

Владивостокский государственный медицинский университет

Е.В. Маркелова, В.Е. Красников,
В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ДЛЯ ИНТЕРНОВ И ОРДИНАТОРОВ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2010

УДК 616-001.3-092(07)

ББК 52.5

П20

*Издано по решению редакционно-издательского совета
Владивостокского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

Т.В. Долгих – докт. мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической физиологии ОГМА,

М.И. Радивоз – докт. мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической физиологии ДГМУ

Авторы:

Е.В. Маркелова, В.Е. Красников,
В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра

Патофизиология экстремальных состояний : учеб. пособие
П20 / Е.В. Маркелова, В.Е. Красников, В.Н. Степанюк, О.А. Мисюра.
– Владивосток : Медицина ДВ, 2010. – 116 с.

В учебном пособии рассмотрены вопросы патофизиологии экстремальных состояний. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, принципов патогенетической терапии экстремальных состояний, нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Большое внимание уделено прикладным аспектам: диагностике, вопросам патогенетической терапии.

Пособие предназначено для использования при подготовке к занятиям клинических интернов и ординаторов.

УДК 616-001.3-092(07)
ББК 52.5

© ВГМУ, 2010
© Медицина ДВ, 2010

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Экстремальные состояния – состояния организма, развивающиеся под действием чрезвычайных факторов внешней или внутренней среды, характеризующиеся максимальным напряжением или истощением приспособительных механизмов, приводящие к критическим расстройствам жизнедеятельности организма и требующие неотложной медицинской помощи.

К наиболее частым и клинически значимым неотложным состояниям относят шок, кому, коллапс.

Механизмы адаптации организма к факторам внешней среды

Поддержание независимости внутренней среды от внешней обеспечивается за счет формирования **активных приспособительных реакций**. Они лежат в основе механизмов восстановления гомеостаза после экстремальных воздействий.

Активная адаптация к экстремальным условиям достигается за счет включения **неспецифических и специфических механизмов**.

Неспецифические нейрогуморальные реакции энергетически экономичны, поскольку они повышают устойчивость организма не только к конкретному воздействию, но и ряду других, т.е. обеспечивают перекрестную резистентность. Во взаимоотношениях высших организмов с внешней средой важную роль играют активные формы защиты. В их формировании ведущее значение принадлежит прогрессивному развитию центральной нервной системы и адекватного ей анализаторного и исполнительного аппаратов.

У млекопитающих на первый план выступают механизмы экстренной компенсации, обеспечивающие приспособление к гиповолемии – увеличение числа сердечных сокращений и перераспределение кровотока (централизация кровообращения), обусловленное разнонаправленными изменениями сосудистого тонуса в различных частях тела. Последние обеспечивают

перераспределение уменьшенного сердечного выброса на фоне гиповолемии преимущественно к жизненно важным органам (мозг, сердце) за счет ограничения кровотока в органах брюшной полости и скелетной мускулатуре. Восстановление объема циркулирующей крови при шоке за счет внесосудистой жидкости происходит крайне медленно и занимает от 24 до 72 часов. При шоке наблюдаются выраженные нарушения кислородного гомеостаза. Кислородный долг при тяжелом шоке постоянно растет, а его увеличение до 150 мл на кг массы тела является критическим и неизбежно приводит к гибели.

Помимо циркуляторных расстройств и снижения кислородной емкости крови, увеличению несоответствия доставки кислорода тканям и их потребностям в нем способствует свойственная при шоке катаболическая реакция, резко повышающая энергетические затраты организма. Отмечается «централизация метаболизма». На фоне гипергликемии и повышенного содержания инсулина в крови глюкозу утилизируют не все ткани. Она избирательно поглощается клетками головного мозга, макрофагальной системы, эритроцитами, мозговым слоем надпочечников и костным мозгом. Активируется анаэробное звено энергетического цикла. Происходит накопление лактата и других продуктов метаболизма в клетках и крови, что приводит к тяжелым нарушениям кислотно-основного состояния, затруднению реализации энергии АТФ, отеку мозга.

Цель занятия

Ознакомиться с основными видами экстремальных состояний (шок, коллапс, кома); изучить виды шока согласно классификации, этиологию, патогенез и клинические проявления шока; ознакомиться с основными принципами терапии при шоке; изучить этиологию и патогенез комы, клинические признаки различных видов коматозных состояний, принципами их коррекции, ознакомиться со шкалой Глазго; изучить виды коллапсов в зависимости от этиологии, механизмы патогенеза, клинические проявления и принципы патогенетической терапии.

Внеаудиторная работа

Вопросы для самоподготовки:

1. Дать определение понятия «экстремальные состояния», охарактеризовать механизмы адаптации организма к факторам внешней среды.
2. Шок. Определение. Этиология. Патогенез. Клиническая классификация. Понятие о стресс-лимитирующей системе организма.
3. Кома. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Оценка тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго.
4. Коллапс. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Особенности коллапса у детей.

5. Принципы диагностики и лечения экстремальных состояний.
6. Задания для самоконтроля знаний.

Шок. Определение. Этиология. Патогенез. Клиническая классификация. Понятие о стресс-лимитирующей системе организма

Материал для самоподготовки

(патофизиологические и клинические аспекты учебной темы)

Шок – сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней или внутренней среды, которые, наряду с первичным повреждением вызывают чрезмерные и неадекватные реакции адаптивных систем, особенно симпатoadреналовой, стойкие нарушения нейроэндокринной регуляции гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма и обмена веществ.

Термин «**шок**» введен Джеймсом Лятта в 1795 году.

Рассматривая шок как форму адаптации организма к экстремальным условиям существования, следует учитывать, что он формировался на основе как пассивных, так и активных реакций защиты.

Реакция организма на воздействие экстремальных факторов среды генетически обусловлена и носит, как правило, двухфазный характер. Первая фаза **компенсации** (син: адаптации, эректильная, непрогрессирующая) характеризуется генерализованной активацией специфических и неспецифических механизмов резистентности. Для второй фазы **декомпенсации** (син: торпидная, прогрессирующая, необратимая) типично избирательное подавление специфических механизмов защиты и гиперактивация механизмов неспецифической резистентности.

