Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Зав. кафедрой д. м. н., -

Реферат

на тему:

"Нарушение баланса магния, хлора, фосфора и ОПН"

Выполнила: студентка V курса -

Проверил: к. м. н., доцент -

Пенза

2008

План

1. Нарушения балланса магния

2. Нарушение балланса фосфора

3. Нарушение балланса хлора

4. Острая почечная недостаточность

Литература

## 1. Нарушения балланса магния

В норме концентрация магния в плазме равна 0,8-1,2 ммоль/л. Общее содержание магния в теле взрослого человека массой 70 кг составляет 20-28 г.50% магния находится в костной и хрящевой ткани, остальная часть - преимущественно в клетках. Лишь очень небольшое количество содержится во внеклеточной жидкости. Ежедневная потребность взрослого человека составляет 5-15 ммоль/м2 магния. На каждые 1000 ккал необходимо 2,5-4 ммоля магния. Недостаточность магния в организме не всегда подтверждается уменьшением его уровня в плазме.

*Гипомагниемия и дефицит магния.* Концентрация магния в плазме ниже 0,8 ммоль/л называется гипомагниемией. В тех случаях, когда снижение концентрации магния в плазме сопровождается общим дефицитом этого иона, возникают характерные симптомы.

Причины дефицита магния: заболевания желудочно-кишечного тракта (диарея, кишечные свищи, перитонит), почек (полиурическая стадия острой почечной недостаточности, форсированный диурез), хронический алкоголизм, цирроз печени, острый панкреатит, гиперпаратиреоидизм, недостаточное поступление магния.

Дефицит магния характеризуется изменчивостью клинической картины. Выделяют церебральную форму (депрессия, страх, нервозность, гиперрефлексия, оглушенность, потеря сознания), висцеральную форму (ларинго- и бронхоспазм, дискинезия желчных путей, спазм сфинктера Одди и анального сфинктера, судорожные сокращения желудка, тошнота, рвота, диарея), сердечно-сосудистую форму (стенокардия, тахикардия, гипотензия) и мышечно-тетаническую форму (парастезии, судороги лица, затылка, жевательной мускулатуры, плеча, голени, стопы, тетанус).

Остро возникающий дефицит магния может быть причиной сердечной недостаточности, аритмий и внезапной смерти. Гипомагниемия вызывает рефракторную желудочковую фибрилляцию и препятствует восполнению запасов внутриклеточного калия.

*Лечение*. Для профилактики и лечения дефицита магния применяют 25% раствор сульфата магния.1 мл 25% раствора сульфата магния содержит 2 ммоль магния. Для профилактики дефицита магния следует вводить ежедневно по 3-12 мл 25% раствора сульфата магния. Для коррекции дефицита магния вводят до 30 ммоль магния в сутки.

При фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии, связанных с дефицитом магния, доза сульфата магния составляет 1-2 г в разведении на 100 мл 5% раствора глюкозы. Этот раствор вводят в течение 1-2 мин, в менее экстренных случаях - в течение 5-60 мин; поддерживающая доза вводится со скоростью 0,5-1,0 г/ч в течение 24 ч.

*Гипермагниемия -* повышение концентрации магния в плазме более 1,2 ммоль/л.

Причины: почечная недостаточность, катаболизм белка, диабетический кетоз, избыточное введение.

Симптомы: гипотензия, сонливость, гипорефлексия, угнетение дыхания, кома, остановка сердца.

Лечение. Проводят лечение основного заболевания, вводят жидкость, восстанавливают водный и электролитный баланс, при отсутствии противопоказаний назначают диуретики. Положительный эффект можно получить при введении 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно. Если нет эффекта от кальциевой терапии, назначают прозерин в дозе 0,5-1 мг подкожно, внутримышечно или внутривенно в зависимости от показаний.

