

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	13
Список сокращений и условных обозначений.....	16
Глава 1. История развития реаниматологии.....	20
Глава 2. Введение в реаниматологию. Организация реаниматологической помощи населению РФ в современных условиях.....	27
2.1. Понятие о реаниматологии, интенсивной терапии и анестезиологии.....	27
2.2. Задачи анестезиолого-реанимационной службы.....	29
2.3. Устройство и оснащение отделений реанимации и интенсивной терапии.....	32
2.4. Права и обязанности среднего медицинского персонала ОРИТ.....	33
2.5. Основные клинические и мониторные методы интенсивного наблюдения.....	38
2.6. Этико-деонтологические и юридические аспекты в работе среднего медицинского персонала ОРИТ.....	43
2.6.1. Этико-деонтологические аспекты.....	43
2.6.2. Этические принципы в сестринском деле.....	44
2.6.3. Юридические аспекты в работе среднего медицинского персонала ОРИТ.....	45
2.6.4. Работа с медицинской документацией в ОРИТ.....	47
2.7. Принципы, задачи и деятельность фельдшера при проведении дифференциальной диагностики и оказании неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе.....	48
2.7.1. Служба скорой медицинской помощи.....	48
2.7.2. Регламентация деятельности фельдшера выездной бригады СМП.....	59
2.7.3. Особенности работы фельдшера выездной бригады СМП на месте происшествия.....	65
2.8. Принципы, задачи и деятельность акушерки при оказании экстренной доврачебной акушерской, гинекологической помощи и неотложной доврачебной помощи детям.....	68
2.8.1. Организационно-технологические аспекты оказания акушерской помощи.....	68

2.8.2. Регламентация деятельности акушерки в акушерском стационаре	73
2.8.3. Особенности работы акушерки при оказании экстренной доврачебной и неотложной доврачебной помощи	74
Глава 3. Анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма	77
3.1. Дыхательная система	77
3.2. Сердечно-сосудистая система.....	80
3.2.1. Сердце.....	81
3.2.2. Сосуды	81
3.2.3. Кровь.....	82
3.3. Печень.....	85
3.4. Почки	86
3.5. Желудочно-кишечный тракт	87
Глава 4. Реакция организма на повреждение.....	89
Глава 5. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние организма.....	92
5.1. Водно-электролитный обмен.....	92
5.1.1. Механизмы регуляции	92
5.1.2. Обмен воды в организме	93
5.1.3. Электролитный обмен	97
5.1.4. Основные виды нарушений водно-электролитного обмена.....	101
5.2. Кислотно-основное состояние	103
5.2.1. Физико-химические факторы кислотно-основного состояния.....	104
5.2.2. Варианты расстройств кислотно-основного состояния организма.....	105
5.2.3. Механизмы поддержания кислотно-основного состояния.....	105
5.2.4. Буферные системы организма	106
5.2.5. Физиологические механизмы регуляции кислотно-основного состояния.....	106
5.2.6. Принципы лечения основных видов нарушений кислотно-основного состояния.....	108

Глава 6. Общие вопросы реаниматологии	110
6.1. Этиология, патогенез и виды прекращения сердечной деятельности	112
6.2. Этиология, патогенез и виды прекращения дыхательной деятельности	115
6.3. Признаки клинической смерти	116
6.4. Методы оживления	117
6.4.1. Показания для сердечно-легочной реанимации.....	118
6.4.2. Международные рекомендации по проведению сердечно-легочной реанимации (2010)	119
6.4.3. Возрастные особенности проведения сердечно-легочной реанимации	124
6.4.4. Последовательность основных реанимационных мероприятий	125
6.4.5. Оценка кровообращения	129
6.4.6. Представления о механизмах наружного массажа сердца	130
6.4.7. Электрическая дефибриляция	134
6.4.8. Прекардиальный удар	137
6.4.9. Искусственное дыхание — дыхание «изо рта в рот».....	137
6.4.10. Обструкция верхних дыхательных путей инородным телом	140
6.4.11. Лекарственные средства, применяемые при квалифицированной сердечно-легочной реанимации	144
6.4.12. Пути введения лекарственных средств при сердечно-легочной реанимации.....	146
6.4.13. Краткий универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2010 for CPR and ECC)	147
6.5. Особенности реанимационных мероприятий у детей	149
6.6. Показания, противопоказания и сроки проведения реанимационного пособия.....	152
6.7. Сестринский процесс при терминальном состоянии пациента.....	156
6.7.1. Интенсивное наблюдение за пациентом в терминальном состоянии	157
6.7.2. Специальный уход за тяжелобольным	159