В свете современных представлений шок может быть отнесен к болезням регуляции. Это значит, что комплекс патологических изменений при этом процессе означает не просто полом, а возникновение новой формы функциональной организации – патологической системы, которая работает в необычном режиме и дает новый результат.

Одним из возможных подходов к созданию современной единой теории шока может стать анализ его патогенеза с позиций теории адаптации или других принципов, которые являются основополагающими для понимания способов существования организма и регулирования биологических систем в экстремальных ситуациях.

Этиология шока

Шок вызывается воздействием на организм экстремальных факторов среды, в число которых входит непосредственная причина, определяющая

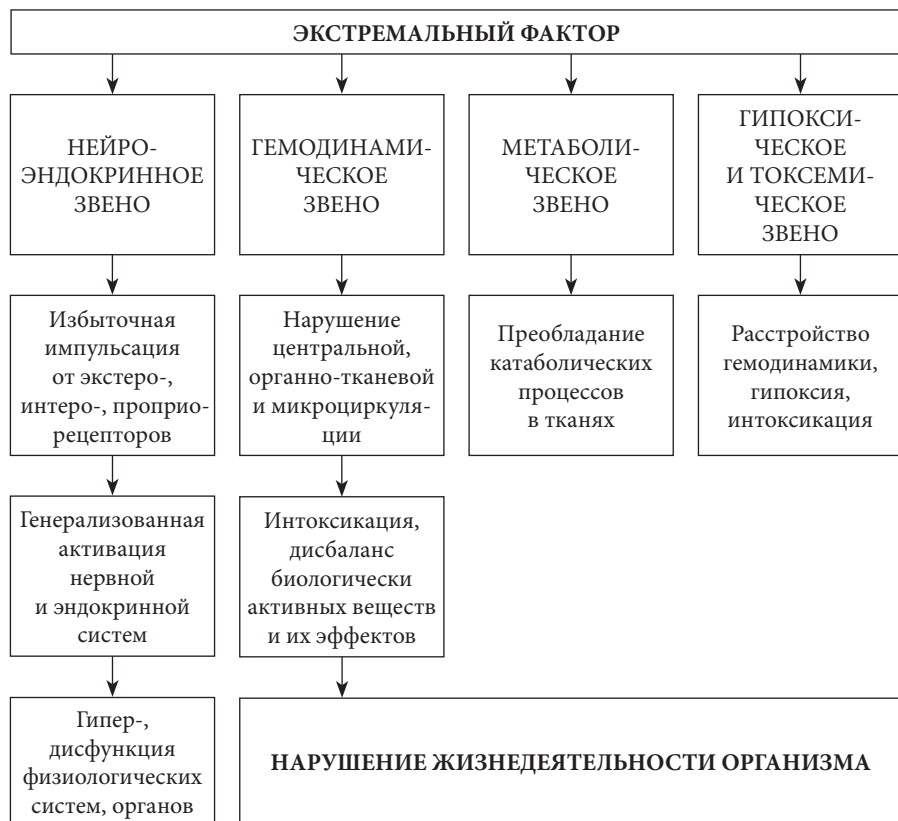


Рис. 1. Основные звенья патогенеза шока в стадию компенсации (П.Ф. Литвицкий, 2008).

особенности патологического процесса, а также сопутствующие факторы (условия), от которых зависит как вероятность развития шока, так и вариативность его проявления.

Причины развития шока

I. Экзогенные

1. Физические:

- механическая и термическая травма;
- электротравма;
- воздействие высоких и низких температур;

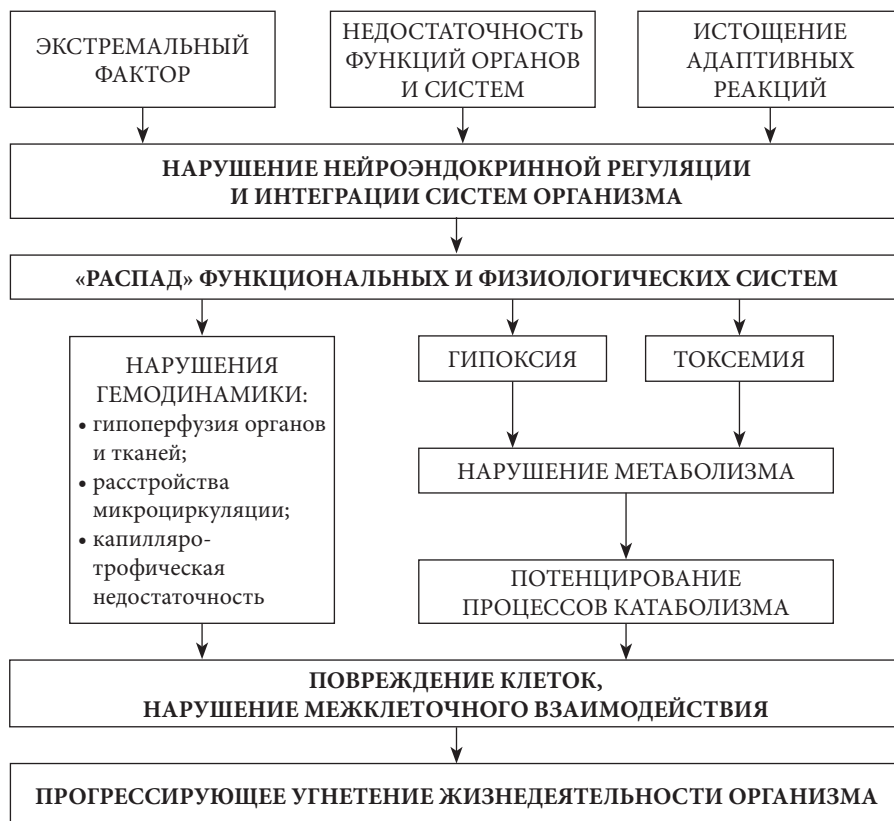


Рис. 2. Основные звенья патогенеза шока в стадию декомпенсации (П.Ф. Литвицкий, 2008).

