

Водно-электролитное и кислотно-щелочное равновесие

Основы патофизиологии

- Водно-электролитный состав и жидкостные пространства организма
- Обмен электролитов
- Кислотно-щелочное равновесие
- Водно-электролитный баланс при травме

Водно-электролитный состав и жидкостные пространства организма

- A. Вода** составляет 45—80% веса тела в зависимости от содержания жира в организме и имеет секторальное распределение. У новорожденных общее содержание воды в организме составляет 80% массы тела, а в организме взрослого мужчины или женщины её часть составляет уже соответственно около 60% и 50% соответственно, а в пожилом и старческом возрасте они равны 51% и 45%.
- B. Внутриклеточная вода** составляет 35% от идеальной массы тела или 63% от общего содержания воды в организме. В среднем 25 литров. При этом внеклеточная вода-22-24%.
- C. Состав внутриклеточной и внеклеточной жидкости**
- **Натрий** — основной катион и осмотически активный компонент внеклеточной жидкости.
 - **Калий** — основной катион и осмотически активный компонент внутриклеточной жидкости.
 - **Вода** свободно проходит через клеточные мембраны, выравнивая осмотическое давление внутриклеточной и внеклеточной жидкостей.
- D. Осмоляльность** обычно определяют по концентрации натрия в плазме.
- **Повышение концентрации натрия в плазме** (осмоляльности) означает относительный недостаток воды.
 - **Снижение концентрации натрия в плазме** (осмоляльности) означает относительный избыток воды.
- E. Осмотическое постоянство** организма обеспечивается потреблением и выделением воды, которые регулируются АДГ и механизмами жажды.

Обмен электролитов

- **Натрий** как главный осмотически активный компонент внеклеточной жидкости играет важную роль в поддержании ОЦК. Нормальная концентрация в плазме-135-150 ммоль на литр.
- **Калий** — главный катион внутриклеточной жидкости. У здорового взрослого человека лишь около 2% общего калия организма находится во внеклеточной жидкости. Оценка общего содержания калия играет важную роль в лечении гипокалиемии и гиперкалиемии. Оба эти состояния пагубно отражаются на функции сердца. Нормальная концентрация калия в плазме 3,3-5,5 ммоль на литр.
- **Кальций** — важнейший структурный компонент костей. При кратковременной инфузионной терапии кальций в растворы обычно не добавляют. Норма кальция плазмы-2.15-2.55 ммоль\литр.

В регуляции кислотно-щелочного равновесия участвуют:

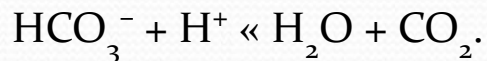
- ❖ **Буферные системы организма**, связывающие ионы водорода.

Выделяют три основные буферные системы: бикарбонатную, гемоглобиновую и костно-тканевую. Вновь появляющиеся ионы водорода распределяются в организме следующим образом: 25% связываются бикарбонатной буферной системой (HCO_3^-), 25% — гемоглобином и 50% — костно-тканевой буферной системой.

- ❖ **Почки**. Почечные механизмы поддержания рН включают:

- 1) Реабсорбцию бикарбоната из первичной мочи.
- 2) Экскрецию ионов водорода (50—100 мэкв H^+ в сутки).

- ❖ **в. Легкие** выводят из организма углекислый газ, образующийся в результате реакции:



Поскольку растворимость углекислого газа примерно в 20 раз выше, чем растворимость кислорода, накопление углекислого газа в организме свидетельствует о тяжелой дыхательной недостаточности.

Выявить дыхательную недостаточность обычно удается уже при осмотре больного. Если же физикальное исследование не дало результатов, для оценки кислотно-щелочного равновесия определяют концентрацию бикарбоната в плазме и измеряют рН артериальной крови.

pH крови

- ❖ Концентрация бикарбоната в плазме регулируется почками, а $p\text{CO}_2$ — легкими.
- ❖ pH крови можно определить лабораторными методами.
- ❖ Для диагностики нарушений кислотно-щелочного равновесия обычно достаточно измерения pH, электролитов и газов крови.

Классификация нарушения кисотно-щелочного равновесия.

