Контрольная работа по медицине

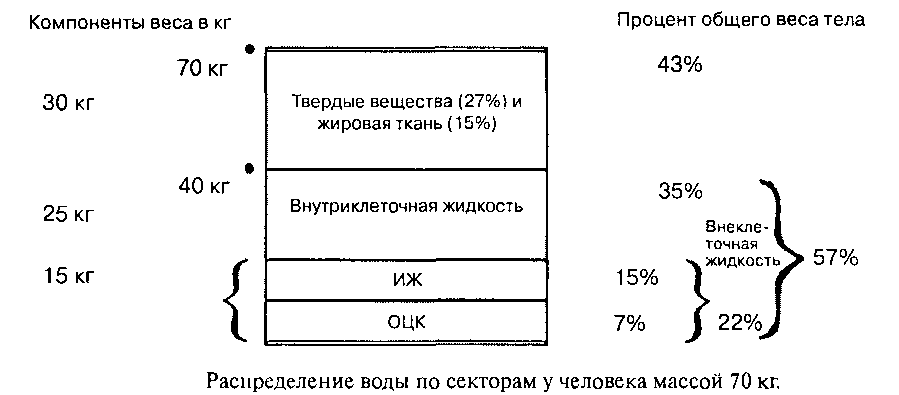
1. Опишите функциональное разделение водных секторов на примере пациента с массой тела 70 кг

Разные авторы предлагают различные процентные соотношения водных секторов организма, возможно в связи с тем, что в своих расчетах они основываются на общей массе тела. Поскольку количество жира (ткани с относительно низким содержанием воды) колеблется у людей в широких пределах, рекомендуется исходить из идеальной массы тела (ИМТ).

Общая вода организма (ОВО) составляет 57% от ИМТ (40 л).

Внутриклеточная вода составляет 35% от ИМТ или 63% от ОВО (около 25 л). Это основная калийсодержащая среда.

Внеклеточная вода вмещает оставшиеся 15 л ОВО; она составляет 22—24% от ИМТ и подразделяется на интерстициальную жидкость (ИЖ) и объем циркулирующей крови (ОЦК). ОЦК составляет 7% от ИМТ взрослого (около 5 л) и состоит, главным образом, из плазмы, плазменных белков и форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов. Белки плазмы создают коллоидное осмотическое давление, частично отвечающее за распределение воды между секторами ИЖ и ОЦК.



2. Опишите динамику распределения воды между внутрисосудистым и интерстициальным секторами

Внутрисосудистая жидкость или объем циркулирующей крови (ОЦК) и жидкость интерстициального пространства (вместе составляющие внеклеточную жидкость) находятся в динамическом равновесии, которое регулируется гидростатическими и осмотическими силами. Впервые циркуляция крови на уровне капилляров была описана Старлингом. Капиллярное гидростатическое давление в артериальном конце капилляра ведет к фильтрации жидкости в интерстиций, в то время как в венозном конце происходит реабсорбция жидкости под влиянием капиллярного осмотического давления. В этом процессе присутствует легкое неравновесие, которое приводит к незначительному преобладанию процесса фильтрации жидкости, в дальнейшем возвращаемой обратно в циркуляцию через лимфатическую систему. Таким

образом, назначенные внутривенно, кристаллоидные растворы распределяются по всему внеклеточному сектору за считанные минуты.

Силы, определяющие фильтрацию. Силы, способствующие реабсорбции ИЖ внутрисосудистой жидкости

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Среднее капиллярное гидростатическое давление, мм рт.ст. | 17,3 | Коллоидное осмотическое давление плазмы, мм рт.ст. | 28,0 |
| Отрицательное давление ИЖ | 3,0 |  |  |
| Коллоидное осмотическое давление ИЖ | ш |  |  |
| Всего, мм рт.ст. | 28,3 |  | 28,0 |

1. Как рассчитывается физиологическая потребность в жидкости?