- ионизирующая радиация.
- 2. Биологические.
- 3. Химические.
- II. Эндогенные.
- 1. Заболевания внутренних органов:
 - инфаркт миокарда;
 - эмболия крупных сосудов;
 - перитонит;
 - панкреатит;
 - непроходимость кишечника.

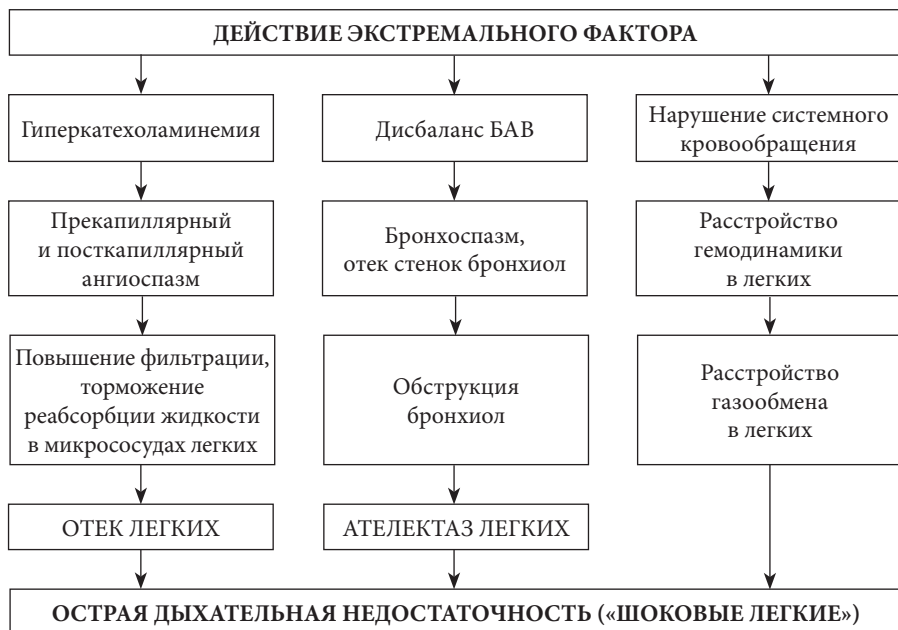


Рис. 3. Основные звенья патогенеза «шоковых легких» (П.Ф. Литвицкий, 2008).

2. Воздействие гуморальных факторов:

- гемолитический;
- инсулин;
- токсины;
- гемотрансфузия.

Влияние этиологических факторов реализуется через реактивность организма, которая базируется на наследственности и конституции и трактуется как свойство организма реагировать определенным образом на воздействие окружающей среды.

Существенное влияние на резистентность организма оказывает возраст. Устойчивость к шокогенной травме в пожилом и старческом возрасте существенно снижается.

Перенесенные до травмы болезни, перегревание или охлаждение, недостаточность питания, стрессорные воздействия, сильное эмоциональное напряжение, психические травмы ограничивают резервные возможности иммунной системы, компенсаторно-приспособительных реакций и снижают устойчивость организма к экстремальным воздействиям.

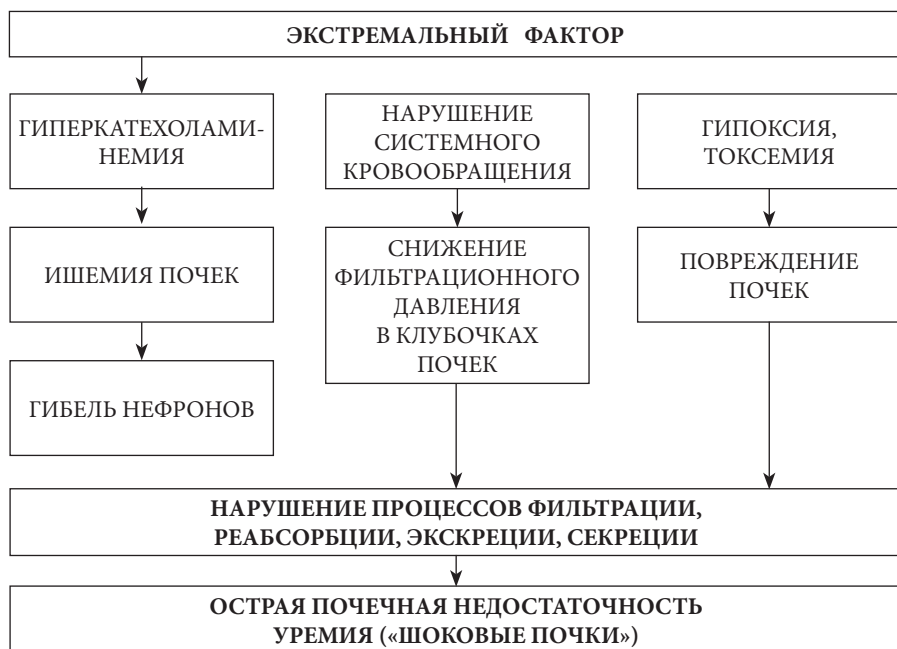


Рис. 4. Основные звенья патогенеза «шоковых почек» (П.Ф. Литвицкий, 2008).

Патогенез шока

Шок представляет собой жизнедеятельность организма в экстремальных условиях, характеризующуюся максимально возможным для него напряжением неспецифических реакций срочной адаптации. В связи с этим основные механизмы развития шока одинаковы при воздействии на организм различных этиологических факторов. Тяжесть шока зависит как от исходного состояния механизмов жизнедеятельности организма, так и от характера и тяжести повреждений органов и функциональных систем, их обеспечивающих.

Первым ответом организма на экстремальное воздействие является нейрогуморальная активация механизмов срочной адаптации к изменившимся условиям существования, с целью обеспечения функций жизненно-важных органов (**головного мозга, сердца, дыхательной мускулатуры**). Интенсивная симпатическая нейрогенная импульсация и массивный выброс в кровоток стрессорных гормонов включают механизмы срочной адаптации на **системном, органном и тканевом** уровнях, а также обеспечивают активацию факторов общего адаптационного синдрома на **клеточном** уровне.