6.7.3.	Профилактика и лечение пролежней.....	159
6.7.4.	Индивидуальное интенсивное наблюдение.....	163
6.7.5.	Сестринский уход и наблюдение за больным в постреанимационном периоде.....	165
6.7.6.	Сестринское исследование параметров жизненно важных функций. Алгоритмы сестринских вмешательств.....	169
6.7.7.	Правила обращения с трупом.....	175
Глава 7.	Физиология боли. Острый болевой синдром.....	177
7.1.	Классификация болевых синдромов.....	177
7.2.	Общие принципы диагностики и лечения острого болевого синдрома.....	179
7.3.	Краткая характеристика обезболивающих средств.....	181
7.3.1.	Наркотические анальгетики.....	181
7.3.2.	Ненаркотические анальгетики.....	184
7.4.	Интенсивное сестринское наблюдение и уход за больными при остром болевом синдроме.....	185
Глава 8.	Острая дыхательная недостаточность.....	188
8.1.	Классификация, этиология, клиническая картина острой дыхательной недостаточности.....	188
8.1.1.	Клинические симптомы острой дыхательной недостаточности.....	190
8.1.2.	Синдромы острой дыхательной недостаточности ...	190
8.1.3.	Клинические стадии острой дыхательной недостаточности.....	192
8.1.4.	Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности.....	193
8.2.	Острая дыхательная недостаточность центрального генеза.....	195
8.3.	Острая дыхательная недостаточность при обструкции дыхательных путей.....	196
8.3.1.	Ларингоспазм.....	196
8.3.2.	Бронхиолоспазм.....	197
8.3.3.	Астматические состояния.....	197
8.3.4.	Приступ бронхиальной астмы.....	198
8.3.5.	Астматический статус.....	205
8.3.6.	Инородные тела верхних дыхательных путей.....	211
8.3.7.	Подскладочный ларингит (ложный круп).....	211

8.3.8. Легочная эмболия	215
8.3.9. Пневмоторакс	222
8.4. Острая дыхательная недостаточность смешанного гемеза	230
8.5. Сестринское интенсивное наблюдение и уход за больными с острой дыхательной недостаточностью	230
Глава 9. Неотложные состояния при болезнях сердечно-сосудистой системы	244
9.1. Понятие и классификация ишемической болезни сердца	244
9.2. Клинические формы ишемической болезни сердца	245
9.2.1. Внезапная сердечная смерть	245
9.2.2. Стенокардия	248
9.2.3. Инфаркт миокарда	255
9.2.4. Острый коронарный синдром	268
9.3. Осложнения острого инфаркта миокарда	272
9.3.1. Острая сердечная недостаточность	272
9.3.2. Кардиогенный шок	279
9.3.3. Разрывы миокарда	283
9.3.4. Нарушения сердечного ритма и проводимости	284
9.3.5. Тромбоэмболические осложнения	298
9.3.6. Прочие осложнения острого инфаркта миокарда	300
9.3.7. Значение осложнений инфаркта миокарда для течения и исхода заболевания	301
9.4. Гипертонические кризы	302
9.4.1. Классификация гипертонических кризов.....	303
9.4.2. Клиническая картина гипертонических кризов	303
9.4.3. Неотложная помощь при гипертонических кризах.....	304
9.5. Сестринский процесс при острой сердечно-сосудистой недостаточности	306
Глава 10. Обморок, коллапс, кома	309
10.1. Терминология и патогенез	309
10.1.1. Основные клинические характеристики оценки состояния сознания (по Коновалову А.И. и соавт., 1982)	311
10.1.2. Систематизация видов потери сознания.....	314

10.1.3. Общие рекомендации при оказании неотложной помощи	315
10.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания	316
10.2.1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние)	316
10.2.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания на фоне сужения или окклюзии артерий, снабжающих головной мозг.....	318
10.3. Внезапная и продолжительная потеря сознания	320
10.4. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом	321
10.5. Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью	323
10.6. Неотложная помощь при потере сознания	323
10.7. Сестринский процесс при потере сознания.....	330
Глава 11. Шоковые состояния	331
11.1. Определение шока	331
11.2. Сердце, сосуды	333
11.2.1. Патологические синдромы на уровне макроциркуляции	334
11.2.2. Система микроциркуляции	335
11.2.3. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии шоковых состояний	338
11.3. Кровь.....	339
11.4. Классификация шоковых состояний	340
11.5. Этиология и патогенез шоковых состояний	340
11.5.1. Геморрагический шок.....	341
11.5.2. Травматический шок	343
11.5.3. Ожоговый шок	344
11.5.4. Кардиогенный шок	345
11.5.5. Септический шок	346
11.5.6. Анафилактический шок	348
11.6. Клиническая картина шоковых состояний.....	349
11.6.1. Клинические признаки шокового состояния.....	349
11.6.2. Критерии контроля шока	354
11.7. Особенности лечения отдельных видов шока.....	355
11.7.1. Принципы лечения гиповолемического шока	362
11.7.2. Принципы лечения травматического шока	365
11.7.3. Принципы лечения ожогового шока	366
11.7.4. Принципы лечения септического шока	368

- 11.7.5. Принципы лечения анафилактического шока 369
- 11.7.6. Принципы лечения кардиогенного шока 372
- 11.8. Сестринский процесс при шоковых состояниях 372

Глава 12. Экстремальные состояния и патологические синдромы, несущие угрозу для жизни 379

