в регуляции секреции калия.

Натрий может реабсорбироваться в виде хлористого натрия. Если доставка натрия в собирательные трубочки увеличивается за счет поступления этого иона, связанного с анионом; который в отличие от хлорида не может реабсорбироваться (например, сульфат натрия или карбенициллин-натрий); то единственный путь, по которому может реабсорбироваться натрий, заключается в обмене его на ионы калия или водорода. Если альдостерон доставляется в больших количествах, интенсивность этого обмена возрастает.

Реабсорбция натрия, которая приводит к образованию отрицательного электрического потенциала на поверхности эпителия просвета собирательных трубочек, относится к механизмам, способствующим обмену ионов в этой части нефрона. Благодаря наличию отрицательного электрического потенциала в просвете собирательной трубочки происходит движение в основном положительно заряженных ионов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ОСНОВНЫМ ФУНКЦИЯМ ПОЧЕК ОТНОСЯТ
 - 1) регуляция артериального давления
 - 2) поддержание нормальной концентрации осмотических веществ
 - 3) регуляцию рН крови

- 4) процессы слизиобразования
- 5) процессы нормальной легочной диффузии

2. ПРАКТИЧЕСКИ НЕ РЕАБСОРБИРУЕТСЯ, А ВЫДЕЛЯЕТСЯ ПУТЕМ ФИЛЬТРАЦИИ

- 1) мочевины
- 2) креатинин
- 3) глюкоза

3. ПРОЦЕСС УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) активным
- 2) пассивным
- 3) активным или пассивным под влиянием различных гуморальных факторов

Глава 5

ДИАГНОСТИКА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОЦЕНКА ИХ ТЯЖЕСТИ

Первичный диагноз всегда приблизителен. Характер и степень тяжести нарушений уточняют по реакции больного на пробную терапию.

Для характеристики водно-электролитного обмена пациентов оценивают следующие позиции.

I. Анамнез дает самые первые и часто самые важные сведения о характере водно-электролитных нарушений, а именно: сведения о потерях и поступлении воды и электролитов.

Потери

Например

1. Рвота при обструкции отверстия привратника (язва двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника) приводит к алкалозу (потеря хлорида и H^+) и гипокалиемии (потеря калия и алкалоз), а также к потерям воды и натрия.

2. Понос (холера, неспецифический язвенный колит) сопровождается потерями воды, натрия и калия; в тяжелых случаях развивается ацидоз. Аналогичные нарушения возможны после илеостомии.

3. Интенсивное потоотделение приводит к значительным потерям натрия и воды. В результате уменьшается объем внеклеточной жидкости, возможен шок.

4. Низкосолевая диета в сочетании с приемом диуретиков обычно приводит к дефициту натрия и гиповолемии, которые, как правило, проходят без последствий. Однако, под действием общих анестетиков, вызывающих вазодилатацию, на этом фоне может развиваться артериальная гипотония. Если потери калия через почки не возмещают, неизбежна гипокалиемия.

5. Потеря других жидкостей, содержащих натрий может привести к быстрому развитию гиповолемии. Например, асцитической жидкости. Помним, что это – «третье пространство». Асцитическая жидкость уже в брюшной полости – потеряна для обмена.

Поступление воды и электролитов оценивают в ходе контроля гомогидробаланса во время интенсивной терапии пациента.

II. Клинические симптомы

1. Жажда – показатель потребности организма в воде. Повышение концентрации натрия в плазме на 4 мэкв/л вызывает жажду. Нужно различать жажду и сухость слизистой оболочки рта. Ощущение сухости рта, в отличие от жажды, исчезает после увлажнения слизистой оболочки. Жажда, возникающая при водном истощении, – мощный побудительный стимул. Если больной может пить, дефицит воды быстро устраняется.