Различают четыре типа нарушений:

- метаболический ацидоз,
- респираторный ацидоз,
- метаболический алкалоз,
- респираторный алкалоз.

Метаболический ацидоз
развивается при увеличении
продукции или уменьшении экскреции
ионов водорода. В результате
снижается содержание бикарбоната
в крови.

Причины метаболического ацидоза:

1) Избыточная продукция нелетучих кислот:

- а) Диабетический кетоацидоз.
- б) Лактацидоз (сепсис, шок, недостаточная перфузия тканей из-за применения сосудосуживающих средств).
- в) Отравление салицилатами, метанолом, этиленгликолем.
- г) Лечение алкалоза, парентеральное питание (избыток аминокислот).

2) Нарушение экскреторной функции почек:

- а) ОПН с олигурией.
- б) Хроническая почечная недостаточность.
- в) Почечный канальцевый ацидоз (проксимальноканальцевый, дистальноканальцевый).

3) Чрезмерные потери бикарбоната:

- а) Понос, установка длинного кишечного зонда (через привратник), свищ поджелудочной железы, илеостомия.
- б) Уретеросигмостомия.
- в) Трансплантация поджелудочной железы с холецистодуоденостомией.

Механизмы компенсации метаболического ацидоза

- ✓ почти всегда частично компенсируется усиленной вентиляцией легких. В результате снижается $p\text{CO}_2$, pH сдвигается в сторону нормы.
- ✓ Если респираторные механизмы несостоятельны (поражение ЦНС, ХОЗЛ, окончательный перелом ребер с флотацией грудной стенки), быстрая компенсация невозможна и развивается тяжелый ацидоз.
- ✓ Впоследствии включается почечный механизм компенсации — усиление экскреции ионов водорода. Этот механизм играет важную роль только у больных с хроническим ацидозом и сохранной функцией почек, что бывает весьма редко.

Метаболический алкалоз

– повышение рН в результате увеличения концентрации бикарбоната. Он развивается при накоплении бикарбоната в крови и при потерях ионов водорода через ЖКТ или почки.

Причины метаболического алкалоза:

- 1) Потери ионов водорода через ЖКТ:
 - а) Рвота, отсасывание содержимого ЖКТ.
 - б) Врожденная хлоридорея.
- 2) Потери ионов водорода через почки:
 - а) Избыток минералокортикоидов.
 - б) Гипопаратиреоз.
 - в) Снижение объема внеклеточной жидкости при рвоте.
- 3) Накопление бикарбоната:
 - а) Лечение бикарбонатом натрия.
 - б) Массивное переливание крови.

Респираторный ацидоз

— снижение pH , обусловленное возрастанием pCO_2 . Респираторный ацидоз (и увеличение pCO_2) всегда сопровождается гипоксией. Сочетание респираторного ацидоза и гипоксии — угрожающее жизни состояние, так как гиперкапния в итоге приводит к угнетению дыхания (наркотическое действие углекислого газа). Почечные компенсаторные механизмы действуют слишком медленно, чтобы существенно повлиять на исход. Во всех случаях, за исключением бронхоспазма (бронхиальной астмы), который можно устранить лекарственными средствами, необходима ИВЛ. Промедление при оказании помощи часто приводит к гибели больного.

Причины респираторного ацидоза:

а. Угнетение дыхательного центра:

- 1) Наркотические анальгетики, общие анестетики.
- 2) Ингаляция кислорода при хронической гиперкапнии.
- 3) Поражение ЦНС.
- 4) Остановка кровообращения.

б. Нарушения механики дыхания:

- 1) Мышечная слабость: миастения, полиомиелит, рассеянный склероз.
- 2) Патологическое ожирение.
- 3) Травма груди (окончатый перелом ребер с флотацией грудной стенки).
- 4) Ограничение экскурсии легких при пневмосклерозе.

в. Нарушения газообмена:

- 1) ХОЗЛ.
- 2) Отек легких.
- 3) Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммана—Рича).