- 12.1. Утопление 379
- 12.2. Странгуляционная асфиксия 381
- 12.3. Солнечный удар 383
- 12.4. Тепловой удар 383
- 12.5. Общее охлаждение организма и отморожения 385
 - 12.5.1. Общее охлаждение организма 385
 - 12.5.2. Отморожения 389
- 12.6. Гипертермический синдром 395
- 12.7. Электротравма 399
 - 12.7.1. Особенности поражения атмосферным электричеством (молнией, шаровой молнией, плазменной энергией) 408
- 12.8. Синдром длительного раздавливания 409
 - 12.8.1. Клиническая классификация синдрома длительного раздавливания 413
 - 12.8.2. Клиническая картина синдрома длительного раздавливания 415
 - 12.8.3. Принципы лечения синдрома длительного раздавливания 416

Глава 13. Острая почечная недостаточность 419

- 13.1. Классификация острой почечной недостаточности (Тареев Е.А., 1983) 419
- 13.2. Преренальная острая почечная недостаточность 421
- 13.3. Ренальная форма острой почечной недостаточности 424
- 13.4. Постренальная форма острой почечной недостаточности 427
- 13.5. Принципы профилактики и лечения острой почечной недостаточности 428
 - 13.5.1. Принципы профилактики и лечения преренальной формы острой почечной недостаточности 432
 - 13.5.2. Принципы профилактики и лечения ренальной формы острой почечной недостаточности 434

13.5.3. Принципы профилактики и лечения постренальной формы острой почечной недостаточности	435
13.6. Сестринский процесс при острой почечной недостаточности	436
Глава 14. Неотложные состояния при сахарном диабете	438
14.1. Препараты инсулина	444
14.2. Гипергликемическая (кетоацидотическая) кома	446
14.3. Гипогликемия (гипогликемическая кома)	459
14.4. Профилактика неотложных состояний при сахарном диабете	466
14.5. Сестринский процесс при острых осложнениях сахарного диабета	467
Глава 15. Тяжелые поражения центральной нервной системы	469
15.1. Острые нарушения мозгового кровообращения	469
15.1.1. Основные факторы риска и причины развития цереброваскулярной болезни	470
15.1.2. Клиническая классификация острых нарушений мозгового кровообращения	473
15.1.3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	473
15.1.4. Общемозговой гипертонический (гипертензивный) криз	474
15.1.5. Мозговой инсульт	477
15.1.6. Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия	486
15.2. Черепно-мозговая травма	487
15.2.1. Общие вопросы диагностики черепно-мозговой травмы	488
15.2.2. Частные вопросы диагностики черепно-мозговой травмы	490
15.2.3. Скорая медицинская помощь	494
15.2.4. Квалифицированная и специализированная медицинская помощь при травмах головы	494
15.3. Судорожный синдром	498
15.3.1. Эпилепсия, эпилептический статус	502
15.3.2. Судорожные состояния при истерии	504
15.3.3. Столбняк	507

15.4. Сестринский процесс при тяжелых поражениях центральной нервной системы	507
Глава 16. Неотложные состояния в хирургической практике	511
16.1. Острая кровопотеря.....	511
16.1.1. Общие вопросы инфузионной терапии острых кровотечений.....	511
16.1.2. Классификация кровотечений	513
16.1.3. Лечение острой кровопотери.....	516
16.1.4. Принципы оказания помощи на догоспитальном этапе при острой кровопотере	525
16.2. Термические ожоги	532
16.2.1. Классификация термических ожогов.....	534
16.2.2. Ожоговая болезнь.....	537
16.2.3. Принципы оказания неотложной помощи при ожогах	538
16.3. Химические ожоги.....	545
16.3.1. Поражения кислотами	546
16.3.2. Поражения щелочами	548
16.4. Сестринский процесс при термических поражениях	552
16.5. Искусственное лечебное питание.....	555
Глава 17. Острые отравления	558
17.1. Общие вопросы токсикологии.....	558
17.1.1. Классификации ядов и отравлений	558
17.1.2. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем	560
17.1.3. Методы диагностики острых отравлений	561
17.1.4. Принципы лечения острых отравлений.....	563
17.2. Частные вопросы токсикологии	573
17.2.1. Отравления наркотическими веществами	573
17.2.2. Отравления барбитуратами и транквилизаторами	587
17.2.3. Отравления алкоголем и его суррогатами	595
17.2.4. Отравления кислотами и щелочами.....	605
17.2.5. Отравления фосфорорганическими соединениями	614
17.2.6. Отравления окисью углерода (угарным газом)	619
17.2.7. Отравления ядовитыми грибами	625
17.2.8. Укусы змей и насекомых	628

Глава 18. Острые инфекционные заболевания, требующие неотложной помощи	632
18.1. Дифтерия	632
18.2. Столбняк	638
18.3. Ботулизм	641
18.4. Дизентерия.....	644
18.5. Холера	645
18.6. Интенсивное сестринское наблюдение и уход за больными при острых инфекционных заболеваниях.....	648
18.7. Сестринский практикум	651
18.7.1. Правила сбора биологических материалов от больного дифтерией	651
18.7.2. Правила сбора биологических материалов от больного дизентерией	651
18.7.3. Правила сбора биологических материалов от больного ботулизмом	652
18.7.4. Правила сбора биологических материалов от больного при подозрении на заболевание холерой	652
Глава 19. Реанимация и интенсивная терапия в акушерстве	655
19.1. Патологические синдромы в акушерстве	655
19.1.1. Преэклампсия, эклампсия	655
19.1.2. Острая массивная кровопотеря в акушерстве	671
19.2. Реанимационная помощь в акушерстве	674
19.2.1. Протокол проведения первичной реанимации новорожденных	676
19.2.2. Последовательность основных реанимационных мероприятий	677
19.2.3. Окончание реанимационных мероприятий	680
19.3. Интенсивное сестринское наблюдение и уход за больными в акушерстве.....	680
Тестовые задания	683
Эталоны ответов.....	739
Литература	745
Предметный указатель	747