Рис. 5. Схема тканевого кровообращения.

Обеспечение функций жизненно-важных органов достигается за счет избирательного ограничения активности энергоемких специфических функций организма (**двигательной, пищеварения, воспроизведения и др.**). Типичной реакцией срочной адаптации, развивающейся в ответ на снижение сердечного выброса и уменьшение перфузионного давления крови, является **централизация кровообращения, централизация снабжения кислородом, пластическими и энергетическими ресурсами**. На **тканевом уровне** централизация кровообращения достигается перераспределением кровотока из капилляров в артериоло-венулярные анастомозы, а на **органо- и системных уровнях** – повышением тонуса мелких артерий и артериол в органах, от которых не зависит выживание организма в ближайшее время после экстремального воздействия (**кожа, скелетная мускулатура, органы спланхического региона**).

Управление реакцией централизации кровообращения осуществляется **центральной нервной системой** с помощью нейрогуморальных механизмов на основе информации, получаемой от баро- и хеморецепторов различных сосудистых рефлексогенных зон.

Согласование механизмов срочной адаптации и механизмов, обеспечивающих их реализацию, достигается в основном посредством стрессорных и стресс-лимитирующих факторов, выделяемых и воспринимаемых клетками различных органов. К ним относятся **стрессорные гормоны** (ка-техоламины, кортикостерон, вазопрессин и др.), **метаболиты-медиаторы**

(пептиды, цитокины, полисахаридные комплексы), концентрация которых во внутренней среде организма зависит от функционального состояния органов и тканей, их выделяющих. Медиаторы могут обладать как стрессорным, так и стресс-лимитирующим эффектами. Длительное или чрезмерно выраженное выделение стресс-потенцирующих медиаторов способно вызывать повреждение и гибель клеток различных органов, сопровождающиеся нарушением функции последних.

Выделяют три **стресс-лимитирующие системы**:

- **первая** – ГАМК-эргическая – основана на стресс-лимитирующем эффекте гамма-аминомасляной кислоты, являющейся медиатором постсинаптического ингибирования нейронов головного и спинного мозга и пресинаптической блокады выхода нейромедиаторов из нервных окончаний;
- **вторая** – бензодиазепиновая – базируется на потенцировании бензодиазепином эффектов ГАМК-эргической системы;
- **третья** – опиоидэргическая – состоит из опиоидных пептидов и соответствующих рецепторов. Опиоиды обладают морфиноподобным анальгезирующим и иммуномодулирующим эффектами. Рецепторы опиоидов расположены в синапсах, нервных окончаниях, а также в эффекторных клетках различных отделов головного мозга и многих других органов.

Стресс-лимитирующим эффектом обладают простогландины, являющиеся продуктами арахидоновой кислоты. Они являются медиаторами и регуляторами ответа клеток на различные внешние раздражители.

Устойчивость организма к воздействию экстремальных факторов среды во многом обусловлена особенностями энергетического обеспечения адаптивных реакций. При этом большая устойчивость к экстремальному воздействию характеризуется относительно невысоким уровнем обмена веществ и соответствующей ему активностью функциональных систем.

Выраженное и длительное ограничение кровоснабжения большинства органов и тканей сопровождается развитием гипоксии, интенсификацией катаболизма углеводов и уменьшением запаса гликогена. Гликолитическая фаза обмена углеводов начинает преобладать над окислительной. Эти процессы сопровождаются увеличением содержания лактата и молочной кислоты в тканях и крови, возрастанием концентрации неорганического фосфора и уменьшением количества макроэргических фосфорных соединений в тканях.

По мере истощения запасов гликогена, снижения интенсивности углеводного обмена и его значения в обеспечении энергией жизнедеятельности организма все в большей степени задействуются другие виды обмена. Активация липолиза сопровождается образованием донаторов энергии – свободных жирных кислот, полноценная утилизация которых может осу-

ществляться только при достаточном количестве кислорода. В условиях его дефицита происходит накопление свободных жирных кислот в тканях, следствием чего является повреждение клеточных мембран, разобщение процессов окисления и фосфорилирования. Истощение запасов липопротеидов, фосфолипидов, общего холестерина усугубляет дефицит энергии. Неблагоприятно влиять на течение шока может уменьшение количества липопротеинов высокой плотности, которые тормозят индуцированную цитокинами экспрессию адгезивных молекул эндотелиальных клеток и снижают тем самым вероятность развития воспалительных процессов и так называемой полиорганной недостаточности при шоке.

Недостаток энергии приводит к нарушению функции натриевокалиевого насоса и последующему проникновению в клетки натрия и воды, а из клеток в окружающую среду – калия. Натрий и вода вызывают набухание митохондрий, что еще в большей степени разобщает процессы окисления и фосфорилирования. Гиперкалиемия нарушает работу сердца и способствует усугублению расстройств кровообращения.

Гипоксия и ацидоз сопровождаются разрывами мембран лизосом, последующим выходом гидролитических ферментов в цитоплазму и перевариванием углеводов, жиров и белков. Гибель клеток и необратимые структурные изменения тканей происходят и в результате апоптоза, ведущую роль в активации которого помимо интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накопления свободных радикалов играют химические реакции образования избытка оксида азота.

Кровопотеря, гиповолемия, нарушения микроциркуляции, развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза инициируют изменение свертывающей системы крови, которые являются основой для последующего развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, вторичного фибринолиза и коагулопатии потребления.

Механизмы срочной адаптации могут оказаться неадекватными силе экстремального воздействия и в этом случае приобретают патологический характер, не обеспечивая жизнедеятельность жизненно важных органов, оказывая в итоге повреждающий эффект на ткани организма и способствуя необратимости шока.

Так, чрезмерно выраженная и/или длительная централизация кровообращения приводит к нарушению трофики тканей жизненно важных органов, способствующему усугублению гипоксии и метаболического ацидоза, последующему нарушению функций жизненно важных органов и полному механизмов срочной адаптации. Слабо выраженная или непродолжительная реакция централизации кровообращения в ответ на мощное экстремальное воздействие не обеспечивает функцию

жизненно важных органов, препятствует полноценному включению всех механизмов срочной адаптации и не может предотвратить быстрой гибели организма.

