Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Зав. кафедрой д. м. н., -

Реферат

на тему:

"Нарушение коллоидно-осмотического давления плазмы и баланса основных электролитов"

Выполнила: студентка V курса –

Проверил: к. м. н., доцент –

Пенза

2008

План

1. Нарушения коллоидно-осмотического давления плазмы

2. Нарушения баланса основных электролитов

Литература

## 1. Нарушения коллоидно-осмотического давления плазмы

Нарушения КОД возникают при изменениях концентрации общего белка плазмы, альбуминов и глобулинов, белков свертывающей системы крови. Наибольшее значение в поддержании КОД плазмы имеет фракция альбуминов. При уменьшении концентрации белков снижается КОД. Состояние при КОД ниже 20 мм рт. ст. называется гипоонкией.

Критический уровень КОД плазмы - 16 мм рт. ст., что соответствует снижению концентрации общего белка плазмы ниже 50 г/л. Показатели летальности находятся в прямой зависимости от величины КОД. При КОД ниже 14 мм рт. ст. в послеоперационном периоде летальность значительно возрастает.

Основными причинами гипоонкии могут быть значительные потери белка при различных заболеваниях и состояниях (послеоперационный период, ожоговая болезнь, гнойно-септические процессы, раневое истощение, кровотечения, образование экссудатов); катаболическая фаза белкового обмена (повышенная потребность в белках, использование белка в качестве энергетического материала); проницаемость сосудистой стенки для белковых соединений (шок, тканевая гипоксия, ацидоз); инфузии значительных объемов кристаллоидных растворов без использования аутогенных и других плазмозамещающих средств; нарушенный синтез белка (заболевания печени, интоксикация); недостаточное восполнение потерь белков (невозможность энтерального питания, недостаточное введение белка в процессе парентерального питания).

Снижение КОД приводит к фильтрации воды плазмы в интерстиций и уменьшению объема плазмы.

Противоположные изменения возникают при гиперонкии - КОД выше 30 мм рт. ст. Причинами гиперонкии могут быть увеличение концентрации белков плазмы; преимущественное использование концентрированных высокомолекулярных соединений, обладающих высоким онкотическим давлением; дефицит жидкости в сосудистом и интерстициальном секторах при сохраненном уровне белков плазмы; уменьшение проницаемости сосудистой стенки (действие глюкокортикоидов и катехоламинов) В результате повышения КОД увеличивается объем жидкости в сосудистом секторе.

## 2. Нарушения баланса основных электролитов

Нарушения баланса катионов и анионов, выполняющих важные функции, вызывают значительные сдвиги во внутренней среде организма. Изменения концентрации электролитов в жидких средах обусловливают изменения осмоляльности, способствуют патологическому перемещению жидкости из одного водного раздела в другой, нарушают функции органов и систем, приводят к сдвигам КОС и биоэлектрического, мембранного потенциала.

Нарушения баланса натрия. Концентрация натрия в плазме равна 135-147 ммоль/л, в клетках - 10 ммоль/л. Суточная потребность в натрии составляет 50-70 ммоль/м2 или 50-70 мл 5,8% раствора NaCl на 1 м. Содержание натрия в организме 100 г/70 кг.

*Гипонатриемия -* уменьшение уровня натрия плазмы ниже 135 ммоль/л. Дефицит натрия не следует смешивать с понятием "гипонатриемия". Последняя может отмечаться при сниженном, нормальном или повышенном содержании натрия в организме.

Причинами дефицита натрия служат патологические потери его из желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея, длительное зондирование, кишечные свищи); потери с мочой (поражение канальцев почек, форсированный диурез); потери через кожу (обильное потение); недостаточное поступление натрия; нарушения центральных механизмов регуляции (нарушение образования АДГ, надпочечниковая недостаточность).

Потери натрия происходят, как правило, вместе с потерями других ионов: хлоридов, гидрокарбоната, сульфата и калия. Снижение концентрации натрия плазмы при его нормальном содержании в организме может быть вызвано гипергидратацией и гемодилюцией.

Этот так называемый дефицит натриевой концентрации не является истинным дефицитом натрия. При дефиците натрия уменьшается объем внеклеточной жидкости. Вследствие гипонатриемии снижается осмоляльность плазмы, и происходит гипергидратация клеток.

Симптомы недостаточности натрия не следует смешивать с дегидратацией. Различие можно установить, ориентируясь на клинические признаки.

При умеренном дефиците натрия (0,5 г NaCl на 1 кг) наблюдаются усталость, апатия, головокружение, возможность обморока в вертикальном положении. При более выраженном дефиците натрия (1 г/кг) - тошнота, рвота, гипорефлексия, гипотония, ступор, кома и судороги.