Физиологическая потребность в жидкости наиболее тесно связана со скоростью метаболических процессов. Скорость метаболизма определяется потреблением тепла и кислорода. Расход тепла на килограмм снижается с увеличением массы тела. Следующий пример демонстрирует суточную физиологическую потребность в жидкости больного с массой тела 40 кг:

100 мл/кг/сут. на первые 10 кг 1000 мл

50 мл/кг/сут. на вторые 10 кг 500 мл

20 мл/кг/сут. на оставшиеся 20 кг 400 мл

Суточная потребность для 40 кг больного 1900 мл

Так называемое правило 4—2—1 для вычисления почасовой потребности является производным вышеуказанного расчета, в котором каждое значение просто делится на 24. Следовательно, 4 мл/кг является почасовой потребностью на первые 10 кг, 2 мл/кг — на вторые 10 кг и 1 мл/кг — на оставшуюся массу пациента.

1. Как оценить волемический статус больного перед операцией?

Должное обследование включает беседу с больным, анализ клинического контекста, физикальный осмотр, оценку основных показателей состояния организма и гемодинамики, контроль диуреза и лабораторных тестов. Полезен организованный подход.

1. Анамнез и его клиническое значение

* Статус «ничего через рот» — продолжительность; объем и состав жидкостей, принятых внутрь или назначенных внутривенно.
* Наличие в анамнезе рвоты, диареи, избыточного потоотделения, диабета (сахарного или несахарного), приема алкоголя.
* Проверка лекарственных назначений, особенно использования диуретиков.
* Подготовка кишечника к операции может привести к потере 2—4 л жидкости, если потери не возмещались.
* Особая настороженность необходима в отношении определенных состояний, требующих неотложной операции и часто сопровождающихся развитием гиповолемии. Примеры: кишечная непроходимость, перитонит, желудочно-кишечное кровотечение, ожоги, травмы, переломы тазовых и других крупных костей, лихорадка.

1. Физикальный осмотр

* Необходимо тщательное обследование, соотнесенное с существующими проблемами. Оцените тургор кожи, состояние слизистых оболочек, заполненность капилляров, характер отеков (хронический — выявляется при пальпации голеней; острый — периорбитальный и конъюнкта вал ьный отек), наличие асцита, плеврального выпота или отека легких.

1. Оценка основных показателей состояния организма и гемодинамики

* Частота пульса, напряжение пульса, АД, частота дыхания.
* Ортостатические изменения пульса и АД.
* Параметры центральной гемодинамики — центральное венозное давление (ЦВД), давление в легочной артерии и давление заклинивания легочных капилляров, а также отдельные гемодинамические индексы, такие как сердечный выброс и сердечный индекс, насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови, доставка и потребление кислорода.

1. Контроль диуреза

* Олигурия (диурез <0,5 мл/кг/ч) является признаком дегидратации или неадекватной гемодинамики. Адекватный диурез у взрослого составляет 0,5—1,0 мл/кг/ч. Диурез у взрослого более 1 мл/кг/ч при отсутствии применения петлевых или осмотических диуретиков может отражать избыточную гидратацию организма. Алкоголь или анестетики также могут изменять выделение мочи. У детей скорость диуреза выше, у новорожденных она составляет 2,0 мл/кг/ч.

1. Лабораторные исследования

* Полезные в оценке волемического статуса лабораторные тесты включают исследование гемоглобина, гематокрита, электролитов, азота мочевой кислоты, креатинина, белков, осмолярности мочи, ее удельного веса и концентрации натрия.

5. Опишите развитие симптоматики невосполненной острой кровопотери и ее взаимосвязь с потерянным объемом

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| 10% | Жажда |
|  | Вазоконстрикция - вены |
| 20% | Потение |
|  | Увеличение ЧСС в легкой и умеренной степени |
|  | Легкое снижение АД |
|  | Снижение диуреза |
| 30% | Тахикардия (-120 уд./мин плюс) |
|  | Умеренная гипотония |
|  | Высокая степень вазоконстрикции |
|  | Холодные, влажные и бледные кожные покровы |
|  | Анурия |
| 40% | Глубокая гипотония и тахикардия |
|  | Спутанное сознание |
| 50% | Кома — вероятна смерть |

**6.** Какие основные задачи при интенсивной терапии пациента с гиповолемией? Какой раствор предпочтителен для начального применения? Как происходит его распределение?