Увеличение концентрации в плазме крови стрессорных гормонов-катехоламинов запускает реакции срочной адаптации, но длительная и чрезмерно выраженная катехоламинемия сопровождается усилением гипоксии, имеющей многочисленные негативные последствия. К ним относятся, в частности, **нарушения функций органов иммунокомпетентной системы и ферментов митохондрий**. Наиболее выражены изменения факторов врожденного иммунитета функциональной активности лейкоцитов. Содержащиеся в них лизоцим, неферментные катионные белки (НКБ), миелопероксидаза в малых концентрациях активируют, а в больших – угнетают биологические процессы в клетках. НКБ повреждают мембраны клеток, что в итоге приводит к развитию дистрофических изменений тканей, вплоть до развития очаговых некрозов.

Умеренная продукция оксида азота в ответ на развивающуюся циркуляторную гипоксию направлена на восстановление кровоснабжения тканей и ограничение выброса стрессорных гормонов. Тяжелая и/или пролонгированная гипоксия с последующей реоксигенацией страдающих от гипоксии тканей (при восстановлении кровоснабжения) приводят к чрезмерной продукции оксида азота, угнетению функций клеток различных органов, обусловленному нитрозилированием ферментов цикла Кребса и дыхательной цепи, а также разрывами ДНК.

В том случае, если механизмы срочной адаптации оказываются достаточными для выживания организма в критической ситуации, включаются (обычно после выхода пострадавших из шока) механизмы долговременной адаптации. Они направлены на ликвидацию последствий экстремального воздействия, возможно полное восстановление функций органов и систем или компенсацию утраченных функций.

Классификация шока

Согласно классификации шок можно отнести к одной из трех категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента интактного кровообращения:

- гиповолемический (обусловленный снижением объема циркулирующей крови);
- кардиогенный (вызванный недостаточностью функции сердца);
- вазогенный (вызванный расширением сосудов из-за снижения вазомоторного тонуса).

У многих больных отмечаются элементы нескольких видов шока.

Классификация клинически значимых видов шока:

- травматический;
- геморрагический;
- ожоговый;
- шок вследствие эмболии крупных сосудов;
- шок при травме электрическим током;
- панкреатогенный;
- эндотоксиновый (септический);
- анафилактический;
- гемотрансфузионный.

Особенности патогенеза клинически значимых видов шока

Наиболее часто встречающимся видом шока является травматический. Его основными этиологическими факторами являются: кровопотеря, интенсивная афферентная импульсация из зоны повреждения, резорбция в кровь продуктов разможения тканей, а в последующем – продуктов некроза тканей.

Величина кровопотери зависит от локализации травмы. Даже легкая травма сопровождается развитием воспалительной реакции, а следовательно, экссудацией жидкой части крови в травмированные ткани. В 2–5% случаев травмы происходит повреждение крупных кровеносных сосудов, при этом кровопотеря выступает в качестве основного этиологического фактора развития **геморрагического** шока, основным патогенетическим звеном которого является гиповолемия, определяющая последующие нарушения кровообращения.

Ноцицептивная импульсация способствует активации механизмов срочной адаптации, однако при тяжелых сочетанных травмах и повреждениях рефлексогенных зон может оказывать неблагоприятное влияние на течение шока, провоцируя рассогласование деятельности регуляторных центров и дезинтеграцию функций организма.

Тяжелая механическая травма сопровождается выраженной интоксикацией организма, обусловленной увеличением содержания в крови продуктов разможения и некроза тканей, бактерий, эндотоксинов (из просвета кишечника) и других эндогенных факторов, большинство которых образуется в результате катаболизма мышечных белков. Ингредиенты интоксикации вызывают ряд негативных эффектов, в том числе нарушение кровотока в системе микроциркуляции, угнетение сократительной функции миокарда, функциональную блокаду ретикулоэндотелиальной системы с последующим возникновением воспалительных осложнений, снижение уровня сурфактанта и спадение легочных альвеол, провоцирующих развитие респираторного дистресс-синдрома.

Вероятность развития и особенности течения травматического шока во многом зависят от локализации и тяжести травмы. Механические повреждения жизненно важных органов вносят разнообразные специфические особенности в течение шока. Разрушения жизненно важных органов приводят к быстрой гибели организма и не сопровождаются развитием шока.

Аналогичные травматическому шоку пусковые факторы патогенеза действуют и при других видах шока, непосредственной причиной которых является повреждение тканей. Однако их развитие имеет свои особенности, зависящие от специфики этиологических факторов.

Ожоговый шок характеризуется раздражением больших рецепторных зон, выраженной интоксикацией организма из-за массивной резорбции в кровь токсических и биологически активных веществ из поврежденных тканей, скоплением больших объемов жидкости в окружающих очаг повреждения тканях и значительной потерей жидкости в результате ее испарения с поверхности ожога. При повреждении 50% поверхности кожи может быть потеряно до 50% объема внеклеточной жидкости. Нарушения гемодинамики связаны с существенными изменениями водно-электролитного обмена, гиповолемией, характеризующейся уменьшением объема жидкой части крови и увеличением ее динамической вязкости.

Кардиогенный шок наиболее часто развивается в результате остро возникшей обтурации коронарных артерий и/или инфаркта миокарда. Пусковыми патогенетическими факторами являются интенсивная афферентная импульсация из зоны ишемии миокарда и ослабление его сократительной способности из-за отсутствия сокращений пораженного участка миокарда, нарушения синхронизации работы желудочков и возникновения аритмий. Последующие нарушения кровообращения обусловлены значительным уменьшением сердечного выброса, нередко при относительно высоком венозном возврате, что может приводить к нарушениям кровообращения в его малом круте и отеку легких.

Шок может возникнуть *вследствие эмболии крупных сосудов* (чаще всего легочной артерии и ее ответвлений) сгустками крови из сосудов нижних конечностей и жиром из отломков длинных трубчатых костей. Механизмы его развития подобны таковым при кардиогенном шоке.

