

Оглавление

<i>Предисловие к изданию на русском языке</i>	8
<i>Предисловие к изданию на английском языке</i>	13
<i>Благодарности</i>	15
<i>Специалисты-рецензенты</i>	17
<i>Список сокращений и условных обозначений</i>	20
ВСТУПЛЕНИЕ	23
Глава 1. Обучение искусству диагностики клинического случая	25
СЕРДЦЕ И ЛЕГКИЕ	43
Глава 2. Подход к гипотензии	45
Глава 3. Подход к боли в груди.	55
Глава 4. Подход к одышке и гипоксии	72
Глава 5. Подход к palpitations и аритмии	95
Глава 6. Подход к гипертензии	105
Глава 7. Подход к кашлю.	112
Глава 8. Подход к кровохарканью	121
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ И БРЮШНАЯ ОБЛАСТЬ	129
Глава 9. Подход к боли в животе	131
Глава 10. Подход к желтухе и аномальным результатам печеночных проб.	155
Глава 11. Подход к желудочно-кишечному кровотечению	168
Глава 12. Подход к тошноте и рвоте	179
Глава 13. Подход к диарее	189
Глава 14. Подход к запору	198
Глава 15. Подход к дисфагии	203
ПОЧКИ И МОЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПУТИ	209
Глава 16. Подход к расстройствам кислотно-щелочного баланса	211
Глава 17. Подход к электролитному дисбалансу	223

Глава 18. Подход к повышенному уровню креатинина и олигурии	252
Глава 19. Подход к полиурии	264
Глава 20. Подход к гематурии и протеинурии	269
Глава 21. Подход к затрудненному мочеиспусканию	286
МОЗГ, НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ОРГАНЫ ЧУВСТВ	297
Глава 22. Подход к головной боли	299
Глава 23. Подход к потере сознания: обморок и судорожный припадок	312
Глава 24. Подход к головокружению	329
Глава 25. Подход к слабости	340
Глава 26. Подход к параличу черепного нерва	368
Глава 27. Подход к покраснению глаз и потере зрения	382
Глава 28. Подход к потере слуха	393
Глава 29. Подход к атаксии	401
Глава 30. Подход к нарушению движения	408
Глава 31. Подход к измененному состоянию сознания и снижению когнитивных способностей	416
КРОВЬ	429
Глава 32. Подход к анемии	431
Глава 33. Подход к аномальному кровотечению	452
Глава 34. Подход к высокому числу клеток	463
ЭНДОКРИННЫЕ И ОБЩИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	477
Глава 35. Подход к лихорадке	479
Глава 36. Подход к патологиям щитовидной железы	494
Глава 37. Подход к гипер- и гипогликемии	506
Глава 38. Подход к ожирению и синдрому Кушинга	514
Глава 39. Подход к падениям пожилых людей	521
КОЖА И ПОДКОЖНАЯ КЛЕТЧАТКА	529
Глава 40. Подход к сыпи	531
Глава 41. Подход к наростам и объемным образованиям кожи	550
Глава 42. Подход к паховым объемным образованиям	557

Глава 43. Подход к объемным образованиям груди и жалобам	564
Глава 44. Подход к объемным образованиям шеи.	569
Глава 45. Подход к лимфаденопатии	576
Глава 46. Подход к боли в нижних конечностях и язвам.	583
Глава 47. Подход к опуханию нижних конечностей.	593
СУСТАВЫ И МЫШЦЫ	603
Глава 48. Подход к боли в суставах (общей)	605
Глава 49. Подход к боли в плечах.	623
Глава 50. Подход к боли в коленях	630
Глава 51. Подход к боли в спине и шее.	638
ЖЕНСКАЯ ПОЛОВАЯ СИСТЕМА	649
Глава 52. Подход к вагинальному кровотечению	651
Глава 53. Подход к вагинальному кровотечению у беременных	659
Глава 54. Подход к аменорее и вирилизации	666
<i>Предметный указатель.</i>	<i>675</i>

Подход к электролитному дисбалансу

Клинический случай

Женщина, 75 лет, страдает сахарным диабетом, поступила с кашлем, лихорадкой, вялостью и плохим пероральным приемом внутрь, которые длились 3 дня. За последние сутки сознание значительно спуталось. Результаты анализов при приеме: число лейкоцитов — 19, натрий — 120 ммоль/л. Ей давали антибиотики и 2 л нормального физраствора в течение 24 ч. На следующее утро вы осмотрели ее. Ее сознание все еще спутанно. Ее АД — 120/80 мм рт.ст., а ЧСС — 70 в минуту. Результаты обследования соответствуют правосторонней пневмонии. Ее язык влажный. Яремное венозное давление не повышено, и нет отека ступней. Результат повторного анализа уровня натрия — 118 ммоль/л. Как бы вы устранили у нее гипонатриемию?