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА

5.1. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

5.1.1. Механизмы регуляции

Водно-электролитный обмен имеет исключительно важное значение в поддержании гомеостаза в организме за счет обеспечения ряда констант (постоянных величин). Наиболее значимыми являются постоянство осмотического давления и ионного состава вне и внутри клеток, объема воды в организме, онкотического давления в жидких средах, а также участие в поддержании уровня АД.

Примечания:

1. **Гомеостаз** — способность организма поддерживать относительное постоянство внутренней среды (крови, лимфы, межклеточной жидкости) и устойчивость основных физиологических функций (кровообращения, дыхания, обмена веществ и др.) в пределах, обеспечивающих его нормальную жизнедеятельность.

2. **Осмотическое давление** — давление, производимое молекулами растворенного вещества на полупроницаемые стенки сосуда.

3. **Онкотическое давление** — это часть осмотического давления, создаваемая присутствием в жидкости высокомолекулярных соединений, в первую очередь белков.

Для водно-электролитного обмена характерно чрезвычайное постоянство основных парамет-

тров. Осмотические показатели, как и значения pH , относятся к наиболее четко и жестко регулируемым показателям гомеостаза, так как от их параметров зависит структура белковых молекул и функциональное состояние клеток.

Клетка является основной структурно-функциональной единицей организма, и для создания оптимальных условий ее существования необходима эффективная система регуляции состава, концентрации и объема внеклеточной жидкости, которая постоянно изменяется в соответствии с реакцией организма на воздействия окружающей среды. Напротив, внутриклеточная жидкость защищена внеклеточной и остается относительно постоянной по составу, обеспечивая нормальную функцию клеток. Регуляция состава внеклеточной жидкости непосредственно зависит от уровня регуляции обмена электролитов (прежде всего натрия).

Водно-электролитный обмен в целом характеризуется внешним водным балансом и распределением воды в организме. Внешний водный баланс представляет собой соотношение между поступлением и потерей жидкости организмом и в случае его нарушения может становиться положительным или отрицательным (см. ниже). Вследствие этого для поддержания равновесия основных параметров существует мощная регуляция водно-солевого равновесия, включающая нервные, гормональные, гуморальные, метаболические механизмы. В этом непосредственно участвуют ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), система почек, рефлекс, направленные на удержание натрия и воды в организме, и другие факторы, совокупность эффектов которых обеспечивает необходимый водно-электролитный баланс.

5.1.2. Обмен воды в организме

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) объем и 20% — на внеклеточный (экстрацеллюлярный).

Внутриклеточная жидкость является составной органической частью протоплазмы. По сравнению с внеклеточным сектором, внутри клетки отмечаются более высокий уровень белка и калия и менее высокий уровень натрия. Такая разность концентрации ионов создается функционированием калиево-натриевого насоса, обеспе-

чивающего 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 сут. У детей грудного возраста данный цикл в силу более интенсивных окислительно-восстановительных процессов составляет 5 сут.

Вода внеклеточного объема распределяется по трем водным секторам:

- 1) внутрисосудистому;
- 2) интерстициальному;
- 3) трансцеллюлярному.

Внутрисосудистый сектор состоит из плазменного объема и воды, связанной в эритроцитах. Кроме обычного обмена вновь поступающей в эритроциты воды на обменную воду, 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 равен примерно 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.

Внутрисосудистый 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.

Интерстициальный сектор содержит до 15% массы тела. Жидкость данного сектора состоит из воды межклеточного пространства и лимфы, циркулирующей между двумя полупроницаемыми мембранами: клеточной и капиллярной. Эти 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.

Интерстициальный сектор может исполнять роль своеобразного буфера. После восполнения ОЦК переливанием больших количеств кристаллоидных растворов последние уходят в интерстициальное пространство.

Трансцеллюлярный сектор представляет собой жидкость, содержащуюся внутри ЖКТ и других замкнутых полостей (например, плевральной полости). 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. 5.1.

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выделения воды из организма. Превышение поступления воды над ее выделением в условиях нормы характерно только для новорожденных (до 15–22 мл/сут) и детей в возрасте до 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, тяжелая длительная физическая работа при высокой

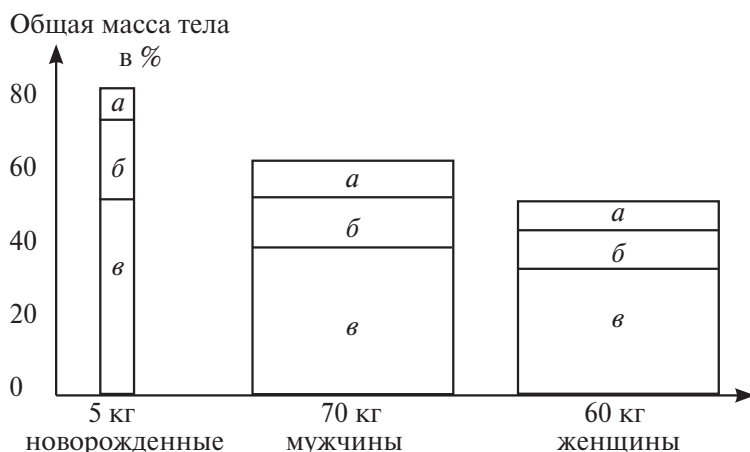


Рис. 5.1. Содержание воды в отдельных секторах тела в зависимости от возраста и пола: *а* — внутрисосудистая жидкость; *б* — интерстициальная жидкость; *в* — внутриклеточная жидкость

температуре воздуха), может резко возрастать и достигать до 10 л/24 ч и более. Дети потребляют большее количество воды на единицу массы по сравнению с взрослыми; это связано с интенсивностью происходящих в их организме окислительно-восстановительных процессов.

Вода поступает в организм 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 большого количества (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) вместе 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. 5.1.

Таблица 5.1. Суточная потребность в воде в зависимости от возраста (средние сводные данные)

Возрастные группы (масса, 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 происходит через почки (1,5 л), легкие (0,5 л) и кожу (0,5 л). Почечная система в основном регулирует состав и объем жидкостей; выделение жидкости 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 реабсорбции и менее 1% жидкости выделяется в виде мочи.

Количество мочи зависит от объема внеклеточной жидкости и содержащегося в ней уровня ионов натрия. Чем их больше, тем интенсивней диурез.

Контроль над состоянием выделительной функции почек является одним из ключевых моментов при лечении различных экстремальных состояний.

Примечание. Всегда нужно помнить, что фильтрационная функция почек уменьшается при давлении в почечных артериях, равном 80 мм рт.ст., и полностью прекращается при давлении 60 мм рт.ст. и менее. Если этот период будет продолжаться от 1 ч и более, у больного возможно развитие преренальной формы ОПН.

В нормальных условиях через кожные покровы за сутки выделяется около 500 мл жидкости, возрастание температуры тела на каждый 1 °С сопровождается дополнительной потерей 500 мл/24 ч. 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. 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 раз и более; 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 онкотического и гидростатического давления.

5.1.3. Электролитный обмен

Обмен воды в организме непосредственно связан с обменом электролитов, которые поддерживают показатели осмотического и ионного гомеостаза. Электролиты также активно участвуют 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.

Ведущими катионами внеклеточного пространства (95%) являются калий и натрий, а анионами — хлориды и бикарбонаты (85%).

В мембранах клеток имеется система типа насосной, направляющая калий в клетку, а натрий из нее.

Натрий

Натрий является важнейшим катионом интерстициального пространства.

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**. Суточная потребность в натрии взрослого человека составляет 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.

Гипернатриемия (уровень или содержание натрия в плазме более 147 ммоль/л) возникает при повышенном содержании натрия в интерстициальном пространстве. Сопровождается перераспределением жидкости из внутриклеточного во внеклеточный сектор, что вызывает дегидратацию клеток. В клинической практике такое состояние может возникать вследствие повышенного потоотделения, внутривенного вливания гипертонического раствора натрия хлорида, а также в связи с развитием ОПН.

Гипонатриемия (уровень или содержание натрия плазмы менее 137 ммоль/л) развивается при избыточной секреции антидиуретического гормона в ответ на болевой фактор, патологических потерях из ЖКТ, чрезмерном внутривенном введении бессолевых растворов или растворов декстрозы (Глюкоза[▲]) и сопровождается гипергидратацией клеток при одновременном уменьшении ОЦК.

Калий

Калий является основным внутриклеточным катионом. 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, как и натрию, принадлежит ведущая роль в формировании мембранных потенциалов; он оказывает влияние на рН и утилизацию глюкозы.

Гипокалиемия (содержание калия в плазме менее 3,8 ммоль/л) может развиваться при избытке натрия, на фоне метаболического алкалоза, при гипоксии, выраженном катаболизме белка, диарее, длительной рвоте, гипервентиляции, циррозе печени, питании через назогастральный зонд. 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, гипотензией, снижением тонуса поперечнополосатой мускулатуры, парезом кишечника, появлением нарушений психики и наличием характерных изменений на ЭКГ. Лечение гипокалиемии начинается с устранения этиологического фактора с последующим возмещением дефицита калия, определяемого по специальной формуле (врачебная манипуляция).

Одним из способов коррекции гипокалиемии является введение препаратов калия в виде поляризующей смеси декстроза + калий + инсулин. Лечение препаратами калия необходимо проводить под ежедневным лабораторным контролем.

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 в сутки, а скорость инфузии — не более 20 ммоль/ч (расчет количества и скорости введения препаратов калия производит врач).

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 (СПС) тканей и т.д. Возникновение данного синдрома

возможно при гипертермии, судорожном синдроме и при применении некоторых препаратов: ϵ -аминокапроновой кислоты, гепарина натрия, калийсберегающих диуретиков и ряда других. Это состояние представляет угрозу для жизни больного и расценивается гораздо серьезнее, чем гипокалиемия.

Диагностика гиперкалиемии основывается на наличии этиологических факторов (травма, ОПН и т.д.), лабораторных данных и характерных изменений на ЭКГ.

Интенсивная терапия гиперкалиемии начинается с устранения этиологического фактора и коррекции ацидоза. Для коррекции уровня калия можно использовать препараты кальция. Хорошим средством для перевода избытка плазменного калия внутрь клетки является раствор декстрозы (Глюкоза^{*}) (10–15%) с инсулином (1 ЕД на каждые 3–4 г декстрозы). Если данные методы не приносят должного эффекта, показан ГД. Необходимость проведения интенсивной терапии становится очевидной при концентрации калия в сыворотке крови более 6 мэкв/л.

Хлор

Хлор является основным анионом внеклеточного пространства. 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.

Гипохлоремический синдром (уровень хлора 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 натрия хлорида).

Гиперхлоремия (уровень хлора 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 гипопроteinемии), 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 отечного 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 составляет 18–23 ммоль/л, в плазме артериальной крови — 21–28 ммоль/л, в венозной крови — 22–29 ммоль/л. Уменьшение его концентрации сопровождается развитием метаболического ацидоза, а увеличение вызывает появление метаболического алкалоза.

5.1.4. Основные виды нарушений водно-электролитного обмена

Нарушения водно-электролитного обмена (дисгидрии) принято делить на обезвоживания (гипогидратация, дегидратация, эксикоз) и задержку воды в организме (гипергидратация, гипергидрия).

В зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости дисгидрии подразделяют на изоосмоляльные (изотонические), гипоосмоляльные (гипотонические) и гиперосмоляльные (гипертонические).

По преобладанию нарушения водного баланса в клеточном или внеклеточном пространстве выделяют внеклеточную и внутриклеточную дисгидрию. Общей дисгидрией называется нарушение баланса воды в обоих секторах. Нарушения водного баланса во внутриклеточном секторе проявляются значительно тяжелее.

Дегидратация

При ограничении поступления воды в организм или при нарушении ее распределения в организме возникает отрицательный водный

баланс и развивается 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% жидкости и более смертельна.

Дегидратация легкой степени клинически проявляется появлением жажды и сухости ротовой полости, однако при дыхании через рот (например, если больному введен зонд в желудок через нос) сухость слизистой оболочки 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.

К *клиническим симптомам*, позволяющим определить вид нарушения баланса жидкости в организме, относятся жажда, состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек, 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 КОС. При патологических потерях или недостаточном поступлении и избыточном 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.

Гипергидратация

Задержка воды в организме наблюдается при чрезмерном ее введении или при недостаточном выведении из организма. При этом развивается положительный водный баланс.

При гипергидратации жидкость может скапливаться в виде отеков в тканях или в серозных полостях в виде водянок (гидроцефалия, гидроторакс, гидроперикард, асцит, гидроцеле).

Воспалительная жидкость в тканях и полостях называется экссудатом, невоспалительная — транссудатом.

Отеки могут быть местными и распространенными. Местные отеки существенно не влияют на водный баланс в целом организме. Кроме положительного водного баланса, развитию отека способствуют следующие патогенетические механизмы: повышение гидростатического давления в капиллярах и проницаемости сосудистой стенки с поступлением коллоидов крови в ткани, снижение внутритканевого давления, гиперосмия и гиперонкия в тканях и гипоонкия в крови, повышение гидрофильности тканевых коллоидов, нарушение лимфооттока, нарушение нейрогуморальной регуляции водно-электролитного обмена.

5.2. КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Организм в целом и каждая его отдельная клетка полноценно могут функционировать только в строго заданных параметрах. Одним из этих параметров является КОС.

КОС рассматривают как совокупность физико-химических, биологических, биохимических и других процессов, поддерживающих относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма. Иначе КОС можно характеризовать как сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот.

КОС отражает соотношение концентраций водородных и гидроксильных ионов в биологических средах. Интегральным показателем КОС является рН (*potentia hydrogenii* — сила водорода). Данный параметр гомеостаза поддерживается в узких пределах в любом живом организме. Точная регуляция концентрации водородных ионов обусловлена их высокой способностью включаться в химические реакции, что необходимо для поддержания постоянства структуры белков организма. Особой чувствительностью к концентрации водородных ионов обладают все ферменты, которые могут нормально функционировать только в очень узком диапазоне рН. Вот почему даже небольшие сдвиги рН серьезно изменяют функциональное состояние клеток. При этом страдают все

виды обмена веществ, нарушаются проницаемость мембран, чувствительность клеточных рецепторов, нервно-мышечная возбудимость и проводимость, изменяется способность гемоглобина отдавать и связывать кислород.

5.2.1. Физико-химические факторы кислотно-основного состояния

Организм на 50–60% состоит из воды. Вода даже в нормальных условиях диссоциирует на H^+ и OH^- . Подсчитано, что в одном литре химически чистой воды содержится 0,0000007 г H^+ . В логарифме с отрицательным знаком эта величина (рН) будет равна 7,0 (нейтральная реакция). Сама вода оказывает определенное буферное действие, т.е. обладает способностью сопротивляться изменениям концентрации водородных ионов.

