

Пензенский государственный университет
медицинский институт
кафедра ГО и ВЭМ
курс "Экстремальная и военная медицина"

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

Пенза 2003

лабораторных приборов, однако при их отсутствии данную величину нетрудно определить косвенным путем, зная концентрацию в ммольях натрия, глюкозы и мочевины в плазме крови. Использование данной формулы оптимально при исходной гипергликемии и уремии.

Осмоляность плазмы (мосм/л) = Na (моль/л) • 1,86 + глюкоза (ммоль/л) + мочевины (ммоль/л) + 10

имеется выраженная гипокалиемия (калий плазмы 3,0 ммоль/л). По вышеприведенной формуле определяем дефицит электролита:

$$D \text{ (ммоль/л)} = 70 \text{ (масса больного)} \cdot 0,2 \cdot (5,0 - 3,0)$$

Дефицит калия плазмы у данного больного составляет 28 ммоль (1 ммоль = 39,1 мг (см. выше), следовательно, в граммах это будет равно 39,1 мг - 28 ммоль = 1,095 г) Далее производим расчет количества раствора электролита (V) в мл, необходимого для введения с целью коррекции. В качестве электролита используем 3% раствор КС! (см. выше).

$$V = A \cdot D = 2,4 \cdot 28 = 67,2 \text{ мл}$$

Данный объем электролита (67,2 мл) нужно развести до 40 ммоль на литр 5—10% глюкозы и ввести внутривенно капельно в виде поляризующей смеси. Учитывая, что скорость инфузии калия должна быть не более 20 ммоль/ч, определяем минимальную продолжительность введения 28 ммоль калия (67,2 мл 3% КС!), которая составит приблизительно 1,5 часа (90 мин.).

Существуют и другие расчетные формулы, позволяющие сразу определить необходимый объем стандартных растворов для коррекции нарушений электролитного обмена (А. П. Зильбер, 1982):

при внеклеточном дефиците калия:

$$3\% \text{ КС1 (мл)} = 0,5 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (5 - \text{К плазмы (пл.)});$$

при внутриклеточном дефиците калия:

$$3\% \text{ КС1 (мл)} = \text{масса (кг)} \cdot (115 - \text{К эритроцитов (эр.)});$$

при внеклеточном дефиците кальция:

$$10\% \text{ CaCl}_2 \text{ (мл)} = 0,11 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (0,5 - \text{Са пл.});$$

при внутриклеточном дефиците кальция:

$$10\% \text{ CaCl}_2 \text{ (мл)} = 0,22 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (0,75 - \text{Са эр.});$$

при внеклеточном дефиците натрия:

$$10\% \text{ NaCl (мл)} = 0,12 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (142 - \text{Na пл.});$$

при внутриклеточном дефиците натрия:

$$10\% \text{ NaCl (мл)} = 0,23 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (20 - \text{Na эр.});$$

при внеклеточном дефиците магния:

$$25\% \text{ MgSO}_4 \text{ (мл)} = 0,05 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (2,5 - \text{Mg пл.});$$

при внутриклеточном дефиците магния:

$$25\% \text{ MgSO}_4 \text{ (мл)} = 0,1 \cdot \text{масса (кг)} \cdot (5,2 - \text{Mg эр.}).$$

Примечание. Коррекцию дефицита электролитов следует начинать с того катиона или аниона, дефицит которого выражен меньше.

6. РАСЧЕТ ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ

Осмолярность плазмы определяется с помощью специальных'

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

1. ОБМЕН ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

Для нормального течения обменных процессов внутри организма, как в условиях нормы, так и при патологии, необходим должный общий объем водной среды.

Общий объем воды у новорожденного составляет 80% массы тела, у взрослого человека — 50—60%, колебания зависят от типа телосложения, пола и возраста. Из этой величины 40% приходится на **внутриклеточный** (интрацеллюлярный) и 20% на **внеклеточный** (экстрацеллюлярный) объемы.

Внутриклеточная жидкость является составной органической частью протоплазмы. По сравнению с внеклеточным сектором, внутри клетки отмечаются более высокий уровень белка и калия и менее низкий уровень натрия. Такая разность концентрации ионов создается функционированием калиево-натриевого насоса, обеспечивающего биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервно-мышечных структур. Вода, поступившая из плазмы внутрь клетки, включается во все биохимические процессы и выделяется из нее в виде обменной воды; на весь этот цикл уходит 9—10 суток. У детей грудного возраста данный цикл, в силу более интенсивных окислительно-восстановительных процессов, составляет 5 суток.

Вода внеклеточного объема распределяется по трем водным секторам: **внутрисосудистый, интерстициальный и трансцеллюлярный.**

1. Внутрисосудистый сектор состоит из плазменного объема и воды, связанной в эритроцитах. Кроме обычного обмена вновь поступающей в эритроциты воды на обменную воду (см. выше), часть воды из эритроцитов может выделяться при дегидратации, а при гипергидратации происходит обратный процесс. Если учесть, что масса эритроцитов составляет до 30 мг/кг массы тела, то объем воды, связанной в эритроцитах будет примерно равным 2100 мл. Принимая во внимание длительность обменных процессов водой между эритроцитами и плазмой, объем воды, связанный в эритроцитах, следует учитывать как необменный.

Объем плазмы у взрослого человека составляет 3,5—5% массы тела. Данный сектор отличается высоким содержанием белка, что определяет соответствующее онкотическое давление и является наиболее мобильным в обменных процессах. При лечении шоковых состояний любой этиологии этот сектор требует самого пристального внимания.

2. Интерстициальный сектор содержит до 15% воды от массы тела. Жидкость данного сектора состоит из воды межклеточного пространства и лимфы, циркулирующей между двумя полупроницаемыми мембранами - клеточной и капиллярной. Данные мембраны легко проницаемы для воды и электролитов и менее

проницаемы для белков плазмы. Интерстициальная жидкость является связующим звеном между внутриклеточным и внутрисосудистым сектором, участвует в поддержании гомеостаза, через нее в клетки поступают электролиты, кислород, питательные вещества и происходит обратное движение отработанных продуктов обмена к выделительным органам. От плазмы крови интерстициальная жидкость отличается значительно меньшим содержанием белка. Острую кровопотерю организм компенсирует, прежде всего, за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости. Данный сектор может выполнять роль своеобразного буфера. После восполнения ОЦК переливанием больших количеств кристаллоидных растворов, последние уходят в интерстициальное пространство.