При проведении плановых анализов крови *диагноз* «электролитная аномалия» практически никогда не ставится. Помимо устранения аномалии, важно *найти и устранить первопричину*. Этиология иногда понятна в клиническом контексте, но в других случаях может быть более туманной и часто многофакторной. В рамках этого подхода обсуждается этиологическое исследование дисбаланса электролитов, в том числе:

- натриевые нарушения: гипо- (1) и гипернатриемия (2);
- калийные нарушения: гипер- (3) и гипокалиемия (4);
- кальциевые нарушения: гипер- (5) и гипокальциемия (6);

Нормальные значения электролитов

(ознакомьтесь с контрольным лабораторным диапазоном)

Na ⁺	135–145 ммоль/л
K ⁺	3,5–5,0 ммоль/л
Cl ⁻	90–105 ммоль/л
Ca ₂ ⁺	2,2–2,6 ммоль/л*
PO ₄ ³⁻	0,8–1,6 ммоль/л
Mg ²⁺	0,7–1,0 ммоль/л

* Ca²⁺ с поправкой на альбумин = измеряемый Ca²⁺ + 0,02 (40 — альбумин)

- фосфатные нарушения (7);
- магниевые нарушения (8).

Понимание регуляторной физиологии помогает разобраться в нарушениях. В частности, следует помнить, что выведение Na^+ (с помощью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) связано с выведением воды и, следовательно, контролирует объем внеклеточной жидкости, а не осмотическую концентрацию. Осмотическая концентрация контролируется выведением свободной воды под контролем антидиуретического гормона (АДГ).

1. Гипонатриемия

При **острой гипонатриемии** вода путем осмоса переходит из гипотонической сыворотки в нейроны головного мозга, вызывая отек головного мозга. Это сопровождается *неврологическими симптомами*: головная боль, тошнота/рвота, измененное состояние сознания и судороги. Со временем нейроны головного мозга могут адаптироваться к гипонатриемии, теряя органические осмолы и уменьшая отек головного мозга. Поэтому **хроническая гипонатриемия** сопровождается более *незначительными когнитивными изменениями и изменениями походки*.

Если хроническая гипонатриемия корректируется слишком быстро, то путем осмоса вода выходит из клеток, образующих гематоэнцефалический барьер (так как сыворотка находится в состоянии гипертензии по отношению к нейронам), и клетки сжимаются. Гематоэнцефалический барьер теряет свою целостность, и иммунные клетки начинают проникать внутрь. Это вызывает демиелинизацию некоторых нейронов моста головного мозга, что приводит к постоянным неврологическим расстройствам, включая паралич, паралич черепных нервов и синдром «запертого человека» (**синдром осмотической демиелинизации**). Поэтому одна из *ключевых задач лечения — избежать слишком быстрой коррекции хронической гипонатриемии*. Факторы риска осмотической демиелинизации включают уровень $\text{Na}^+ < 105$ ммоль/л, алкоголизм, недоедание, заболевания печени и гипокалиемию.

Диагностический подход к гипонатриемии (рис. 17.1):

1. Это истинная (гипотоническая) гипонатриемия?
2. Наблюдается острая гипонатриемия или тяжелые симптомы?
3. Какова этиология? Если это неочевидно с клинической точки зрения, пригодятся парные анализы осмотической концентрации и уровня натрия в сыворотке и моче.