При травме электрическим током пусковым патогенетическим фактором шока является интенсивное раздражение рецепторов и нервных проводников, вызывающее фазовые изменения функции центральной нервной системы, сопровождающиеся снижением сердечного выброса и перераспределениями кровотока. Немаловажное значение в патогенезе шока от электротравмы могут иметь глубокие ожоги тканей и активация фибринолиза без предшествующих нарушений гемодинамики.

Развитие шока *при перитоните* обусловлено уменьшением объема внеклеточной жидкости (из-за ее перемещения в брюшную полость, забрюшинное пространство, просвет кишечника). К особенностям патогенеза этого вида шока относится ранняя недостаточность дыхательной функции легких вследствие паралича диафрагмы и смещения ее вверх раздутыми петлями кишечника.

Пусковым фактором развития шока *при панкреатите* является активация ферментов поджелудочной железы с последующим повреждающим воздействием их на ткани организма. Протеазы, лецитиназы и липазы потенциально смертельны для организма, если их влияние реализуется на системном уровне. Протеолитические вещества вызывают коагуляцию с последующей дефибринацией и геморрагией. Для этого вида шока характерна интенсивная афферентная импульсация из зоны воспаления, уменьшение объема внеклеточной жидкости из-за перемещения ее в брюшную полость (где может скопиться до 3 литров геморрагической жидкости, содержащей ферменты поджелудочной железы) и последующее снижение сердечного выброса и перфузионного давления крови.

Анафилактический и гемотрансфузионный шок существенно отличаются от других видов шока, характеризующихся нарушением кровообращения, отсутствием возможности для реализации одной из основных реакций срочной адаптации – централизации кровообращения. При анафилактическом шоке под влиянием гистамина, серотонина и других медиаторов происходит резкое и значительное снижение тонуса кровеносных сосудов (как резистивных, так и венозных), общего периферического сопротивления сосудистого русла и развитие артериальной гипотензии. Последняя обусловлена также снижением сердечного выброса из-за депонирования крови в емкостных сосудах и возможного развития гиповолемии вследствие увеличения проницаемости микрососудов и экстравазации жидкости.

Пусковым фактором *гемотрансфузионного шока* является массивная агглютинация чужеродных эритроцитов, несовместимых по антигенам с антителами сыворотки реципиента. Развивающийся в последующем гемолиз эритроцитов приводит к высвобождению вазодилаторных веществ и снижению тонуса кровеносных сосудов. Нарушения кровообращения усугубляются обтурацией кровеносных микрососудов агглютинированными эритроцитами.

Эндотоксиновый (септический) шок чаще всего развивается при инфекции грамотрицательными бактериями (*E. coli*, *Proteus vulgaris* и другими), повреждающими клетки и индуцирующие секрецию биологически активных веществ нейтрофилами и фагоцитами. Шок характеризуется

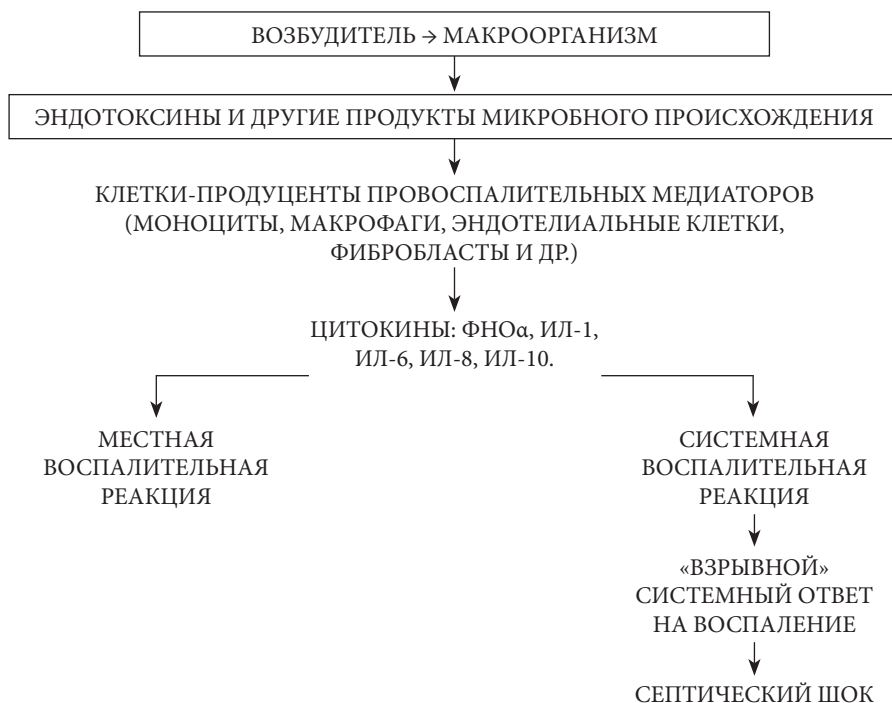


Рис. 6. Внутриклеточные процессы про- и противовоспалительной реакции при сепсисе.

двухфазным развитием. Первоначально возникают нарушения кровотока в микроциркуляторном русле: увеличивается доля кровотока, шунтируемого по артериоловеноулярным анастомозам, уменьшается величина капиллярного кровотока, происходит развитие сладж-синдрома и внутрисосудистое образование фибриновых сгустков. При сохраняющейся нормоволемии сердечный выброс не изменяется или даже увеличивается, что, однако, не может компенсировать нарушений кровообращения на уровне микроциркуляции. Последующее развитие гипоксии (обусловленной также снижением способности клеток утилизировать кислород под воздействием токсинов), увеличение проницаемости микрососудов и экстравазация жидкости приводят к гиповолемии, снижению величины сердечного выброса (в том числе из-за снижения сократительной способности миокарда под влиянием токсинов) и дальнейшему нарушению кровообращения на всех уровнях.