Лечение дефицита натрия во многом сходно с таковым при гипоосмоляльной гипонатриемии (см. выше).

Для коррекции дефицита натрия используют формулу:

Дефицит Na, моль = (Naд+ - Naф+) Масса тела, кг/5,где Naд+ -

должная концентрация натрия, Nаф+ - фактическая концентрация натрия в плазме; (масса тела, кг): 5 - объем внеклеточной жидкости.

*Гипернатриемия -* увеличение уровня натрия плазмы выше 147 ммоль/л. Причинами могут быть олигурия, значительные потери гипотонической жидкости, избыточное поступление натрия, первичный альдостеронизм, синдром Кушинга, прием кортикостероидов и АКТГ, ограничение введения жидкости.

В клинической картине преобладают явления, обусловленные гиперосмоляльностью плазмы: жажда, гипертермия, отечность, повышение АД. В тяжелых случаях - мозговые симптомы, сердечная недостаточность и клеточная дегидратация.

Нарушения баланса калия. Концентрация калия в плазме - 3,8-5,2 ммоль/л, в клеточной жидкости 120-160 ммоль/л.98% калия находится в клетках и лишь 2% - внеклеточно. Общее содержание калия в теле взрослого человека массой 70 кг равно 150 г.

Уровни калия во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях должны постоянно поддерживаться, чтобы не вызвать функциональных нарушений сердечной и нейромышечной систем. Суточная потребность калия - 50-70 ммоль/м2, 40 ммоль/1000 ккал.

В норме широкие вариации ежедневного потребления калия полностью компенсируются соответствующим выделением калия почками. Высокая клеточная концентрация калия сопровождается более быстрым его выделением и наоборот. На распределение калия между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью влияют многие факторы. Альдостерон и инсулин способствуют повышению содержания клеточного калия. Ацидоз вызывает сдвиг уровня внутриклеточного калия во ВнеКЖ, а алкалоз - обратный сдвиг. Стресс, катаболизм белка сопровождаются освобождением внутриклеточного калия и переходом его во ВнеКЖ.

Концентрация калия в моче зависит от его количества, распределяющегося для резорбции в дистальных канальцах, от количества, выделяющегося в тубулярный люмен, от степени окисления мочи и от уровня АКТГ. Во время лечения диуретиками (фуросемид, этакриновая кислота, тиазид или маннитол) большое количество натрия распределяется в дистальные канальцы и под влиянием альдостерона этот натрий реабсорбируется, в то время как калий теряется с мочой. Во время инфузий растворов, содержащих свободный калий, назначение раствора хлорида натрия также стимулирует калийурез.

Уровень калия в плазме в отсутствие кислотно-основного дисбаланса и других факторов, вызывающих изменения баланса калия, может быть использован как критерий общего содержания калия в организме. Ориентировочно можно допустить, что снижение калия в сыворотке на 1 ммоль/л соответствует потере 200-300 ммолей калия из клеточного пространства. Этот расчет не следует применять для определения избытка калия при гиперкалиемии.

*Гипокалиемия -* уменьшение концентрации калия плазмы ниже 3,8 ммоль/л. Истинный дефицит калия (калиевое истощение) может не соответствовать данным исследованиям калия в плазме. Тем не менее результаты динамического определения этого показателя и клинические данные позволяют установить нарушения баланса ионов.

Механизм калиевого истощения включает в себя недостаточное поступление этого иона, почечное выделение калия и его наружные потери. В условиях нормального метаболизма снижение уровня калия может возникать только при его недостаточном поступлении.

Причинами калиевого истощения могут быть потери из желудочно-кишечного тракта (рвота, постоянная аспирация, кишечные свищи, понос, язвенный колит, перитонит), потери с мочой (заболевания почек, сопровождающиеся полиурией, осмотический диурез, назначение диуретиков); первичный или вторичный альдостеронизм (синдром Бартера, синдром Лиддла), нарушения гуморальной регуляции (гиперкортицизм, синдром Кушинга, лечение гормонами), перемещение калия во внутриклеточное пространство после лечения глюкозой и инсулином (подтверждается снижением уровня калия плазмы), метаболический алкалоз, дефицит магния, недостаточное поступление калия в организм.

Выведение калия почечными канальцами патогномонично для канальциевого ацидоза. Гипокалиемию могут вызвать некоторые антибиотики (карбинециллин в больших дозах, амфотерицин В, возможно, гентамицин). Нормальный уровень калия в плазме у больного с ацидозом, как правило, свидетельствует о дефиците калия.