Важнейшая задача — восстановление микроциркуляции (тканевой перфузии) и устранение состояния гиповолемии. Эти цели достигаются только при восполнении объема внеклеточной жидкости: и ОЦК, и ИЖ. Раствор выбора для начала инфузий — сбалансированный солевой раствор, который быстро распределится в ОЦК и ИЖ. Исходное распределение — примерно 1/3 остается в сосудах и 2/3 уходит в интерстиций. В связи с перемещением в сектор ИЖ объем кристаллоидных растворов должен быть в 3 раза больше объема потерянной крови. Снижение внутрисосудистого коллоидного давления при гемодилюции способствует дальнейшему значительному перемещению кристаллоидов в ин-терстициальное пространство. Было подсчитано, что если 2/3 ОЦК пациента заместить кристаллоидными растворами, то соотношение распределения между ИЖ и ОЦК составит примерно 10:1.

Первичные меры интенсивной терапии могут привести к состоянию компенсированного шока, при котором АД остается нормальным, но сохраняются сниженный сердечный выброс, высокое периферическое сосудистое сопротивление и тканевая гипоперфузия. Отчасти у пациента сохраняются тахикардия, анурия или олигурия, метаболический ацидоз с повышенным уровнем лактата, Эту симптоматику нельзя игнорировать, поскольку у больных с множественными повреждениями могут развиться отсроченные последствия шока, такие как полиорганная недостаточность и смерть.

Сохраняющиеся признаки гипоперфузии, продолжающаяся кровопотеря и снижающийся гематокрит (минимально допустимый уровень зависит от возраста больного, сопутствующей патологии, степени повреждения, ожидаемой дальнейшей кровопотери) свидетельствуют о необходимости гемотрансфузии. Трансфузионная терапия рассмотрена в главах, посвященных гемотерапии и травме.

1. Что подразумевается под потерями в «третье пространство»? Каковы следствия этих потерь?

Сектор внеклеточной жидкости состоит из объема крови и объема ИЖ. В определенных клинических ситуациях, таких как обширные внутрибрюшные операции, геморрагический шок, ожоги, сепсис, у больных возрастает потребность в жидкости, что не может быть объяснено внешними потерями. Это внутренние потери, или временная секвестрация внеклеточной жидкости в нефункционирующее «третье пространство», которое не может участвовать в динамическом обмене жидкости на микроциркуляторном уровне. Объем таких внутренних потерь пропорционален степени повреждения, а состав сходен с плазмой или ИЖ. Образование «третьего пространства» требует дополнительных инфузий для поддержания внутрисо-судистого объема, адекватного сердечного выброса и перфузии.

1. Что определяет объем периоперационных инфузий?
2. Базисные потребности. Если у больного нет состояния катаболизма (например, голодание, ожоги, сепсис, лихорадка), его метаболизм во время наркоза близок к уровню основного обмена; сходное утверждение верно и для потребности в жидкости (см. вопр. 3).
3. Предоперационный дефицит должен быть оценен (см. вопр. 4).
4. Кровопотеря. Оценка кровопотери производится измерением содержимого отсосов, визуальной оценкой или взвешиванием хирургических салфеток и операционного белья. Будьте внимательны к скрытой кровопотере (в складках белья или на полу).
5. Потери в «третье пространство». Небольшие операции с минимальным повреждением тканей не приводят к формированию «третьего пространства». При обширных внутри-брюшных операциях образование «третьего пространства» может привести к значительному увеличению потребности в жидкости. Для умеренной хирургической травмы (например, открытая холецистэктомия) это повышение составляет около 3 мл/кг/ч, для более обширных операций, таких как резекция кишки, — 6-8 мл/кг/ч, а при больших сосудистых операциях (например, резекция аневризмы аорты) достигает 10—20 мл/кг/ч.
6. Трансцеллюлярные жидкостные потери. Оцените трансцеллюлярные потери, такие как асцит, плевральные выпоты, секреты желудочно-кишечного тракта, потери через фистулы.
7. Влияние анестетиков и анестезиологических методик. В результате сочетания симпатической супрессии, вазодилатации, депрессии миокарда общие анестетики быстро демаскируют гиповолемию. У многих больных с исходно адекватным наполнением сосудов развивается значительное снижение АД после вводной анестезии. Несмотря на то, что иногда требуется вазотоническая поддержка, часто состояние улучшается при внутривенных инфузиях.