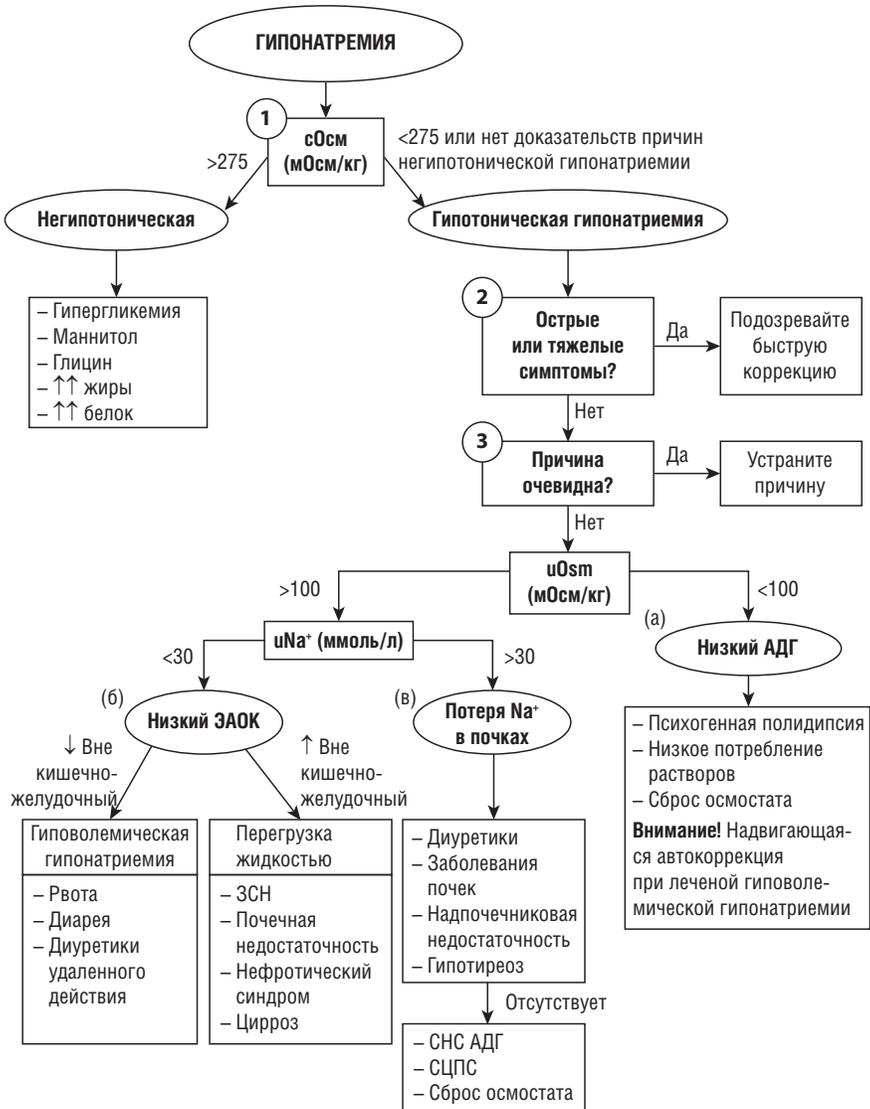


Рис. 17.1. Подход к гипонатриемии

1. Это истинная (гипотоническая) гипонатриемия?

Измерьте осмотическую концентрацию мочи. При истинной гипонатриемии она соответственно уменьшается (<275 мОсм/кг). Несколько состояний приводят к гипонатриемии с нормальной или повышенной осмотической концентрацией сыворотки.

- Гипергликемия (глюкоза \uparrow 3 ммоль/л, Na \downarrow 1 ммоль/л).
- Маннитол (дают пациентам с повышенным внутричерепным давлением).
- Глицин (ирригационная жидкость в урологической хирургии).
- Тяжелая гиперлипидемия.
- Гиперпротеинемия (например, при миеломе).

Транслокационная гипонатриемия.

Эти эффективные осмолы повышают осмотическую концентрацию сыворотки и привлекают воду из внутриклеточного пространства, тем самым уменьшая уровень Na^+ в сыворотке крови.

Псевдогипонатриемия. Артефакт лабораторного измерения из-за пониженного содержания воды в плазме в этих условиях.

Если измерить осмотическую концентрацию сыворотки невозможно, действуйте как при лечении гипотонической гипонатриемии, если клинически исключены причины транслокационной гипонатриемии и псевдогипонатриемии.

2. Наблюдается острая гипонатриемия или тяжелые симптомы?