Сигналы извне либо с медиаторов, связанных с поверхностно-клеточными рецепторами активации, фагоциты (CD11b) индуцируют серию сильных и параллельных реакций внутриклеточной киназы через Толл-подобные рецепторы (Toll-Like Receptors-TLR). Частично эта начальная активация представляет собой усиленную регуляцию поверхностно-клеточной экспрессии CD11b/CD18. Воспаление индуцирует, прежде всего, внутриклеточный окислительный стресс, который можно измерить по изменениям мембранного потенциала митохондрий. Окислительный стресс активирует ядерный фактор κB (NF- κB) путем фосфорилиационного дробления его ингибирующей субъединицы I- κB и усиления стресса в митохондриях. Вследствие фосфорилиции убиквинизации происходит деградация I- κB , и оставшийся свободным димер p50-p65 транслицируется в ядро, где связывается с промоторными участками, иницируя и/или усиливая синтез в мРНК специфических генов, несущих в себе код синтеза провоспалительных медиаторов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-8, индуцибельной NO-синтетазы, и т.д.). Внутриклеточный окислительный стресс также активирует фактор теплового удара (HSF), который, подобно NF- κB , мигрирует в ядро и связывается с его собственными активирующими областями, увеличивая тем самым синтез мРНК для протеинов теплового удара (Hsp). Одним из этих Hsp является I- κB , а другие принадлежат к классу 70-х (Hsp70). Hsp70 ослабляет регуляцию активации NF- κB , ограничивая последующее окисление митохондрий и фосфорилицию NF- κB . Кроме того, ограничивая окислительный стресс в митохондриях, Hsp70 уменьшает выделение цитохрома, способствуя тем самым уменьшению апоптотического стресса.

Клиническая картина шока

Прекрасно описал клиническую картину травматического шока в 1870 г. Н.И. Пирогов: «Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным или посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен, скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью. Иногда в этих случаях открывается при исследовании раны открытый перелом кости, давящий на нерв, рана может быть и пулевая, и самая обыкновенная, но при неосторожном транспорте перешибленная кость вышла из положения и, раздражая нерв, причиняет несносные мучения; может статься, боль зависит от загнувшейся крюком пули, которая засела прямо на нерве».

М.А. Булгаков в «Записках юного врача» так описал картину шока: «Тут я вышел из оцепенения и взялся за ее пульс. В холодной руке его не было. Лишь после нескольких секунд нашел я чуть заметную редкую волну. Она

прошла... потом была пауза, во время которой я успел глянуть на синюющие крылья носа и белые губы... Хотел уже сказать: конец... по счастью, удержался... Опять прошла ниточкой волна.

Вот как потухает изорванный человек, – подумал я, – тут уж ничего не сделаешь...»

Наиболее вероятная причина смерти при травме – кровопотеря!

Клинические проявления

- холодные бледные кожные покровы – из-за сильнейшей вазоконстрикции;
- тахикардия, гипотензия возникают как отражение нарушенного сердечного выброса;
- потливость возникает в результате максимальной симпатической активности;
- сниженная перфузия мозга может привести к летальным расстройствам;
- длительное снижение АД – имеет основное прогностическое значение. Гипотензия, метаболический ацидоз (накопление лактата) и возникающее в результате этого нарушение микроциркуляции ведут к необратимым изменениям во внутренних органах, что называется полиорганной недостаточностью;
- метаболический ацидоз вызывает капиллярный паралич и дилатацию веноулярного русла таким образом, что обильная потеря жидкости происходит в интерстициальное пространство, что ведет к образованию порочного круга, в результате чего шок становится необратимым.

Проявления полиорганной недостаточности:

- тубулярный некроз почек, приводящий к почечной недостаточности.
- недостаточность надпочечников, ведущая к потере нормальной реакции на стресс;
- сердечная недостаточность, возникающая в результате низкой коронарной перфузии;
- печеночная недостаточность вследствие некроза печеночных клеток, в результате чего у больных возникает желтуха;
- поражение продолговатого мозга, в результате которого поражается сосудодвигательный и дыхательный центр;
- респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое) возникает из-за повреждения мембран легких, ведущих к фиброзу и дыхательной недостаточности;
- повреждения эндотелия капилляров ведет к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с широкой блокадой микроциркуляции и образованием микротромбов.

Таблица 1

Клиническая картина септического шока

Признаки	Фаза септического шока	
	гипердинамическая	гиподинамическая
Психический статус	Неадекватность поведения, эйфория, дезориентация, психомоторное возбуждение	Возбуждение, спутанное сознание, сопор
Внешний вид больного	Кожа теплая, гиперемирована, влажная или сухая	Кожа холодная, бледная с мраморным рисунком или землистая с акроцианозом
Температура тела	Высокая лихорадка, иногда озноб	Умеренная лихорадка у части больных
Дыхание	Тахипноэ с ЧД до 30 в минуту, говорит свободно	Тахипноэ с ЧД свыше 30 в минуту, говорит с трудом
Частота сердечных сокращений	Тахикардия с ЧСС 110 + 10 в 1 мин	Выраженная тахикардия с ЧСС 125+10 в 1 мин, аритмия пульса
Системное артериальное давление	Умеренная гипотензия или нормальное АД с низким пульсовым АД	Значительная гипотензия
Мочеотделение	Снижено до 25 мл/ч 0,3 мл/кг МТ в мин	Олигурия, ниже 0,2 мл/кг МТ в мин

Лечение шока

Гиповолемический шок. Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на увеличение внутрисосудистого объема жидкости за счет введения соответствующих растворов. Инфузионная терапия проводится в соответствии с выявленной степенью выраженности гиповолемического шока.

Необходимо измерять величину гематокрита после переливания каждых двух литров жидкости и стараться поддерживать этот показатель приблизительно на уровне 30%.

Эффективность возмещения объема циркулирующей крови может быть оценена по снижению ЧСС, повышению АД, диуреза и потеплению периферических отделов конечностей. В выборе дальнейшей тактики действий могут помочь постоянное измерение центрального венозного давления и мониторинг показателей «давления заклинивания» в легочной артерии с помощью катетера Свана-Ганца.