## 2. Нарушение балланса фосфора

У взрослых людей нормальная концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови, представляемого как фосфаты, составляет 0,87-1,45 ммоль/л с некоторым снижением в пожилом и старческом возрасте. В организме взрослого человека содержится 500-800 г фосфора, что составляет 1% от массы тела, 80-88% его находится в скелете, 10-15% - в соединительной ткани и только около 1% или менее - во внеклеточной жидкости. Соотношение внутриклеточной и внеклеточной концентрации приблизительно 100:

1. В организме человека фосфор существует в органической и неорганической формах. Основная органическая составная фосфора есть в структуре каждой клетки. Внутриклеточный неорганический фосфор, являющийся малой частью общего фосфора, обеспечивает образование сложного субстрата для синтеза энергии, включающего в себя АТФ.

Суточная потребность в фосфоре - 0,15 ммоль/кг. Обычно взрослый человек получает с пищей 1000-1200 мг фосфора в сутки, хотя это количество широко варьирует в зависимости от рациона.

Биологическая роль фосфора огромна. Фосфор вовлечен в энергетический обмен организма, участвует в переносе энергии. В критических ситуациях, когда возрастает потребность тканей в энергии и кислороде, происходят изменения в фосфорном обмене, что сопровождается усиленным транспортом энергии и кислорода к тканям.

Фосфор важен для структурной целостности клеток, синтетических и метаболических процессов; он регулирует активность большого количества ферментов; соединяясь с кальцием, образует нерастворимые соли, необходимые для образования костей; является частью мочевого буфера, что обеспечивает экскрецию связанных кислот; а также участвует в процессах иммунитета и свертывания крови.

В основе гипофосфатемии лежат три основных механизма: перемещение фосфатов в клетки и кости, уменьшение интестинальной фосфорной абсорбции или увеличение потерь фосфора из кишечника, увеличение экскреции фосфатов с мочой вследствие уменьшения их реабсорбции в почках.

Перемещение фосфатов в клетки возникает при парентеральном назначении растворов глюкозы или фруктозы, особенно при длительном непрерывном введении. Недостаточное поступление фосфора чаще всего наблюдается при длительном парентеральном питании, выраженном истощении, при заболеваниях и дисфункциях желудочно-кишечного тракта. Рвота, диарея, длительная назогастральная аспирация также могут быть причиной тяжелой гипофосфатемии. Увеличение экскреции фосфатов с мочой возникает при объемной нагрузке и применении диуретиков. Снижение концентрации калия, кальция и магния в сыворотке крови сопровождается гипофосфатемией. Сдвиг фосфатов в клетки и нарушение почечной реабсорбционной способности наблюдаются при ацидозе. У больных с тяжелыми ожогами задерживается большое количество солей и воды. По мере выздоровления и при резком повышении диуреза происходит потеря фосфора. При анаболических процессах фосфор активно включается в состав клеток, переходя во внутриклеточную среду. Септицемия грамотрицательной флорой часто сопровождается снижением концентрации фосфора в крови. Снижение почечной фосфатной реабсорбции и уменьшение интестинальной абсорбции фосфатов и кальция характерны для дефицита витамина D. Увеличение внутриклеточного фосфатного сдвига часто наблюдается у больных с диабетическим кетоацидозом, когда в фазе декомпенсации внутриклеточный фосфор и калий проходят в экстрацеллюлярный сектор и выделяются почками при осмотической полиурии, приводя к потере жидкости, калия и фосфора. Хронический алкоголизм и алкогольная абстиненция - частые причины снижения сывороточной концентрации фосфора.

В многочисленных публикациях показано, что большая хирургия связана с изменениями баланса фосфора в организме. Авторы едины во мнении, что хирургическое вмешательство приводит к гипофосфатемии, которая развивается во время операций и продолжается в послеоперационном периоде. Причина хирургической гипофосфатемии окончательно не выяснена.

В некоторых случаях гипофосфатемия приобретает характер тяжелого патофизиологического синдрома и сопровождается высокой летальностью.