2. Вес в динамике

Значение точного, регулярного взвешивания больного трудно переоценить. Кратковременные (на протяжении минут или часов) колебания веса отражают изменения объема внеклеточной жидкости и общего содержания воды в организме. Измерять такие колебания трудно, для этого требуются весы с точной шкалой (подобные весам, применяемым в отделении гемодиализа). Тем не менее, частое взвешивание может оказать неоценимую помощь в лечении критических состояний. Изменение веса за более длительный период (одни или несколько суток) – надежный показатель изменения общего содержания воды в организме. Результаты взвешивания интерпретируют с учетом клинической картины и лабораторных данных (отеки, концентрация электролитов в плазме, общий белок сыворотки).

Увеличение веса свидетельствует о задержке натрия и воды в организме. Снижение веса более чем на 300–500 г/сут, как правило, означает потерю воды. При лечении нельзя ориентироваться исключительно на вес тела; нужно учитывать остальные симптомы, указывающие на состав потерянной жидкости (например, вода или солевой раствор).

3. Тургор тканей – крайне ненадежный показатель водно-электролитного баланса. Он зависит от возраста, пола, расовой принадлежности, телосложения и питания больного. Оценка тургора информативна только в том случае, если ее проводят регулярно и начинают до возникновения водно-электролитных нарушений. Энофтальм.

4. Отеки и хрипы

Отеки свидетельствуют об увеличении объема интерстициальной жидкости и общего содержания натрия в организме. Развитие отеков отстает по времени от изменений натриевого баланса. Выраженные отеки появляются лишь после увеличения общего содержания натрия на 20%. Анасарка развивается при увеличении объема

внечелюстной жидкости примерно на 100%. Отеки, которые при нажатии оставляют едва заметное углубление, свидетельствуют об увеличении общего содержания натрия в организме примерно на 400 мэкв, что соответствует избытку 2,7 л 0,9% NaCl при весе 70 кг.

Влажные хрипы в отсутствие легочных заболеваний указывают на скопление жидкости в альвеолах, обусловленное сердечной недостаточностью или резким увеличением объема плазмы. Влажные хрипы возникают при резком увеличении объема плазмы как минимум на 1500 мл.

III. Исследование гемодинамики дает ценную информацию для диагностики водно-электролитных нарушений.

Колебания АД и ЧСС обусловлены, главным образом, **изменениями ОЦК**. Самым ранним признаком снижения ОЦК обычно служит тахикардия. Позже появляется ортостатическая гипотония, затем – артериальная гипотония в положении лежа. У больных, получающих альфа- или бета-адреноблокаторы, и у больных с искусственным сердечным ритмом (электрокардиостимулятор) сердечно-сосудистые реакции на изменение ОЦК подавлены, и первым симптомом гиповолемии может оказаться тяжелая артериальная гипотония. Их лечение значительно облегчается при использовании катетера Свана–Ганца.

При значительном снижении ОЦК (массивная кровопотеря) развивается брадикардия. Брадикардия после тахикардии – это всегда очень грозный симптом.

Артериальная гипотония обычно указывает на необходимость переливания растворов, содержащих натрий.

В отсутствие сердечной недостаточности изменение наполнения шейных вен отражает изменение ОЦК. Спавшиеся шейные вены у лежащего больного указывают на пониженный объем плазмы и необходимость в/в инфузии растворов, содержащих натрий.

В норме у лежащего человека наружная яремная вена прослеживаются лишь до границы с грудино-ключично-сосцевидной мышцей. При изменениях ЦВД меняется наполнение шейных вен и, следовательно, длина видимой части наружной яремной вены. ЦВД (норма = 4–8 мм рт. ст.) зависит от множества факторов, в том числе от ОЦК, функции правого желудочка, давления в грудной полости и сосудистого тонуса, поэтому интерпретация его значения не всегда проста. Для правильной интерпретации результатов нужно оценить ответ на водную нагрузку или на стимуляцию диуреза. Ортостатическая проба может быть полезна.