При спинальной анестезии (субарахноидальной или эпидуральной) сосуды теряют симпатический тонус в результате действия анестетика. Снижение АД обычно купируется умеренной инфузией, но в ряде случаев возникает необходимость в вазопрессорах.

Определение периоперационной потребности в жидкости требует мастерства и бдительности. Часто наилучшим признаком адекватного волемического статуса является достаточный диурез (см. вопр. 4). Больные с нарушенной функцией сердца и почек, а также пациенты, перенесшие обширные операции со значительными водными сдвигами, могут потребовать контроля ЦВД или катетеризации легочной артерии для оценки водного баланса и состояния сердечно-сосудистой системы.

9. Какие водно-электролитные расстройства наиболее характерны для периоперационного периода? Уточните их причины

1. Гипонатриемия может встречаться при ограничении перорального приема соли у пожилых пациентов, в результате инфузии гипотоничных растворов либо всасывания растворов с низким содержанием натрия, применяемых в промывочных системах, например, при трансуретральной резекции (ТУР) предстательной железы или при расширении матки для облегчения хирургических процедур. Нарушение секреции антидиуретического гормона (АДГ) или избыточное использование окситоцина (который обладает свойствами АДГ) также могут вести к гипонатриемии; другие причины включают использование диуретиков, надпочечнико-вую недостаточность, нефротический синдром, застойную сердечную недостаточность.
2. Гипернатриемия встречается реже, чем гипонатриемия. Основными причинами могут быть дегидратация, желудочно-кишечные потери, несахарный диабет, почечная недостаточность.
3. Гипокалиемия чаще всего является следствием приема диуретиков, а также развиваться у больных, получающих В-адреномиметики.
4. Гиперкалиемия может иметь медикаментозный или ятрогенный генез, может встречаться при почечной недостаточности, сахарном диабете, массивных гемотрансфузиях, ацидозе.
5. Метаболический ацидоз развивается главным образом при массивных травмах или обширных операциях, сопровождающихся выраженными сдвигами в водных секторах организма.
6. Гипокальциемия - снижение уровня ионизированного кальция — может быть связана с быстрой трансфузией компонентов крови с цитратным консервантом.
7. Когда нужно лечить гипонатриемию?

Скорость, с которой развивается гипонатриемия, и наличие ее симптомов определяют агрессивность лечения. Если гипонатриемия развилась быстро, как при ТУР, у больного могут появиться гипертензия, брадикардия, спутанность сознания, чувство страха, тревожность, притупление болевой чувствительности, судороги; в таких случаях часто уровень натрия оказывается менее 125 мЭкв/л. Агрессивность лечения зависит от выраженности симптомов. В неосложненных случаях достаточно ограничить введение жидкости. В более острых ситуациях требуются стимуляция диуреза и назначение гипертонического раствора NaCl (3%). При развитии судорог необходимы меры по защите дыхательных путей, оксигенация, ИВЛ и, возможно, назначение антиконвульсантов, несмотря на то, что судороги обычно купируются самостоятельно. Бикарбонат натрия дает 1 мЭкв Na/мл при необходимости быстрой инфузии натрия.

1. Каким образом регулируются обмен воды и осмотичность?

Первый этап — выделение АДГ. АДГ в несвязанном состоянии циркулирует в плазме, имеет период полувыведения приблизительно 20 мин и увеличивает продукцию циклического аде-нозинмонофосфата (цАМФ) в дистальных канальцах почки. Конечный эффект — увеличение проницаемости канальцев для воды, что ведет к задержке воды и натрия и выделению концентрированной мочи. Увеличение продукции АДГ происходит вследствие следующих причин:

1. Осморецепторы супраоптического ядра гипоталамуса имеют средний осмотический порог 289±2,3 мОсм/кг. При превышении этого уровня стимулируется выделение АДГ.
2. Тесно связан с регуляцией обмена воды и осмотичности рефлекс жажды. Нейроны центра жажды расположены в латеральной преоптической зоне гипоталамуса и регулируют чувство жажды. Их активация происходит: 1) при увеличении уровня Na плазмы на 2 мЭкв/л; 2) при увеличении осмоляльности плазмы на 4 мОсм/л; 3) при избыточной потере натрия из нейронов центра жажды; 4) под влиянием ангиотензина И.