Из наиболее значимых клинических проявлений гипофосфатемии можно выделить следующие:

1) гипоксия органов и тканей в связи с нарушением транспорта кислорода, необходимого для выработки энергии. Особую угрозу это представляет для функции ЦНС;

2) нарушения деятельности ЦНС (парастезии, тремор, атаксия, страх, спутанность сознания вплоть до комы);

3) возможность сердечной недостаточности в связи с угнетением сократительной способности миокарда;

4) возможность дыхательной недостаточности в связи с нарушением функции диафрагмы и дыхательных мышц;

5) нарушения свертывающей системы крови (в эксперименте показано, что гипофосфатемия приводит к нарушениям функции тромбоцитов, ретракции сгустка крови, увеличению скорости исчезновения тромбоцитов из кровотока). Можно предположить, что гипофосфатемия является одним из этиологических факторов ДВС-синдрома.

Лечение. В случае тяжелой гипофосфатемии рекомендуется только внутривенное введение растворов фосфора. Поскольку гипофосфатемия часто сочетается с гипокалиемией и гипомагниемией, используются фосфатные растворы, содержащие калий, натрий и магний, хотя чаще используются фосфорно-натриевые. Дефицит магния корригируется назначением 25% раствора сульфата магния. Готовые гипертонические парентеральные растворы, содержащие фосфор, должны быть разведены перед употреблением. Начальная доза 0,08% ммоль/кг, если гипофосфатемия недавняя и неосложненная, и 0,16 ммоль/кг, если длительная. Первоначальные дозы могут быть увеличены от 25 до 50%, если имеются симптомы гипофосфатемии; либо снижены при гиперкальциемии. Каждая доза должна быть введена внутривенно в течение 6 ч.

Для возмещения дефицита фосфата при гипофосфатемии в рамках парентерального питания может быть использован ампулированный глицерофосфат натрия ("Фрезениус").1 мл этого концентрированного раствора содержит смесь глицерол-1 (2) - дигидрофосфата солей динатрия в воде для инъекций. Каждый миллилитр раствора содержит 2 ммоль натрия и 1 ммоль фосфата.

Перед употреблением ампулированный глицерофосфат натрия должен быть разведен. Для внутривенной инфузии он смешивается с основным инфузионным раствором. Дозировка - в соответствии с потребностью и с учетом номограммы. Средняя доза для взрослых составляет 20-40 мл/сут. Добавку (разведение) производят с соблюдением мер предосторожности, стерильно, непосредственно перед началом инфузии. Инфузия должна заканчиваться через 6-8 ч после смешивания. Смешивание возможно с растворами, содержащими кальций и магний. Глицерофосфат натрия не должен вводиться неразбавленным. Для контроля эффективности фосфатной терапии необходим регулярный и тщательный анализ уровня фосфата в сыворотке и моче. Лечение проводится ежедневно до возмещения фосфата. Глицерофосфат натрия противопоказан при гиперфосфатемии, гипернатриемии и почечной недостаточности.

## 3. Нарушение балланса хлора

В норме концентрация хлора в плазме равна 100-106 ммоль/л. Общее содержание хлора в организме примерно равно 100 г. Хлор преимущественно содержится во внеклеточной жидкости. Ежедневная потребность в хлоре составляет 50-70 ммоль/м2. Хлор выделяется с мочой и потом. Увеличение его потерь может быть при рвоте, полиурии, значительной потливости. Содержание хлора регулируется альдостероном. Уменьшение концентрации хлора в плазме сопровождается увеличением гидрокарбонатного буфера и алкалозом. Это состояние может сопровождаться судорогами. Гиперхлоремия возникает при общей дегидратации, обусловленной недостатком свободной воды; при избыточном поступлении, например при переливании большого количества растворов, содержащих большую по сравнению с плазмой концентрацию хлора.

Расчет дефицита хлора, как и дефицита натрия, можно определить по формуле: Дефицит Cl, моль= (Clд-Clф) х Масса тела, кг/5,где Сlд - должная концентрация, С1ф - фактическая концентрация хлора. Коррекцию дефицита хлора проводят преимущественно растворами натрия хлорида, при дефиците калия добавляют растворы КС1.

При повышенной концентрации хлора в плазме введение растворов, содержащих хлор, прекращают. Вводят преимущественно безэлектролитные растворы, снижая до нормы осмолярность плазмы.

