

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Нарушения водно-электролитного баланса

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

ПЛАН

1. Дисбаланс жидкости и электролитов
2. Клинические и лабораторные признаки нарушения баланса воды и электролитов
3. Виды нарушений баланса воды и электролитов
4. Нарушение осмолярности (гипо- и гиперосмолярные состояния)
5. Литература

ДИСБАЛАНС ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушения баланса воды и электролитов сопровождают многие заболевания. Жидкостный дисбаланс приводит к нарушениям функции клеток и органов, что влияет на конечный результат лечения. Особенно большое значение водно-электролитный баланс имеет в критическом состоянии, когда у больного нарушен энтеральный путь усвоения жидкости и питательных веществ. В критическом состоянии почки и другие органы, регулирующие объем и состав жидкостей тела, в значительной мере утрачивают эту функцию, а необходимость возмещения жидкостного дефицита подразумевает незамедлительную жидкостную терапию. Это требует точного расчета потерь воды и электролитов, необходимых для возмещения, поскольку сам организм в экстремальных ситуациях не может компенсировать эти нарушения. Невыявленные и некорригированные нарушения могут приводить к фатальным осложнениям. У всех больных с потенциальными или реальными жидкостными и электролитными нарушениями необходим мониторинг жидкостного баланса. Значение исследований состоит в возможно раннем распознавании нарушений и проведении лечебных мероприятий. Для полноценного возмещения важно установить источник жидкостных потерь, определить их объем и состав. Это достигается путем постоянных исследований, знанием основ жидкостного и электролитного распределения в организме и рациональной коррекции этих нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Выявить нарушения баланса воды и электролитов не всегда легко. Диагноз устанавливается на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Анамнез. Важно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея и т.д.) и времени последнего приема пищи и жидкости.

Клинические симптомы и лабораторные исследования:

- жажда (наличие, степень, продолжительность);
- состояние кожных покровов, языка, слизистых оболочек (сухость или влажность, цвет, эластичность, температура кожи);
- отеки (выраженность, распространенность, скрытые отеки, изменение массы тела);
- общая симптоматика (вялость, апатия, адинамия, слабость);
- неврологический и психический статус (неадекватность, патология сухожильных рефлексов, нарушение сознания, маниакальное состояние, кома);
- температура тела (понижение или повышение, градиент между центральной и периферической температурой);
- состояние центральной и периферической гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД, индекс шока, кровотоки ногтевого ложа и другие признаки);
- дыхание (частота, вентиляционные резервы, гипо- и гипервентиляция);
- почасовой диурез (количество мочи, признаки почечной недостаточности);
- ОЦК, осмолярность и коллоидно-осмотическое давление плазмы, электролиты, показатели КОС, концентрация белка плазмы, гематокрит.

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Шок и жидкостная терапия его могут сопровождаться:

- нарушениями внеклеточного объема жидкости (дегидратация и гипергидратация);
- нарушениями осмолярности (гипо- и гиперосмолярные состояния);
- электролитными и кислотно-основными сдвигами.

Хотя эти нарушения рассматриваются отдельно, все они взаимосвязаны и могут встречаться в различных комбинациях у одного и того же больного.

Нарушения внеклеточного объема жидкости зависят от потерь или избытка ионов натрия, хлора и бикарбоната — основных осмотических компонентов, определяющих движение жидкости из внутриклеточного во внеклеточное водное пространство. Если имеется потеря этих составляющих, то возникает дефицит жидкости во внеклеточном пространстве с характерной клинической симптоматикой. Если же имеются избыточные поступления (в основном в результате жидкостной терапии), то возникает внеклеточная гипергидратация, которая нередко более опасна, чем дегидратация.

Дефицит внеклеточной жидкости. Уменьшение ВнеКЖ связано с ее потерями и снижением содержания натрия.

Причины дефицита:

- гастроинтестинальные потери (рвота, диарея, кишечные свищи, зонд и др.);
- кровопотеря и плазмопотеря (уменьшение объема ВнеКЖ в этом случае связано не только с объемом внешних потерь, но и с внутренним перемещением ВнеКЖ в клетки, особенно в клетки скелетных мышц);
- почечные потери (избыточные потери в результате осмотического диуреза, вызванного диабетом или назначением диуретиков; нарушений регулирующих механизмов водно-электролитного обмена);
- секвестрация изотонической жидкости в тканевые промежутки и полости тела, так называемое третье водное пространство. Объем функционирующей ВнеКЖ при этом снижается, тогда, как общий объем жидкости может быть нормальным или даже повышенным. Внутренняя секвестрация жидкости наблюдается при перитоните, паралитической кишечной непроходимости, ожогах, больших повреждениях мягких тканей и печеночных нарушениях.