Высокое ЦВД (более 14 см водного столба) обычно свидетельствует о гиперволемии или сердечной недостаточности. Кроме того, ЦВД может быть повышенным из-за высокого давления в грудной полости или сильной вазоконстрикции (введении сосудосуживающих средств – адреналина, вазопрессина).

Низкое ЦВД свидетельствует о гиповолемии, но, (внимание!) может наблюдаться и при левожелудочковой недостаточности; такая ситуация требует дополнительных исследований.

Специальные способы оценки центральной гемодинамики.

Измерение ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии, норма = 5–12 мм рт. ст.) с помощью катетера Сван-Ганца дает более надежную информацию, чем оценка ЦВД по наполнению шейных вен. Катетер Сван-Ганца существенно облегчает лечение критических состояний.

ДЗЛА соответствует давлению в левом предсердии и конечно-диастолическому давлению в левом желудочке и довольно точно отражает функцию левого желудочка (за исключением случаев тяжелого митрального стеноза и патологии сосудов малого круга). Значительный подъем ДЗЛА часто предшествует появлению других признаков сердечной недостаточности. Изменив лечение, сердечную недостаточность можно предотвратить.

IV. Интерпретация результатов лабораторных исследований

1. Концентрация натрия в плазме. Концентрация натрия в плазме отражает содержание всех растворенных веществ во всех жидкостных пространствах организма. Она является показателем осмолярности. Гипернатриемия обычно соответствует дефициту воды.

2. Гематокрит и гемоглобин – концентрационные показатели.

Изменения гематокрита имеют значение для диагностики водно-электролитных нарушений только при нормальном количестве эритроцитов (то есть в отсутствие кровотечения и гемолиза). Клинически значимое снижение гематокрита в послеоперационном периоде опасно расценивать как признак гемодилюции, не исключив потерю эритроцитов (кровотечение, гемолиз).

3. Концентрация калия в плазме

Калий плазмы составляет лишь малую долю (около 2%) всего калия организма. Значительные изменения общего содержания калия не всегда сопровождаются изменениями его концентрации в плазме. Однако на практике лишь по концентрации калия в плазме и можно судить о потребности организма в калии.

Содержание калия в плазме определяется балансом калия между клетками и внутриклеточной жидкостью, сдвигами кислотно-основного состояния, интенсивностью калийуреза. Между концентрацией калия в плазме и общим содержанием калия в организме строгого параллелизма нет. Однако постоянно низкий уровень калия в плазме отражает его общий внутриклеточный дефицит. При выраженном ацидозе концентрация K^+ в плазме увеличивается при нормальном или пониженном содержании его в организме. При алкалозе в этих же условиях концентрация калия снижается. Нормальная концентрация калия в плазме при ацидозе дает право предполагать, что имеется дефицит калия в организме. Наличие гипокалиемии и ацидоза указывает на значительный дефицит калия в организме. Эти факты говорят о том, что для правильной оценки концентрации калия в плазме, общего его содержания в организме необходимо учитывать показатели кислотно-основного состояния.

4. Общую воду определяют меченым тритием изотопом воды $[^3H]_2O$.

5. Объем внеклеточной жидкости определить трудно, нет идеального вещества, который бы распределялся там избирательно. Используют инсулин, сахарозу, маннитол, тиосульфат.

6. ОЦК определяют по разведению красителя Эванс синий.

7. Объем внутриклеточной жидкости прямо измерить невозможно, он рассчитывается из предыдущих позиций.

8. Воду третьего пространства измерить невозможно.

9. СГ.

10. Осмоляльность крови.

11. КОС (рН, рСО₂, рО₂ крови).

12. Белок, альбумин, мочеви́на, креатинин сыворотки.

Исследование мочи

Количество мочи

При парентеральном введении жидкости всегда следят за **диурезом**. По крайней мере каждые 8 ч измеряют и записывают количество выделившейся мочи. При шоке, тяжелых водно-электролитных нарушениях, а также при малейшем подозрении на почечную недостаточность количество мочи измеряют каждый час. Удовлетворительным диурезом считается 1500 ± 500 мл/сут (60 ± 20 мл/ч; >1 мл/кг/ч).