3. Трансцеллюлярный сектор представляет собой жидкость, содержащуюся внутри желудочно-кишечного тракта и других замкнутых полостей (например, плевральная полость). Объем данного сектора периодически меняется в зависимости от количества пищеварительных соков, количества и качества пищи, состояния выделительных функций организма и т. д. Содержание воды в отдельных секторах тела представлено на рис. 1.

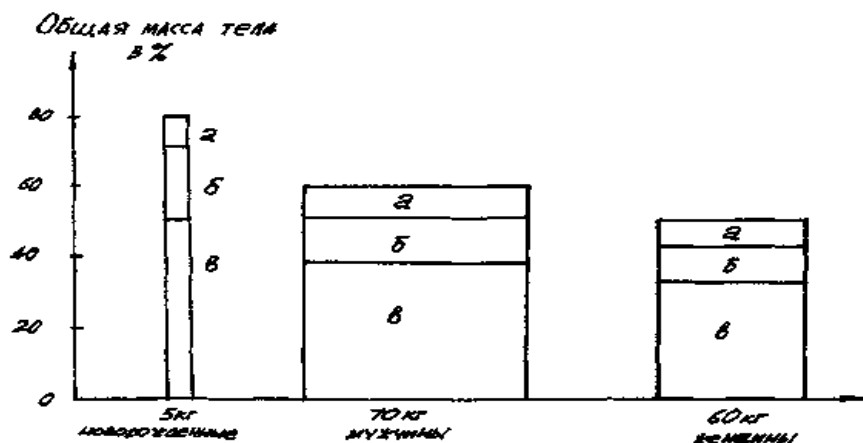


Рис.1. Содержание воды в отдельных секторах тела в зависимости от возраста и пола.

а — внутрисосудистая жидкость,
б — интерстициальная жидкость,
в — внутриклеточная жидкость.

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выделения воды из организма. Превышение первого над вторым в условиях нормы характерно только для новорожденных (до 15-22 мл/сут.) и у детей в возрасте до 1

Натрия хлорид

1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора. 58 мг NaCl содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. 1 л 5,8% раствора NaCl содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль хлора.

1 г NaCl содержит 400 мг натрия и 600 мг хлора.

Калия хлорид

1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора.

74,9 мг KCl содержат 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора.

1 л 7,49% раствора KCl содержит 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора.

1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора.

Натрия гидрокарбонат

1 г гидрокарбоната натрия (NaHCO₃) содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната.

84 мг NaHCO₃ содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната.

1 л 8,4% раствора NaHCO₃ содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Калия гидрокарбонат

1 г KHCO₃ содержит 10 ммоль калия и 10 ммоль гидрокарбоната.

Натрия лактат

1 г NaC₃H₅O₂ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата. Дефицит любого электролита в ммоль/л можно рассчитать по универсальной формуле:

Дефицит электролита (Д) (ммоль/л) = (K₁ – K₂) • масса тела больного • 0,2

Примечание: K₁ — нормальное содержание анионов или катионов в плазме, в ммоль/л; K₂ — содержание анионов или катионов в плазме больного, в ммоль/л.

Расчет количества раствора электролита (V) в мл, необходимого для введения с целью коррекции, производится по формуле:

$$V = A \cdot D \text{ (дефицит электролита в ммоль/л),}$$

где А — коэффициент (количество данного раствора, содержащего

1 ммоль аниона или катиона):

3% раствор KCl - 2,4	10% раствор CaCl — 1,1
7,5% раствор KCl - 1,0	2% раствор HCl - 1,82
10% раствор NaCl - 0,58	5% раствор NaHCO ₃ — 1,67
5,8% раствор NaCl — 1,0	10% раствор Na лактат — 1,14
5% раствор NH ₄ Cl — 1,08	25% раствор MgSO ₄ - 0,5
5,4 раствор NH ₄ Cl - 1,0	0,85% раствор NaCl - 7,1

Пример. У больного массой 70 кг на фоне основного заболевания

ленное время. Если количество введенной жидкости соответствует потерям, это трактуется как нулевой водный баланс, превышает потери — положительный и меньше потерь — отрицательный.

Формулы расчета водного баланса

$$V_1 = (m \cdot 40) + (k \cdot 500) - x_1(x_2);$$

$$V_2 = (14,5 \cdot m) + (k \cdot 500) + d - 200;$$

$$V^A = V_1 - V_2;$$

где: V_1 — потребность организма в воде в мл/24 ч,

V_2 — расчет необходимого для введения количества воды в мл/24 ч,

V^A — водный баланс за сутки,

m — масса в кг,

k — коэффициент температуры,

k — ($t^\circ\text{C}$ больного — 37);

$k = 0$ при t 37°C больного и ниже;

$k = 1$ при t 38°C больного и выше;

$k = 2$ при t 39°C больного и выше.

$x_1 = 300$ (для взрослых) — количество эндогенной воды;

$x_2 = 150$ (для детей) — количество эндогенной воды;

d — диурез.

Если $V^A = 0$ — нулевой водный баланс,

$V^A > 0$ — положительный водный баланс,

$V^A < 0$ — отрицательный водный баланс.