При умеренной гипокалиемии и дефиците калия внешние клинические симптомы могут отсутствовать. При прогрессировании дефицита калия клинические проявления связаны с изменениями в трансмембранном потенциале и возбудимости нейромышечных тканей. Вначале больной жалуется на мышечную слабость, особенно в мышцах ног. При более выраженной гипокалиемии и дефиците калия развивается генерализованная слабость скелетных мышц.

Мышечная слабость может продолжаться вплоть до общей арефлексии, паралича и смерти от недостаточности дыхательных мышц. Особенно опасна острая гипокалиемия, при которой указанные симптомы могут быстро прогрессировать. При остром дефиците калия возможны паралитическая непроходимость кишечника, рабдомиолиз и миоглобинурия.

Гипокалиемия и дефицит калия обычно сопровождаются сердечными нарушениями, связанными с изменениями проводимости (брадикардия, суправентрикулярные и вентрикулярные нарушения). На ЭКГ определяются типичные изменения: уплощение и инверсия зубца Г, увеличение выступа зубца *U* и прогиб сегмента *ST.* Дефицит калия усиливает кардиотоксическое действие препаратов наперстянки.

Клинические симптомы могут быть связаны как со снижением уровня калия в плазме, так и с общим уменьшением содержания его в организме. Быстрое снижение уровня калия в плазме до 2,2 ммоль/л способно вызвать остановку сердца.

Важным почечным механизмом калиевого истощения является снижение концентрирующей способности почек, приводящее к полиурии, никтурии и полидипсии.

Более выраженные симптомы дефицита калия наблюдаются при сопутствующем метаболическом ацидозе. При метаболическом алкалозе общее состояние больного и мышечный тонус нарушаются меньше.

Лечение. Следует помнить, что гипокалиемический синдром легче предупредить, чем лечить. Постоянное наблюдение за уровнем калия в плазме и другими электролитами, выявление калиевых потерь позволяют вовремя начать профилактическое лечение. При отсутствии энтерального пути усвоения необходимо обеспечить суточную потребность калия, равную 50-70 ммоль/м2.

При выявленном дефиците калия и гипокалиемии первичная задача заключается в осторожной коррекции дефицита калия и предупреждении его дальнейшего дисбаланса. Лечение проводят с помощью внутривенных инфузий поляризующих калиевых коктейлей, имеющих в своем составе калий, глюкозу и инсулин. Обычно требуется от 100 до 150 ммоль калия в сутки. Скорость введения не должна превышать 20 ммоль калия в час. Необходимо проводить кардиомониторинг, постоянные измерения уровня калия в плазме.

Если не нарушена функция желудочно-кишечного тракта, то хлорид калия назначают в виде добавок в дневной рацион питания (эликсир или таблетки). Максимальное количество калия, вводимое внутривенно, не должно превышать 200 ммоль в сутки, при этом следует соблюдать большую осторожность, наблюдать за ЭКГ, чтобы избежать токсического эффекта калия. Нередко требуется коррекция не только калия, но и других веществ. Одновременное развитие гипокалиемии и гипокальциемии маскируется нейромышечными нарушениями, характерными для каждого из этих ионов. Поэтому проводят коррекцию одновременно калия и кальция.

*Гиперкалиемия -* увеличение концентрации калия в плазме выше 5,2 ммоль/л.

Причинами гиперкалиемии могут быть почечная недостаточность, олигурия и анурия любого происхождения, недостаточность надпочечников, массивные травматические повреждения тканей, быстрое переливание консервированной крови, усиленный распад белков (катаболизм) и мобилизация гликогена из клеток (гликогенолиз), интоксикация препаратами наперстянки, ацидоз, гиперосмолярность жидких сред, дефицит инсулина, избыточное введение калия.

Как и при гипокалиемии, клинические симптомы гиперкалиемии появляются в результате нарушений функции поперечно-полосатой мускулатуры: слабость, повышение тонуса мышц вплоть до мышечного паралича. К наиболее существенным признакам гиперкалиемии относятся сердечные аритмии.

Самые ранние изменения на ЭКГ заключаются в появлении высокоамплитудного зубца *Т,* затем - расширении комплекса *QRS* и удлинении интервала *P-R.* При более тяжелой гиперкалиемии появляются блокады сердца, исчезает зубец *Р,* наблюдается слияние *QRS* и зубца *Т.* Вслед за этим наступают желудочковая фибрилляция и асистолия. Остановка сердца возможна, если концентрация калия в плазме равна или превышает 7 ммоль/л. Наиболее опасны быстрые изменения концентрации калия в плазме. Метаболический ацидоз способствует развитию гиперкалиемии. Опасность гиперкалиемии возрастает при гипонатриемии и гипокальциемии.

*Лечение*. Выраженная интоксикация сердечной мышцы наиболее эффективно снимается назначением кальция. Для этого 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция вводят внутривенно в течение 1-5 мин под контролем ЭКГ. Лактат натрия или бикарбонат повышают рН внеклеточной жидкости и способствуют переходу калия в клетки. Таким же действием обладает глюкоза или декстроза.

Если олигурия не связана с органической почечной недостаточностью, то на фоне инфузионной терапии (глюкоза, гидрокарбонат и хлорид натрия) назначают диуретики. В случаях выраженной кардиотоксичности и почечной недостаточности показан перитонеальный диализ или гемодиализ.

Нарушения баланса кальция. Концентрация общего кальция в крови 2,2-2,6 ммоль/л, кальция ионизированного - 1,14-1,3 ммоль/л, 99% кальция находится в скелете, его общее содержание в организме человека массой 70 кг составляет 1000-1500 г. Общая концентрация кальция в сыворотке крови представлена суммой трех компонентов: Са2+, связанный с белком, в основном с альбуминами; Са2+, связанный с другими веществами (например, фосфат); Са2+, ионизированный. Почти 50% общего кальция находится в ионизированном состоянии, и эта форма отвечает за регулирование нейромышечной функции. В клетках кальций не содержится. Ежедневная потребность взрослого в кальции составляет 7,5-20 ммоль/м2 и находится в зависимости от энергии (2,2-4 ммоль/1000 ккал).

Если невозможно прямое определение концентрации ионизированного кальция, определяют уровень связывающего его белка. При алкалозе уровень ионизированного кальция снижается, при ацидозе - повышается. Нарушение баланса кальция происходит вследствие нарушений взаимодействия паратиреоидного гормона (ПТГ), кальцитонина и витамина D.

*Гипокальциемия -* уменьшение концентрации кальция в плазме ниже 2,2 ммоль/л, точнее - его ионизированной части (ниже 1,1 ммоль/л). Снижение уровня кальция наблюдается при острой или хронической почечной недостаточности (как результат задержки фосфата почками), дефиците витамина D, нарушениях кишечной абсорбции его, понижении функции ПТГ. Гипокальциемия может возникать при переливании большого количества цитратной крови, панкреатите, после обширных операций на органах желудочно-кишечного тракта, невозмещенных потерях и парентеральном питании.

Основным признаком гипокальциемии является повышение нейромышечной возбудимости, приводящее к тетании. Возможны онемение и покалывание пальцев и ногтей, спазм свода стопы, судороги мышц ("рука акушера", "конская стопа"), ларингоспазм, боли в животе, головная боль, головокружение, пароксизмальная тахикардия, психические нарушения, наклонность к спазмофилии и другие признаки. На ЭКГ - удлинение инервала QT.

*Лечение*. При гипокальциемии необходимо внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция в дозе 10 мл, чтобы корректировать острые симптомы. При продолжающейся гипокальциемии растворы кальция вводят повторно, иногда многократно. Следует помнить о повышении чувствительности сердца к кальцию при дигиталисной терапии (возможно появление желудочковых экстрасистол, фибрилляции желудочков и остановки сердца в систоле).

При хронической форме гипокальциемии назначают соли кальция и витамин D внутрь.

*Гиперкальциемия -* увеличение концентрации кальция в плазме более 2,6 ммоль/л. Причины - различные заболевания (новообразования костей, гиперпаратиреоидизм), длительный период иммобилизации, уменьшение объема внеклеточной жидкости, истощение фосфата, чрезмерное введение кальция или витамина D.

Клиническая симптоматика гиперкальциемии включает в себя изменения и нарушения функций некоторых органов и систем: почечной, скелетно-мышечной, сердечно-сосудистой и ЦНС, нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Эти признаки включают нефролитиаз, азотемию, снижение концентрирующей способности почек, мышечную слабость, апатию, снижение мозговой способности. Нередко появляются боли в животе, тошнота и рвота, анорексия, парез кишечника. Могут быть артериальная гипертензия, укорочение интервала *QT* и расширение зубца *Т* на ЭКГ.

*Лечение*. Необходимо помнить, что повышение уровня кальция в крови выше 3,7 ммоль/л опасно для жизни. Проводят лечение основного заболевания, корригируют дисбаланс электролитов, восстанавливают объем внеклеточной жидкости, применяют диуретики (лазикс или этакриновую кислоту), растворы хлорида и сульфата натрия, увеличивают почечную экскрецию кальция.

При интоксикации применяют витамин D и препараты коры надпочечников. Введение неорганического фосфата снижает уровень кальция в крови. Иногда положительный эффект может быть получен при назначении кальцитонина. При почечной недостаточности применяют гемодиализ.

## 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.