Снижение объема ВнеКЖ распознается по некоторым клиническим симптомам, подтверждаемым соответствующими анализами. Наиболее характерны сердечнососудистые и неврологические проявления. Острая потеря ВнеКЖ сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, которые зависят от потери плазмы. Гиповолемия может достигать крайней степени и приводить к снижению ЦВД, АД, СВ и, наконец, к шоку. Симптомами значительного дефицита ВнеКЖ являются холодная кожа, снижение температуры тела, слабый частый пульс, иногда отсутствие его на

периферических артериях. Диурез снижен до выраженной олигурии при уменьшении содержания натрия в моче. Если дегидратация продолжается более суток, то соотношение азота крови и мочи возрастает, клиренс мочевины снижен, что связано с уменьшением скорости гломерулярной фильтрации.

Неврологические проявления зависят от степени дефицита ВнеКЖ и связаны с уменьшением церебральной перфузии: адинамия, снижение сухожильных рефлексов, нарушение сознания вплоть до комы.

Выделяют три степени изотонического обезвоживания (В. Хартиг):

- I степень (дефицит около 2 л): утомляемость, тахикардия, слабость, апатия, анорексия, склонность к ортостатическим коллапсам, АД в положении лежа нормальное;
- II степень (дефицит около 4 л): апатия, анорексия, рвота, падение АД даже в положении лежа;
- III степень (дефицит 5—6 л): помрачение сознания, шок, падение систолического АД в положении лежа ниже 90 мм рт. ст.

Основой диагностики является клиническая картина. Осмолярность плазмы в пределах нормы (280—300 мосм/л), ОЦП снижен, Ht часто повышен. Ионограмма без существенных изменений. Может быть повышен уровень калия в плазме.

Лечение. Принципиальная терапия — восстановление объема внеклеточной жидкости путем сбалансированных солевых растворов, содержащих натрия и хлор, с добавлением глюкозы. Количество инфузионных растворов должно соответствовать клинической картине дегидратации. При дегидратации I и II степени лечение преимущественно кристаллоидными растворами электролитов и в меньшей степени растворами глюкозы. Общий объем вводимых в организм жидкостей складывается из двух компонентов: физиологической потребности в воде и электролитах (1,5 л жидкости на 1 м² поверхности тела) и восполнения выявленного дефицита (до 1 л на 1 м² поверхности тела в сутки). Коррекция должна быть медленной! При гиповолемическом шоке принимаются экстренные меры: на первом плане стоит лечение шока, включая воздействие на почечный кровоток и выравнивание КОС.

Избыток внеклеточного объема жидкости возникает при вливаниях больших количеств изотонических растворов, содержащих натрий, и при заболеваниях, сопровождающихся отеками (сердечнососудистая недостаточность, токсикозы беременности, вторичный альдостеронизм и др.). При этом общее содержание натрия и воды в организме повышено, но концентрация натрия в плазме и интерстициальной жидкости остается нормальной.

Патофизиологические изменения заключаются в значительном увеличении объема интерстициального пространства за счет депонирования в нем изотонической жидкости. Содержание воды в клетках и осмотическое давление во всех водных секторах остаются нормальными. В наиболее тяжелых случаях появляются отеки тела, легких, асцит, масса тела увеличивается. Несмотря на гипергидратацию, потребность организма в свободной воде полностью не удовлетворяется, и возникает жажда. Наводнение организма изотонической жидкостью может привести к ряду осложнений: острой сердечнососудистой недостаточности; острой почечной недостаточности, в особенности у больных с болезнями почек; трудно предсказуемым нарушениям секторального распределения между сосудистым и интерстициальным секторами, что во многом зависит от КОД плазмы.

Диагностика состояния не всегда проста. При внешнем осмотре большого отеков можно не обнаружить. Иногда первым симптомом избытка ВнеКЖ является одышка, затем появление застойных хрипов в легких. ЦВД может быть нормальным и даже пониженным. Диурез, как правило, снижен. Осмолярность крови в пределах нормы. Это осложнение нередко возникает у больных пожилого возраста, особенно в тех случаях, когда инфузионная терапия проводится без учета введенной и выделенной жидкости.

Лечение. Прекращают или резко ограничивают введение инфузионных растворов, в особенности содержащих натрий и хлор. Назначают фуросемид (20 мг), постепенно увеличивая дозу до получения эффекта. При снижении насосной функции сердца назначают инотропные средства. Проводят мониторинг сердечно-сосудистой и дыхательной системы, функции почек.