5. РАСЧЕТ ДЕФИЦИТА ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КОЛИЧЕСТВА РАСТВОРОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ИХ КОРРЕКЦИИ

Для расчета дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции, нужно знать эквивалентные отношения наиболее значимых химических соединений:

Натрий

1 мэкв = 1 ммоль = 23,0 мг

1 г = 43,5 ммоль

Кальций

1 мэкв = 0,5 ммоль

1 ммоль = 40,0 мг

1 г = 25 ммоль

Хлор

1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг

1 г = 28,2 ммоль

Калий

1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг

1 г = 25,6 ммоль

Магний

1 мэкв = 0,5 ммоль

1 ммоль — 24,4 мг

1 г = 41 ммоль

Гидрокарбонат

1 мэкв = 1 ммоль = 61,0 мг

1 г = 16,4 ммоль

года (3—5 мл/сут). Суточная потребность в воде у взрослого человека составляет 2—3 л, однако данная величина, в зависимости от конкретных условий (например, длительная тяжелая физическая работа при высокой температуре воздуха), может резко возрастать и достигать до 10 л/24 ч и более. Дети потребляют большее количество воды на единицу массы по сравнению со взрослыми; это связано с интенсивностью происходящих в их организме окислительно-восстановительных процессов.

В организм вода поступает в виде питьевой воды (800—1700 мл и воды, содержащейся в пище (700—1000 мл); кроме этого, примерно 200-300 мл воды образуется в тканях при окислительно-восстановительных процессах. Помимо принятой экзогенной жидкости (2—3 л), внутри организма в течение суток происходит передвижение больших количеств (до 8 л) пищеварительных соков: в просвет ЖКТ выделяется до 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 0,5 л желчи, 0,5—0,7 л панкреатического сока и 2—3 л кишечного сока. Весь этот объем (8 л) в сочетании с вновь поступившей водой (2—3 л) полностью всасывается, за исключением небольшого количества воды (150—200 мл), выделяемой с калом. Следует подчеркнуть, что все перемещения воды в организме тесно связаны с электролитным обменом. Суточная потребность в воде представлена в табл. 1.

Таблица 1. Суточная потребность воды в зависимости от возраста.

Масса (в кг)	Суточное потребление воды	
	(мл на кг массы тела)	общий объем (мл)
Дети:		
грудные (2-10)	100-165	330-1000
в возрасте 2-10 лет (10-40)	45-100	1000-1800
Взрослые (70)	30-45	2100-3150

Выделение жидкости из организма идет через почки (до 1,5 л), легкие (0,5 л) и кожу (0,5 л). Почечная система, в основном, регулирует состав и объем жидкостей, выделение через кожу и легкие, отражает состояние тепловой регуляции.

Почки являются главным регуляторным органом водного и электролитного обмена в организме. В течение суток через клубочки коркового вещества почек фильтруется до 900 л крови, из образующихся 180 л первичного ультрафильтрата более 99% подвергается обратной реабсорбции и менее 1 % жидкости выделяется в виде мочи. Ее количество

зависит от объема внеклеточной жидкости и содержащегося в ней уровня натрия. Чем их больше, тем интенсивней диурез. Контроль за состоянием выделительной функции почек является одним из ключевых моментов при лечении различных экстремальных состояний.

Всегда нужно помнить, что фильтрационная функция почек прекращается при уменьшении давления в а. renalis до 80 и менее мм. рт. ст., а если этот период будет продолжаться от 1 часа и более, у большого возможно развитие преренальной формы ОПН.

В нормальных условиях через кожные покровы за сутки выделяется около 500 мл жидкости, возрастание температуры тела на каждый $^{\circ}\text{C}$ сопровождается дополнительной потерей 500 мл/24 ч воды. Усиленное потоотделение может отмечаться при коллаптоидных состояниях, интоксикации, поражении центра терморегуляции и т. д. До 20% теплоотдачи организм осуществляет через потоотделение, это объясняет возникновение гипертермического синдрома у детей грудного возраста при чрезмерном укутывании.

Пот представляет собой гипотоническую жидкость, содержащую в своем составе растворенные вещества. Содержание электролитов в секрете потовых желез зависит от уровня гормонов коры надпочечников: при их недостаточности возрастает выделение с потом ионов натрия. Содержание натрия и хлора в поте возрастает пропорционально скорости потоотделения. При длительной физической работе в условиях жаркого и сухого климата суточное потоотделение может превысить 10 л.

Выделение воды через легкие составляет в среднем 500 мл/24 ч. При мышечной нагрузке или одышке легочная вентиляция возрастает в 3—5 и более раз; прямо пропорционально данной величине увеличивается выделение воды через легкие, потери электролитов в данном случае не происходит.

Существует тесная взаимосвязь между количеством жидкости в различных секторах организма, состоянием периферического кровообращения, проницаемостью капилляров и соотношением коллоидно-осмотического и гидростатического давлений. Схематически данная взаимосвязь представлена на рис. 2

Примечание:

Давление, вызванное силой тяжести, действующей на жидкость, называется **гидростатическим давлением**.

Оно равно произведению плотности жидкости на ускорение свободного падения и на глубину погружения.

Осмотическим называется давление на раствор, отделенный от чистого растворителя полупроницаемой мембраной, при котором прекращается осмос, т. е. самопроизвольное проникновение молекул растворителя через эту мембрану, и зависит от числа осмотически активных частиц (ионов и недиссоциированных молекул), которые находятся в определенном объеме.

патологическом состоянии происходит снижение осмолярности плазмы и вода начинает поступать внутрь клеток, что вызывает появление неврологической симптоматики (причина — отек головного мозга).

Клинически данное состояние проявляется появлением рвоты, частого жидкого водянистого стула, полиурией. Присоединяются признаки поражения ЦНС: слабость, разбитость, быстрая утомляемость, нарушение сна, делирий, нарушение сознания, судороги, кома. Лечение заключается, помимо целенаправленного воздействия на патогенетический фактор, в возможно более быстром выведении избытка воды из организма. С этой целью назначаются мочегонные препараты; можно использовать гемодиализ с ультрафильтрацией крови.

3.7. Гипергидратация гипертоническая

Гипергидратация гипертоническая (натрий плазмы больше 150 ммоль/л) возникает при введении больших количеств гипертонических растворов в организм с сохраненной выделительной функцией почек, или изотонических растворов больным с нарушенной выделительной функцией почек. Данное состояние сопровождается увеличением осмолярности жидкости интерстициального пространства с последующей дегидратацией клеточного сектора и усиленного выхода из него калия.