- Быструю коррекцию гипонатриемии можно рассмотреть в случае острой гипонатриемии (<48 ч). Это связано с тем, что нейроны головного мозга не успевают потерять органические осмолы, поэтому снижается риск осмотической демиелинизации. Нужно быть уверенным, что гипонатриемия острая [например, если она развивается в стационаре, а недавний результат измерения натрия (<48 ч назад) был в норме]; избегайте быстрой коррекции, если не уверены. У пациентов за пределами больницы обычно наблюдается хроническая гипонатриемия.

- Тяжелые симптомы (например, кома и судороги) могут подтолкнуть к использованию гипертонического солевого раствора (например, направленного на $\uparrow \text{Na}^+$ на 4–6 ммоль/л в течение 6 ч) перед дальнейшим определением этиологии.

3. Какова этиология?

Причины гипонатриемии можно классифицировать: 1) по волемическому статусу (гиповолемиа, гиперволемиа и нормоволемиа) или 2) биохимически (с использованием парных анализов осмотической концентрации и уровня натрия в сыворотке и моче). Клиническая оценка объема может быть нечувствительной.

Если волемический статус клинически очевиден, этиология гипонатриемии может быть явной.

- **Выраженная гиповолемиа.** Если в недавнем анамнезе имеются случаи рвоты или диареи, вероятно гиповолемическая (истощающая) гипонатриемия.
- **Выраженная гиперволемиа.** При клинически подтвержденной перегрузке жидкостью (отек стоп, застой в легких, повышенное яремное венозное давление) гипонатриемия может быть вызвана низким эффективным объемом артериальной крови, который, в свою очередь, вызван основной причиной перегрузки жидкостью (например, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, цирроз печени или нефротический синдром; см. ниже).

Если причина гипонатриемии клинически не очевидна, посмотрите на результаты анализа осмотической концентрации и уровня натрия в моче и сравните их с такими же анализами сыворотки крови.

А. Низкая осмотическая концентрация мочи (<100 мОсм/кг)

Низкая осмотическая концентрация мочи (<100 мОсм/кг) указывает на подавленную секрецию АДГ, т.е. почки выводят большое количество свободной воды, что является адекватной реакцией на гипонатриемию. Гипонатриемия, несмотря на низкий уровень АДГ, наблюдается в следующих случаях.

- **Психогенная полидипсия.** Обычно возникает у пациентов с психическими заболеваниями, которые употребляют такое количество свободной воды (превышающее выделительную способность почек), что сывороточные осмолы разбавляются избыточной свободной водой.

- **Низкое потребление растворов.** Классически наблюдается у недоедающих алкоголиков («пивная потomanия») или у людей, соблюдающих диету с низким содержанием соли и белков («чай и тосты»). Недостаточные растворы из этих диет разбавляются при высоком потреблении воды.
- **Синдром сброса осмотата.** У некоторых пациентов натриевый баланс (потребление = вывод) поддерживается при хронически стабильном уровне Na^+ от 125 до 135 ммоль/л. Эти пациенты нормально реагируют на жидкость путем подавления секреции АДГ и вывода разбавленной мочи. Именно поэтому уровень натрия и осмотическая концентрация мочи низкие, если измерять их вскоре после приема воды.
- **Внимание! Устранение гиповолемической гипонатриемии с предстоящей автокоррекцией.** У пациентов с гиповолемической гипонатриемией при восстановлении жидкости гиповолемия корректируется и устраняется стимул к высвобождению АДГ, что приводит к разбавлению мочи (<100 мОсм/кг). Эта биохимическая картина имитирует психогенную полидипсию, но является опасным сценарием; после прекращения секреции АДГ разбавленная моча выделяется в больших количествах, вызывая быстрое и опасное повышение Na^+ («автокоррекция»). *Вывод: если осмотическая концентрация мочи измеряется после восстановления жидкости, следует учесть устранение гиповолемической гипонатриемии с предстоящей автокоррекцией в качестве отличительного признака.*

Б. Высокая осмотическая концентрация мочи (>100 мОсм/кг), низкий уровень Na^+ (<30 ммоль/л) в моче

Концентрированная моча указывает на действие АДГ. Низкий уровень Na^+ в моче предполагает активную реабсорбцию Na^+ через простимулированную ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, которая возникает при низком эффективном объеме артериальной крови. Оцените пациента на наличие клинической гипо- или гиперволемии.