Анализ мочи

Удельный вес мочи соответствует содержанию в ней осмоти-

чески активных веществ. Когда в моче много белка, глюкозы или посторонних растворимых веществ (рентгеноконтрастные препараты, маннитол), удельный вес мочи не соответствует ее осмоляльности и не позволяет судить о функции почек.

Между осмоляльностью и удельным весом мочи имеется прямая зависимость (табл. 9). Наличие в моче белка, глюкозы, кетоновых тел, маннитола, декстранов и других лекарств, и их метаболитов нарушает линейную зависимость.

Таблица 9

Осмоляльность и удельный вес мочи

Осмоляльность (мосмоль/л)	Удельный вес
50 (min)	1001
80	1002
100	1003
200 (норм)	1005
300	1008
350	1010
400	1012
550	1015
650	1019
750	1022
850	1025
1000 (норм)	1030
1500 (max)	1040

Изостенурия (удельный вес мочи постоянен и равен удельному весу плазмы – 1,010) в сочетании с олигурией – признак тяжелого поражения почек (например, острого канальцевого некроза).

Na⁺ в моче. Концентрация натрия в моче ниже 20 мэкв/л в отсутствие полиурии означает активную задержку натрия в организме; при олигурии указывает на преренальную патологию. Однако, уровень натрия в моче > 40 ммоль/л (нарушена реабсорбция натрия) не обязательно говорит о ренальном характере патологии, но может быть таким у пожилых больных, у больных на фоне лечения фуросемидом. Помогает другой показатель – фракционная экскреция натрия (ФЭ_{Na}), в котором сравнивается клиренс натрия с клиренсом креатинина:

$$\text{ФЭ}_{\text{Na}} = (\text{КМ}_{\text{Na}} : \text{КП}_{\text{Na}}) : (\text{КМ}_{\text{кр}} : \text{КП}_{\text{кр}}) \times 100, \text{ где}$$

КМ_{Na} – концентрация натрия в моче;

КП_{Na} – концентрация натрия в плазме;
КМ_{кр} – концентрация креатинина в моче;
КП_{кр} – концентрация креатинина в плазме
ФЭ_{Na} < 1% означает преренальную патологию
ФЭ_{Na} > 2% означает почечную недостаточность

К⁺ в моче

рН мочи

Оценка функции почек

Клиренс (Клиренс креатинина = скорости клубочковой фильтрации)

$$CX = [U_x \times V] : P_x, \text{ где}$$

CX – клиренс вещества X;

U_x – концентрация вещества в моче;

V – скорость отделения мочи мл/мин;

P_x – концентрация вещества в плазме.

V. Оценка результатов пробной терапии

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ОТЕКИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ ОБ
 - 1) увеличении объема интерстициальной жидкости
 - 2) увеличении общего содержания натрия в организме
 - 3) уменьшении общего содержания натрия в организме

2. С ПОМОЩЬЮ КАТЕТЕРА СВАН–ГАНЦА ИЗМЕРЯЕТСЯ
 - 1) ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии)
 - 2) ЦВД (центральное венозное давление)
 - 3) АД (артериальное давление)

3. ПРИ ОТРИЦАТЕЛЬНОМ ВОДНОМ БАЛАНСЕ ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ
 - 1) повышается
 - 2) не меняется
 - 3) снижается

Глава 6

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА

Необходимость в специальных мерах поддержания водно-электролитного баланса обычно возникает, когда больные (чаще хирургические) не могут пить (предписание «ничего внутрь», назогастральный зонд и т.п.) или утрачивают контроль над потреблением жидкости, или в связи с заболеванием теряют избыточное количество жидкости и солей (табл. 6).