## 4. Острая почечная недостаточность

Для нормальной функции почкам необходимы определенный резерв жидкости и определенный уровень ее осмолярности. При среднем АД ниже 70 мм рт. ст. клубочковая фильтрация прекращается. Гиповолемия, шок сопровождаются снижением почечного кровотока, а иногда и полным его прекращением, что ведет к нарушению выделительной функции почек. Если сниженный почечный кровоток сохраняется длительно, то, несмотря на нормализацию гемодинамики, развивается "шоковая почка".

Начальная фаза. Важнейшей мерой профилактики ОПН является своевременная и оптимальная терапия шока. Если шок продолжается, то функциональные нарушения переходят в ОПН с морфологическими нарушениями ("шоковая почка").

Во время лечения шока следует помнить о влиянии высокомолекулярных соединений (декстраны) на функцию почек. Не следует применять сосудосуживающие препараты, поскольку вазоконстрикция почечной области вызывает глубокую ишемию почек и тем самым способствует еще большему поражению почечных структур. Важно знать, что наряду с мероприятиями, направленными на восстановление гемодинамики, следует позаботиться о восстановлении диуреза.

Антистрессовая терапия (адекватное обезболивание, альфа-адреноблокаторы) способствует восстановлению мезентериального и почечного кровотока. При стойкой олигурии, диурезе до 30 мл/ч и ниже необходимы мочегонные средства.

Маннитол обеспечивает достаточный диурез при снижении среднего АД до 30 мм рт. ст. Почечный кровоток при назначении маннитола повышается. Осмотическое действие проявляется торможением абсорбции воды в канальцах и образованием гипотонического фильтрата. Маннитол показан как для профилактики, так и для лечения развившейся функциональной недостаточности почек. Для этого 10% раствор препарата вводят внутривенно по методу титрования до получения необходимого эффекта (100 мл мочи в 1 час).

Для диагностики фазы ОПН применяют маннитоловую пробу. Предварительно должны быть устранены гиповолемия и дегидратация.75 - 100 мл 20% маннитола вводят внутривенно в течение 5-15 мин. Если диурез увеличивается на 30-40 мл/ч, то диагностируется функциональная недостаточность почек, и лечение маннитолом можно продолжать (положительная маннитоловая проба). Суточная доза препарата не должна превышать 50-150 г. Если же на введение маннитола не наступило повышения выделения мочи на 30-40 мл/ч, то это указывает на олигоанурическую фазу ОПН, и дальнейшее применение препарата противопоказано из-за опасности сердечной недостаточности и развития острого отека легких.

В некоторых случаях эффект маннитола не проявляется из-за резисгентности к нему. В то же время назначение салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) может дать хороший результат. С целью профилактики фуросемид может быть назначен в дозе 40-120 мг внутривенно с интервалом 4-6 ч или в виде непрерывной инфузии в течение суток на изотоническом растворе хлорида натрия.

Если имеются противопоказания к пробе с маннитолом, используют пробу с фуросемидом. Вначале вводят 100-250 мг фуросемида. Если в течение 1 часа диурез не восстанавливается, то назначают вторую дозу фуросемида 1000 мг в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, которую вводят в течение 1 часа. Если диурез увеличился и достиг 40 мл мочи в 1 ч или более, лечение фуросемидом можно продолжить, но в меньших дозах. Если же на введение фуросемида не наступило увеличения диуреза - проба отрицательная и подтверждает морфологические изменения в почках (олигоанурическая форма ОПН).

В начальной фазе уменьшается канальцевая концентрационная способность, что проявляется в снижении относительной плотности и осмолярности мочи. Постоянные величины этого отношения ниже 1,2 свидетельствуют об угрозе недостаточности почек.

Снижение клубочковой фильтрации определяется по клиренсу эндогенного креатинина (Ккр). Нормальные величины Ккр составляют 20 - 120 мл/мин. При Ккр ниже 30 мл/мин происходит увеличение мочевых катаболитов в крови. Часовой диурез может оставаться в пределах нормы и обычно больше 30 мл/ч.