Для клинической картины данной формы гипергидратации характерно наличие жажды, покраснение кожи, повышение температуры тела, АД и ЦВД. При прогрессировании процесса присоединяются признаки поражения ЦНС: нарушения психики, судороги, кома.

Лечение заключается, помимо воздействия на этиологический фактор, в инфузионной терапии с заменой солевых растворов нативными белками и растворами глюкозы, в использовании осмодиуретиков и салуретиков. В тяжелых случаях показан гемодиализ.

4. РАСЧЕТ ВОДНОГО БАЛАНСА

В нормальных условиях поступление воды в организм равно ее выделению. При расчете водного баланса следует учитывать:

- 1. Поступление:** энтеральное, парентеральное и эндогенная вода (200-300 мл/24 ч).
- 2. Физиологические потери:** суточный диурез, выделение через легкие (500 мл/24 ч), кожу (500 мл/24 ч) и потери с калом — 150-200 мл. При повышении температуры выше 37°C на каждый $^{\circ}\text{C}$ прибавляют 500 мл.
- 3. Патологические потери:** рвота, понос, свищи, дренажи, аспирация.

При расчете потребности организма в воде исходят из средней величины: 35-40 мл/1 кг массы тела/24 ч.

Водный баланс рассчитывают у больных за сутки в опреде-

возбуждение, спутанность сознания, судороги, развитие коматозного состояния. Отмечается сухость кожи, повышение температуры тела, олигурия с выделением концентрированной мочи, сгущение крови. Терапия заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и ликвидации внутриклеточной дегидратации путем назначения инфузий раствора глюкозы с инсулином.

Виды гипергидратаций

3.5. Гипергидратация изотоническая

Гипергидратация изотоническая (натрий плазмы в пределах нормы: 135—145 ммоль/л) чаще всего возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся отечным синдромом (хроническая сердечная недостаточность, токсикозы беременности), в результате чрезмерного введения изотонических солевых растворов. Возникновение данного синдрома возможно и на фоне цирроза печени, заболеваниях почек (нефрозы, гломерулонефриты).

Основой развития изотонической гипергидратации является увеличение объема интерстициальной жидкости на фоне пропорциональной задержки в организме натрия и воды. Осмотическое давление плазмы не меняется.

Клинически данная форма гипергидратации проявляется появлением артериальной гипертензии, быстрым увеличением массы тела, развитием отечного синдрома, анasarки, снижением концентрационных показателей крови. На фоне гипергидратации в организме отмечается дефицит свободной жидкости — это вызывает жажду.

Терапия данной патологии, помимо целенаправленного воздействия на патогенетический фактор, заключается в применении способов лечения, направленных на уменьшение объема интерстициального пространства. С этой целью в/в вводятся 10% альбумин (он повышает онкотическое давление плазмы, в результате чего интерстициальная жидкость начинает переходить в сосудистое русло) и мочегонные препараты. Если данное лечение не дает должного эффекта, можно использовать гемодиализ с ультрафильтрацией крови.

3.6. Гипергидратация гипотоническая

Гипергидратация гипотоническая (натрий плазмы менее 130 ммоль/л), или «водное отравление», может возникать при одномоментном приеме очень больших количеств воды (например, человек находился длительно в пустыне без воды, а затем сразу выпил до 10 и более литров воды), при длительном в/в введении бессолевых растворов, отеках на фоне хронической сердечной недостаточности, циррозах печени, ОПН, гиперпродукции АДГ и т. д. При данном

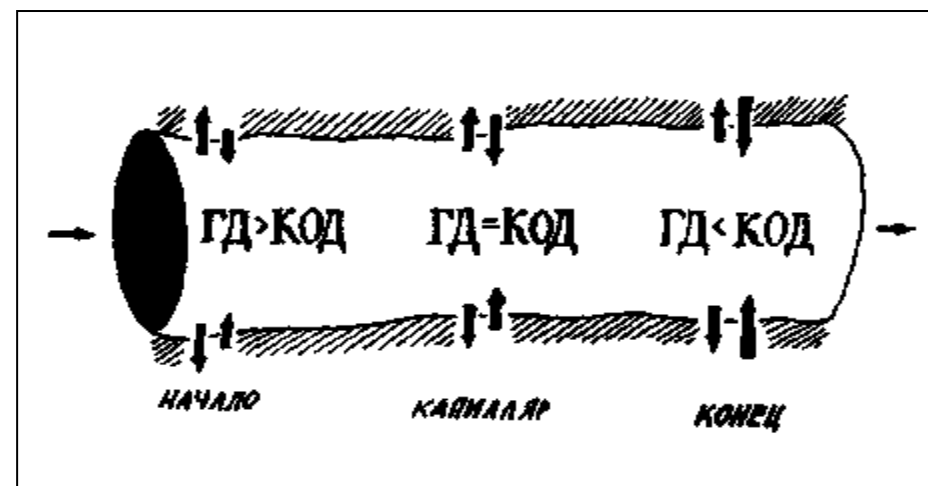


Рис. 2 Обмен жидкости в капилляре.

ГД — гидростатическое давление;
КОД — коллоидно-осмотическое давление.

Коллоидно-осмотическим или онкотическим, называется давление на раствор, обусловленное коллоидными веществами, основу которых составляют альбумины, обеспечивающие около 80-85% онкотического давления. Нормальная величина онкотического давления плазмы около 25 мм рт. ст.

В начальной части капилляра внутрисосудистая жидкость отличается от интерстициальной увеличенным содержанием белка, а следовательно, и большим КОД. Это, по законам осмоса (см. выше), создает условия для притока жидкости из интерстиция в капилляр. В то же время, ГД крови в начальной части капилляра значительно больше, чем в интерстиции, что обеспечивает выход жидкости из капилляра. Суммарный результат этих противонаправленных действий в начальной части капилляра выражается в преобладании оттока над притоком. В конечной части капилляра ГД крови уменьшается, а КОД остается без изменения, в результате этого отток жидкости уменьшается и преобладает ее приток. В условиях нормы процессы обмена жидкостью между сосудистым руслом и интерстициальным пространством строго сбалансированы.