Планирование и проведение терапии водно-электролитных нарушений

Основные принципы

1. Устранение угрожающих жизни нарушений (гиповолемия, гиперкалиемия).
2. Восстановление и поддержание нормального водно-электролитного состава организма.
3. Предупреждение ятрогенных осложнений (например, эпилептические припадки при слишком интенсивном лечении ацидоза; сердечная недостаточность при избыточном введении растворов, содержащих натрий).
4. Объединение терапии водно-электролитных нарушений с парентеральным и (или) энтеральным питанием (если оно необходимо).
5. Назначения должны быть понятными и четко сформулированными, чтобы во время лечения можно было быстро проверить правильность состава и скорость инфузии растворов.
6. Постоянный тщательный контроль показателей ВСО, КОС, гемодинамики. Функции почек.

Клинический подход к инфузионной терапии

1. Заранее предусмотреть точные потребности каждого больного в жидкости и электролитах невозможно, а оценка некоторых видов потерь весьма затруднительна. Поэтому при планировании инфузионной терапии, даже в наиболее сложных случаях, используется по-

луколичественный подход. Полуколичественный подход заключается в том, что после определения доз необходимых препаратов вводится $\approx 1/2$ этих доз, после чего определяются вновь все необходимые показатели и планируется инфузионная терапия как от исходного состояния.

2. Лечение водно-электролитных нарушений упрощается, если придерживаться определенного плана. Чтобы разработать план, уточняют имеющиеся нарушения водно-электролитного баланса и их приблизительная степень

При этом могут применяться (крайне ненадежные на практике) расчеты:

Дефицит воды (л) \approx (Ht_{ист} – Ht_N):(100 - Ht_N) \times 0,2 \times Вес (кг), где
 0,2 \times Вес (кг) – объем внеклеточной жидкости
 Ht_N = 40% для женщин, 43% для мужчин
 или

Дефицит воды \approx 0,6 \times Вес (кг) \times (140:[Na⁺] истинный (ммоль/л) + глюкоза: 2 (ммоль/л)

или

Потребность в воде \approx 2/3 \times Вес (кг) \times Время (ч) + Диурез (л)

или (наиболее приемлемая для практического использования формула)

Потребность в воде суточная \approx 30 мл \times Вес (кг)

Дефицит электролита (ммоль) = 0,2 \times Вес (кг) \times ([Норм] – [Ист]),
 где 0,2 \times Вес (кг) – объем внеклеточной жидкости
 Норм, Ист – нормальная и истинная концентрации электролита в сыворотке крови.

Помогает знание содержания в крови и суточной потребности человека в основных электролитах (табл. 10).

Таблица 10

Содержание в крови и суточная потребность человека в основных электролитах

Электролит	Содержание в крови (ммоль/л)	Потребность (ммоль/кг/сут)
Na ⁺	135–145	1–1,4
K ⁺	3,5–5,5	0,7–0,9
Ca Ca ²⁺	2–2,5 общий, 1–1,3 ионизированный	0,11

Mg^{2+}	0,75–1,0	0,4
HPO_4^{2-} $H_2PO_4^-$	0,16	0,00015

3. Лечение водно-электролитных нарушений должно быть поэтапным. В первую очередь устраняют нарушения, представляющие наибольшую опасность для жизни больного:

а) гиповолемия. Немедленное восстановление ОЦК необходимо при снижении ОЦК $> 20\%$;

б) гипо- или гиперкалиемия требует срочного лечения, так как она приводит к нарушению сердечной проводимости и сопряжена с высоким риском угрожающих жизни аритмий;

в) кровопотеря диктует необходимость в восполнении потери эритроцитов. Кровь и ее компоненты;

г) выбрать базисный раствор;

д) магний, кальций, фосфор.

Поддерживающая терапия (обеспечение потребностей в воде и электролитах)

Рекомендации по назначениям инфузионных растворов

1. Суточный объем инфузионных растворов распределяют равномерно; назначают готовые или легкоготавливаемые растворы (например, 5% раствор глюкозы в 0,45% NaCl).