НАРУШЕНИЕ ОСМОЛЯРНОСТИ (ГИПО- И ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ СОСТОЯНИЯ)

Общая концентрация осмотически активных веществ в жидких средах тела колеблется от 280 до 295 мосм/л. К таким веществам относятся натрий, составляющий $1/2$ всей осмолярности внеклеточной жидкости, хлор ($1/3$ осмолярности ВнеКЖ), глюкоза, мочевины и др. Снижение или повышение осмолярности в одном водном секторе сопровождается перемещением жидкости и выравниванием осмолярности во всех водных секторах. Поэтому стойкая гипоосмолярность или гиперосмолярность плазмы свидетельствует о гипоосмолярности и гиперосмолярности во всех водных секторах, включая клетки. Нарушения осмолярности приводят либо к отеку клеток, либо к их дегидратации и в конечном итоге к гибели клеток. Гипо- и гиперосмолярные состояния могут возникать в результате различных заболеваний, но нередко связаны с грубыми ошибками при проведении инфузионной терапии. Нарушения осмолярности требуют быстрой диагностики и соответствующей терапии.

Гипоосмолярные нарушения. Уменьшение уровня натрия в плазме ниже 130 ммоль/л означает уменьшение количества соли относительно количества воды во всех водных секторах: внутрисосудистом, интерстициальном и клеточном. Основным патофизиологическим механизмом гипонатриемии является отек клеток вследствие перехода жидкости из внеклеточного во внутриклеточное пространство. Основными признаками гипоосмолярной гипонатриемии являются нарушения функции ЦНС, связанные с отеком клеток головного мозга.

Этиология. Гипоосмолярная гипонатриемия возникает при истинном дефиците натрия и в меньшей степени воды при потерях жидкости, содержащей большое количество электролитов (например, из желудочно-кишечного тракта), потерях солей (полиурия, осмотический диурез, болезнь Аддисона, сильное потоотделение), возмещении изотонических потерь растворами, не содержащими электролиты. Эта форма нарушений наблюдается при отеках сердечного происхождения, циррозе печени, острой почечной недостаточности, гиперпродукции АДГ, при длительных изнуряющих заболеваниях, приводящих к уменьшению массы тела.

Особенно глубокие нарушения возникают при введении больших количеств бессолевых растворов (глюкозы или фруктозы) на фоне дефицита натрия и хлора.

Клиническая картина. В результате снижения осмолярности внеклеточной жидкости вода переходит в клетки. Развиваются клинические симптомы отравления организма водой: рвота, частый водянистый стул, полиурия с низкой плотностью мочи, затем анурия. В результате наводнения клеток рано появляются симптомы, связанные с поражением ЦНС: апатия, вялость, нарушения сознания, судороги и кома. В поздней стадии возникают отеки. Кровообращение существенно не нарушается, поскольку объем жидкости в сосудистом секторе значительно не изменяется.

Гипоосмоляльный синдром характеризуется уменьшением осмолярности плазмы ниже 280 мОсм на 1 кг воды. Гипоосмолярность обусловлена в основном снижением концентрации натрия в плазме крови. Критическим уровнем натрия в плазме следует считать 120 ммоль/л.

Определяющие признаки гипоосмоляльного синдрома:

- снижение осмолярности плазмы ниже нормы;
- неспецифические неврологические симптомы: вялость, адинамия, рвота, возбуждение, делирий, тремор мышц, менингеальные знаки, судороги, нарушения сознания вплоть до комы.

Клиническая картина связана с проявлениями общей водной интоксикации. При значительном снижении осмолярности (250—230 мОсм на 1 кг воды) может быстро наступить летальный исход. Наибольшую опасность представляет быстроразвивающийся гипоосмоляльный синдром.

Диагностика основана на следующих признаках:

- снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 130 ммоль/л;
- снижение осмолярности плазмы ниже 280 мОсм/кг;
- неспецифические неврологические проявления.

Лечебные мероприятия:

- немедленное прекращение введения безэлектролитных растворов;
- назначение инфузионных электролитных растворов, содержащих натрий и хлор. Изотонический раствор хлорида натрия и раствор Рингера назначают при умеренной гипонатриемии, не ниже 120 ммоль/л.

Концентрированные растворы хлорида натрия (3 %, иногда 5 %) вводят при глубокой гипонатриемии. Во всех случаях темп внутривенных инфузий должен быть очень медленным. Средний темп инфузий составляет 2—4 мл/кг массы тела в 1 часа. Общий объем инфузий должен быть определен на основании динамического исследования концентрации натрия в плазме. При увеличении уровня натрия до 130 ммоль/л корректирующую терапию прекращают;

- одновременно назначают салуретики (лазикс) в дозе 20 мг и выше до получения нормального диуреза. Диуретики противопоказаны при некорригированной гиповолемии.