Нарушения КОС, возникающие в связи с накоплением кислот или с недостатком оснований, называют ацидозом; избыток оснований или снижение содержания кислот — алкалозом. Иначе можно сказать, что ацидоз — это сдвиг рН в кислую сторону, а алкалоз — сдвиг рН в щелочную сторону.

Если ацидоз или алкалоз вызываются нарушениями вентиляции, сопровождающимися увеличением или уменьшением углекислого газа, их называют дыхательными, во всех других случаях — метаболическими.

В процессе эволюции в организме выработались достаточно эффективные механизмы для борьбы с ацидозом. В отношении алкалоза организм защищен гораздо меньше.

В норме реакция крови несколько смещена в щелочную сторону и рН находится в пределах 7,35–7,45 (7,4). Быстрый сдвиг рН на 0,1 от средней величины 7,40 вызывает выраженные нарушения со стороны систем дыхания и кровообращения; на 0,3 — потерю сознания, на 0,4 — смерть.

О рН внеклеточной жидкости судят по концентрации H^+ в плазме. Внутриклеточные жидкости изучены в этом отношении гораздо меньше. Предполагают, что они менее щелочные (рН ниже на 0,1–0,3), больше зависят от электролитных сдвигов и что при одних и тех же условиях реакция внутри- и внеклеточной жидкости может меняться в противоположном направлении.

Доступных методов определения рН внутриклеточных жидкостей нет, а на данном уровне наших знаний и практических возможностей

реакция внеклеточных жидкостей представляет фон для суждения о внутриклеточных процессах.

5.2.2. Варианты расстройств кислотно-основного состояния организма

Существует четыре основных варианта расстройства КОС: метаболические ацидоз и алкалоз, респираторные ацидоз и алкалоз — и их различные сочетания. Графически зависимость варианта расстройства от рН представлена на рис. 5.2.

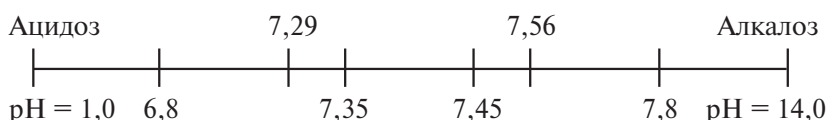


Рис. 5.2. Зависимость варианта расстройства КОС от рН: рН 7,35–7,45 — норма, состояние компенсации; рН 7,35–7,29 — субкомпенсированный ацидоз; рН 7,29–6,80 — декомпенсированный ацидоз; рН <6,80 — состояние не совместимо с жизнью; рН 7,45–7,56 — субкомпенсированный алкалоз; рН 7,56–7,80 — декомпенсированный алкалоз; рН >7,80 — состояние не совместимо с жизнью

5.2.3. Механизмы поддержания кислотно-основного состояния

Высокая точность и надежность поддержания КОС были бы невозможны без участия механизмов, реализуемых на клеточном, межклеточном, тканевом (органном) и организменном уровнях регуляции.

Выделяют два основных механизма, обеспечивающих уравнивание кислых ионов:

- 1) буферные системы организма (бикарбонатная, белковая, фосфатная и гемоглобиновая);
- 2) специфические физиологические механизмы регуляции КОС в органах (легкие, почки, печень, ЖКТ, костная ткань).

Среди физиологических механизмов первостепенное значение имеют дыхательные механизмы (быстро выводят летучие продукты) и почки (обеспечивают более медленное выведение нелетучих веществ).

5.2.4. Буферные системы организма

Буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донатора (донора) и акцептора водородных ионов (протонов).

Примечания:

1. Буферными свойствами обладают смеси, состоящие из слабой кислоты [донатор (донор) ионов H^+] и соли этой кислоты с сильным основанием (акцептор ионов H^+) или слабого основания с солью сильной кислоты.

2. **Донор** (лат. *donor*, от *dono* — дарю) — это объект, отдающий что-либо другому объекту, называемому акцептором или реципиентом.

3. **Донатр** (от лат. *donator* — даритель) — заказчик или строитель (организатор и покровитель строительства) католического храма либо заказчик и даритель украшающего храм произведения изобразительного или декоративно-прикладного искусства. В православной церкви и древневосточных церквях такое лицо называется *ктитором*. В широком смысле донатр — это вообще жертвователю на храм любой религии. В еще более широком смысле — жертвующий что-либо человек.

Буферные системы в различных биологических жидкостях представлены неодинаково. В крови имеются четыре буферные системы:

- 1) гидрокарбонатный (карбонатный) буфер — 53%;
- 2) гемоглобин-оксигемоглобиновый (гемоглобиновый) буфер — 35%;
- 3) протеиновый (белковый) буфер — 7%;
- 4) фосфатная система буферов (фосфатный буфер) — 5%.

Во внутриклеточной жидкости имеются протеиновая, гидрокарбонатная и фосфатная буферные системы, во внеклеточной — фосфатная и гидрокарбонатная, в моче — аммонийная и фосфатная.

Принцип действия любой буферной системы таков: при избытке ионов H^+ буферная система начинает их связывать, при недостатке — выделять.