2. Последовательно нумеруют флаконы, предназначенные для использования в течение суток (1, 2, 3 и т.д.).

3. Записывают результаты взвешивания и объемы потребленной и выделенной жидкости. Соответствие объемов потребления и выделения контролируют с помощью ежедневного взвешивания больного.

4. Регулярно определяют концентрации электролитов в крови.

5. Регулярно оценивают состояние водно-электролитного баланса по клиническим симптомам (жажда, тургор тканей, отеки, ЧСС и АД после изменения положения тела).

6. Назначения делают, по крайней мере, ежедневно, в соответствии с потребностями больного. В записях недопустимы неопределенности – назначения типа «5% раствор глюкозы в 0,18% NaCl с 15 ммоль KCl непрерывно 125 мл/ч», которые можно выполнять бесконечно. Подобные назначения порождают ошибки и приводят к тя-

желым ятрогенным нарушениям. Больным, находящимся в критическом состоянии, назначения пересматривают еще чаще.

7. По возможности проводят количественную оценку всех обычных потерь, например, объема асцитической жидкости. Сделать это порой непросто, однако подобные потери жидкости могут составлять несколько литров в сутки.

8. На протяжении первых 24 ч возмещают половину рассчитанного дефицита воды и электролитов. Исключение составляют случаи, когда необходимо восстановить ОЦК или устранить гипокалиемию.

9. Состояние больного повторно оценивают в конце каждого периода лечения; сравнивают ожидаемые и полученные результаты.

10. Во избежание остановки кровообращения скорость введения калия не должна превышать 20 мэкв/ч.

11. Учитывают химический состав антибиотиков (например, натриевая соль карбенициллина, калиевая соль бензилпенициллина).

Основные препараты для инфузионно-трансфузионной и коррегирующей терапии

1. NaCl 0,9%, 5%, 0,45%, 0,2%.
2. Глюкоза 5%, 10%, 20%, 40%.
3. Полиионные растворы (р-р Рингер–Локка, лактасол, р-р Хартмана и др.).
4. Полиглюкин.
5. Реополиглюкин.
6. Желатиноль.
7. Альбумин.
8. Плазма.
9. Эр. масса.
10. Сода 4%.
11. KCl 4%.
12. CaCl₂ 10%.
13. MgSO₄ 25%.

Современные кровезаменители

1. Препараты ГЭК (гидроксиэтилкрахмал) – волювен, инфукол, гемохез, тетраспан и др.
2. Препараты желатины: гелофузин и др.
3. Полиионные растворы: стерофундин, нормофундин и др.

При проведении терапии водно-солевого дисбаланса полезно помнить содержание таблица 11.

Таблица 11

Молярность растворов

Элемент	Молекулярный вес	Стандартный р-р	Молекулярный вес	Содержание электролита в стандартном р-ре (ммоль/мл)
K	39	4% KCl	74	0,5
Na	23	0,9% NaCl	58	0,15
		4% NaHCO ₃	84	0,5
Ca	40	10% CaCl ₂	110	0,9
Mg	24	25% MgSO ₄	120	2,1
Cl	35			
O	16			
S	32			
P	31			
H	1			
C	12			
N	14			
Глюкоза	180			
Мочевина	60			

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

А. Стеноз привратника

1. *Анамнез.* Мужчина, 55 лет; вес 70 кг; в анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки; жалобы на боли в эпигастральной области и рвоту в течение 5 сут. На протяжении двух последних суток – жажда, выпитая вода в основном терялась с рвотой. Лабораторные данные: $[Na^+] = 140$ мэкв/л; $[K^+] = 2,2$ мэкв/л; $[Cl^-] = 86$ мэкв/л; $[HCO_3^-] = 42$ мэкв/л; рН артериальной крови = 7,53; $paCO_2 = 53$ мм рт. ст.; рН мочи = 5,0; $[Na^+]$ мочи = 2 мэкв/л. Ортостатическое падение АД – 15 мм рт. ст.