Активация центра жажды стимулирует выделение АДГ.

1. Аортальные барорецепторы и рецепторы растяжения левого предсердия чувствительны к изменению внутрисосудистого объема и обеспечивают афферентную иннервацию супраоп-тических нейронов. Рецепторы растяжения связаны также с симпатической нервной системой.

4. Влияние альдостерона на почечные канальцы обеспечивает тонкую регулировку уровня сывороточного натрия (см. вопр. 20).

1. Какова разница между осмолярностью и осмоляльностью? Существует ли разница между осмоляльностью и осмотичностью? Как определяется осмоляльность крови?

Термины «осмолярность» и «осмоляльность» часто подменяют друг друга в повседневных спорах, но в действительности это разные понятия. Осмолярность определяется как количество осмолей растворенного вещества на 1 л раствора; осмоляльность — количество осмолей растворенного вещества на 1 кг растворителя. Осмоляльность крови может быть выше, чем осмотичность, если кровь содержит вещества, способные проникать в клетки (например, мочевину или алкоголь), которые способствуют росту осмотического давления, но не тонично-сти. Осмоляльность определяется по понижению точки замерзания водного раствора; точка замерзания понижается на 1,86°С на 1 осмоль раствора. Осмоляльность может быть вычислена следующим образом:

Осмоляльность = 1,86 (Na в мЭкв/л) + (глюкоза в мг%) / 18 + (мочевина в мг%) / 2,8.

1. Опишите процесс синтеза антидиуретического гормона

АДГ, или вазопрессин, является октапептидом, синтезируемым в супраоптическом и па-равентрикулярном ядрах гипоталамуса. Он транспортируется белками-переносчиками (известными как нейрофизины) вниз по стеблю гипофиза в секреторных гранулах вдоль аксонов нейронов в заднюю долю гипофиза (нейрогипофиз). Здесь он накапливается и выделяется в капилляры нейрогипофиза в ответ на стимул из гипоталамуса. АДГ-продуцирующие нейроны получают эфферентную иннервацию от осморецепторов и барорецепторов.

14 Перечислите состояния, которые стимулируют или ингибируют выделение АДГ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | СТИМУЛЯТОРЫ АДГ | ИНГИБИТОРЫ АДГ |
| Нормальное физиологическое | Гиперосмоляльность | Гипоосмоляльность |
| состояние | Гиповолемия | Гиперволемия |
|  | Вертикальное положение | Горизонтальное положение |
|  | Р-адренергическая стимуляция | а-адренергическая стимуляция |
|  | Боль |  |
|  | Эмоциональный стресс |  |
|  | Холинергическая стимуляция |  |
| Аномальные физиологические | Геморрагический шок | Избыточный прием воды |
| состояния | Гипертермия Повышение ВЧД Травмы головы Положительное давление в дыхательных путях | Гипотермия |
| Препараты | Морфин | Этанол |
|  | Никотин | Атропин |
|  | Барбитураты | Фенитоин |
|  | Трициклические антидепрессанты | Резерпин |
|  | Винкристин | Гл юкокорти коиды |
|  | Ц и клофосфам ид | Хлорпромазин |
|  | Хлорпропамид |  |
| Результат | Снижение диуреза | Увеличение диуреза |
|  | Концентрированная моча | Разведенная моча |

15. Что такое несахарный диабет?