Для поддержания осмотической регуляции недостаточно того минимума воды (1,5 л), который обеспечивает выделение 600 ммоль конечных метаболитов здоровой почкой. Для выделения 600 ммоль почке необходимо 2,3-2,5 л жидкости в день. Большее количество воды приводит к отекам. При малом поступлении воды происходит скопление катаболитов, что ведет к азотемии. В связи с тем, что на каждые 2,5 мл введенной жидкости выделяется 1 ммоль осмотически активных веществ, в основном хлорида натрия, для поддержания осмотичности внеклеточной жидкости необходимо добавлять 30-60 ммоль натрия на 1 л вводимой жидкости и регулировать содержание остальных ионов.

Почасовой диурез > 0,5 мл/кг/ч является показателем адекватной почечной перфузии. Тубулярную функцию можно рассчитать с помощью индекса почечной недостаточности (ИПН).

ИПН = натрий мочи: отношение концентрации креатинина мочи к концентрации креатинина плазмы.

Если концентрация натрия в моче < 20 ммоль/л, соотношение креатинин мочи/креатинин плазмы > 40, осмолярность мочи > 500 мосм/л, соотношение мочевина плазмы/креатинин > 100, то тубулярная функция в пределах нормы, ИПН < 1. Подъем креатинина плазмы наступает через 12-24 часов после шокового инцидента. Скорость гломерулярной фильтрации при этом должна быть ниже 50% по сравнению с нормальной.

Фаза выраженной почечной недостаточности. Возникают морфологические изменения канальцевого эпителия. Для "шоковой почки" характерны следующие клинические признаки:

• олигурия - часовой диурез меньше 30 мл, а суточный меньше 500 мл;

• олигоанурия - суточный диурез меньше 100 мл;

• анурия - мочи нет или выделяется несколько миллилитров в сутки;

• резкое снижение клубочковой фильтрации - уменьшение клиренса креатинина ниже 5 мл/мин;

• возрастание уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, метаболический ацидоз;

• в 20-40% случаев сохранен диурез.

Лечение. Основа лечения - коррекция водно-электролитного баланса. Ежедневное введение жидкости не должно превышать 500-700 мл. Дополнительные потери (через дренажи, фистулы, при обильном потении) должны быть возмещены. В этой фазе ОПН возможны осложнения: гипергидратация (отек легкого), гиперкалиемия, метаболический ацидоз, инфекционные осложнения.

Из инфузионных растворов предпочтение отдается растворам cахаров, не содержащих электролитов. По возможности надо давать жидкость внутрь. Растворы, содержащие калий, противопоказаны. Электролиты вводят по показаниям - в случае их больших внепочечных потерь или нарушений ионограммы. Необходимо контролировать гематокрит, концентрацию белка в плазме, ЦВД, массу тела. Увеличение последней свидетельствует о гипергидратации. Очень важно контролировать уровень калия в плазме. Уровень калия в плазме выше 7 ммоль/л при одновременном повышении уровня мочевины в плазме и метаболическом ацидозе служит показанием к диализу. Гидрокарбонат применяется в очень небольшой дозе (10-30 ммоль) при очень тяжелом метаболическом ацидозе, дефицит оснований компенсируется лишь частично (опасность гипернатриемии и задержки жидкости). Большое значение придают диете. Для больных с ОПН показана диета с достаточным калоражем и белками. При парентеральном питании ежедневное введение аминокислот, углеводов и ксилитола вместе с другими жидкостями не должно превышать 500 мл.

Повышение содержания остаточного азота в крови вплоть до развития уремии может возникать при многих заболеваниях и состояниях, сопровождающихся деструкцией тканей, осложнениями послеоперационного периода, сепсисе, желудочно-кишечных кровотечениях, лечении кортикостероидами и цитостатическими средствами.

Лечение ОПН при этих состояниях проводится так же, как и почечной недостаточности, вызванной шоком.

## Литература

1. "Неотложная медицинская помощь", под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д. м. н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва "Медицина" 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина. - 2000. - 464 с.: ил. - Учеб. лит.д.ля слушателей системы последипломного образования. - ISBN 5-225-04560-Х.