2. *Диагноз.* Гиповолемический, гипокалиемический, гипохлоремический метаболический алкалоз, обусловленный рвотой. Оценка дефицита воды и электролитов:

а. Ортостатическое падение АД = 15% ОЦК = 1 л 0,9% NaCl.

б. Гипокалиемия ($[K^+] = 2,2$) = дефицит калия составляет 18% = 560 мэкв K^+ .

3. *Назначения:*

а. Флакон 1: 1000 мл 5% раствора глюкозы в 0,9% NaCl + 30 мэкв KCl; скорость инфузии 500 мл/ч. Если диурез менее 50 мл/ч – особая коррекция.

б. Флакон 2: 1000 мл 5% раствора глюкозы в 0,45% NaCl + 60 мэкв KCl; скорость инфузии 200 мл/ч.

в. Флакон 3: 1000 мл 5% раствора глюкозы в 0,45% NaCl + 60 мэкв KCl; скорость инфузии 150 мл/ч.

4. Через 12 ч после начала лечения состояние больного улучшилось, жажда сохранилась. Ортостатического падения АД нет, диурез 50–100 мл/ч. Вес увеличился на 1,6 кг. Лабораторные данные: $[Na^+]$ плазмы = 148 мэкв/л; $[K^+]$ плазмы = 2,9 мэкв/л; рН артериальной крови = 7,46. Через назогастральный зонд поступило 1000 мл жидкости. Присутствуют:

а. Умеренный дефицит воды (гипернатриемия, жажда).

б. Гипокалиемия (дефицит примерно 280 мэкв K^+).

в. Алкалоз (рН = 7,46).

Назначения:

Слагаемые	Вода (мл)	Na ⁺ (мэкв)	K ⁺ (мэкв)
Половина дефицита	750		140
Поддерживающая терапия	1250	25–50	20–40
Восполнение потерь через ЖКТ	1000	60	10
Всего	3000	85–110	170–190

Б. Перитонит у больной с сердечной недостаточностью

1. *Анамнез.* Женщина, 72 лет; поступила с жалобами на боль в животе на протяжении трех суток, за несколько часов до поступления стала вялой, перестала отвечать на вопросы. В течение последних 2-х лет страдала тяжелой сердечной недостаточностью; принимала дигоксин, тиазидные диуретики, препараты калия; соблюдала низкосолевою диету.

2. *Физикальное исследование:* больная апатична, тургор тканей снижен, язык сухой, покрытый трещинами, шейные вены спавшиеся. АД – 99/50 мм рт. ст., ЧСС – 116 мин⁻¹, пульс нитевидный, температура 38,9 °С. При исследовании живота – симптомы раздражения брюшины, требуется срочная диагностическая операция. Самостоятельное мочеиспускание отсутствует, установлен постоянный мочевого катетер; получено 50 мл мочи. Удельный вес мочи 1,014; рН = 5,5; [Na⁺] = 28 мэкв/л; [K⁺] = 53 мэкв/л, гематокрит 46%. В плазме [Na⁺] = 135 мэкв/л; [K⁺] = 3,9 мэкв/л; tCO₂ = 20 мэкв/л.

3. Диагноз

а. Дефицит натрия: 600 мэкв (данные физикального исследования, артериальная гипотония, тахикардия, низкая концентрация натрия в моче).

б. Метаболический ацидоз, начальная стадия (низкая концентрация бикарбоната в плазме).

в. Легкий избыток воды (гипонатриемия, анамнез).