Несахарный диабет (НД) развивается вследствие дефицита синтеза АДГ, уменьшения выделения АДГ нейрогипофизом (нейрогенный НД) или снижения чувствительности почек к действию АДГ (нефрогенный НД), что приводит к выделению больших объемов разведенной мочи и при отсутствии лечения — к дегидратации организма и гиперосмолярности. Обычный тест на НД — осторожное ограничение введения жидкости. Неспособность к снижению диуреза и концентрированию мочи наводят на мысль об этом диагнозе, который может быть подтвержден при определении уровня АДГ плазмы. С целью исследования функции почечных канальцев вводят водный раствор вазопрессина. Применимо также сравнение осмоляльности плазмы и мочи; диагноз НД подтверждается, если после небольших жидкостных ограничений осмоляльность плазмы остается по-прежнему выше, чем осмоляльность мочи.

1. **Каковы альтернативные методы лечения НД?**

К доступным препаратам АДГ относится масляный раствор питрессина танната, назначаемый каждые 24-48 ч; водный раствор питрессина, 5—10 ЕД в/в или в/м каждые 4—6 ч; назальный спрей синтетического лизинвазопрессина, 2 ЕД 4 раза в день; 1-деамино-8-0-арги-нин-вазопрессин (DDAVP), 10—20 ЕД интраназально каждые 12—24 ч. Частичный НД можно корректировать введением тиазидных диуретиков, хлорпропамида (потенцирующего действие эндогенного АДГ), карбамазепина или клофибрата.

В связи с тем, что больной теряет воду, назначение изотонических растворов может привести к гипернатриемии; кроме того, избыточные количества вазопрессина являются причиной водной интоксикации. В ходе операции может потребоваться постоянная инфузия водного раствора вазопрессина в дозе 100—200 мЕД/ч после болюса 100—200 мЕД. При инфузий вазопрессина показаны измерение осмоляльности плазмы (или расчет по уровням натрия, глюкозы и АМК) и определение скорости диуреза и осмоляльности мочи.

1. **Перечислите причины несахарного диабета.** Недостаток вазопрессина **(нейрогенный НД)**

Наследственный (аутосомно-доминантный тип наследования). Приобретенный. Идиопатический.

Травма (переломы лицевых и костей основания черепа). Опухоль (краниофарингиома, лимфома, метастазы). Гранулема (саркоидоз, гистиоцитоз). Инфекция (менингит, энцефалит).

Сосудистый (синдром Шехана, церебральные аневризмы, сердечно-легочное шунтирование).

Гипоксическое повреждение мозга. Нечувствительность к вазопрессину (нефрогенный НД).

Наследственная (рецессивный, сцепленный с Х-хромосомой тип наследования). Приобретенная.

Инфекции (пиелонефрит).

Постренальная обструкция (предстательная железа, мочеточники).

Гематологическая (серповидно-клеточная анемия и индивидуальная особенность).

Инфильтративная (амилоидоз).

Поликистоз почек.

Гипокалиемия, гиперкальциемия.

Саркоидоз.

Лекарственные препараты (литий, демеклоциклин, метоксифлуран).

18. **Дайте определение синдрома гиперсекреции антидиуретического гормона (СГАДГ). Каковы первичные лечебные действия?**

Гипотоничность, обусловленная не зависящим от осмотических стимулов выделением АДГ, которая препятствует почечной экскреции воды, является типичным примером СГАДГ. СГАДГ диагностируется при наличии трех критериев: 1) у пациента должна быть нормоволемия или гиперволемия; 2) моча должна быть несоразмерно концентрированной (осмоляльность плазмы <280 мОсм/кг, осмоляльность мочи > 100 мОсм/кг); 3) почки, сердце, печень, надпочечники и щитовидная железа должны функционировать нормально.

Первичная лечебная мера при СГАДГ — ограничение воды. Послеоперационный СГАДГ — обычно временное явление и разрешается спонтанно. Хронический СГАДГ может потребовать дополнительного назначения демеклоциклина, который блокирует АДГ-опосредованную реабсорбцию воды в почечных канальцах.

1. Какая патология связана со СГАДГ?

Частой причиной синдрома является поражение ЦНС, в том числе острая внутричерепная гипертензия, травма, опухоли, менингит и субарахноидальное кровоизлияние. Изменения со стороны легких — туберкулез, пневмония, астма, бронхоэктазы, гипоксемия, гипер-капния, положительное давление при ИВЛ — также распространенные причины. АДГ-подобные соединения могут продуцировать опухоли. Надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз также сопровождаются развитием СГАДГ.