1. **Сокращение внеклеточной жидкости** [гиповолемическая (истощительная) гипонатриемия].
 - Потери из ЖКТ. Потери из-за диареи, рвоты, через стому.
 - Почечные потери. Дистанционное применение диуретиков (по рецепту или скрыто).
2. **Увеличение внеклеточной жидкости (перегрузка жидкостью).** У пациентов с сердечной недостаточностью, почечной недостаточ-

ностью, циррозом печени или нефротическим синдромом может быть низкий эффективный артериальный объем крови за счет транслокации жидкости из внутрисосудистого пространства в третьи пространства, что, в свою очередь, приводит к отеку стоп, застою в легких и повышению яремного венозного давления. Если этиология перегрузки жидкостью неясна, рассмотрите подход в главе 47.

В. Высокая осмотическая концентрация мочи (>100 мОсм/кг), высокий уровень Na^+ (>30 ммоль/л) в моче

Эта биохимическая картина указывает на потерю натрия из почек. АДГ действует без стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Учтите следующее

- **Активное применение диуретиков.** Диуретики подавляют тубулярное поглощение натрия. Тиазиды, в частности, вызывают значительную гипонатриемию +
- **Заболевания почек.** Вывод свободной воды нарушается при прогрессирующей болезни почек (рСКФ <20 мл/мин), восстановлении после острого поражения почек, почечного тубулярного ацидоза и других тубулопатий
- **Надпочечниковая недостаточность.** Вызывает гипонатриемию через гиповолемию или устранение ингибирования АДГ кортизолом
- **Тяжелый гипотиреоз.** Может вызвать гипонатриемию (механизм неясен). Незначительные нарушения функции щитовидной железы у госпитализированных пациентов (больные с нормальной функцией щитовидной железы) не должны препятствовать диагностике синдрома неадекватной секреции АДГ (СНАДГ) (см. ниже)

Исследования

- Сывороточный креатинин
- Уровень кортизола в 8 ч утра, короткий тест с синактеном
- Функциональные тесты щитовидной железы

Если проведенные тесты и предполагаемые диагнозы не дали результатов, обратите внимание на следующее.

- **СНАДГ.** Неадекватная секреция АДГ приводит к гипотонической гипонатриемии (осмотическая концентрация сыворотки <275 мОсм/кг), высокой осмотической концентрации мочи

($uOsm$) (>100 мОсм/кг) и несоответствующе высокому уровню Na^+ (>30 ммоль/л) в моче при клинической нормоволемии. СНАДГ — диагноз исключения, после того как исключены диагнозы в пункте I. Существует несколько причин возникновения СНАДГ, включая следующие.

- Опухоли. Мелкоклеточный рак легких, лимфома, плоскоклеточный рак и др.
- Заболевания легких. Пневмония, ТБ и т.д.
- Неврологические нарушения. Менингит, внутричерепное кровоизлияние, опухоли, травмы и т.д.
- Лекарственные препараты / наркотики. Психиатрические препараты (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, нейролептики, трициклики), экстази, карбамазепин и др. Исследования (например, снимки грудной клетки и головного мозга) нужно делать при необъяснимом случае СНАДГ.

Два редких состояния, имитирующих СНАДГ

- **Синдром церебральной потери соли** — это синдром, при котором заболевание центральной нервной системы (классическое САК) нарушает реабсорбцию натрия, приводя к гипонатриемии. В отличие от СНАДГ, возникающего на фоне нормоволемии, у пациентов с синдромом церебральной потери соли наблюдается гиповолемия (клинически не явная), а увеличение объема может ослабить гипонатриемию.
- **Синдром сброса осмостата.** У таких пациентов поддерживается натриевый баланс (потребление = вывод) при хронически стабильном уровне Na^+ от 125 до 135 ммоль/л, а также их организм может концентрировать и соответствующим образом разбавлять мочу. При низком потреблении свободной воды результаты биохимических анализов сыворотки и мочи этих пациентов напоминают результаты при СНАДГ. Однако как только вводится болюс жидкости, производится разбавленная моча; при СНАДГ введение жидкости не изменяет осмотическую концентрацию мочи, так как секреция АДГ (и, следовательно, осмотическая концентрация мочи) стала независимой от осмотической концентрации сыворотки.