Респираторный алкалоз

Снижение $p\text{CO}_2$ приводит к респираторному алкалозу. Тахипноэ у больного с алкалозом дает основание диагностировать респираторный алкалоз. Поспешное заключение о психогенной природе гипервентиляции и респираторного алкалоза может оказаться ошибочным и даже опасным, поскольку при этом могут остаться незамеченными такие тяжелые заболевания, как эмболия легочной артерии и сепсис. С другой стороны, нужно помнить, что тахипноэ может оказаться компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз.

алкалоза:

- ✓ Гипоксемия, заболевания легких (например, эмболия легочной артерии), подъем на большую высоту, врожденные пороки сердца (сброс крови справа налево), сердечная недостаточность.
- ✓ Поражение ЦНС (например, субарахноидальное кровоизлияние).
- ✓ Психогенная гипервентиляция (истерия).
- ✓ Отравление салицилатами (ранняя стадия).
- ✓ Повышенный метаболизм (лихорадка, тиреотоксикоз).
- ✓ ИВЛ.
- ✓ Сепсис.
- ✓ Физическая нагрузка.

травме

Главная реакция организма на травму — поддержание эффективного ОЦК (то есть отношения ОЦК к емкости сосудистого русла) независимо от объема внеклеточной жидкости, объема плазмы и сердечного выброса.

В регуляции эффективного ОЦК участвуют:

■ Барорецепторы каротидного синуса, дуги аорты, почек.

■ Эффекторы :

- а) Симпатическая нервная система.
- б) Ренин-ангиотензиновая система.
- в) Почки (изменение экскреции натрия).

Нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

- ✓ *В клинической практике, как правило, встречаются сочетанные нарушения (например, одновременное нарушение баланса воды, натрия и калия). Следует рассматривать каждое из них как самостоятельную патологию, что упрощает диагностику и лечение.*

Водное истощение (первичный дефицит воды).

Диагностический критерий — увеличение концентрации натрия в плазме.

1. К водному истощению приводят: невосполняемые потери воды, чрезмерные потери воды (лихорадка, осмотический диурез, понос), лишение воды (кома).
2. Дефицит воды приводит к снижению объема всех жидкостных пространств организма. Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гиперосмолярность. Возбуждаются осморцепторы и возрастает секреция АДГ. В результате усиливается реабсорбция воды в дистальных почечных канальцах.
3. Основные симптомы водного истощения — жажда, олигурия, снижение тургора тканей.
4. Оценку степени водного истощения проводят на основании клинической картины и следующего расчета: повышение концентрации натрия в плазме на каждые 3 мэкв/л выше нормы соответствует дефициту примерно 1 л воды.
5. Для лечения водного истощения больному вводят воду без натрия. При тяжелом водном истощении по крайней мере половину рассчитанного дефицита воды возмещают в первые 12 ч. Нельзя забывать, что быстрое изменение осмолярности может привести к неврологическим расстройствам.
6. Дефицит воды часто сочетается со снижением объема внеклеточной жидкости. В этом случае наблюдаются гипернатриемия и клинические симптомы гиповолемии (тахикардия, ортостатическая гипотония). Лечение в первую очередь должно быть направлено на восстановление объема внеклеточной жидкости.

Водная интоксикация

(первичный избыток воды).

Диагностический критерий — снижение концентрации натрия в плазме.

1. Водная интоксикация часто бывает ятрогенной: она возникает у больных с дефицитом натрия, гиперсекрецией АДГ или повышенной чувствительностью почек к АДГ при назначении им воды без электролитов, а также при слишком быстром введении воды при олигурии.
2. Избыток воды приводит к увеличению объема всех жидкостных пространств организма. Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гипоосмолярность. Активность осморецепторов гипоталамуса снижается, и уменьшается секреция АДГ гипофизом. В дистальных почечных канальцах реабсорбируется меньше воды, что приводит к увеличению экскреции воды.
3. Клиническая картина зависит от скорости развития и тяжести водной интоксикации. Умеренный избыток воды больные обычно переносят неплохо, жалобы отсутствуют. Характерны снижение концентрации натрия в плазме, увеличение диуреза и веса, возможно развитие отеков.
4. Значительный избыток воды приводит к набуханию клеток и отеку головного мозга; возникают тошнота, рвота, судороги. Эти симптомы наблюдаются редко: как правило, в тех случаях, когда осмолярность меняется быстро, а концентрация натрия в плазме ниже 120 мэкв/л.