Гиперосмолярные нарушения. Концентрация натрия в плазме выше 150 ммоль/л означает увеличение концентрации соли относительно данного объема жидкости. Потеря свободной воды вызывает повышение осмолярности внеклеточной жидкости и приводит к вторичному переходу воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство, уменьшению внутриклеточного объема и развитию общего генерализованного состояния гиперосмолярности. В ответ на гиперосмолярность возрастает гипофизарная секреция АДГ, что приводит к задержке воды почками. Рецепторы жажды стимулируются, прием воды восстанавливает равновесие. Однако у критических больных с неадекватным сознанием первичная потеря воды ведет к уменьшению объема внеклеточной жидкости. В результате освобождения альдостерона увеличиваются ренальные потери натрия, резорбция воды почками.

Этиология. Гиперосмолярная гипернатриемия возникает в тех случаях, если потери воды превышают потери электролитов. К этому же типу нарушений приводят алиментарное ограничение приема воды и недостаточное восполнение ее потерь в критическом состоянии, когда у больных нарушена регуляция водного обмена или невозможен прием воды через рот. Данная форма нарушений возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути — при лихорадке, обильном потоотделении или ИВЛ, которую проводят без достаточного увлажнения дыхательной смеси.

Причиной гипернатриемии могут быть инфузии больших количеств гипертонических и изотонических растворов электролитов, в особенности больным с почечной недостаточностью, а также при состояниях, приводящих к повышению продукции антидиуретического гормона и альдостерона

(стресс, заболевания надпочечников, острый гломерулонефрит, сердечнососудистая недостаточность). Гиперосмолярные нарушения могут возникать на фоне сниженного, нормального или повышенного ОЦК.

Клиническая картина. В клинической картине преобладают симптомы дефицита воды: жажда, достигающая до крайней степени выраженности; сухость и гиперемия кожных покровов; сухость слизистых оболочек; иногда повышение температуры тела. В результате повышения осмолярности внеклеточной жидкости развивается дефицит воды в клетках, который проявляется возбуждением, беспокойством, делириозным состоянием и комой. С самого начала заболевания может проявиться почечная недостаточность. Наибольшую опасность представляет острая сердечная недостаточность, которая может развиться внезапно при гипертонической гипергидратации.

К этой же группе нарушений относится несахарный диабет, характеризующийся гиперосмолярностью плазмы и снижением осмолярности мочи.

Гиперосмолярный синдром. Характеризуется увеличением осмолярности плазмы выше 300 мосм/кг. Гиперосмолярный синдром сопровождается клеточной дегидратацией, при нем, так же как и при гипоосмолярном синдроме, наблюдаются неспецифическая неврологическая симптоматика, изменения психики и ориентации. При значительном дефиците воды: делирий, маниакальное состояние, лихорадка и гипотензия. Если причиной гипоосмолярного синдрома бывает только гипонатриемия, то гиперосмолярный синдром может быть обусловлен гипернатриемией, повышением уровня глюкозы, мочевины и других веществ в плазме крови. Оба синдрома в поздней стадии имеют сходную клиническую картину, но требуют совершенно противоположного подхода к лечению.

Диагностика. Истинный характер гиперосмолярных нарушений быстро определяют с помощью осмометрии. Диагноз подтверждается, если уровень натрия или глюкозы выше нормы. Вязкость крови, число эритроцитов и гематокрит обычно повышены. Плотность мочи во всех случаях, за исключением несахарного диабета, тоже повышена. Основу диагностики определяют клинические симптомы нарушений водно-электролитного баланса и функции ЦНС.

Лечение гиперосмоляльных нарушений, возникающих в результате гипернатриемии. С самого начала следует прекратить, затем ограничить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмоляльность плазмы: вначале 2,5 % и 5 % растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного выведения натрия применяют лазикс. Общее количество растворов может быть определено по формуле:

Дефицит жидкости л = $(1 - 290 / \text{осмоляльность плазмы}) \times 60\% \text{ массы тела}$, кг.

Следует опасаться быстрой коррекции гиперосмоляльности. Быстрое восстановление клеточного объема может вызвать водную интоксикацию. Большой дефицит воды следует корригировать в течение 2—3 суток, не более $1/2$ выявленного дефицита за 24 часа. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмоляльности плазмы и всех составляющих ее компонентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X