1. Что такое альдостерон? Что стимулирует его выделение? Каково его действие?

Альдостерон, один из минералокортикоидов, является гормоном, ответственным за точную регулировку экскреции натрия. Снижение системного или внутрипочечного АД, как и гиповолемия или гипонатриемия, приводят к выделению ренина из юкстагломерулярных почечных клеток. Ангиотензиноген, вырабатываемый печенью, под воздействием ренина преобразуется в ангиотензин I. В кровотоке ангиотензин I превращается в ангиотензин II, после чего в результате стимуляции гломерулярной зоны коры надпочечников выделяется альдостерон. Еще один эффект ангиотензина II — вазоконстрикция. Альдостерон воздействует на дистальные почечные канальцы и на кортикальные собирательные канальцы, способствуя задержке натрия. Кроме гипонатриемии и гиповолемии, выделение альдостерона стимулируют гиперкалиемия, повышенный уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) и хирургическая травма.

45-летний больной, которому предполагается выполнить плановую холецистэктомию, принимает фуросемид для лечения гипертонии. Предоперационные лабораторные показатели находятся в пределах нормы, за исключением снижения уровня калия — до 3,0 мЭкв/л. Какой риск оперативного вмешательства? Почему бы не дать пациенту достаточно калия для восстановления сывороточного уровня до нормы?

Гипокалиемия способствует развитию тяжелых сердечных аритмий, особенно у больных с ишемической болезнью сердца или предшествующими аритмиями и у пациентов, получающих сердечные гликозиды. Острая гипокалиемия, вероятно, более серьезное нарушение, чем хронический дефицит калия. Общий недостаток в организме калия, являющегося главным образом внутриклеточным катионом, не отражается достоверно его сывороточной концентрацией. У пациента с уровнем калия сыворотки 3,0 мЭкв/л общий дефицит калия может превышать 400 мЭкв.

Исторически сложилась стандартная анестезиологическая практика: рассматривать даже умеренную гипокалиемию как противопоказание к плановым оперативным вмешательствам. Тем не менее, накоплено достаточно данных, свидетельствующих о том, что пациенты, не имеющие вышеупомянутых факторов риска и не подвергающиеся обширным торакальным, сосудистым или сердечным операциям, могут переносить умеренную гипокалиемию (возможно до 2,8 мЭкв/л) без последствий.

Как уже упоминалось, уровень сывороточного калия не отражает истинного дефицита иона в организме. Попытки быстрой коррекции этого показателя несут большую опасность, чем умеренная гипокалиемия. Фактически, попытки быстрой коррекции гипокалиемии приводят к остановке сердца.

48-летнему больному с гипертензией на фоне хронической почечной недостаточности требуется наложение артериовенозной фистулы для гемодиализа под общей анестезией. Уровень калия составил 7,0 мЭкв/л. Каков риск процедуры? Как можно корригировать угрожающую жизни гиперкалиемию?

Гиперкалиемия может вызывать желудочковые аритмии, начинающиеся с желудочковых экстрасистол и прогрессирующих в желудочковую тахикардию и фибрилляцию. Гиповентиляция и ацидоз усугубляют гиперкалиемию, как и назначение сукцинилхолина и содержащих калий растворов и препаратов. Многие анестезиологи считают, что гиперкалиемия >5,9 мЭкв/л должна быть корригирована перед плановыми процедурами. Пациентам с хронической почечной недостаточностью обычно проводится диализ.

Срочная коррекция гиперкалиемии состоит из трех механизмов. Немедленное прямое устранение кардиотоксического действия достигается назначением кальция хлорида. Затем калий может быть быстро перемещен внутрь клеток — временный маневр для снижения сывороточного уровня — с помощью гипервентиляции, р-адренергической стимуляции (например, ингаляция р-агониста), бикарбоната натрия, а также инсулина и глюкозы. Выведение калия из организма — решающее (и требующее времени) действие — может быть осуществлено с помощью диуретиков, кейэксалата и диализа. Если остановка сердца происходит у больного с почечной недостаточностью, всегда следует подозревать гиперкалиемию.