Лечение водной интоксикации

- ✓ если нет судорог, сводится к ограничению воды.
- ✓ в некоторых случаях для подавления секреции АДГ можно использовать в/в введение этаноло.
- ✓ в тяжелых случаях прибегают к осмотическому диурезу (манитол).
- ✓ больным с почечной недостаточностью, у которых стимуляция диуреза невозможна, необходим диализ.
- ✓ судороги купируют в/в введением малых доз (100—250 мл) 5% NaCl. Судороги и другие неврологические проявления водной интоксикации — единственные показания для в/в введения гипертонических солевых растворов.

Дефицит натрия

Причины глубокого дефицита натрия:

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

Лечение. Восстанавливают объем внеклеточной жидкости с помощью растворов, содержащих натрий. Кровопотерю возмещают в соответствии с обычными правилами. Обычно для восполнения дефицита натрия нет необходимости использовать плазму или кровезаменители.

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 (гиперсекреция альдостерона или других задерживающих натрий гормонов: кортизола, эстрогенов, тестостерона).
- ❑ Единственный достоверный симптом увеличения общего содержания натрия в организме — отеки. Этот симптом появляется достаточно поздно: отеки, обычно развиваются после того, как избыток натрия превысит 400 мэкв (что соответствует примерно 3 л 0,9% NaCl).
- ❑ Гематокрит при избытке натрия может быть снижен, но часто оказывается нормальным, поскольку натрий накапливается в организме медленно. Концентрация натрия в плазме обычно нормальная.
- ❑ **Лечение.** Ограничивают поступление натрия и при необходимости назначают диуретики и инотропные средства. Если отеки сопровождаются выраженной гипопроотеинемией, нужно устранить белковую недостаточность, назначив дополнительное питание.

Дефицит калия

- **Ранние симптомы** дефицита калия — общее недомогание, слабость. При гипокалиемии возможна паралитическая кишечная непроходимость и вздутие живота. Парезы мышц наблюдаются только при очень глубоком дефиците калия. Дефицит калия предрасполагает к развитию гликозидной интоксикации, печеночной комы (при заболеваниях печени) и полиурии.
- **Оценить** степень дефицита калия можно по общему содержанию калия в организме, рН крови и концентрации калия в плазме.
- **Лечение.** Назначают соли калия. Хотя суточная доза калия может быть достаточно высокой, скорость инфузии не должна превышать 20 мэкв/ч, даже при тяжелой гипокалиемии.

Избыток калия (гиперкалиемия)

- Угрожающая жизни гиперкалиемия, как правило, наблюдается только при почечной недостаточности.
- Повышение концентрации калия в плазме до 5 мэкв/л стимулирует секрецию альдостерона, который усиливает экскрецию калия.
- Когда концентрация калия в плазме превышает 7 мэкв/л, замедляется внутрисердечная проводимость, возникают аритмии, снижаются АД и ЧСС, возможна остановка кровообращения.
- Риск сердечных осложнений гиперкалиемии можно оценить с помощью ЭКГ. Расширение комплекса QRS, высокие заостренные зубцы Т и другие признаки токсического действия калия на сердце — сигнал к немедленному началу лечения.
- Итак, при угрожающей жизни гиперкалиемии лечение следующие:
 - глюконат кальция: 10 мл 10% раствора (4,65 мэкв кальция), в/в.
 - бикарбонат натрия: 50 мл 7,5% раствора (44 мэкв бикарбоната), в/в.
 - глюкоза и инсулин: 50 мл 50% водного раствора глюкозы (25 г глюкозы) плюс 10 ед простого инсулина, в/в струйно быстро.
 - полистеролсульфонат натрия 50 г в 70% сорбитоле, внутрь или в клизме. Повторяют каждые 1—2 ч, регулярно определяя концентрацию калия в плазме.
 - Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия

При метаболическом ацидозе, вызванном отравлением, почечной недостаточностью или образованием кетоновых тел (диабетический кетоацидоз), в крови повышается содержание нелетучих кислот (SO_4^{2-} , PO_4^{3-} и др.). Респираторная компенсация сводится к увеличению частоты и глубины дыхания (дыхание Куссмауля). Если компенсаторные механизмы несостоятельны (эмфизема легких, пневмония, общая анестезия), развивается комбинированный метаболический и респираторный ацидоз, при котором концентрация бикарбоната в плазме почти не изменена, а рН крови значительно снижен.

Лечение метаболического ацидоза

- Легкий и умеренный ацидоз обычно не нуждается в коррекции; лечение должно быть направлено на устранение его причины. Более тяжелый ацидоз (рН ниже 7,30; концентрация бикарбоната в плазме меньше 15 мэкв/л) требует коррекции.
- Для лечения тяжелого острого метаболического ацидоза лучше использовать в/в введение бикарбоната натрия.
- 44—88 мэкв бикарбоната (50—100 мл 7,5% NaHCO_3) можно ввести сразу, остальное количество — в течение следующих 24—36 ч. Для лечения хронического ацидоза, в отсутствие гипоксии и шока (за исключением гиповолемического шока), можно использовать раствор Рингера с лактатом. При печеночной недостаточности раствор Рингера с лактатом для коррекции ацидоза не назначают. При тяжелом ацидозе бикарбонат вводят осторожно. Слишком быстрое введение (больше 88 мэкв бикарбоната в/в струйно) может вызвать эпилептический припадок.

Метаболический алкалоз

- ✓ чаще всего возникает при потере кислого желудочного содержимого и, как правило, сопровождается гипокалиемией и гиповолемией. Более редкие причины алкалоза — гипокалиемия (при лечении диуретиками), гиперальдостеронизм и почечная недостаточность. Компенсаторная реакция — угнетение дыхания.
- ✓ при тяжелом метаболическом алкалозе, если инфузионная терапия и хлорид калия неэффективны, применяют соляную кислоту. Во время лечения нужно часто измерять рН крови, соляную кислоту (50—150 мэкв/л) вводят только в центральные вены.
- ✓ тяжелый или быстро развивающийся алкалоз может вызвать тетанию, так как при снижении рН уменьшается концентрация свободного кальция в крови. При возникновении тетании (а также при высоком риске ее развития) в/в медленно вводят 10 мл 10% глюконата кальция.

Респираторный ацидоз

возникает в результате дыхательной недостаточности, то есть неспособности легких к эффективному выведению углекислого газа.

✓ *Причины респираторного ацидоза:*

- Угнетение дыхательного центра (интоксикация опиоидами, общая анестезия, черепно-мозговая травма).
- Патология грудной клетки и диафрагмы (например, окончательный перелом ребер с флотацией грудной стенки).
- Нарушение диффузии газов в легких (эмфизема легких, идиопатический фиброзирующий альвеолит).

✓ Респираторный ацидоз обычно сопровождается цианозом. При остром респираторном ацидозе уровень бикарбоната в плазме может быть нормальным.

✓ Диагноз ставят на основании измерения pH и $p\text{CO}_2$. При хроническом респираторном ацидозе концентрация бикарбоната в плазме повышена.

✓ Лечение респираторного ацидоза должно быть направлено на улучшение вентиляции и поддержание почечных компенсаторных механизмов; обычно требуется ИВЛ.

Респираторный алкалоз

развивается вследствие гипервентиляции и наблюдается при истерии, отравлении салицилатами (ранний период), поражении ствола головного мозга, во время ИВЛ в режиме гипервентиляции и общей анестезии. После нейрохирургических вмешательств иногда намеренно прибегают к гипервентиляции, так как при гипокапнии снижается мозговой кровоток (снижение $p\text{CO}_2$ до 25—28 мм рт. ст. уменьшает мозговой кровоток примерно на 20%). При снижении $p\text{CO}_2$ до 23 мм рт. ст. нарушается диссоциация оксигемоглобина, а у кардиологических больных падает сердечный выброс.

Если причина гипервентиляции — истерия, больному предлагают дышать в бумажный пакет. В остальных случаях может потребоваться добавление небольших количеств углекислого газа во вдыхаемую смесь. Очень опасен ошибочный диагноз респираторного алкалоза при компенсированном метаболическом ацидозе (например, кетоацидозе).

Диагностика водно-электролитных нарушений

и оценка их тяжести основаны на анамнезе, клинической картине, лабораторных данных и предшествующем клиническом опыте.

✓ Анамнез дает самые первые сведения о характере водно-электролитных нарушений. Например:

- Рвота при обструкции отверстия привратника (язва двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника) приводит к алкалозу (потеря хлорида и калия) и гипокалиемии (потеря калия), а также к потерям воды и натрия.
- Понос (холера, неспецифический язвенный колит) сопровождается потерями воды, натрия и калия; в тяжелых случаях развивается ацидоз.
- Интенсивное потоотделение приводит к значительным потерям натрия и воды; в результате уменьшается объем внеклеточной жидкости, возможен шок.
- Низкосолевая диета в сочетании с приемом диуретиков обычно приводит к дефициту натрия и гиповолемии, которые, как правило, проходят без последствий.

Клинические симптомы водно-электролитных нарушений

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.
- ✓ Клинически выраженное водное истощение наблюдается у больных, которые не могут пить (слабость, кома), а также при чрезмерных потерях воды, например при высокой лихорадке, поносе, осмотическом диурезе. Осмотический диурез может быть обусловлен глюкозой (при диабетическом кетоацидозе), маннитолом, в/в введением рентгеноконтрастных средств.

Диагностика

Водно-электролитных нарушений

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).
- ✓ В результаты взвешивания надо вводить поправку на потерю веса при усиленном катаболизме (до 500 г/сут) и на прирост безжировой массы тела при усиленном анаболизме (80—150 г/сут). В послеоперационном периоде у большинства больных потери веса составляют как минимум 300 г/сут.
- ✓ Увеличение веса свидетельствует о задержке натрия и воды в организме. Снижение веса более чем на 300—500 г/сут, как правило, означает потерю воды.

Исследование шейных вен и оценка ЦВД

дают ценную информацию для диагностики водно-электролитных нарушений. 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.

- ✓ В отсутствие сердечной недостаточности изменение наполнения шейных вен отражает изменение объема плазмы. Так как плазма — это часть внеклеточной жидкости, объем которой зависит от концентрации натрия, наполнение шейных вен является показателем общего содержания натрия в организме.
- ✓ Спавшиеся шейные вены у лежащего больного указывают на пониженный объем плазмы и необходимость в/в инфузии растворов.

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.

АД и ЧСС

- ✓ 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. Такие больные часто балансируют на грани между шоком и сердечной недостаточностью. Их лечение значительно облегчается при использовании подключичного катетера.
- ✓ При резком снижении ОЦК (массивная кровопотеря) развивается брадикардия.
- ✓ Артериальная гипотония обычно указывает на необходимость переливания крови или инфузии растворов, содержащих натрий.

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 внеклеточной жидкости примерно на 100%.

- ✓ Отеки, которые при нажатии оставляют едва заметное углубление, соответствуют 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.

Исследование мочи

- ✓ При парентеральном введении жидкости следят за диурезом. 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).
- ✓ На фоне травмы или стресса диурез может временно снизиться до 750—1200 мл/сут (30—50 мл/ч).
- ✓ Полиурия (400—600 мл/ч) характерна для несахарного диабета. Несахарный диабет может быть центральным (нарушение секреции АДГ при травме или злокачественной опухоли головного мозга) или нефрогенным (нарушение чувствительности почек к АДГ). Если не восполнять потери натрия и воды, развивается шок.

Анализ мочи

- ✓ Удельный вес мочи соответствует содержанию в ней осмотически активных веществ. Когда в моче много белка, глюкозы или посторонних растворимых веществ, удельный вес мочи не соответствует ее осмоляльности и не позволяет судить о функции почек.
- ✓ Изостенурия (удельный вес мочи постоянен и равен удельному весу плазмы — 1,010) и олигурия — признаки тяжелого поражения почек. В этих случаях инфузионную терапию проводят только под контролем ЦВД.
- ✓ рН мочи соответствует рН крови и подтверждает диагноз ацидоза или алкалоза.