5.2.5. Физиологические механизмы регуляции кислотно-основного состояния

Дыхательная регуляция КОС представляет собой важнейшее звено в его поддержании, которое контролирует pCO_2 в артериальной крови. Легкие обеспечивают уменьшение или устранение сдвигов КОС за счет усиления или ослабления объема альвеолярной вентиляции.

Количество углекислого газа, выделяющегося через легкие, контролируется дыхательным центром. Регуляция работы дыхательного центра осуществляется с помощью химических факторов (pO_2 , pCO_2 , рН), которые действуют на него опосредованно через специальные хеморецепторы, расположенные в продолговатом мозге и сосудистых рефлексогенных зонах (дуга аорты, каротидный синус). Снижение напряжения CO_2 ведет к резкому угнетению инспираторной активности дыхательного центра, вплоть до остановки дыхания. Увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови приводит к усилению активности дыхательного центра и увеличению вентиляции легких. То же самое происходит при сдвиге рН ниже нормы. Так, при снижении рН до 7,0 и ниже МОД возрастает до 35–40 л. Отсюда можно понять, почему становится столь сильной легочная вентиляция при ацидозе, на фоне сахарного диабета. При повышении температуры тела вентиляционная способность легких также увеличивается. Подобным образом действуют и соли калия, но при быстром повышении концентрации K^+ в плазме крови хеморецепторы подавляются и легочная вентиляция снижается. Дыхательная регуляция КОС относится к системе быстрого реагирования и уже через 1–2 мин после изменения альвеолярной вентиляции сдвиги КОС устраняются или компенсируются. Увеличение вентиляции в 2 раза повышает рН крови примерно на 0,23, а снижение вентиляции на 25% может уменьшить рН на 0,3–0,4.

Таким образом, легкие, обеспечивая срочные механизмы поддержания кислотно-щелочного состояния, являются первой линией защиты данного важнейшего параметра гомеостаза. Вот почему необходимо знать, что любые нарушения легочной вентиляции могут вызвать сдвиги КОС.

Почечная регуляция значительно более медленная, чем соответствующая реакция легких. Реализация механизмов выведения H^+ почками может потребовать 2–3 дня.

Печень как центральный орган химического гомеостаза организма играет существенную роль в поддержании КОС. В гепатоцитах происходят сложные биохимические реакции, направленные на нормализацию КОС.

ЖКТ занимает важное место в поддержании постоянства КОС организма благодаря большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания и электролитов, а также выделения продуктов жизнедеятельности. Потребление растительной пищи способствует ощелачиванию внутренней среды организ-

ма, а белковой пищи животного происхождения — ее закислению. Влияние желудка на КОС связано с выделением соляной кислоты в его просвет.

Костная ткань тоже участвует в поддержании КОС за счет обмена содержащихся в ней ионов натрия, калия, кальция, магния на ионы водорода, например при компенсации ацидоза.

Таким образом, механизмы поддержания КОС в организме представляют собой достаточно мощную, многокомпонентную, саморегулирующуюся систему, и только выраженная экзо- или эндогенная патология может вызвать ее суб- или декомпенсацию, что найдет отражение в соответствующей клинической картине и изменении лабораторных показателей КОС.

5.2.6. Принципы лечения основных видов нарушений кислотно-основного состояния

Наиболее частым нарушением КОС является метаболический ацидоз. Принципы его лечения сводятся к тому, чтобы:

- 1) устранить этиологический фактор (патология дыхательной и сердечно-сосудистой систем, органов брюшной полости и т.д.);
- 2) нормализовать гемодинамику — устранить гиповолемию, восстановить микроциркуляцию, улучшить реологические свойства крови;
- 3) улучшить легочную вентиляцию (вплоть до перехода на ИВЛ);
- 4) откорректировать электролитный обмен;
- 5) улучшить почечный кровоток;
- 6) устранить гипопротеинемию;
- 7) улучшить тканевые окислительные процессы;
- 8) усилить гидрокарбонатную буферную систему.

Для усиления гидрокарбонатной буферной системы используют следующие буферные растворы: 4,2% раствор натрия бикарбоната, 11% раствор натрия лактата, триметамол (Трисамина раствор для инъекций 3,66%*), калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия лактат + натрия хлорид (Лактасол*), стерофундин изотонический и др. Врач выбирает вид буферного раствора, определяет его количество, скорость введения. Так, оптимальной скоростью инфузии 4,2% раствора натрия бикарбоната является 200 мл за 30 мин.

При коррекции метаболического алкалоза прежде всего выясняют этиологический фактор возникновения данного состояния и пытаются на него воздействовать. Производится нормализация всех видов обмена. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов декстрозы с большим количеством витаминов, электролитных растворов. При субкомпенсированном алкалозе такой терапии бывает достаточно для нормализации КОС.

Примечание. Растворы декстрозы любой концентрации (5–10–25%), используемые для внутривенных инъекций, при изготовлении стабилизируются 0,1 н раствором соляной кислоты до рН 3,0–4,0, поэтому они являются кислотными.

При декомпенсированном метаболическом алкалозе, помимо указанной выше терапии, необходимо делать и целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Вид раствора, количество и скорость введения определяет врач.