2. Гипернатриемия

Гипернатриемия, как и гипонатриемия, проявляется неврологическими симптомами (измененное состояние сознания, вялость, тошно-

та), так как клетки, наиболее чувствительные к осмотическим сдвигам жидкости, находятся в мозге.

Гипернатриемия является результатом слишком малого количества воды по сравнению с количеством растворов (из которых натрий является самым важным). Она возникает у сильно обезвоженных пациентов, часто тех, кто слишком истощен, чтобы пить при приступе жажды.

Предварительное условие: недостаточное потребление жидкости

Пациенты в сознании с ненарушенным механизмом возникновения жажды и нормальным доступом к воде должны быть в состоянии компенсировать потери воды и *не* развить гипернатриемию. Недостаточное потребление жидкости наблюдается в следующих случаях.

- Делирий или когнитивные нарушения.
- Госпитализированные пациенты, получающие недостаточное количество свободной воды.
- Нарушенный механизм возникновения жажды, например в некоторых случаях центрального несахарного диабета.

Содействующие факторы

У пациентов также могут наблюдаться следующие факторы.

A. Потеря воды из почек.

- Осмотический диурез (гликозурия при ДКА и введении маннитола).
- Применение диуретиков.
- Несахарный диабет. Отказ механизма почечной концентрации (см. главу 19).

B. Внепочечная потеря воды. Например, при диарее и рвоте.

V. Потребление большого количества соли без достаточного количества воды. Например, отравление солью и проглатывание морской воды.

Исследования

- В большинстве случаев этиология гипернатриемии видна из истории болезни.
- **Измерьте осмотическую концентрацию мочи.** Надлежащей почечной реакцией на гипернатриемию являются концентрация мочи и повышение ее осмотической концентрации. Поэтому высокая осмотическая концентрация мочи (>600 мОсм/кг) подразумевает, что

гипернатриемия *не* обусловлена потерей воды из почек (т.е. она может быть вызвана внепочечной потерей воды, потреблением большого количества соли или недостаточным потреблением воды). И наоборот, неоправданно низкая осмотическая концентрация мочи (<300 мОсм/кг), несмотря на высокую осмотическую концентрацию сыворотки (>295 мОсм/кг), указывает на потерю воды из почек.

- **Несахарный диабет.** Несахарный диабет следует подозревать, если, несмотря на гипернатриемию, вырабатывается большое количество разбавленной мочи. Проба с лишением воды *не* требуется (и фактически опасна), если уровень Na^+ в сыворотке >145 ммоль/л или ее осмотическая концентрация >295 мОсм/кг. При введении десмопрессина можно отличить центральный несахарный диабет от нефрогенного несахарного диабета (см. главу 19).

3. Гиперкалиемия

Гиперкалиемия приводит к слабости, а в наиболее критическом состоянии — к сердечной аритмии, включая фибрилляцию желудочков и асистолию. Оцените: 1) является ли эта гиперкалиемия истинной; 2) тяжесть гиперкалиемии и 3) ее этиологию (рис. 17.2).

1. Это истинная гиперкалиемия?

Псевдогиперкалиемия (т.е. измеренный уровень K^+ больше сывороточного уровня K^+) распространена чаще всего из-за забора гемолизированной крови при травме. Большинство лабораторий сообщают о степени гемолиза. Зачастую нужно повторно измерить уровень K^+ , если гемолизированный образец указывает на пограничную гиперкалиемию; но не стоит сбрасывать со счетов сильную гиперкалиемию просто из-за легкого гемолиза.

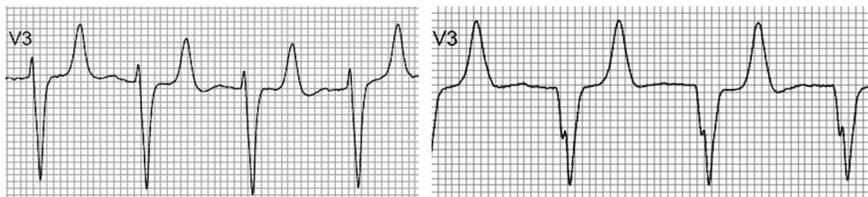
2. Определение степени тяжести гиперкалиемии

Факторы, побуждающие к экстренной коррекции, включают в себя следующие.

- Тяжелую гиперкалиемию ($\text{K}^+ >6,0$ ммоль/л) и быстрый темп роста.
- **Изменения на ЭКГ.** Первоначально высокие «палаточные» зубцы *T*, плоские зубцы *P*, расширенный комплекс *QRS* и в конечном счете фибрилляция желудочков (рис. 17.3).



Рис. 17.2. Подход к гиперкалиемии



А. Гиперкалиемия, K^+ = 7,0 ммоль/л. Б. С увеличением K^+ до 9,0 ммоль/л комплекс *QRS* расширяется, развивается блокада ножки пучка Гиса и исчезают зубцы *P* Обратите внимание на высокие «палаткообразные» зубцы *T*

Рис. 17.3. Изменения в электрокардиограмме при гиперкалиемии

3. Какова этиология?

Гиперкалиемия может быть вызвана: а) нарушением выведения; б) высвобождением внутриклеточного K^+ или в) повышенным потреблением. Как правило, это можно определить по клиническому контек-

сту и имеющимся анализам крови (креатинин и бикарбонат); в отличие от гипокалиемии, анализ уровня K^+ в моче, как правило, не приносит пользы.

А. Нарушение выведения K^+ с мочой. Это может произойти в следующих случаях.

- **Сниженная клубочковая фильтрация.** ОПП и ХЗП из-за различных причин (см. главу 18), как правило, при рСКФ <20 мл/мин.

- **Гипоальдостеронизм.**

- Надпочечниковая недостаточность, первичная (болезнь Аддисона, врожденная гиперплазия надпочечников) или вторичная. Это вызывает гиперкалиемию, гипонатриемию и гипотензию. При подозрении проведите анализ уровня кортизола в 8 ч утра, тест с синактеном и проверку ренина/альдостерона.
- Гиперкалиемический (4-го типа) почечный тубулярный ацидоз. Относительный дефицит альдостерона вызывает сниженное выведение K^+ и H^+ (гиперкалиемия и метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей). Это происходит при сахарном диабете с легкой нефропатией (легкое увеличение объема препятствует высвобождению альдостерона) и при приеме таких лекарств, как нестероидные противовоспалительные средства (подавление секреции простагландин-зависимого ренина).
- Редкие генетические синдромы¹. Подозревайте у молодых пациентов с необъяснимой гиперкалиемией.

- **Лекарственные препараты.** Наиболее часто встречается при приеме ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостерона (ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, спиронолактон), лекарства, нарушающие функции почек (например, нестероидные противовоспалительные средства), и другие препараты, непосредственно нарушающие канальцевую экскрецию [циклоsporин и котримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм] (Бактрим*)].

Б. Сдвиг внутриклеточного K^+ во внеклеточное пространство. Это явление встречается в следующих случаях.

- **Клеточный лизис.** Например, рабдомиолиз (травма с размождением тканей, тепловой удар и т.д.), синдром лизиса опухоли (например, после начала химиотерапии при лейкемии с высокой опухолевой нагрузкой) или при ожогах.
- **Дефицит инсулина.** Инсулин стимулирует клеточное поглощение K^+ , поэтому дефицит инсулина, особенно при ДКА, приводит к гиперкалиемии.

¹ Псевдогипоальдостеронизм, синдром Гордона и т.д.

- **Неорганический ацидоз.** Избыточный H^+ поступает в клетки для уменьшения ацидоза, но в обмен на K^+ (это, как правило, не происходит при молочнокислом ацидозе).
- **Повышение осмотической концентрации сыворотки.** Внутривенный гипертонический маннитол, внутривенный глобулин и гипергликемия вызывают выведение воды из клеток по осмотическому градиенту, «захватывая» при этом K^+ .
- **Лекарственные препараты.** Сукцинилхолин[®] (деполяризует мышцы, вызывая выведение K^+), передозировка дигоксина и отравление фтором (ингибирует поглощение K^+ через натрий-калиевый насос).

В. Повышенное потребление K^+ .

- Объемное переливание эритроцитов.
- Высокое потребление K^+ не должно приводить к гиперкалиемии за исключением пациентов с ХЗП и нарушением выведения K^+ с мочой.

4. Гипокалиемия

Легкая гипокалиемия распространена и часто бессимптомна. Тяжелая гипокалиемия может повлиять на работу сердца (изменения на ЭКГ, аритмия) (рис. 17.4) и скелетных мышц (слабость, запор, спазмы в ногах). Подход к гипокалиемии приведен на рис. 17.5.



Рис. 17.4. Гипокалиемия, $K^+ = 2,2$ ммоль/л. Обратите внимание на плоский зубец T и появление зубцов U

1. Состояние определяется по анамнезу?

Клинический контекст может привести к подозрению в гипокалиемии из-за внутриклеточных и внеклеточных сдвигов, недостаточного приема K^+ или потери K^+ .

А. Внутриклеточные и внеклеточные сдвиги.

- Интенсивная инсулиновая терапия ДКА.
- Повышенная β -адренергическая активность. Бронходилататоры (например, острая астма), выделение катехоламинов, вызванное стрессом (например, инфаркт миокарда).

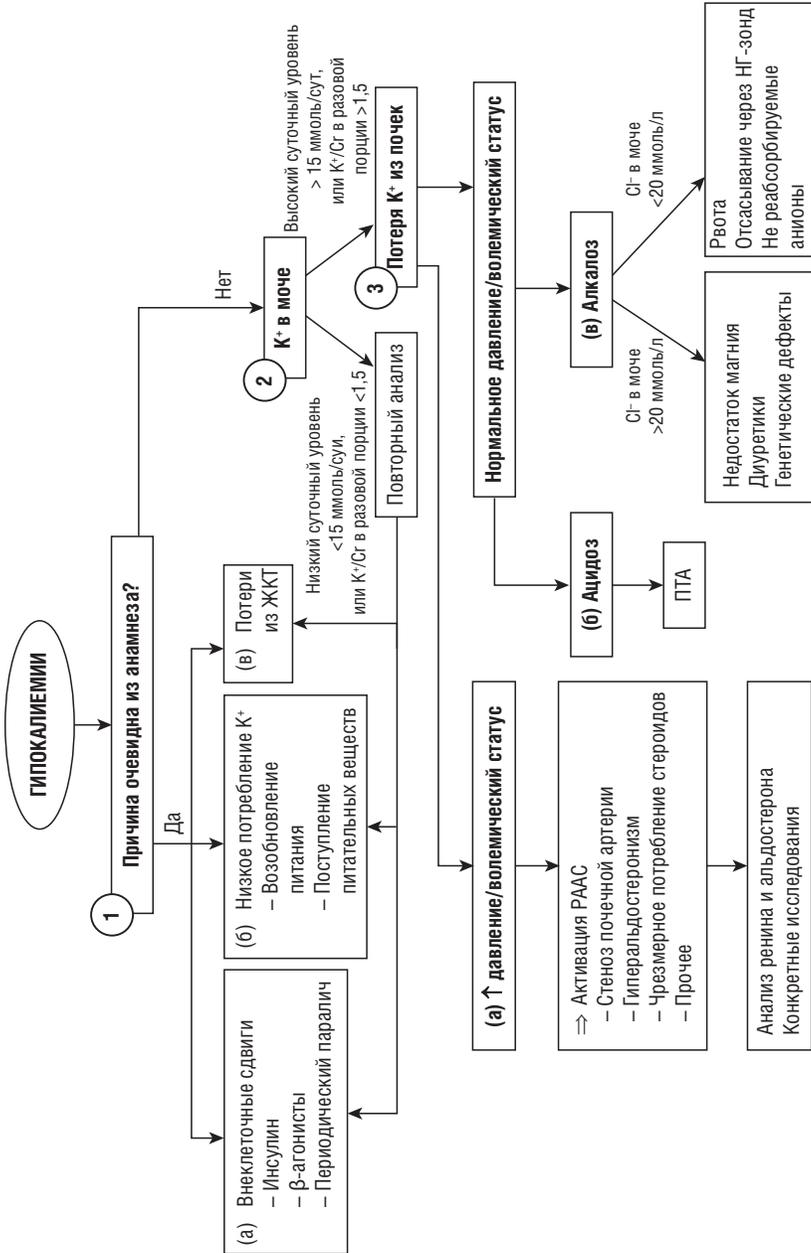


Рис. 17.5. Подход к гипокалиемии