4. Расчет потребности в воде и электролитах на ближайшие 24 ч:

Слагаемые	Вода (мл)	Na ⁺ (мэкв)	K ⁺ (мэкв)
Половина дефицита	1500	225	50
Поддерживающая терапия	2000	50	
Потери:			
Лихорадка	500		
Потоотделение	500	25	
Отсасывание содержимого ЖКТ	600	60	6

Третье пространство	1000	150	10
Всего	6100	510	66

5. Больную следует поместить в отделение реанимации, лечение проводить под контролем давления заклинивания легочной артерии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) жажда
 - 2) олигурия
 - 3) падение АД, тахикардия
 - 4) понижение осмолярности плазмы

2. ОСНОВНОЙ ИОН, КОТОРЫЙ ОПРЕДЕЛЯЕТ ПЕРЕНОС ВОДЫ ЧЕРЕЗ КЛЕТОЧНЫЕ МЕМБРАНЫ
 - 1) хлор
 - 2) калий
 - 3) кальций
 - 4) натрий

3. ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ ПОТЕРИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ НЕ ПРОИСХОДЯТ ПУТЕМ
 - 1)желудочным
 - 2)кишечным
 - 3)печеночным
 - 4)почечным
 - 5)кожного происхождения

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Глава 1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	2	2	2	3	1

Глава 2. БАЛАНС ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ. ВОДА И ЖИДКОСТНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ОРГАНИЗМА

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1	2	2	3	3

Глава 3. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА, ПРИЧИНЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	3	2	2	3	1

Глава 4. РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3	2	2	3	2

Глава 5. ДИАГНОСТИКА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОЦЕНКА ИХ ТЯЖЕСТИ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1, 2	2	1	3	3

Глава 6. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3	2	4	3	3

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Корячкин, В. А. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия. Клинико-лабораторная диагностика: учебник для вузов / В. А. Корячкин, В. Л. Эмануэль, В. И. Страшнов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Издательство Юрайт, 2023. – 507 с. – (Высшее образование). – Текст: электронный // Образовательная платформа Юрайт [сайт]. – URL: <https://urait.ru/bcode/512562> (дата обращения: 5.05.2023).
2. Синдром последствий интенсивной терапии: Пер. с англ. / Под ред. Ж.-Ш. Прейзера, М. Херридж, Э.Азулей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – с. 584.

Дополнительная

1. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс / Мима М. Горн, Урсула И. Хейтц, Памела Л. Сверинген, Карен С. Вебер ; Пер. с англ. – СПб. – М.: «Невский Диалект» – «Издательство БИНОМ», 2016. – 359 с.
2. Baron S. Assessment of hydration status in a large population / Baron S., Courbebaisse M., Lopicard E.M., Friedlander G. // Br J Nutr. – 2016. – Vol. 113. – №1. – P. 147–158. DOI: 10.1017/S0007114514003213
3. Stout N.R. A review of water balance in ageing in health and disease / Stout N.R., Kenny R.A., Baylis P.H. // J Gerontology. – 2015. – № 45. – P. 61–66.
4. Body composition in healthy older persons: role of the ratio of extracellular/total body water/ Malczyk E, Dzięgielewska-Gęsiak S, Fatyga E, Ziółko E, Kokot T, Muc-Wierzgon M. // J Biol Regul Homeost Agents. – 2016. – Vol. 30. – №3. – P.767-772.
5. Miller W.L. Assessment and Management of Volume Overload and Congestion in Chronic Heart Failure: Can Measuring Blood Volume Provide New Insights? / W.L. Miller // Kidney Dis (Basel). – 2017. – Vol. 2, №4. – P.164–169. DOI: 10.1159/000450526
6. Silversides J.A. Fluid management and deresuscitation practices: A survey of critical care physicians /J.A. Silversides, D.F. McAuley, B. Blackwood et al. // J Intensive Care Soc. – 2020 – Vol.21, №2. – P. 111–118. DOI: 10.1177/1751143719846442

Учебное издание

**Юрий Кириллович Подоксенов,
Юлия Станиславовна Свирко**

**ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН:
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ,
КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Коломийцев А.Ю.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Гончаров С.Б.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 03.07.2023

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 4,5. Авт. л. 2,7.

Тираж 100 экз. Заказ № 29

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru