

**Водно-электролитный
баланс.**

**Кислотно-основное
состояние.**

Проф. каф. анестезиологии,
травматологии и ЭМД, д.мед.н.
Фесенко У.А.

Зачем нужна вода?



- Мы состоим на 50-60% из воды.
- В воде растворены многие вещества, из чего мы еще состоим.
- Вода обеспечивает обмен веществ, транспорт питательных веществ к клеткам, продуктов обмена из клеток, транспорт гормонов, ферментов, клеток крови.
- Вода обеспечивает метаболизм клеток, химические реакции в клетках.
- Вода служит растворителем для электролитов и других веществ.
- Поддерживает нормальную температуру тела.
- Улучшает пищеварение, выделение шлаков.
- Является тканевым увлажнителем.

Вариации в содержании воды в организме



Жировая ткань содержит меньше воды.

Худые люди содержат относительно больше воды в организме, чем тучные.

Женщины на 50%, мужчины на 60% состоят из воды, что связано также с долей жировой ткани.

С возрастом увеличивается доля жировой ткани, соответственно и воды в организме.



Вариации в содержании воды в организме



77%
Новородки



60%
Взрослые мужчины

50%
Взрослые женщины

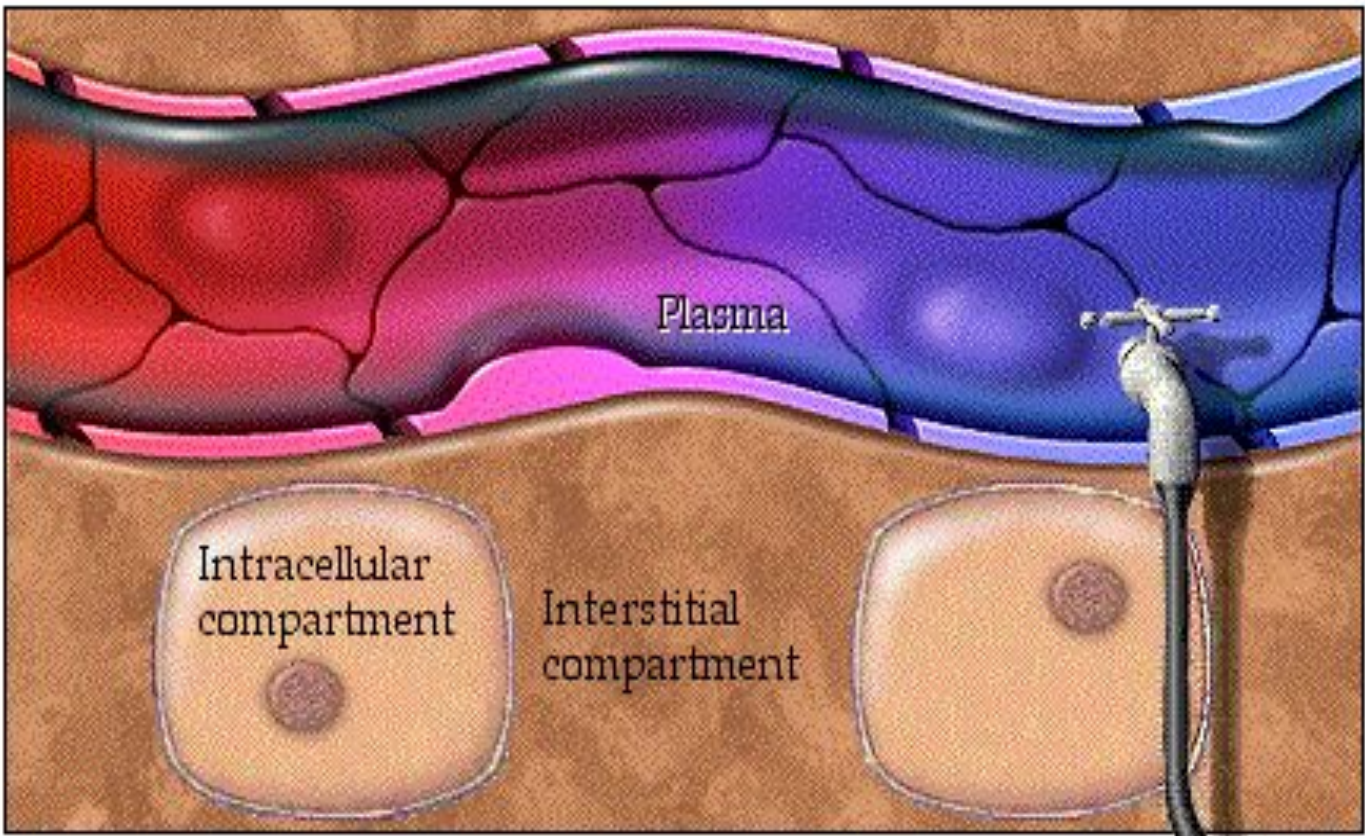


45%
Пожилые

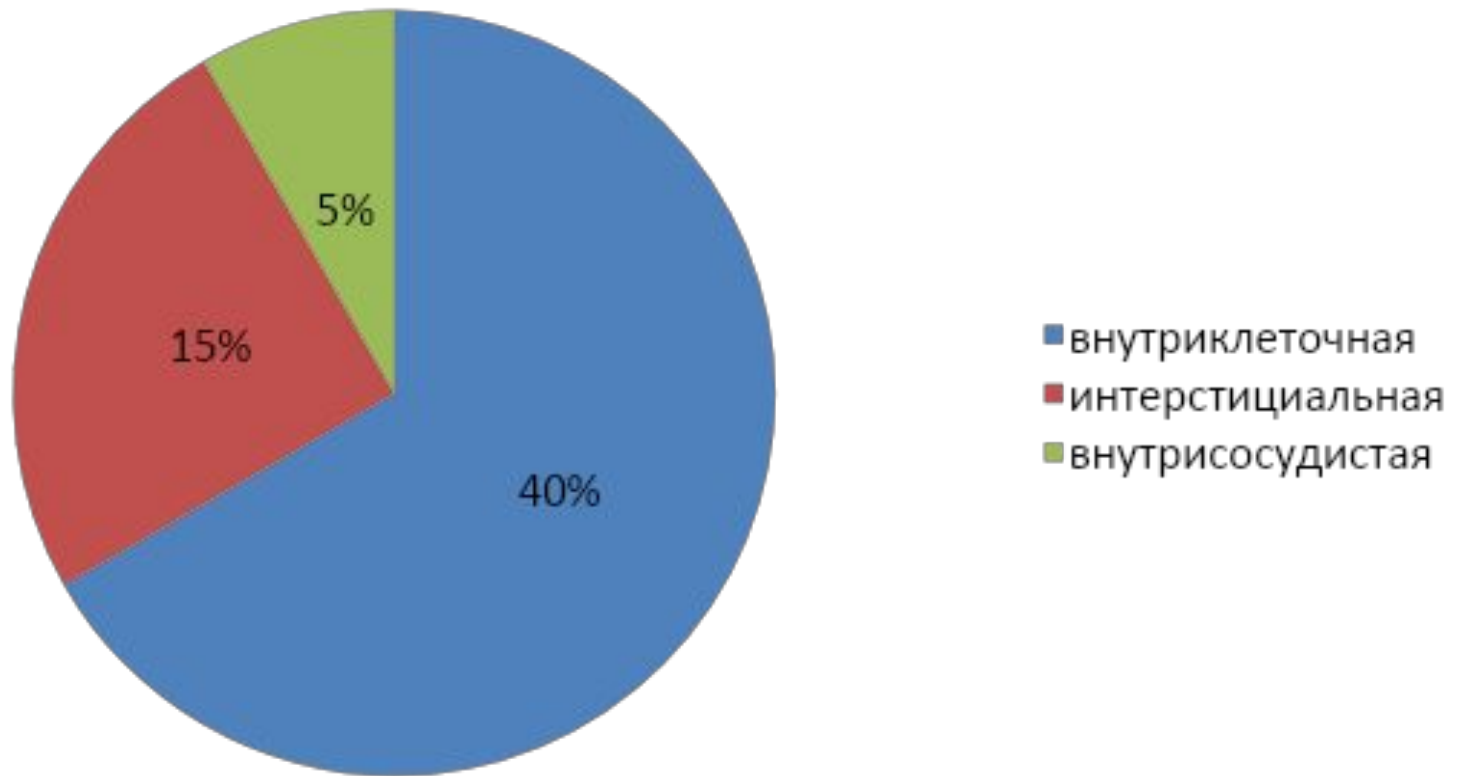
Возраст

FLUID COMPARTMENTS

- Approximately 62% of the body's fluid is intracellular.
- Approximately 30% of the body's fluid is interstitial.
- Approximately 8% of the body's fluid is plasma.



Общая вода организма = 60% массы тела



Внутриклеточный сектор = 40% массы тела

- **Сумма жидкого содержимого всех клеток, отделенная от интерстициального пространства клеточной стенкой.**
- **Клеточная стенка свободно пропускает воду, избирательно пропускает электролиты (Na-K-вый насос).**
- **Содержит много белков, калия, меньше – натрия.**
- **Трудно определить ионный состав в клинике.**

Внеклеточный сектор (20%) =
интерстициальный сектор (15%) +
внутрисосудистый сектор (ОЦП =
5%) + трансцеллюлярная
жидкость (полости ЖКТ, суставов,
плевральная
спинномозговая, патологическое
«третье пространство»).

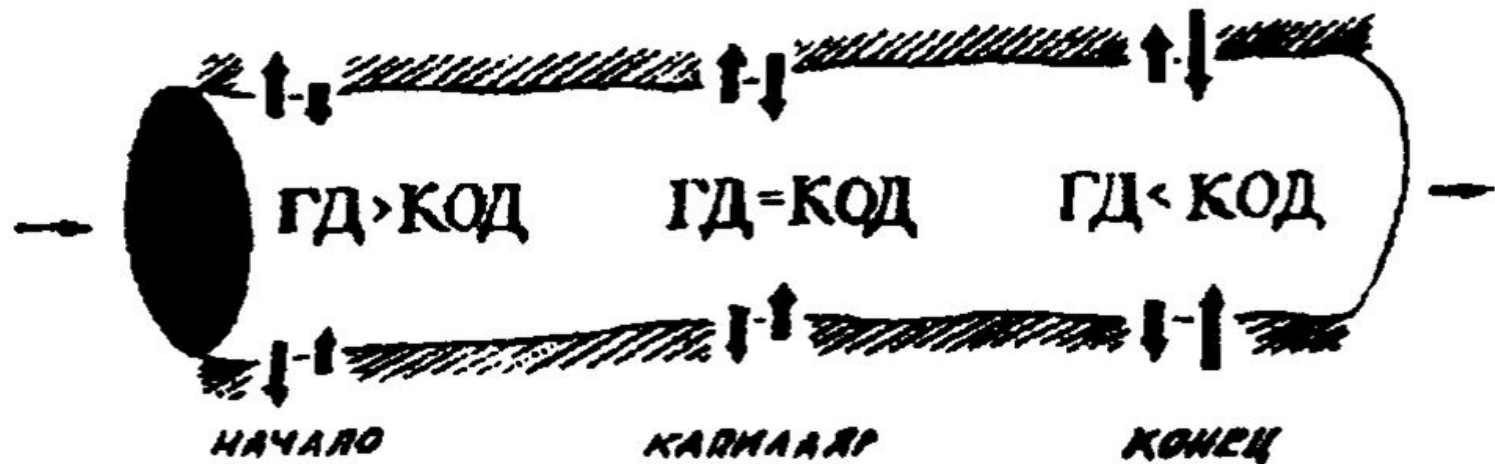
Интерстициальная жидкость (15%) = межклеточная вода + лимфа

- **Циркулирует между клеточной и капиллярной стенкой.**
- **Сосудистая стенка легко пропускает воду и электролиты, трудно пропускает белки.**
- **Содержит меньше белков, чем плазма крови.**
- **Электролитный состав идентичен плазме крови.**
- **Является связующим звеном, своеобразным буфером между внутриклеточным и внутрисосудистым секторами.**

**Внутрисосудистый сектор =
объем плазмы крови (3,5-5%
массы тела) + вода
эритроцитов (2л)**

- Плазма крови содержит много белков, что создает коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление.**
- Содержание электролитов идентично интерстициальному сектору (больше натрия, меньше калия).**

Равновесие Старлинга



Обмен жидкости в капилляре.

ГД — гидростатическое давление;

КОД — коллоидно-осмотическое давление.

Таблица 6. Содержание электролитов в водных секторах тела человека (средние сводные данные по Г. А. Рябову, 1982; В. Д. Малышеву, 1985).

Электролиты	Водные среды					
	внутрисосудисты		интерстициальные		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 7. Среднее содержание основных катионов
в некоторых органах и жидкостях тела человека (ммоль/л)
(Я. А. Жизневский, 1994).**

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	—	—

Водный баланс

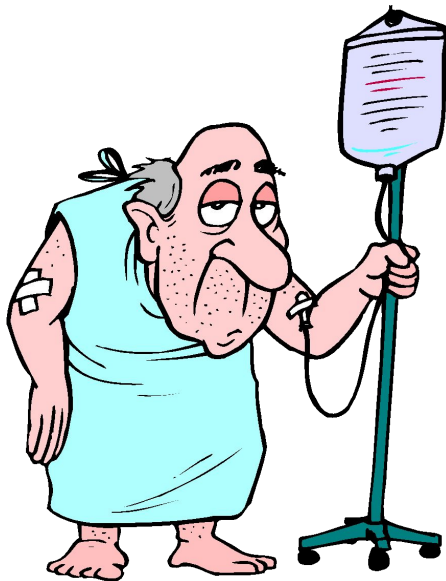
- В норме поступление воды = выделению, т.е. водный баланс нулевой. Исключение: новорожденные +15-22 мл/кг, дети до 1 года +3-5 мл/кг.
- Если поступление воды $>$ потерь, то водный баланс положительный.
- Если поступление воды $<$ потерь, то водный баланс отрицательный.

Суточная потребность в воде

Возраст, масса тела	Суточная потребность в воде	
	мл/кг/сутки	Общий объем, мл/сут
Дети до 1 года (2-10 кг)	100-165	330-1000
Дети 1-10 лет (10-40 кг)	45-100	1000-1800
Взрослые (70 кг)	30-45	2100-3150

Пути поступления воды в организм

Энтерально: жидкости, вода твердой
пищи.



Парентерально: инфузионные
растворы, растворители
лекарств.



Поступления воды

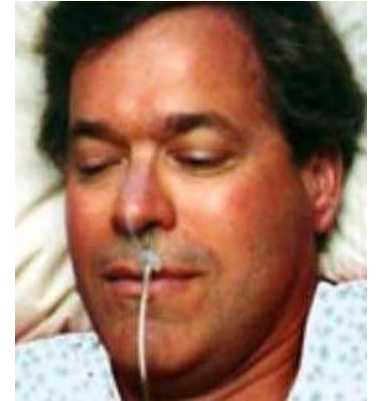
- **Энтеральное:** жидкости, вода твердой пищи.
- **Парентеральное:** инфузионные растворы, растворители лекарств.
- **Эндогенная вода** (300 мл – у взрослых, 150 мл – у детей), которая образуется в результате обменных процессов.

Физиологические потери

С мочой



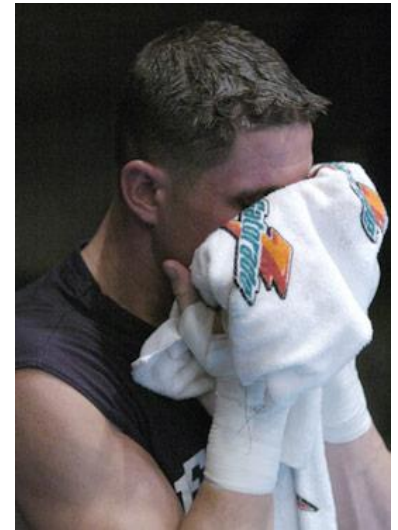
Через
легкие



С калом



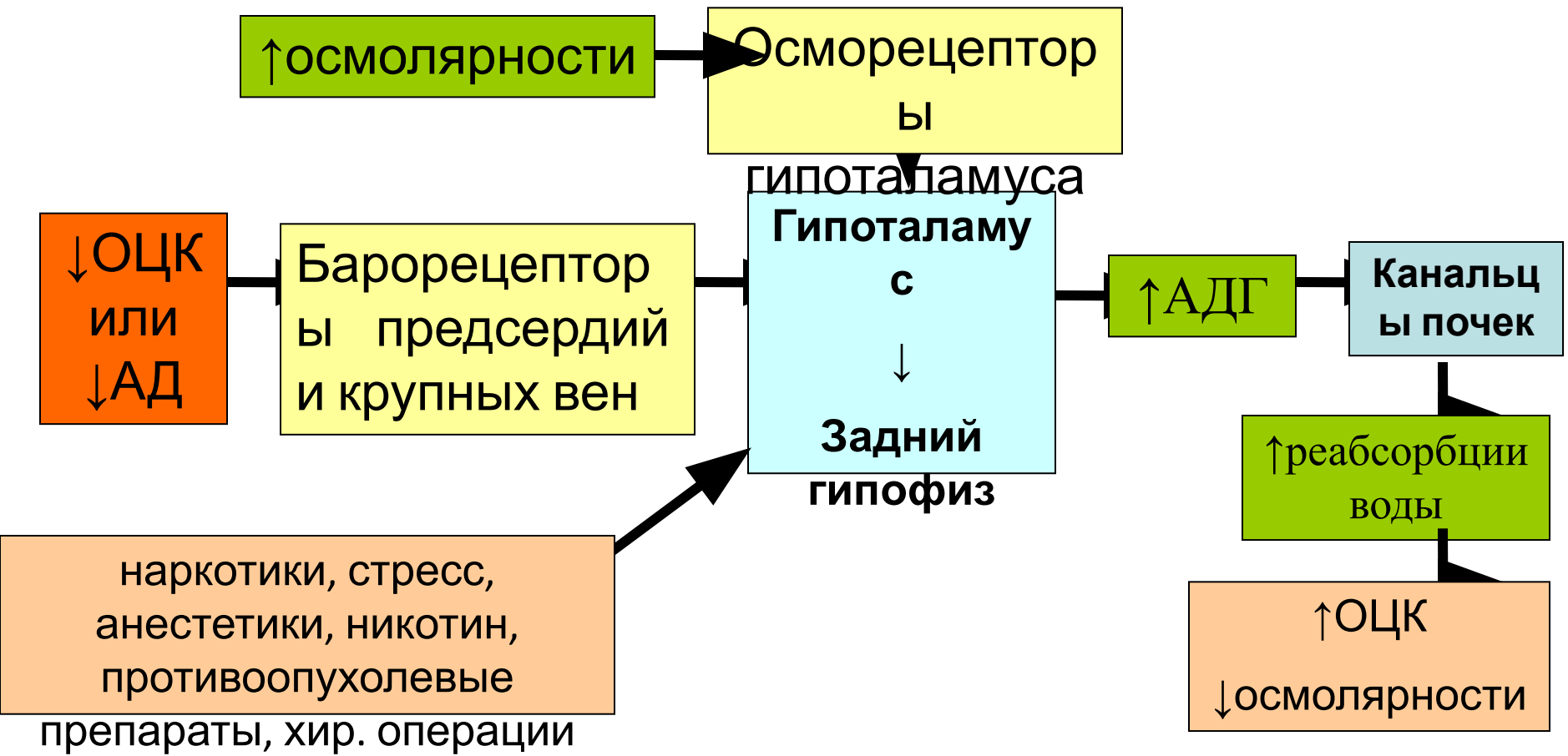
Через
кожу



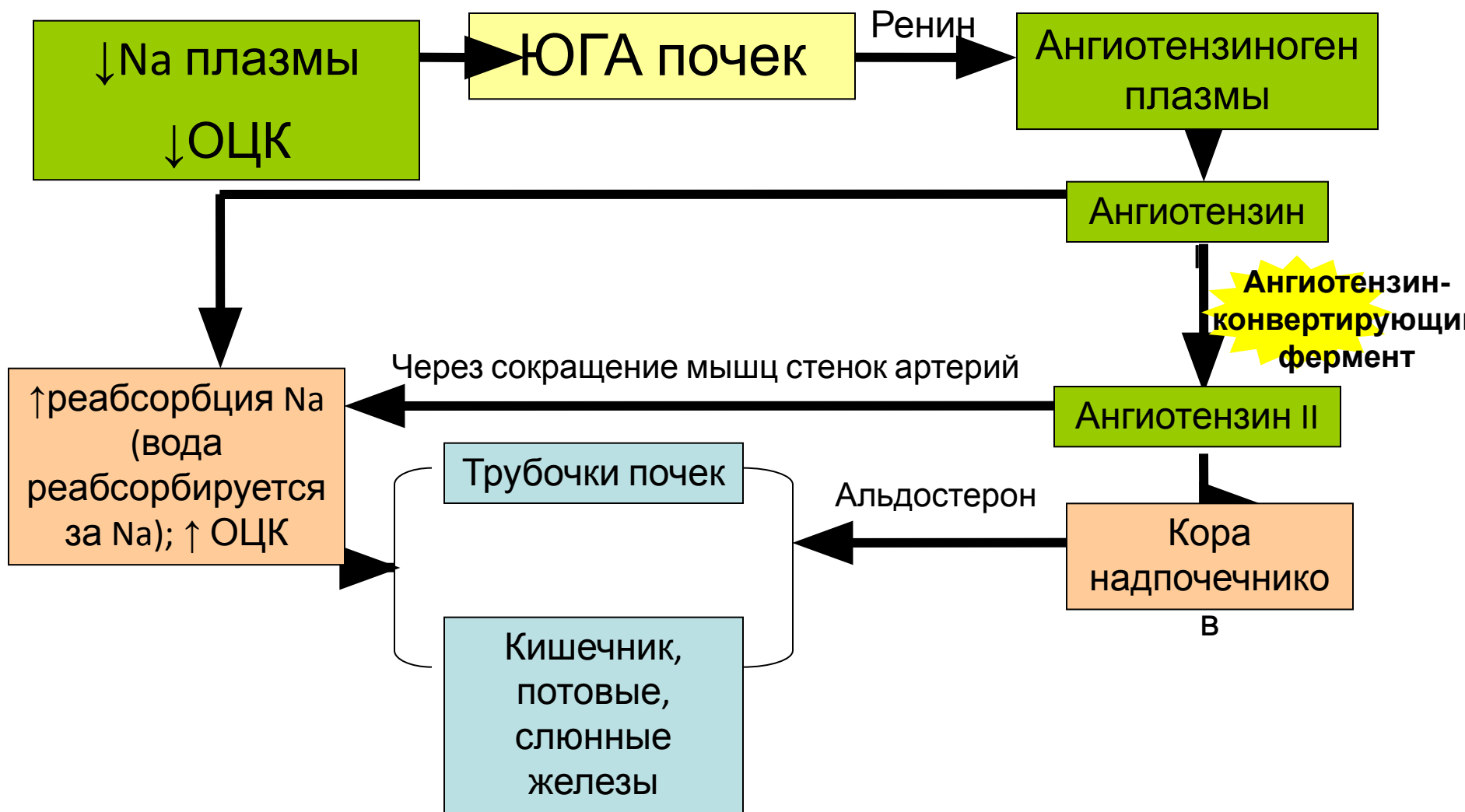
Патологические потери

- Гипертермия 1/3 массы тела на 1°С выше 37, за каждый час.
- Рвота, стоки из желудка.
- Свищи, дренажи.
- Понос.
- Гипервентиляция.
- Через ожоговую поверхность.
- Кровопотеря.
- В «третье пространство».
- Полиурия.

Антидиуретический гормон – регуляция осмолярности ЭЦЖ



Альдостерон-ренин-ангиотензиновая система – регуляция объема ЭЦЖ



Нормальный водный баланс

Поступления	Потери
Питье = 1200 мл	С мочой = 1200 мл
Вода твердой пищи = 900 мл	С калом = 200 мл
Эндогенная вода = 300 мл	Через легкие = 400 мл
	Через кожу = 600 мл
Всего = 2400 мл	Всего = 2400 мл
Водный баланс = поступления – потери = 2400 – 2400 = 0	

Суточная гастроинтестинальная циркуляция воды, мл

- Слюна = 1000-1500 мл.
- Желудочный сок = 2500 мл.
- Желчь = 750-1000 мл.
- Панкреатический сок = 1000 мл.
- Кишечный сок = 3300 мл.

Всего = 8000-9000 мл.

Простая и соленая вода (норма)

- **Поступления:** питье (простая), вода пищи (соленая), эндогенная (простая).
- **Потери:** моча (соленая), пот (соленая), неощутимые потери – perspiratio insensibilis – испарение через кожу и легкие (простая), кал (соленая).

Простая и соленая вода (патология)

- **Поступления:** растворы глюкозы (простая), солевые растворы (соленая).
- **Потери:** полиурия (соленая), гипертермия → обильное потение (соленая), тахипноэ, ИВЛ → испарение через легкие (простая), понос (соленая), рвота, стоки из желудка, свищи, дренажи (соленая), через ожоговую поверхность (соленая).

Формулы расчета водного баланса

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

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

$$V^{\wedge} = V_1 - V_2;$$

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

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

V^{\wedge} — водный баланс за сутки,

m — масса в кг,

k — коэффициент температуры,

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

$k = 0$ при t 37 $^{\circ}\text{C}$ больного и ниже;

$k = 1$ при t 38 $^{\circ}\text{C}$ больного и выше;

$k = 2$ при t 39 $^{\circ}\text{C}$ больного и выше.

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

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

d — диурез.

Если $V^{\wedge} = 0$ — нулевой водный баланс,

$V^{\wedge} > 0$ — положительный водный баланс,

$V^{\wedge} < 0$ — отрицательный водный баланс.

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

Натрий

$$1 \text{ мЭкв} = 1 \text{ ммоль} = 23,0 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 43,5 \text{ ммоль}$$

Кальций

$$1 \text{ мЭкв} = 0,5 \text{ ммоль}$$
$$1 \text{ ммоль} = 40,0 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 25 \text{ ммоль}$$

Хлор

$$1 \text{ мЭкв} = 1 \text{ ммоль} = 35,5 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 28,2 \text{ ммоль}$$

Калий

$$1 \text{ мЭкв} = 1 \text{ ммоль} = 39,1 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 25,6 \text{ ммоль}$$

Магний

$$1 \text{ мЭкв} = 0,5 \text{ ммоль}$$
$$1 \text{ ммоль} = 24,4 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 41 \text{ ммоль}$$

Гидрокарбонат

$$1 \text{ мЭкв} = 1 \text{ ммоль} = 61,0 \text{ мг}$$
$$1 \text{ г} = 16,4 \text{ ммоль}$$

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 (NaHCO_3) содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната.

84 мг NaHCO_3 содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната.

1 л 8,4% раствора NaHCO_3 содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Калия гидрокарбонат

1 г KHCO_3 содержит 10 ммоль калия и 10 ммоль гидрокарбоната.

Натрия лактат

1 г $\text{NaC}_2\text{H}_3\text{O}_2$ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата.

Дефицит любого электролита в ммоль/л можно рассчитать по универсальной формуле:

$$\text{Дефицит электролита (Д) (ммоль/л)} = (\text{масса больного в кг}) \cdot 0,2 \cdot (K_1 - K_2)$$

Примечание. K_1 — нормальное содержание анионов или катионов в плазме, в ммоль/л; K_2 — 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:

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

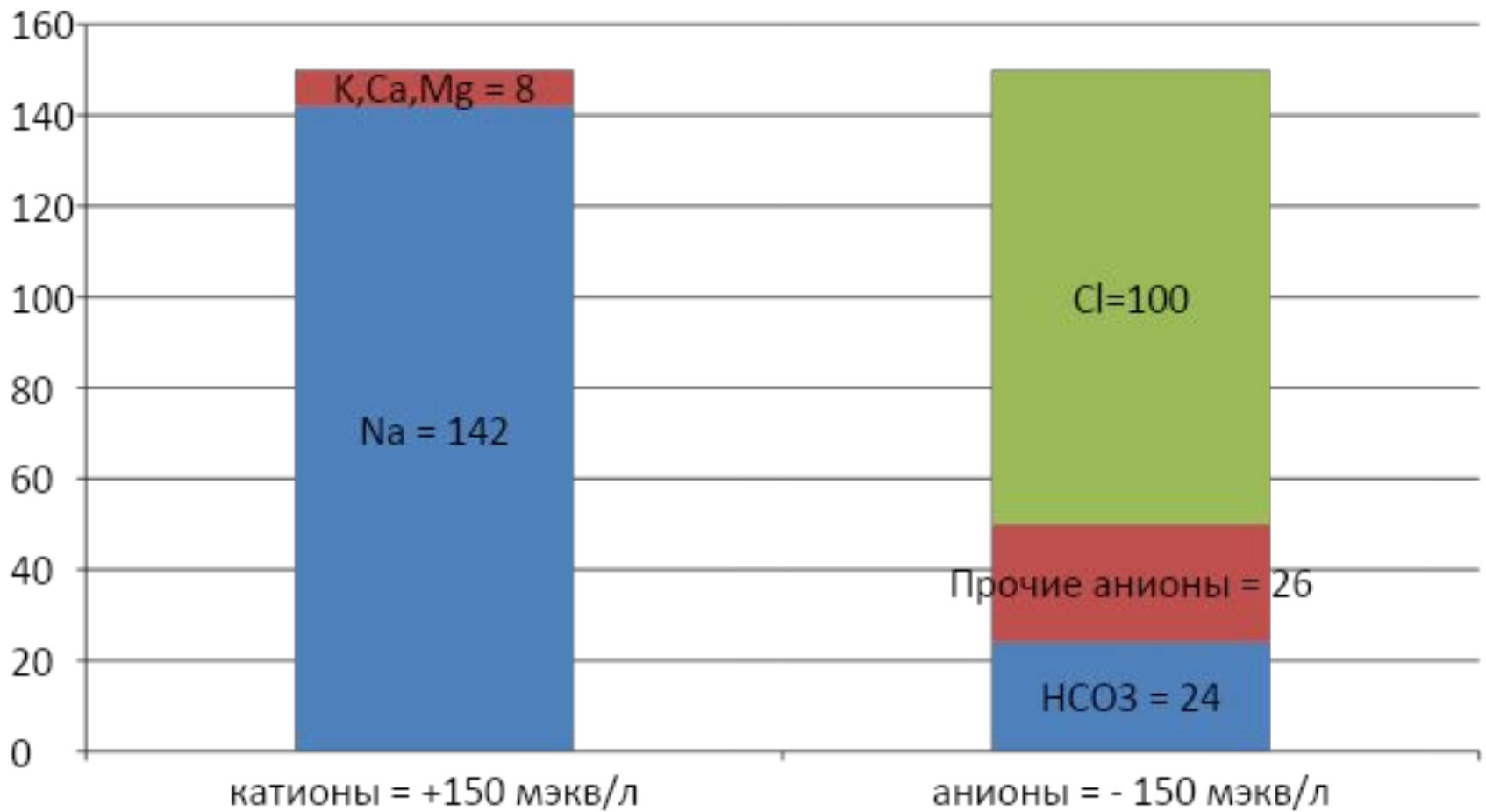
где A — коэффициент (количество данного раствора, содержащего 1 ммоль аниона или катиона):

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

Осмолярность плазмы – количество растворенных в ней веществ.

- Электронейтральность: сумма катионов = сумма анионов.
- Определяют осмометром или вычисляют по формуле Джексона:
- Осмолярность плазмы (мосм/л) =
= $2 \times [\text{Na} + \text{K}] + [\text{глюкоза}] + [\text{мочевина}]$.
где $[\]$ – концентрации в ммоль/л.
- В норме = 285 ± 10 мосм/л.

Диаграмма Гэмбла



Дегидратация - обезвоживание

Степень дегидратации	Дефицит жидкости	
	В % от общей воды	В литрах
Легкая	До 5%	До 2 л
Средняя	5-10%	2-4 л
Тяжелая	Свыше 10%	Свыше 4-5 л
Несовместима с жизнью	Свыше 20%	Свыше 10 л

Определение степени дегидратации

- По клинике: жажда, сухость кожи, слизистых (бывает и без дегидратации – ротовое дыхание, действие препаратов - атропин).
- Более информативно состояние кожи в области паховой и подмышечной областях.
- Снижение тургора мягких тканей, наличие отеков, температура тела.
- Гемодинамика, психо-неврологический статус.

Тест для определения степени дегидратации

- На передней поверхности предплечья в/к вводят 0,25 мл физ.р-ра и отмечают время от момента инъекции до полного рассасывания и исчезновения волдыря.
- В норме = 45-60 мин.

Оценка теста на дегидратацию

Степень дегидратации	Время рассасывания волдыря	Потребность в инфузии
I	30-40 мин	50-80 мл/кг/сутки
II	15-20 мин	80-120 мл/кг/сутки
III	5-15 мин	120-169 мл/кг/сутки

Организм человека тяжелее переносит дегидратацию, легче переносит гипергидратацию.

- Быстрая потеря 20-30% объема интерстициальной жидкости – смертельна для человека, в то же время, увеличение его в два раза переносится вполне удовлетворительно.
- В первую очередь дегидратация сказывается на интерстициальном секторе.

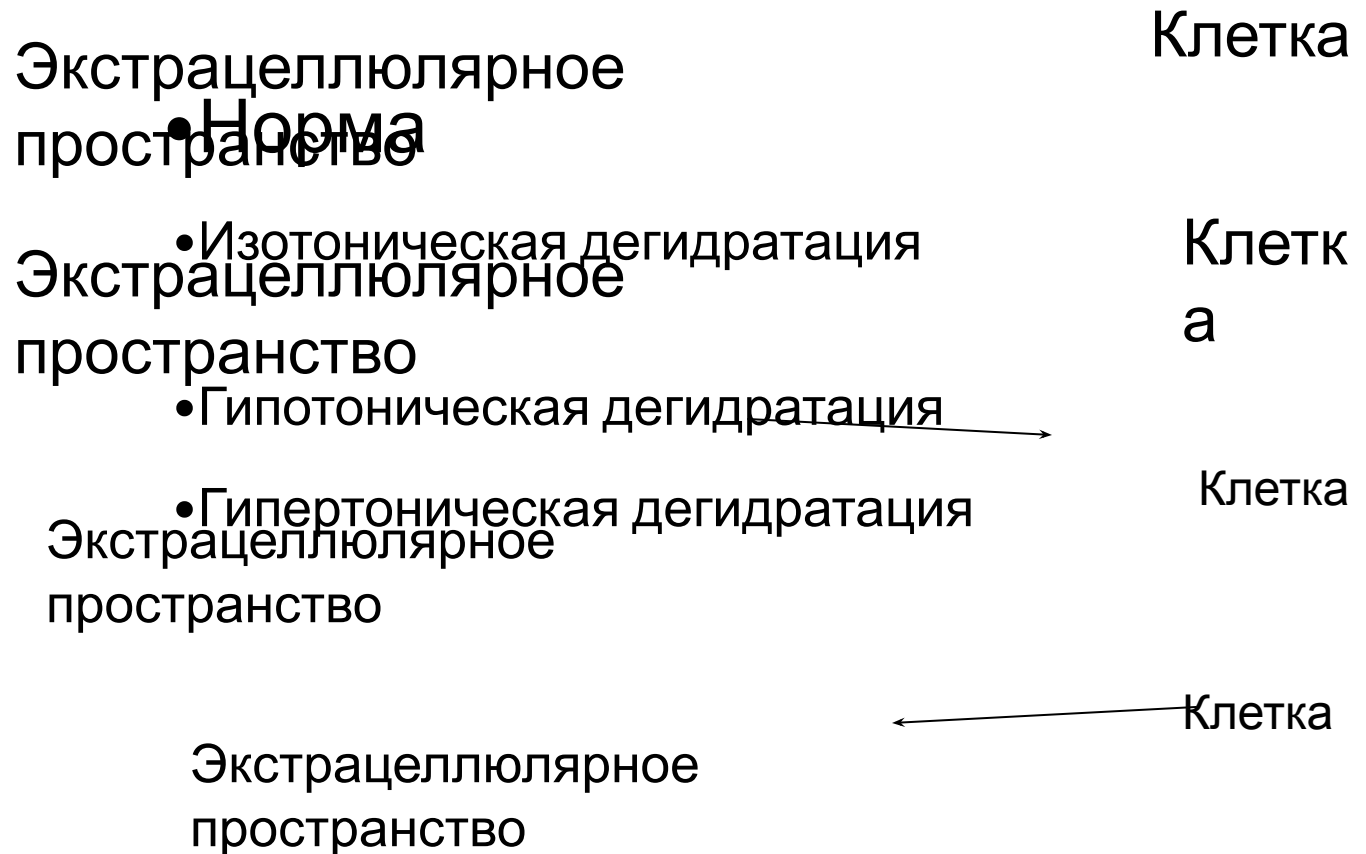
Де- и гипергидратация

- Изотоническая – Na в норме.
- Гипертоническая – Na повышен.
- Гипотоническая – Na понижен.

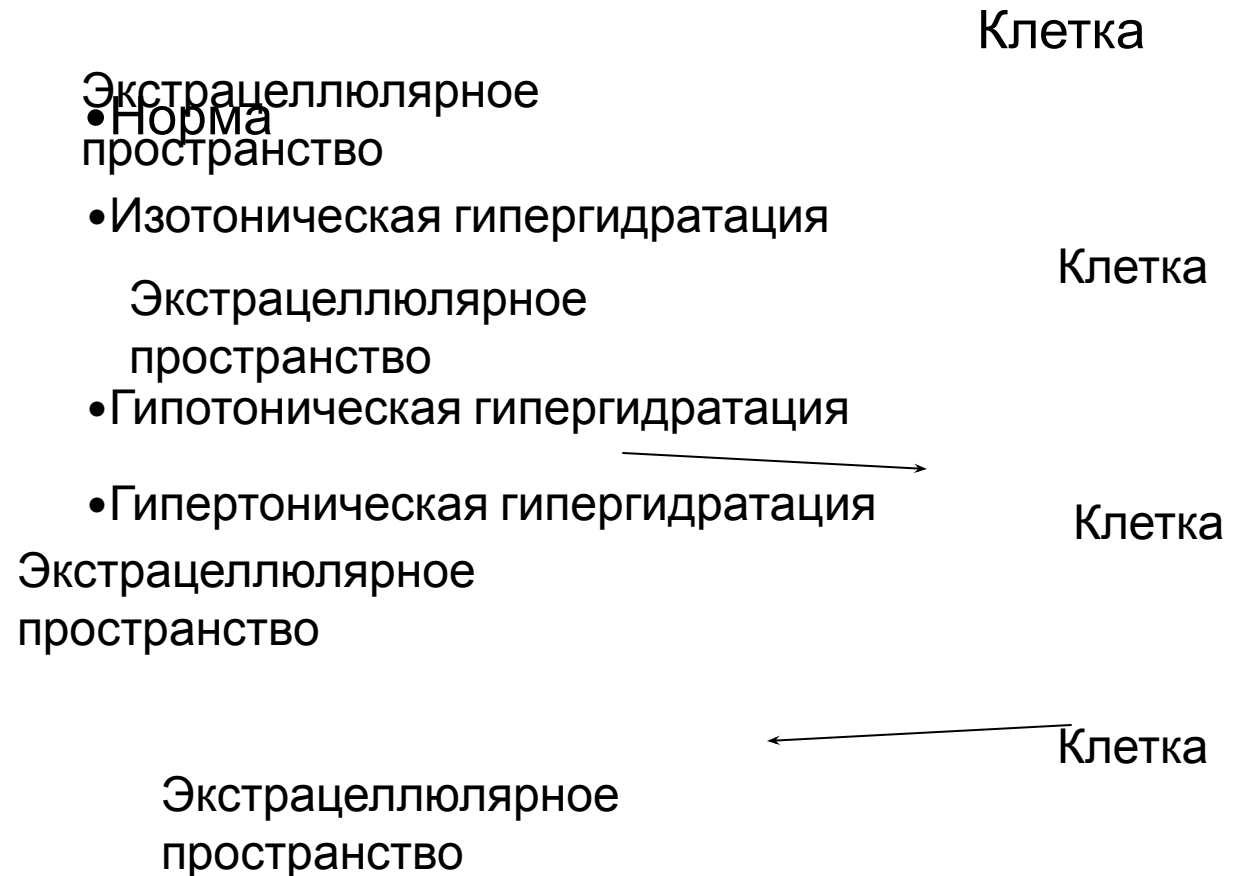
Причины нарушений

- Осмолярности ЭЦЖ – избыток или дефицит простой (свободной, чистой) воды.
- Объема ЭЦЖ – избыток или дефицит NaCl или соленой воды.

Обмен воды между ЭЦП и клеткой при дегидратации



Обмен воды между ЭЦП и клеткой при гипергидратации



Гипоосмолярность ЭЦЖ

(гипотоническая гипергидратация, избыток воды, дилуционный синдром, водная интоксикация)

- Набухание клеток, особенно опасно отек головного мозга, \uparrow ВЧД.
- **Клиника:** головная боль, тошнота, рвота, подергивание мышц, судороги и ступор между ними, смерть. Отеки типа «отпечатки пальцев»: после 15-30-секундного плотного нажатия на грудину пальцем остается дактилоскопический рисунок. Гиперсаливация, понос.
- Лабораторные проявления: \downarrow Na в плазме и в моче, \downarrow УВ мочи.

Гипоосмолярность ЭЦЖ

- Поступление чистой воды (per os, per rectum, в/в, внутрибрюшинно) превышает ее потери.
- **Причины:**
 1. Избыточная инфузия глюкозы при неспособности почек выделять лишнюю воду.
 2. Потеря соляной воды с диареей → жажда → избыток выпитой пресной воды без соли.
 3. Профузное потение у неакклиматизированных к жаре лиц.
 4. Патологическая гиперпродукция АДГ опухолевыми клетками или при некоторых заболеваниях ЦНС. При этом почки больше задерживают свободную воду.
 5. Введение окситоцина, похожего по своим свойствам на вазопрессин (АДГ), или питуитрина, содержащего оба гормона.
 6. Излишек пива без соленой закуски.

Лечение гипоосмолярности ЭЦЖ

- Прекращение приема воды может быть единственной мерой при легких нарушениях, перспирация устранил избыток свободной воды.
- При судорогах: гипертонические солевые растворы: 5% NaCl – 5-6 мл/кг в/в кап. медленно.
- Фуросемид + восполнение почечной потери Na введением 3% NaCl.

Гиперосмолярность ЭЦЖ (водный дефицит, дефицит свободной воды, гипертоническая дегидратация – когда вызвана потерей воды, гиперосмолярная гипергликемия – при сахарном диабете, гипералиментация – при перегрузке растворенными веществами, внутриклеточная дегидратация, гипернатриемия)

- Вода выходит из клеток, в т.ч. мозговых, ↓ВЧД, тромбозы мозговых сосудов, кровоизлияния в мозг.

Причины гиперосмолярности

ЭЦЖ (дефицит воды или избыток растворенных веществ)

- Сниженный прием воды (бессознательное состояние, нарушения глотания).
- Повышенные потери свободной воды (увеличенная перспирация, несахарный диабет, у алкоголиков из-за угнетения этанолом секреции АДГ).

Причины гиперосмолярности

ЭЦЖ (дефицит воды или избыток растворенных веществ)

- Рост количества растворенных веществ (гипергликемия, при этом теряется и вода, и соли, но потеря воды может превзойти потерю солей).
- Увеличенное поступление растворенных веществ (питье морской воды, зондовое кормление концентратами, содержащими много солей, белков, углеводов, при малом количестве воды).
- Неправильный расчет смесей при вскармливании младенцев.

Клиника гиперосмолярности ЭЦЖ

- Лихорадка при температуре в помещении $<18^{\circ}\text{C}$.
- Беспокойство, слабость → сонливость, раздражительность → дезориентация, галлюцинации.
- Сухость кожи, слизистых, набухание языка, эритема.
- Олиго-анурия.
- \uparrow АД, пульсового давления, тахикардия. В тяжелых случаях - \downarrow АД.
- Лабораторные проявления: \uparrow Na, \uparrow белок, \uparrow Hb, \uparrow Ht, \uparrow эритроцитов, \uparrow УВ мочи.

Лечение гиперосмолярности ЭЦЖ

- Если вызвана дефицитом воды – вводить воду через рот, в тяжелых случаях – медленная инфузия 5% глюкозы.
- Если вызвана гипергликемией – инсулин, при сочетании с дефицитом объема ЭЦЖ – инфузия 0,9% NaCl.
- Если вызвана избытком растворенных веществ – инфузия 5% глюкозы, при гипотензии – коллоиды.

Дефицит объема ЭЦЖ

(потеря соленой воды, изотоническая дегидратация, дефицит Na. Если сочетается с гиперосмолярностью – гипертоническая дегидратация, потеря свободной воды)

- **Причины:**

1. Потеря соленой воды (рвота, стоки, понос, свищи, дренажи, обильное потение).
2. Перераспределение без внешних потерь: асцит, кишечная непроходимость, перитонит, плеврит, ожоги, краш-синдром.

Клиника дефицита объема ЭЦЖ без изменений осмолярности

- Слабость, головокружение, обмороки.
- Апатия, дезориентация → снижение сухожильных рефлексов, ступор → кома.
- Отказ от еды, питья, тошнота, рвота, отсутствие перистальтики.
- Ортостатическая гипотензия, тахикардия, холодные конечности.
- Снижение тургора тканей, запавшие, мягкие глазные яблоки, атония мышц.
- Снижение температуры тела.
- **Лабораторные проявления** поражают своим отсутствием.

Лечение дефицита объема ЭЦЖ

- Вода и соли – по клинике, а не по анализам.
- Состав инфузии (тут нужны анализы): в основном изотонические солевые растворы, при наличии гиперосмолярности – нужна и 5% глюкоза, при наличии ацидоза, алкалоза, гипокалиемии – соответствующая коррекция.
- Объем инфузии с ориентиром на АД, тургор тканей, объем мочи. У кардиальных пациентов, желательно, под контролем ДЗЛК, или хотя бы ЦВД.

Избыток объема ЭЦЖ

(изотоническая гипергидратация)

- **Причины:**

1. сердечная недостаточность,
2. нефротический синдром,
3. синдром Кушинга.

Избыток объема ЭЦЖ

- **Клиника:** одышка, прибавка веса, ↑ЦВД, хрипы в базальных отделах легких, ямчатые отеки в нижних частях тела → анасарка, асцит, плеврит, гепатомегалия.
- **Лабораторные проявления:** неспецифичны. В крови: ↓НВ, Нt, эритроциты, белок.
В моче: ↑Na, Cl.

Избыток объема ЭЦЖ

- **Лечение:** зависит от причины.
- При сердечной недостаточности – три Д: дигиталис, диуретики, диета малосолевая.
- Нефротический и Кушинговый синдром – специфическая терапия.

Калий

- Больше в клетке, меньше в ЭЦЖ.
- Потому невозможно рассчитать истинный дефицит калия.
- Суточная потребность в норме в K^+ :
для взрослых и детей - 1-2 ммоль/кг, для младенцев – 2-3 ммоль/кг.
- Плазменная концентрация K^+ в норме:
у взрослых – 3,5-5,3 ммоль/л,
у новорожденных – 5-7 ммоль/л.

Калий

- Содержится в любой пище (растительной, животной), в сырой – больше, чем в вареной. Бескалиевая диета – сахар, очищенные жиры и масла.
- В слюне и желудочном соке много K^+ , потому при рвоте теряется много K^+ .
- При дефиците Mg может развиваться и дефицит K^+ , даже при достаточном поступлении K^+ .

Калий

- K^+ всегда содержится в моче, даже при его дефиците, т.е. даже при нулевом поступлении K^+ , почки продолжают его выделять.
- При гипокалиемии почка теряет H^+ и задерживает бикарбонат, что приводит к стойкому метаболическому алкалозу, лечение которого невозможно без коррекции K^+ плазмы.
- K^+ входит в клетки при алкалозе и выходит из клеток при ацидозе. Поэтому при ОПН вводят натрия бикарбонат.

Калий

- Когда в клетках накапливается гликоген, вместе с ним накапливается и K^+ ; когда из гликогена образуется глюкоза, с ней из клеток выходит и K^+ .
- Поэтому для снижения K^+ плазмы при ОПН вводят глюкозу с инсулином.
- Потому же β -2-адреномиметики, стимулирующие гликогенолиз, повышают K^+ плазмы.

Причины гипокалиемии

($K^+ < 3,5$ ммоль/л)

- Внешние потери: почки (нарушение функции канальцев, диуретики, стероиды), ЖКТ (потеря любых соков, особенно желудочного), пот .
- Внутренние сдвиги: глюкоза загоняет K^+ в клетки $\rightarrow \downarrow K^+$ плазмы.
- При массивном пероральном употреблении NaCl, много калия может секвестрироваться в кишечнике $\rightarrow \downarrow K^+$ плазмы.

Клиника острой гипокалиемии

- Дезориентация, психозы.
- Слабость, гиперрефлексия.
- Парез кишечника.
- Изменения на ЭКГ почти не коррелируют с уровнем K^+ плазмы, в отличие от гиперкалиемии : депрессия ST, удлинение QT, наличие зубца U.
- Смерть наступает от остановки сердца в диастоле.

Профилактика гипокалиемии особенно важна

- При лечении сердечными гликозидами: их токсические эффекты быстрее развиваются при $\downarrow K^+$.
- У диабетиков: гипокалиемия может спровоцировать декомпенсацию.
- При печеночной недостаточности: $\downarrow K^+$ может ускорить развитие энцефалопатии.
- При стенокардии или инфаркте: $\downarrow K^+$ может увеличить повреждение миокарда.
- При длительном лечении стероидами, потере любых соков ЖКТ.

Лечение гипокалиемии

- Темп введения до 20 ммоль/час.
- Концентрация в растворах, вливаемых в периферическую вену, не должна превышать 40 ммоль/л, иначе будет флебит, в центральную вену – можно до 80 ммоль/л.
- Разводят в глюкозе с инсулином.
- При хроническом дефиците – калий можно назначать перорально.

Причины гиперкалиемии ($>5,3$ ммоль/л)

- Олиго-анурия (диурез <600 мл/сутки).
- Выход калия из клеток: вначале декомпенсации сахарного диабета, химиотерапия, рабдомиолиз, гемолиз, денервация.
- Повышенное поступление: - ятрогенная инфузия калия в быстром темпе, особенно чистого.

Клиника гиперкалиемии

- ЭКГ признаки коррелируют с уровнем калия плазмы: высокий, заостренный зубец T, желудочковые экстрасистолы – 6-7 ммоль/л; снижение амплитуды зубца R, исчезновение зубца P – 8 ммоль/л; депрессия сегмента ST, уширение комплекса QRS – 10 ммоль/л; желудочковые экстрасистолы – 11 ммоль/л; фибрилляция желудочков – 12 ммоль/л.
- Уремический энтерит, тошнота, кишечные колики, кровавый понос.

Лечение гиперкалиемии

- Исключить поступления калия per os и парентерально.
- Загнать калий в клетку: глюкоза с инсулином, Na бикарбонат.
- Кальция глюконат уменьшает кардиотоксичность калия (не вводить дигитализированному больному → остановке сердца!).
- Если есть дефицит объема ЭЦЖ, то инфузия 0,9% NaCl разведет калий плазмы.

Лечение гиперкалиемии

- Ускорение выведения калия из организма: ионообменные смолы, перитонеальный диализ или гемодиализ.

Кислотно-основное состояние

- Отношение катионов H^+ к различным анионам $^-$.
- Поддержание оптимального уровня КОС жидкостей организма – необходимое условие для нормального обмена веществ и сохранения активности ферментов.
- Определяют КОС плазмы, и по ней судят о КОС интерстициальной жидкости.
- Что делается в клетках – одному Богу известно!

Кислотно-основное состояние

- Кислота = H^+ + анион $^-$. У сильных кислот расщепляются все молекулы, у слабых – не все. Поэтому при равных концентрациях растворы слабых кислот менее кислые, концентрация H^+ в них меньше.
- Основания = катион $^+$ + OH^- .
- В любом водном растворе есть H^+ и OH^- , их концентрации обратно пропорциональны, зная $[\text{H}^+]$, всегда можно вычислить и $[\text{OH}^-]$. Т.е. $[\text{H}^+]$ дает полную информацию о реакции любого раствора.

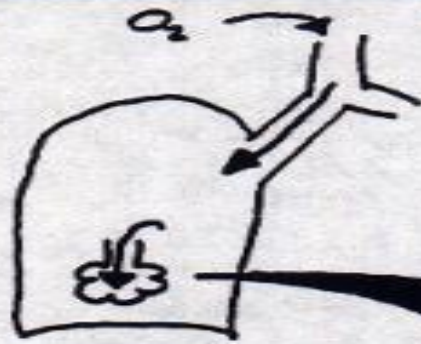
H⁺ и pH

- В системе SI [H⁺] измеряют в нмоль/л.
- 1 наномоль = одна миллиардная доля моля, или 602 триллиона молекул.
- pH (potentio hydrogenii = сила водорода)
$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+].$$
- В нейтральном растворе pH = 7,0.
- В организме человека в норме pH=7,4, т.е. имеется некоторый щелочной резерв.
- Мы больше защищены от ацидоза, чем от алкалоза.

Баланс $[H^+]$ в норме

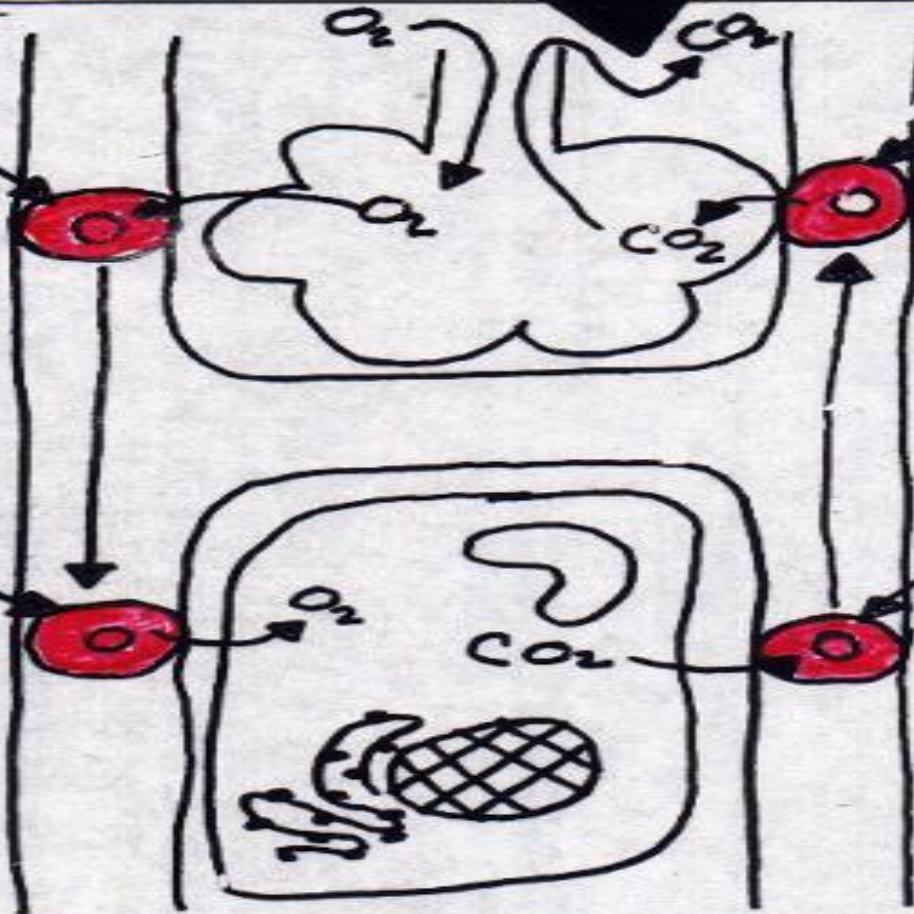
Источник	Кислоты	Пути выведения
Тканевое дыхание: Углекислый газ	Летучая: Угольная кислота	Через легкие: Углекислый газ
Респираторный компонент		
Катаболизм: ДНК (фосфор), Белков (сера), Углеводов.	Нелетучие: Фосфорная кислота, Серная кислота, Органические кислоты.	Через почки: Выделяется моча с различной концентрацией $[H^+]$.
Метаболический компонент		

General Gas Combination with RBC: Physiology



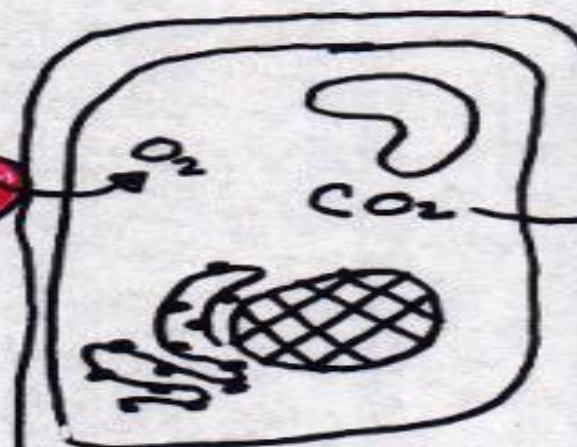
1) Heme of Hgb BINDS O_2 at lung

2) Globin of Hgb RELEASES CO_2 at lung

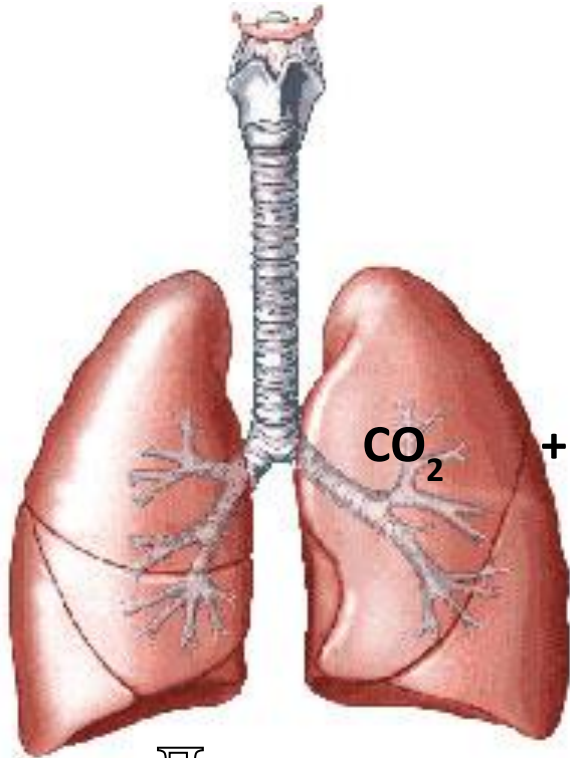


3) Heme of Hgb RELEASES O_2 at cell/tissue

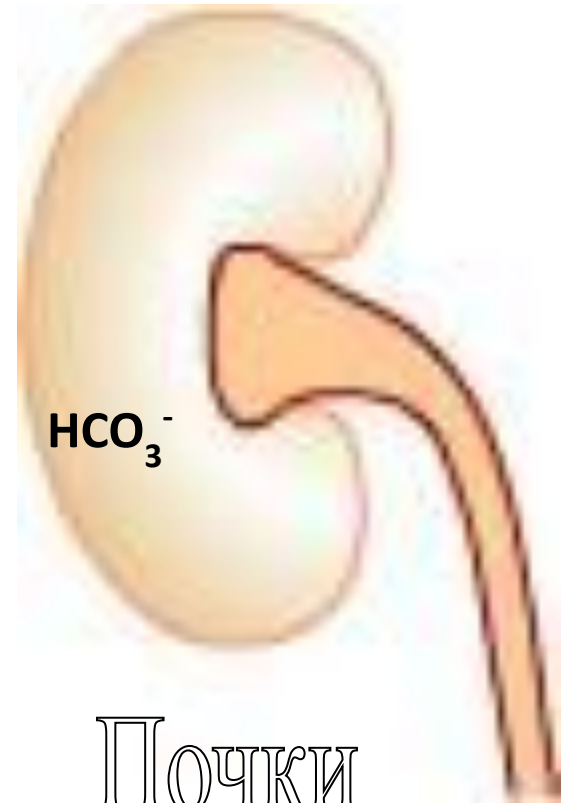
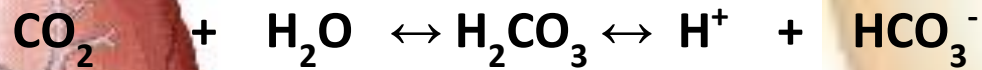
4) Globin of Hgb BINDS CO_2 at cell/tissue



Регуляция кислотно-основного состояния



Легкие



Почки

Легкие выделяют или задерживают CO_2 .

Почки выделяют или задерживают HCO_3^- и H^+ .

Уравнение Гендерсона:

$$[\text{H}^+] = 24 \times \text{PaCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

Показатели КОС

Показатель	Норма	Определение и значения
P_{aO_2}	80-100 мм рт ст	Парциальное давление O_2 в артериальной крови (снижается с возрастом). У взрослых < 60 лет: 60-80 мм рт ст = легкая гипоксемия 40-60 мм рт ст = умеренная гипоксемия < 40 мм рт ст = выраженная гипоксемия
pH	7.35-7.45	pH < 7.35 = ацидоз; pH > 7.45 = алкалоз
P_{aCO_2}	35-45 мм рт ст	Парциальное давление CO_2 в артериальной крови: P_{aCO_2} < 35 мм рт ст = респираторный алкалоз P_{aCO_2} > 45 мм рт ст = респираторный ацидоз

Показатели КОС

Показатель	Норма	Определение и значения
AB (истинный бикарбонат)	20-25 ммоль/ л	Показатель концентрации бикарбонатных ионов.
SB (стандартный бикарбонат)	25-28 мэкв/л	Концентрация бикарбонатных ионов в стандартных условиях: $P_{aCO_2} = 40$ мм рт ст, $t = 37^\circ C$, полное насыщение крови кислородом и водяными парами.
BB (сумма оснований всех буферных систем крови)	40-60 ммоль/ л	Сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой буферных систем.
BE (избыток или дефицит оснований)	0 (± 2) ммоль/ л	$BE = BB - NBV$. Показывает, какое количество сильного основания следует добавить или удалить, чтобы pH стал =7,4 (при $P_{aCO_2} = 40$ мм рт ст, $t = 37^\circ C$).

ACIDOSIS - ALKALOSIS

ALKALOSIS

Kickin' The
pH Up

pH
↑7.4

SJ.MILLER

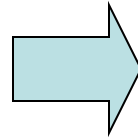
ACIDOSIS

pH
↓7.4

Slidin' The
pH Down

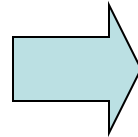
Типы нарушений КОС

Ацидоз



**Депрессия ЦНС
от дезориентации
до комы.**

Алкалоз



**Гипервозбудимость
нервной системы,
тетания, судороги.**

ACID BASE MNEMONIC (ROME)

R

Respiratory

Opposite

O

pH \uparrow PCO₂ \downarrow Alkalosis

pH \downarrow PCO₂ \uparrow Acidosis

M

Metabolic

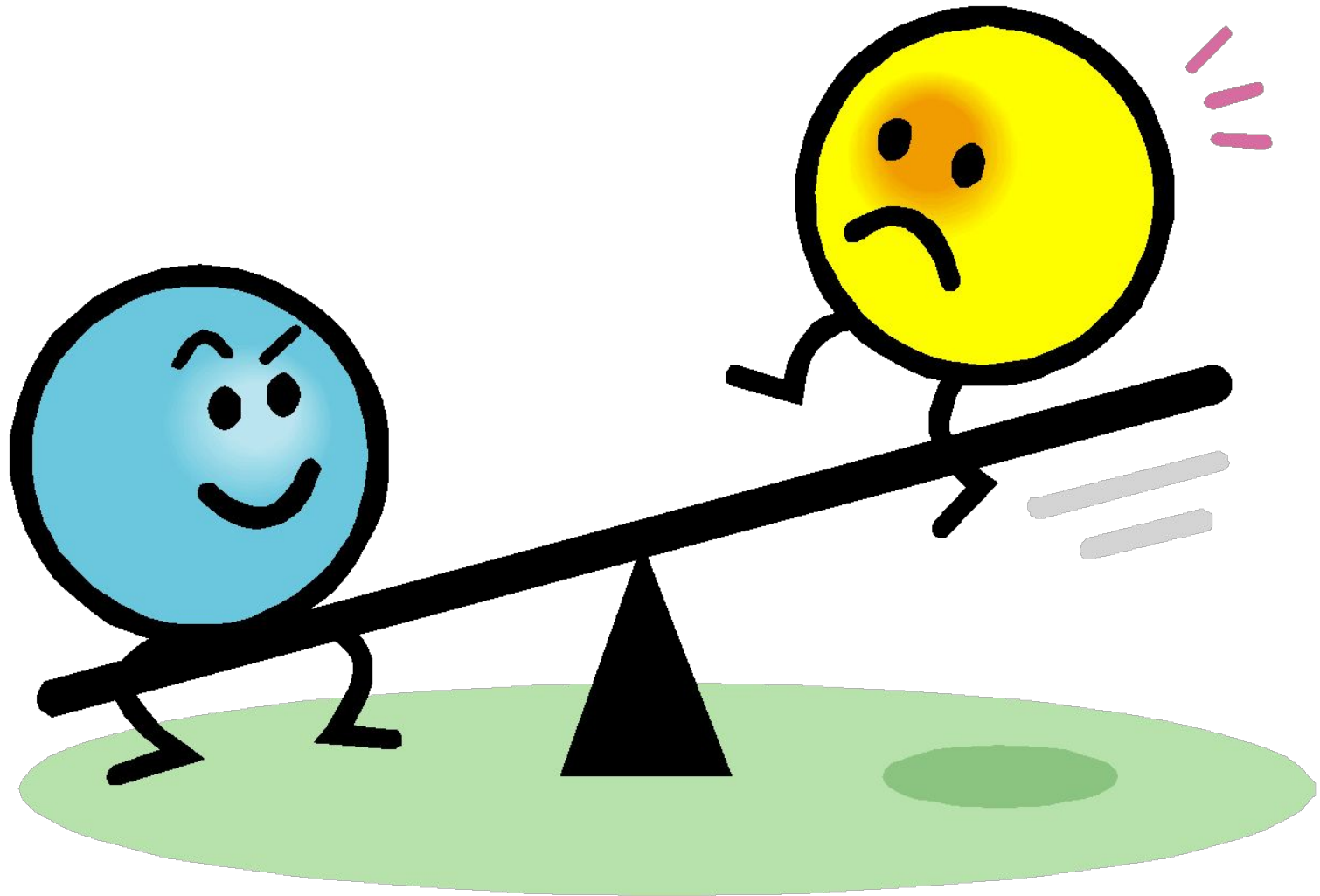
Equal

E

pH \uparrow HCO₃ \uparrow Alkalosis

pH \downarrow HCO₃ \downarrow Acidosis

**Коррекция – влияние на нарушенный
компонент,
компенсация – за счет другого компонента.**



Ожидаемые изменения показателей КОС

Нарушения	pH	HCO ₃	PCO ₂
Респираторный ацидоз:			
<i>Декомпенсированный</i>	↓	N	↑
<i>Субкомпенсированный</i>	↓	↑	↑
<i>Субкомпенсированный</i>	N	↑	↑
Респираторный Компенсированный алкалоз:			
<i>Декомпенсированный</i>	↑	N	↓
<i>Субкомпенсированный</i>	↑	↓	↓
<i>Субкомпенсированный</i>	N	↓	↓
Метаболический Компенсированный ацидоз:			
<i>Декомпенсированный</i>	↓	↓	N
<i>Субкомпенсированный</i>	↓	↓	↓
<i>Субкомпенсированный</i>	N	↓	↓
Метаболический Компенсированный алкалоз:			
<i>Декомпенсированный</i>	↑	↑	N
<i>Субкомпенсированный</i>	↑	↑	↑
<i>Субкомпенсированный</i>	N	↑	↑

й

Компенсированный

Респираторный ацидоз: избыток CO_2

Угнетение дыхательного центра, обструкция дыхательных путей, патология легких или дыхательных мышц

Снижение легочной вентиляции

Повышение концентрации CO_2 , H_2CO_3 , H^+

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Выход калия из клеток

Гиперкалиемия

Фибрилляция желудочков

RESPIRATORY ACIDOSIS

- Hypoventilation → Hypoxia

- Rapid, Shallow Respirations

- ↓ BP with Vasodilation

- Dyspnea

- Headache

- Hyperkalemia

- Dysrhythmias (↑K)

I can't catch my breath.

- Drowsiness, Dizziness, Disorientation

- Muscle Weakness, Hyperreflexia

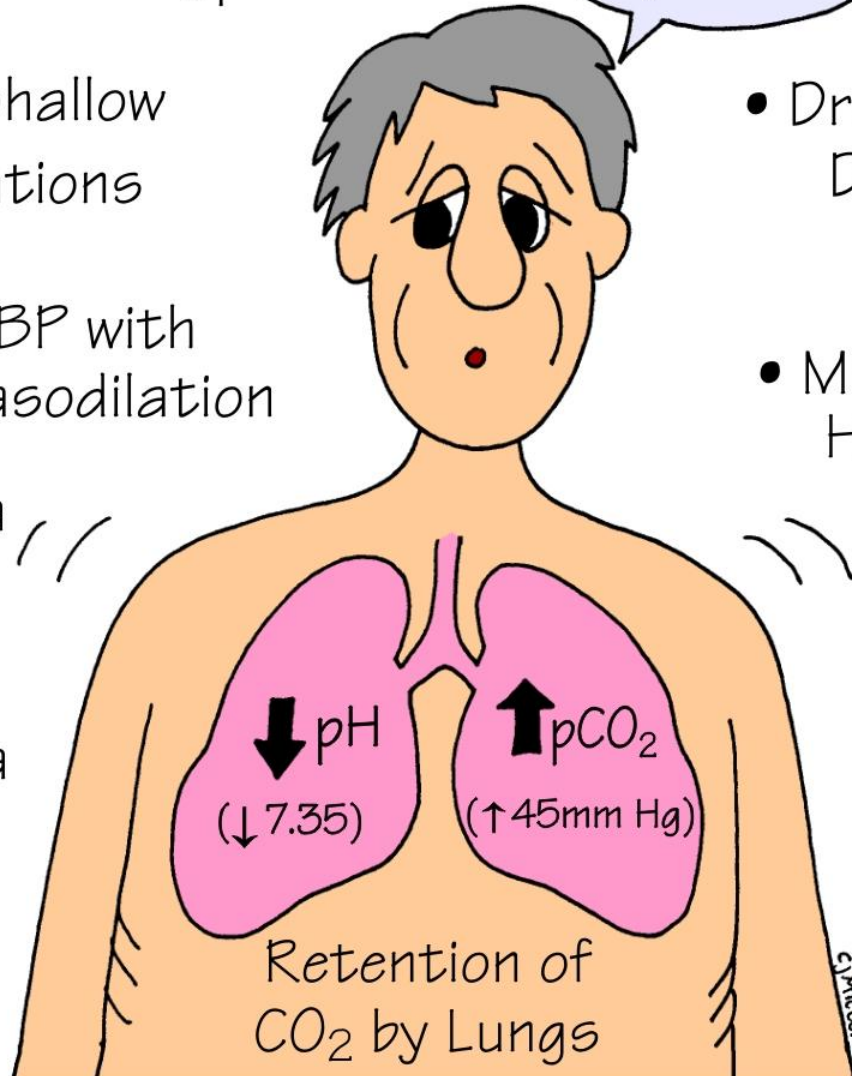
- Causes:

- ↓ Respiratory Stimuli (Anesthesia, Drug Overdose)

- COPD

- Pneumonia

- Atelectasis



Что делать при респираторном ацидозе?

- Разумная коррекция –
наладить вентиляцию.
- Дурацкая компенсация –лить
соду.

Респираторный алкалоз: дефицит углекислоты

Возбуждение, истерия, лихорадка, боль, возбуждение дыхательного центра, энцефалит, гипертиреозидизм, грамм-отрицательный сепсис

Гипервентиляция

Снижение концентрации H^+

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

RESPIRATORY ALKALOSIS

- Seizures

- Deep, Rapid Breathing

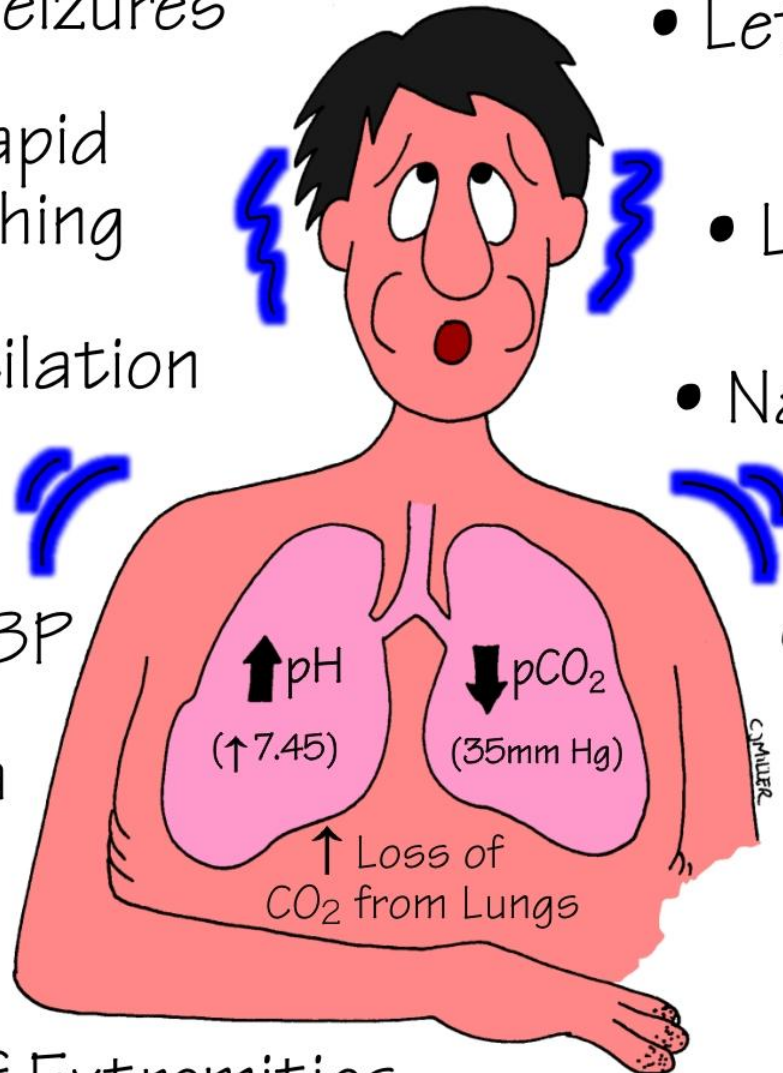
- Hyperventilation

- Tachycardia

- ↓ or Normal BP

- Hypokalemia

- Numbness & Tingling of Extremities



- Lethargy & Confusion

- Light Headedness

- Nausea, Vomiting

- Causes:

Hyperventilation

(Anxiety, PE, Fear)

Mechanical Ventilation

Что делать при респираторном алкалозе?

- Разумная коррекция –
устранить причину
гипервентиляции.

Метаболический ацидоз: дефицит бикарбоната

Повышенная продукция кислот, шок, декомпенсированный диабет, почечная недостаточность, лактат-ацидоз, отравление алкоголем, салицилатами.

Потеря бикарбоната: диарея, желчные, кишечные свищи.

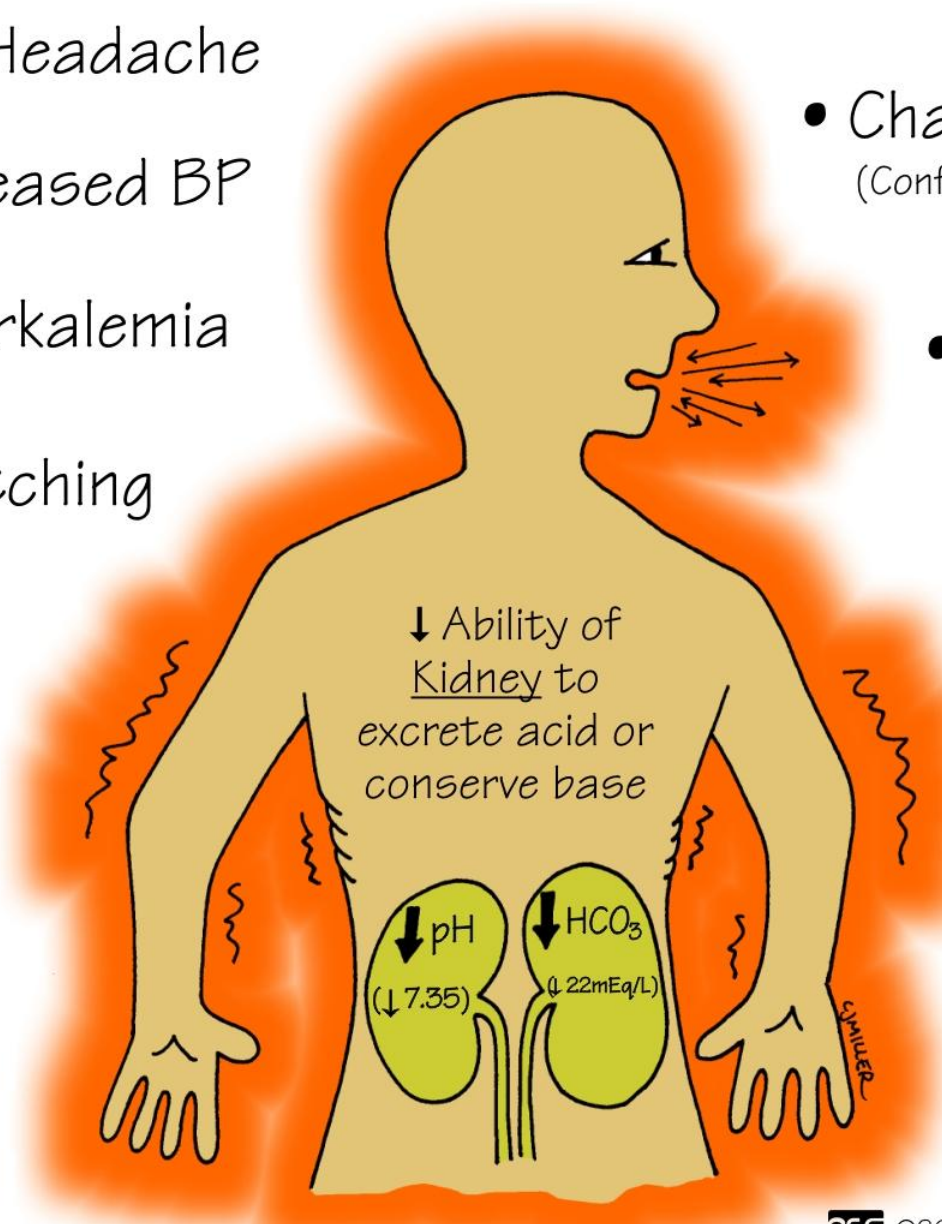
Избыток органических кислот, дефицит бикарбоната

Снижение концентрации бикарбоната

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

METABOLIC ACIDOSIS

- Headache
- Decreased BP
- Hyperkalemia
- Muscle Twitching
- Warm, Flushed Skin
(Vasodilation)
- Nausea, Vomiting, Diarrhea



- Changes in LOC
(Confusion, ↑ drowsiness)
- Kussmaul Respirations
(Compensatory Hyperventilation)
- Causes:
DKA
Severe Diarrhea
Renal Failure
Shock

Что делать при метаболическом ацидозе?

- Коррекция бикарбонатом, казалось бы, самая рациональная терапия.
- Но, это чревато так называемым «перехлестом» (овершут), что приведет к метаболическому алкалозу, лечить который намного труднее.

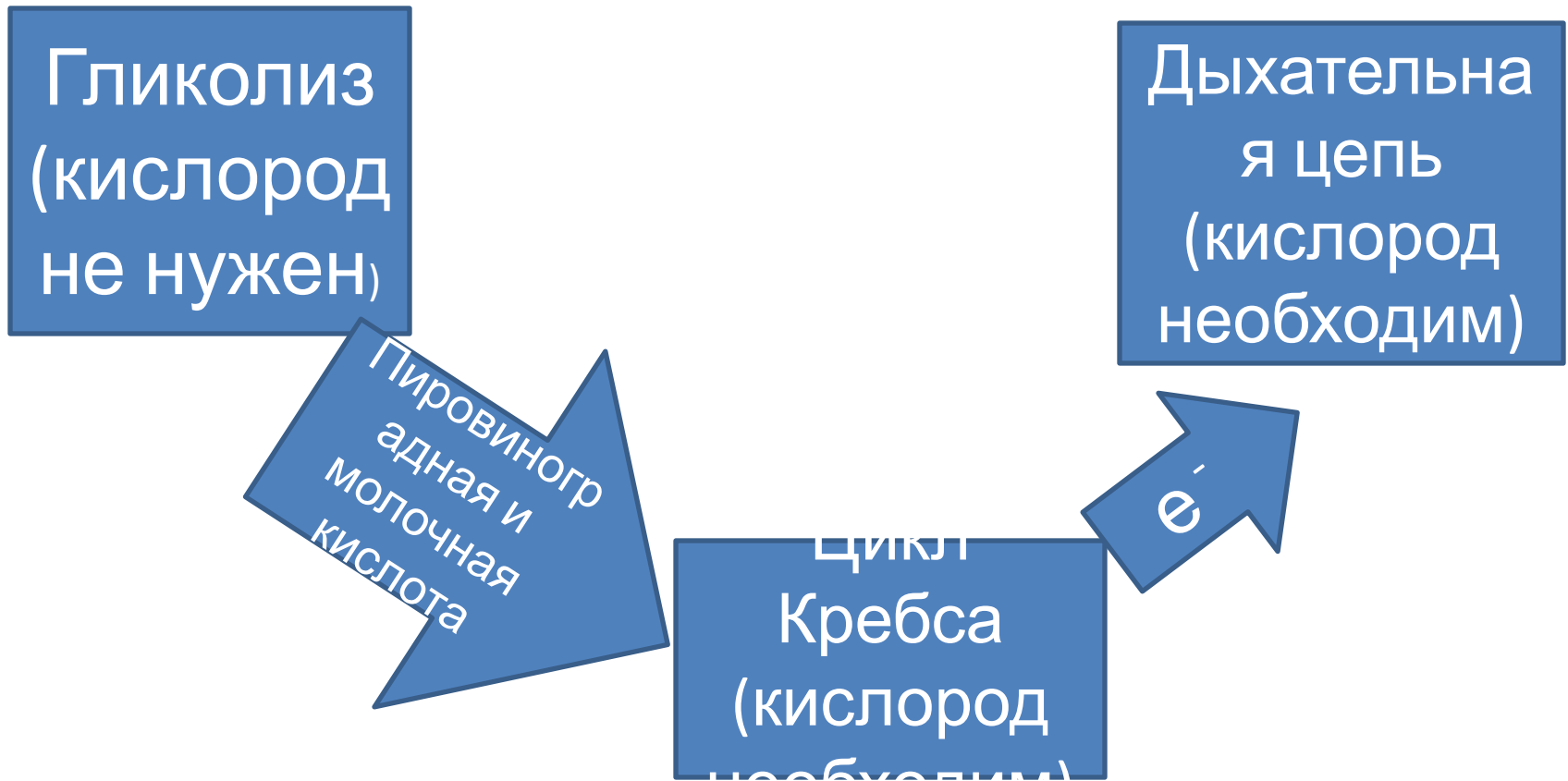
Что делать при метаболическом ацидозе?

- Вливание Na бикарбоната показано при $\text{pH} < 7,2$ (риск сердечных аритмий и повреждения мозга).
- Расчет дозы NaHCO_3 в мл 8,4% р-ра = $0,2 \times \text{масса тела в кг} \times (-\text{BE в ммоль/л})$

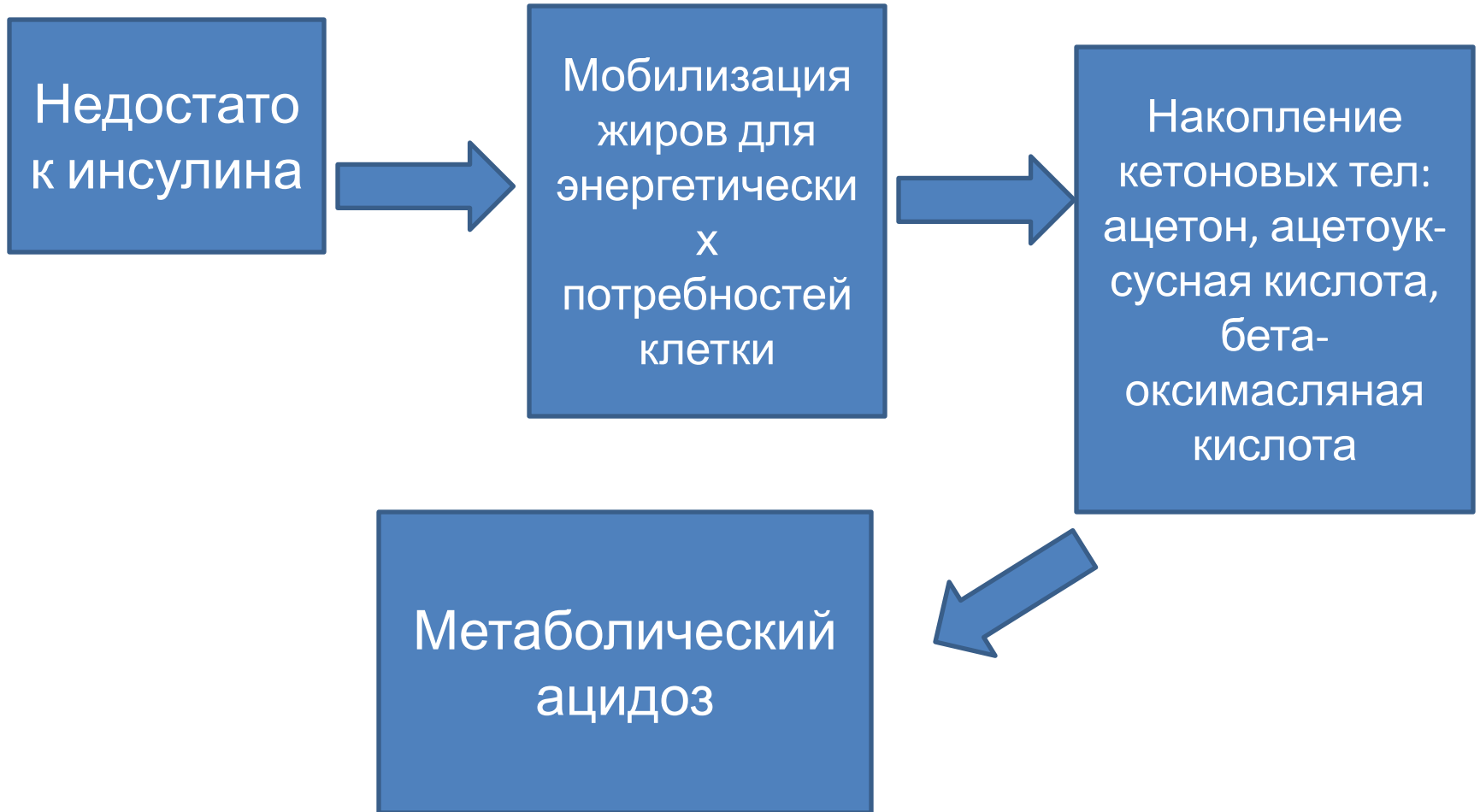
Что делать при метаболическом ацидозе?

- Устранить причину.
- Не срывать компенсаторную гипервентиляцию, она удерживает рН выше опасного уровня (7,2).

Устранение лактоацидоза на фоне любого шока: стабилизировать гемодинамику, улучшить микроциркуляцию.



Кетоацидоз



Коррекция кетоацидоза

- Инсулин 0,1 ед/кг в/в однократно, затем капельно в темпе 0,1 ед/кг/час на физ. р-ре.
- После снижения уровня глюкозы в крови до 10-15 ммоль/л – начинать инфузию 10% глюкозы с инсулином («Кетоны сгорают в пламени углеводов»).

Коррекция калия при кетоацидозе

- Обычно K^+ в плазме бывает вначале высоким несмотря на его дефицит в клетках.
- После стабилизации гемодинамики и достаточного темпа диуреза K^+ в плазме снижается. И тогда пора добавлять в инфузию препараты калия.

Коррекция кетоацидоза

- Натрия бикарбонат при диабетическом ацидозе показан лишь при $\text{pH} < 7,1$ и $[\text{HCO}_3^-] < 10$ ммоль/л.
- Лить соду надо очень осторожно:
 1. Во избежание овершута;
 2. У диабетиков сродство Hb к кислороду и так повышено из-за дефицита 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах, а ощелачивание еще больше сдвинет влево кривую диссоциации оксигемоглобина, ухудшится доставка Hb к тканям, в т.ч. мозгу.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ: ИЗБЫТОК БИКАРБОНАТА

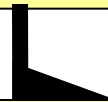
Потеря желудочного сока (многократные рвоты, промывания желудка), избыточное поступление оснований, синдром массивных трансфузий (цитрат), кишечные свищи, гипокалиемия, синдром Кушинга, альдостеронизм, диуретики



Потеря кислых продуктов и ионов H^+ .
Избыточное поступление бикарбоната или лактата через рот или в/в.



Избыток оснований



МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

METABOLIC ALKALOSIS

- Restlessness
Followed by
Lethargy

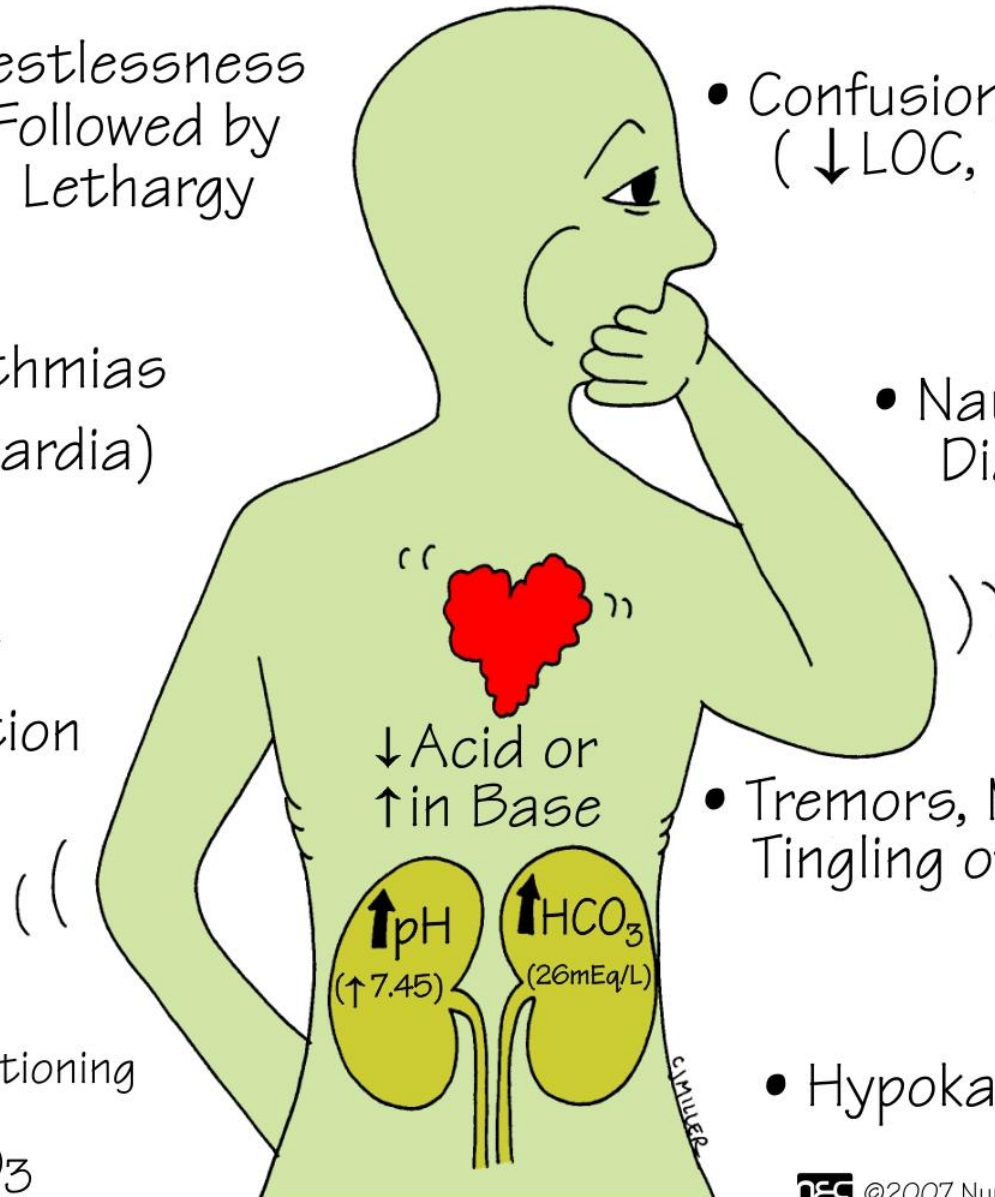
- Confusion
(↓LOC, Dizzy, Irritable)

- Dysrhythmias
(Tachycardia)

- Nausea, Vomiting,
Diarrhea

- Compensatory
Hypoventilation

- Causes:
Severe Vomiting
Excessive GI Suctioning
Diuretics
Excessive NaHCO_3



- Tremors, Muscle Cramps,
Tingling of Fingers & Toes

- Hypokalemia

Что делать при метаболическом алкалозе?

- Устранение причины, т.к. без устранения причины коррекция метаболического алкалоза – дело почти безнадежное.

Что делать при метаболическом алкалозе?

- Не срывать дыхательную компенсацию (гиповентиляцию)!
- Например, при наркозе у больного со стенозом привратника нужно избегать гипервентиляции (возможны аритмии).

Что делать при метаболическом алкалозе?

- Самое главное: устранение дефицита Cl^- , K^+ , Mg^{++} и ренальных потерь H^+ .
- Инфузия 0,9% NaCl .
- Восполнение K^+ , почка не может задерживать H^+ при гипокалиемии.

Дякую за увагу!

Вдалих вам корекцій!