При патологических процессах, связанных, в первую очередь, с потерей циркулирующего в плазме белка (острая кровопотеря, печеночная недостаточность и т. д.), происходит снижение КОД, в результате чего жидкость из системы микроциркуляции начинает переходить в интерстиции. Данный процесс сопровождается сгуще-

нием крови и нарушением ее реологических свойств.

1.2. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

Водный обмен организма самым тесным образом связан с электролитами. Им принадлежит главенствующая роль в осмотическом гомеостазе. Электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрического потенциала клеток, в переносе кислорода, выработке энергии и т. д. Данные вещества находятся в водных секторах организма в диссоциированном состоянии в виде ионов: катионов и анионов (см. табл.2). Ведущими катионами внеклеточного пространства (95%) являются калий и натрий, а анионами — хлориды и бикарбонаты (85%).

Как видно из табл.2, во внутрисосудистом и интерстициальном секторах равномерно распределены только катионы кальция и анионы бикарбоната; концентрация остальных электролитов весьма существенно колеблется в зависимости от их специфических функций.

Электролиты	Водные среды					
	внутрисосудистый		интерстициальный		внутриклеточный	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
Катионы:						
натрий (Na ⁺)	142	142	132	132	20	20
калий (K ⁺)	5	5	5	5	115	115
кальций (Ca ⁺⁺)	2,5	5	2,5	5	—	—
магний (Mg ⁺⁺)	1,5	3	1,5	3	17,5	35
Всего:	151	155	141	145	152,5	170
Анионы:						
бикарбонаты (HCO ₃ ⁻)	29	29	27	27	14	14
хлориды (Cl ⁻)	103	103	110	110	6	6
фосфаты (PO ₄ ²⁻)	1	2	1	2	40	80
сульфаты (SO ₄ ²⁻)	0,5	1,0	0,5	1,0	10	20
органические кислоты (P ⁻)	5	5	5	5	20	20
протеинаты (P ⁻)	1,9	15	—	—	3,8	30
Всего:	140,4	155	143,5	145	93,8	170
Общая молярная концентрация	291,4		284,5		256,3	
Общая концентрация электролитов	310		290		340	

Таблица 2. Содержание электролитов в водных секторах тела человека (средние сводные данные по Г. А.

Клинически отмечаются нарушения со стороны центральной гемодинамики: снижается АД, ЦВД, МОС. Тургор кожи уменьшается, язык становится сухой, развивается олигурия или даже анурия.

Лечение заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении заместительной терапии изотоническим раствором хлорида натрия (35—70 мл/кг/сутки). Инфузионную терапию следует проводить под контролем ЦВД и почасового диуреза.

3.3. Дегидратация гипотоническая

Дегидратация гипотоническая (натрий плазмы менее 130 ммоль/л) развивается в тех случаях, когда потеря натрия превышает потерю воды. Данный синдром возникает при массивных потерях жидкостей, содержащих большое количество электролитов: многократная рвота, профузный понос, обильное потоотделение, полиурия. Уменьшение содержания натрия в плазме крови сопровождается снижением ее осмолярности, в результате этого вода из плазмы начинает перераспределяться в клетки, вызывая возникновение их отека (внутриклеточная гипергидратация) и углубляя явления дефицита жидкости в интерстициальном пространстве.

Клинически данное состояние проявляется снижением тургора кожи и глазных яблок, появляются циркуляторные нарушения, азотемия, нарушения функции почек, мозга, сгущение крови. Терапия заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении активной регидратации организма препаратами, содержащими катионы натрия. Последний рассчитывают по формуле:

$$\text{Дефицит Na}^+ \text{ (ммоль/л)} = (142 \text{ ммоль/л} - \text{Na плазмы пациента в ммоль/л}) \cdot 0,2 \text{ массы тела (кг)}$$

Если коррекция гипотонической дегидратации проводится на фоне метаболического ацидоза, натрий вводят в виде бикарбоната, при метаболическом алкалозе — в виде хлорида.

3.4. Дегидратация гипертоническая

Дегидратация гипертоническая (натрий плазмы более 150 ммоль/л) возникает при превышении потери воды над потерей натрия.

Данное состояние возникает при полиурической стадии ОПН, длительном форсированном диурезе без своевременного восполнения дефицита воды, при лихорадке, недостаточном введении воды при парентеральном питании. Превышение потери воды над натрием вызывает возрастание осмолярности плазмы, в результате этого внутриклеточная жидкость начинает переходить в сосудистое русло. Формируется внутриклеточная дегидратация (клеточный эксикоз).

Клинически данное состояние проявляется жаждой, слабостью, апатией. Дегидратация клеток головного мозга вызывает появление неспецифической неврологической симптоматики: психомоторное

время от момента инъекции до полного рассасывания и исчезновения волдыря (норма — 45—60 мин.). При первой степени дегидратации время рассасывания составляет 30—40 мин. для ее коррекции требуется жидкости из расчета 50-80 мл/кг/24 ч; при второй степени — 15-20 мин. и 80-120 мл/кг/24 ч, и при третьей степени — 5-15 мин. и 120-169 мл/кг/24 ч.

К клиническим симптомам, позволяющим определить вид нарушения баланса жидкости в организме, относятся жажда, состояние кожных покровов и видимых слизистых, температура тела, общее состояние больного и его неврологический и психический статус, наличие отеков, показатели центральной гемодинамики: АД, ЦВД, ЧСС, состояние дыхания, диуреза, лабораторные данные.

Существует тесная взаимосвязь между нарушениями обмена воды, электролитов и КЩС. При патологических потерях или недостаточном поступлении и выделении воды из организма, в первую очередь страдает интерстициальный сектор. Организм гораздо тяжелее переносит состояние дегидратации, чем гипергидратации. Примером данного положения может быть кетоацидотическая кома — смерть при ней наступает не столько в результате интоксикации организма, сколько в результате дегидратации клеток головного мозга.

В эксперименте доказано, что быстрая потеря 20—30% объема интерстициального пространства смертельна, в то же время, его увеличение даже в два раза переносится вполне удовлетворительно. Осмотическая концентрация интерстициальной жидкости определяется содержанием в ней ионов натрия. В зависимости от его уровня, выделяют **изотоническую** (натрий в норме), **гипотоническую** (натрий ниже нормы) и **гипертоническую** (натрий выше нормы) **дегидратации и гипергидратации.**

Виды дегидратаций

3.2. Дегидратация изотоническая

Дегидратация изотоническая (натрий плазмы в пределах нормы: 135—145 ммоль/л) возникает вследствие потери жидкости интерстициального пространства, по электролитному составу близкой к плазме крови, т. е., приданном виде патологии идет равномерная потеря жидкости и натрия. Наиболее часто данное патологическое состояние возникает при длительной рвоте и диарее, острых и хронических заболеваниях ЖКТ, кишечной непроходимости, перитоните, панкреатите, обширных ожогах, при полиурии, неконтролируемом назначении диуретиков, политравме и т. д. Дегидратация сопровождается потерей электролитов без значительного изменения осмолярности плазмы, поэтому существенного перераспределения воды между секторами не происходит, но формируется гиповолемия.

Рябову, 1982; В. Д. Малышеву, 1985).

Примечание. С 1976 г. в соответствии с международной системой (СИ) количество веществ в растворе принято выражать в миллимолях на 1 литр (ммоль/л). Понятие «**осмолярность**» эквивалентно понятию «**молярность**» или «**молярная концентрация**». **Миллиэквивалентами** пользуются тогда, когда хотя бы отразить электрическую зарядность раствора I (см. табл. 3); **миллимоли** используют для выражения **молярной концентрации**, т. е. числа частиц в растворе, независимо от того, несут они электрический заряд или нейтральны; миллиосмоли удобны для того, чтобы показать осмотическую силу раствора. По существу понятие «**миллиосмоль**» и «**миллимоль**» для биологических растворов идентичны.

Осмолярность раствора выражается в миллиосмолях (мосмоль) и может быть определена количеством миллиосмолей (но не миллиэквивалентов) растворенных в литре воды различных ионов, плюс недиссоциированные субстанции, такие, как глюкоза, мочевины или слабодиссоциирующие вещества, такие как белок (концентрация которого обуславливает один из компонентов онкотического давления). **Осмолярность нормальной плазмы — величина достаточно постоянная и равна 285—295 мосмоль/л.** Главным компонентом плазмы, обеспечивающим ее осмолярность, являются растворенные в ней ионы натрия и хлора (около 140 и 100 мосмоль соответственно).

Миллиэквивалент (м/эkv) — 1/1000 эквивалента, т. е. количества химического элемента, которое соединяется с одной весовой частью водорода или замещает ее. Для расчета данной величины необходимо знать ионную массу и величину заряда (валентность).

Моль (миллимоль = 1:1000 моль) — единица молярности, соответствующая раствору, в 1 л которого растворен 1 моль вещества.

Пример. 1 молярный раствор глюкозы обозначает, что в 1 литре воды растворено 180 г глюкозы, что соответствует ее одномолярной концентрации.

Знание величин среднего содержания основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (см. табл. 3), позволяет произвести правильную оценку нарушения электролитного обмена при различной патологии.

НАТРИЙ является важнейшим катионом интерстициального пространства (см. табл.2).

Органы, ткани, жидкости	Катионы			
	натрий	калий	кальций	магний
Мозг	74	84	3	7
Сердце	80	64	2,5	10
Легкие	108	38	4,25	3
Печень	83	55	3	7,5
Почки	76	45	5	5
Мышцы	31	150	1,75	9
Эритроциты	15	100	0,25	2,15
Сыворотка крови	142	4,5	2,5	1
Лимфа	135	2,2	—	—
Ликвор	145	2,3	1,2	1,3
Моча	195	57	5/сут.	4/сут.
Желудочное содержимое	110	20	—	—
Пот	25	11	—	—

Таблица 3 . Среднее содержание основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (ммоль/л)

При уменьшении его концентрации происходит снижение осмотического давления с одновременным уменьшением объема интерстициального пространства; увеличение его концентрации вызывает обратный процесс. Дефицит натрия не может быть восполнен никаким другим катионом. Существует линейная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия (Gregersen J., 1971). Суточная потребность в натрии взрослого человека 5—10 г.

Выделение натрия из организма осуществляется, главным образом, через почки; незначительная часть выводится с потом. Его уровень в крови повышается при продолжительном лечении кортикостероидами, длительной ИВЛ в режиме гипервентиляции, несахарном диабете, при гиперальдостеронизме и снижается вследствие длительного использования диуретиков, на фоне продолжительной гепаринотерапии, при наличии хронической сердечной недостаточности, гипергликемии, циррозе печени и т. д.

Примечание. 1 мэкв натрия = 1 ммоль = 23 мг; 1 г натрия = 43,5 ммоль.

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ (натрий плазмы более 147 ммоль/л) возникает при повышенном содержании натрия в интерстициальном пространстве. Сопровождается перераспределением жидкости из внутриклеточного во

составляет 18—23 ммоль/л, в плазме артериальной крови 121—28 ммоль/л, в венозной крови 22—29 ммоль/л. Уменьшение I его концентрации сопровождается развитием метаболического ацидоза, а увеличение вызывает появление метаболического алкалоза.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ.

Примечание. 1 мэкв гидрокарбоната = 1 ммоль = 80 мг.
1 г гидрокарбоната = 12,5 ммоль.

ФОСФАТ является основным анионом внутриклеточного пространства (см. табл.2). В плазме он находится в виде моногидрофосфатного и гидрофосфатного анионов (норма: 0,65-1,3 ммоль/л).

Главной функцией фосфатов является участие в энергетическом обмене; кроме этого, они принимают активное участие в обмене белков и углеводов. Недостаточность данного микроэлемента может возникать при ОПН и длительном голодании, сепсисе, хронических заболеваниях ЖКТ, длительном лечении стероидными гормонами, ацидозе и т. д.

Клинически данное состояние проявляется быстрой утомляемостью, слабостью, адинамией, гипорефлексией. Лечение патогенетическое.

3. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

При ограничении поступления воды в организм или при нарушении ее распределения в организме возникает дегидратация. В зависимости от дефицита жидкости, выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень дегидратации. Легкая степень дегидратации возникает при потере 5-6% жидкости организма (1-2 л), средняя — 5-10% (2-4 л) и тяжелая — более 10% (свыше 4-5 л). Острая потеря организмом 20 и более процентов жидкости смертельна.

3.1. Методы определения степени дегидратации

Дегидратация легкой степени клинически проявляется появлением жажды и сухости ротовой полости, однако при дыхании через рот (например, больному введен зонд в желудок через нос) сухость слизистой ротовой полости будет наблюдаться и при отсутствии дефицита жидкости. В данной ситуации нужно проверить состояние кожных покровов в подмышечных или паховых областях. В нормальных условиях кожные покровы там всегда влажные. Появление сухости указывает, как минимум, на дегидратацию легкой степени. Для уточнения степени дегидратации можно использовать довольно простое исследование: в область передней поверхности предплечья внутрикожно вводят 0,25 мл физиологического раствора натрия хлорида и отмечают

вивается при кетоацидозе, повышенном катаболизме, ОПН. Клинически проявляется развитием сонливости и заторможенности, гипотонией и брадикардией, урежением дыхания с появлением признаков гиповентиляции. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении химического антагониста магния — солей кальция.

ХЛОР является основным анионом внеклеточного пространства (см. табл.2). Его уровень регулируется альдостероном. Хлор находится в эквивалентных соотношениях с натрием. Хлориды оказывают осмотический эффект на воду, т. е. она поступает туда, где есть анионы хлора. В организм ионы хлора поступают в виде хлористого натрия, последний диссоциирует в желудке на катионы натрия и анионы хлора. В последующем натрий служит для образования бикарбоната натрия, а хлор, вступая в соединение с водородом, образует соляную кислоту.

Примечание. 1 мэкв хлора = 1 ммоль = 35,5 мг. 1 г хлора = 28,2 ммоль.

ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (хлор плазмы менее 95 ммоль/л) развивается при длительной рвоте, перитоните, стенозе привратника, высокой кишечной непроходимости, усиленном потоотделении.

Развитие данного синдрома сопровождается увеличением гидрокарбонатного буфера и появлением алкалоза. Клинически данное состояние проявляется дегидратацией, нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Возможно возникновение судорожного или коматозного состояния с летальным исходом. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении под лабораторным контролем инфузионной терапии хлоридами (прежде всего — препараты хлористого натрия).

ГИПЕРХЛОРЕМИЯ (хлор плазмы более 110 ммоль/л) развивается при общей дегидратации, нарушении выведения жидкости из интерстициального пространства (например, ОПН) увеличенном переходе жидкости из сосудистого русла в интерстиций (при гипопотеинемии), введении больших объемов жидкостей, содержащих избыточное количество хлора. Развитие данного синдрома сопровождается уменьшением буферной емкости крови и появлением метаболического ацидоза.

Клинически данное состояние проявляется развитием отеочного синдрома (например, интерстициальный отек легких). Основной принцип лечения — воздействие на патогенетический фактор в сочетании с синдромной терапией.

БИКАРБОНАТНЫЕ АНИОНЫ входят в состав важнейшего гидрокарбонатного буфера внеклеточного пространства. Концентрация данного буфера в организме регулируется почечной системой и во многом зависит от концентрации хлора и ряда других ионов. В артериальной крови уровень гидрокарбонатного буфера

внеклеточный сектор, что вызывает дегидратацию клеток. В клинической практике такое состояние может возникать вследствие повышенного потоотделения, внутривенного вливания гипертонического раствора хлорида натрия, а также в связи с развитием ОПН.

ГИПОНАТРИЕМИЯ (натрий плазмы менее 137 ммоль/л) развивается при избыточной секреции АДГ в ответ на болевой фактор, патологических потерях из желудочно-кишечного тракта, чрезмерном в/в введении бессолевых растворов или растворов глюкозы и сопровождается гипергидратацией клеток при одновременном уменьшении ОЦК.

КАЛИЙ является основным внутриклеточным катионом (см. табл. 2). В клетках различных органов и тканей находится 98% данного электролита. Суточная потребность взрослого человека в калии составляет 60-80 ммоль (2,3—3,1 г). Данный электролит принимает активное участие во всех обменных процессах организма, его обмен тесно взаимосвязан с натрием. Калию, так же как и натрию, принадлежит ведущая роль в формировании мембранных потенциалов; он оказывает влияние на pH и утилизацию глюкозы.

Примечание. 1 г калия = 25,6 ммоль; в 1 г KCl содержится 13,4 ммоль K; 1 мэкв калия = 1 ммоль = 39,1 мг.

ГИПОКАЛИЕМИЯ (калий плазмы менее 3,8 ммоль/л) может развиваться при избытке натрия, на фоне метаболического алкалоза, при гипоксии, выраженном катаболизме белка, диарее, длительной рвоте и т. д. При внутриклеточном дефиците калия в клетку начинают усиленно поступать ионы натрия и водорода; это вызывает развитие внутриклеточного ацидоза и гипергидратацию на фоне внеклеточного метаболического алкалоза. Клинически данное состояние проявляется аритмиями сердца, гипотонией, снижением тонуса поперечнополосатой мускулатуры, парезом кишечника, появлением нарушений психики. На ЭКГ появляются характерные изменения: тахикардия, сужение комплекса QRS, уменьшение зубца T.

Лечение гипокалиемии начинается с устранения этиологического фактора с последующим возмещением дефицита калия, определяемого по формуле:

Дефицит калия (ммоль/л) = (5,0 - K плазмы пациента в ммоль/л) • 0,2 массы тела в кг.

Быстрое введение большого количества препаратов калия может вызвать осложнения со стороны сердечной деятельности, вплоть до остановки сердца, поэтому **общая суточная доза не должна быть более 3 ммоль/кг/сут., а скорость инфузии — не более 20 ммоль/ч.**

Используемые препараты калия рекомендуется развести до 40 ммоль на литр вводимого раствора; оптимальным является их введение в виде поляризующей смеси (глюкоза — калий — инсулин). Лечение препаратами калия необходимо производить под ежедневным лабораторным контролем.

Пример. У больного массой 70 кг на фоне заболевания имеется выраженная гипокалиемия (калий плазмы 3,2 ммоль/л). Учитывая вышеприведенную информацию, что общая суточная доза вводимого калия не должна быть более 3 ммоль/кг/сут., рассчитываем высшую суточную дозу: получается 210 ммоль/70 кг/24 часа, а время в/в введения данного количества калия должно быть не менее 10,5 часов (210:20).

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ (калий плазмы более 5,2 ммоль/л) наиболее часто наступает при нарушении выделения калия из организма (ОПН) или при массивном выходе данного электролита из поврежденных клеток: травмы, гемолиз эритроцитов, ожоги, синдром позиционного сдавления и т. д. Кроме этого, возникновение данного синдрома возможно при гипертермии, судорожном синдроме и при применении некоторых препаратов: гепарина, аминокaproновой кислоты, маннитола и ряда других.

Диагностика гиперкалиемии основывается на наличии этиологических факторов (травма, ОПН и т. д.), появлении характерных изменений сердечной деятельности: синусовая брадикардия (вплоть до остановки сердца) в сочетании с желудочковой экстрасистолией и характерных лабораторных данных (калий плазмы более 5,5 ммоль/л). На ЭКГ регистрируется высокий, остроконечный зубец Т и уширение комплекса QRS.

Терапия гиперкалиемии начинается с устранения этиологического фактора и коррекции ацидоза. В качестве антагонистов используют препараты кальция; хорошим средством для перевода избытка плазменного калия внутрь клетки является раствор глюкозы (10-15%) с инсулином (1 ЕД на каждые 3-4 г глюкозы). Если данные методы не приносят должного эффекта, показан гемодиализ.

КАЛЬЦИЙ (см. табл. 2) составляет примерно 2% массы тела, из них 99% находятся в связанном состоянии в костях и при нормальных условиях в электролитном обмене участия не принимают. Примерно 1% кальция находится в растворенном состоянии, 50-60% от этой величины ионизировано. Данная форма кальция активно участвует в нервно-мышечной передаче импульсов, процессах свертывания крови, работе сердечной мышцы, образовании электрического потенциала клеточных мембран и выработке ряда ферментов. Суточная потребность — 700—800 мг. В организм данный микроэлемент поступает с пищей, выделяется через ЖКТ и с мочой. Обмен кальция тесно взаимосвязан с обменом фосфора, уровнем белка плазмы и рН крови.

Примечание. 1 мэкв кальция = 0,5 ммоль, 1 ммоль = 40 мг, 1 г = 25 ммоль.

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ (кальций плазмы менее 2,1 ммоль/л) развивается при гипоальбуминемии, панкреатите, переливании больших количеств цитратной крови, длительно существующих желчных

свищах, дефиците витамина D, нарушении всасывания в тонком кишечнике, после травматических операций и т. д. Клинически это проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости, появлением парестезии, пароксизмальной тахикардии, тетанией. Коррекция гипокальциемии проводится после лабораторного определения его уровня в плазме крови внутривенным введением препаратов, содержащих ионизированный кальций: глюконат, лактат, хлорид или карбонат кальция, **однако все эти мероприятия не будут иметь эффекта без предварительной нормализации уровня альбумина.**

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ (кальций плазмы более 2,6 ммоль/л) возникает при всех процессах, сопровождающихся усиленным разрушением костей (опухоли, остеомиелит), заболеваниях паращитовидной железы (аденома или паратиреоидит), чрезмерном введении препаратов кальция после переливания цитратной крови и т. д. Клинически данное состояние начинает проявляться повышенной утомляемостью, заторможенностью, мышечной слабостью. При нарастании гиперкальциемии присоединяются симптомы атонии ЖКТ: тошнота, рвота, запоры, метеоризм. На ЭКГ появляется характерное укорочение интервала ST.

Лечение заключается в воздействии на патогенетический фактор. При выраженной гиперкальциемии (более 3,75 ммоль/л) требуется целенаправленная коррекция. С этой целью показано введение 2 г динатриевой соли тилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), разведенной в 500 мл 5% р-ра глюкозы. Данный препарат следует вводить в/в, медленно, капельно, 2—4 раза в сутки, под контролем содержания кальция в плазме крови.

МАГНИЙ является внутриклеточным катионом. Его концентрация в плазме в 2,15 раз меньше, чем внутри эритроцитов (см. табл. 3). Данный микроэлемент оказывает тормозящее влияние на возбудимость нервно-мышечной системы и сократимость миокарда, вызывает депрессию ЦНС. Важная роль принадлежит магнию в ферментативных процессах: усвоении кислорода, выработке энергии и т. д. В организм поступает с пищей и выделяется через ЖКТ и с мочой.

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

ГИПОМАГНИЕМИЯ (магний плазмы менее 0,8 ммоль/л) наблюдается при циррозе печени, хроническом алкоголизме, остром панкреатите, полиурической стадии ОПН, кишечных свищах, несбалансированной инфузионной терапии и т. д. Клинически данное состояние проявляется повышенной нервно-мышечной возбудимостью, гиперрефлексией, судорожными сокращениями различных мышечных групп; возможно появление спастических болей ЖКТ, рвоты, диареи. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении под лабораторным контролем солей магния.

ГИПЕРМАГНИЕМИЯ (магний плазмы более 1,2 ммоль/л) раз-