Таблица 2

Терапия гиповолемического шока

Степень гиповолемического шока	Инфузионная терапия
Шок легкой степени	Потеря менее 20% ОЦК (1 л при весе 70 кг). Проявляется ортостатической артериальной гипотонией и тахикардией. <i>Лечение:</i> • в/в инфузии физиологического раствора или раствора Рингера с лактатом из расчета 3 мл на каждый 1 мл предполагаемой кровопотери
Шок средней степени	Потеря 20–40% ОЦК (1–2 л при весе 70 кг). Проявляется метаболическим ацидозом, артериальной гипотонией, тахикардией и олигурией. Сознание обычно сохранено. <i>Лечение:</i> • введение солевых растворов (3мл на каждый 1 мл предполагаемой кровопотери); • переливание препаратов крови
Тяжелый шок	Потеря более 40% ОЦК (>2 л при весе 70 кг). Проявляется тяжелым метаболическим ацидозом, артериальной гипотонией, тахикардией и нарушениями сознания. <i>Лечение:</i> • струйное введение солевых растворов по нескольким катетерам до устранения артериальной гипотонии или, в случае геморрагического шока, до начала введения эритроцитарной массы. С целью ускорения темпа инфузии можно повышать давление в системах для переливания, а также вводить растворы струйно – шприцами объемом 50 мл

Для вазопрессорной терапии используют следующие препараты (скорость инфузии меняется в зависимости от АД):

- допамин: 10–20 мкг/кг/мин;
- норадреналин: 0,5–30 мкг/мин;
- мезатон: 0,1–0,18 мг/мин; поддерживающая доза – 0,04–0,06 мг/мин.

Септический шок

1. Стабилизация гемодинамики и оптимизация микроциркуляции с учетом стадий шока.

2. Стабилизация кислородного режима в организме, снижение повреждающего эффекта тканевой гипоксии за счет инфузионной терапии.

3. Немедленное ограничение образования и поступления в кровотока медиаторов воспаления, «гашение медиаторного взрыва» (моноклональные антитела, ингибиторы свободных радикалов, ингибиторы протеолиза, блокаторы брадикинина);

4. Одновременно с этим прекращение прорыва инфекта и санация циркулирующей крови с помощью диффузии (гемодиализ, перитонеальный диализ), конвекции (гемофильтрация, ультрафильтрация, плазмаферез), адсорбции (угольная, селективная, ионселективная, иммуносорбция), диффузии и конвекции (гемодиофильтрации);

5. Купирование типичных для септического шока расстройств метаболизма и органных дисфункций, включая их замещение:

- ИВЛ (при остром повреждении легких);
- гемодиализ (при острой почечной недостаточности);
- внутривенное введение вазопрессоров и инфузионной терапии (при сердечной недостаточности);
- полное парентеральное питание (при остром повреждении ЖКТ);
- седативная терапия (при острой дисфункции ЦНС);
- антибактериальная терапия.

Анафилактический шок

Клинические проявления анафилаксии (частота):

- коллапс (88%);
- бронхоспазм (36%);
- ангионевротический отек, чаще всего лица, например вокруг глаз и рта (24%);
- генерализованный отек (7%);
- изменения на коже: сыпь (13%), эритема (45%) и крапивница (8,5%).

Первые клинические признаки тяжелой реакции (частота):

- пульс не определяется, АД снижено (28%);
- жалобы на нехватку воздуха (26%);
- внезапная гиперемия кожи лица и шеи (21%);
- кашель (6%);
- сыпь (4%);
- снижение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (3%);
- цианоз (3%);
- другие изменения, например на ЭКГ, крапивница, припухлость (9%).

Лечение. Первая помощь:

1. Прекратить поступление аллергена:

- отмена лекарственных препаратов, вероятно вызвавших анафилаксию;
- удаление жала, оставленного насекомым. Для замедления всасывания аллергена место укуса (инъекции) обкалывают адреналином

(0,2 – 0,3 мл раствора 1:1000), накладывают жгут проксимальнее места укуса (инъекции).

2. Начать мероприятия по поддержке дыхания, включающие по возможности подачу 100% кислорода. При необходимости следует выполнить интубацию трахеи или коникотомию.

3. Положить пациента на твердую плоскую поверхность, придать нижним конечностям больного приподнятое положение.

4. Ввести адреналин:

- адреналин может быть введен в/м в дозе 0,5–1мг, повторные в/м введения – каждые 10 минут под контролем АД и пульса до улучшения состояния больного;
- при наличии выраженной артериальной гипотонии следует обеспечить в/в введение начальной дозы адреналина (50–100 мкг в течение 1 минуты) или интратрахеальное введение; для поддержания АД – в/в инфузия адреналина со скоростью 1–4 мкг/мин;
- при наличии коллапса может потребоваться в/в дробное введение адреналина – 0,5–1 мг при скорости инфузии 0,1 мг/мин.

3. Начать струйную инфузию кристаллоидных или коллоидных растворов в дозе 10 мл/кг.

Дальнейшие лечебные мероприятия:

1. Антигистаминные препараты (медленное в/в введение 10–20 мг хлорфенирамина) и H_2 -блокаторы (например, циметидин 300 мг) в/в или внутрь каждые 6–8 часов.

2. Глюкокортикостероиды: гидрокортизон (в/в 100–300 мг каждые 4–6 часов) или 2 г метилпреднизолона. После введения кортикостероидов чувствительность к адреностимуляторам повышается через 2 часа, однако прямое действие кортикостероидов проявляется только через 6–12 часов.

3. Дальнейшая вазопрессорная терапия: допамин (5–20 мкг/кг/мин в/в) или норадреналин (0,5–30 мкг/мин) при тяжелой артериальной гипотонии.

4. Рассмотреть возможность применения бикарбоната (0,5–1 ммоль/кг в/в).

5. Оценка состояния дыхательных путей (готовность пациента к экс-тубации трахеи).

6. При сохраняющемся бронхоспазме может потребоваться в/в применение бронходилататоров:

- сальбутамол: нагрузочная доза – 250 мкг в/в, поддерживающая доза – 5–20 мкг/мин;
- тербуталин: нагрузочная доза – 250–500 мкг/мин в/в, поддерживающая доза – 1,5 мкг/мин;
- эуфиллин: 6 мкг/кг/мин в/в в течение 20 минут.

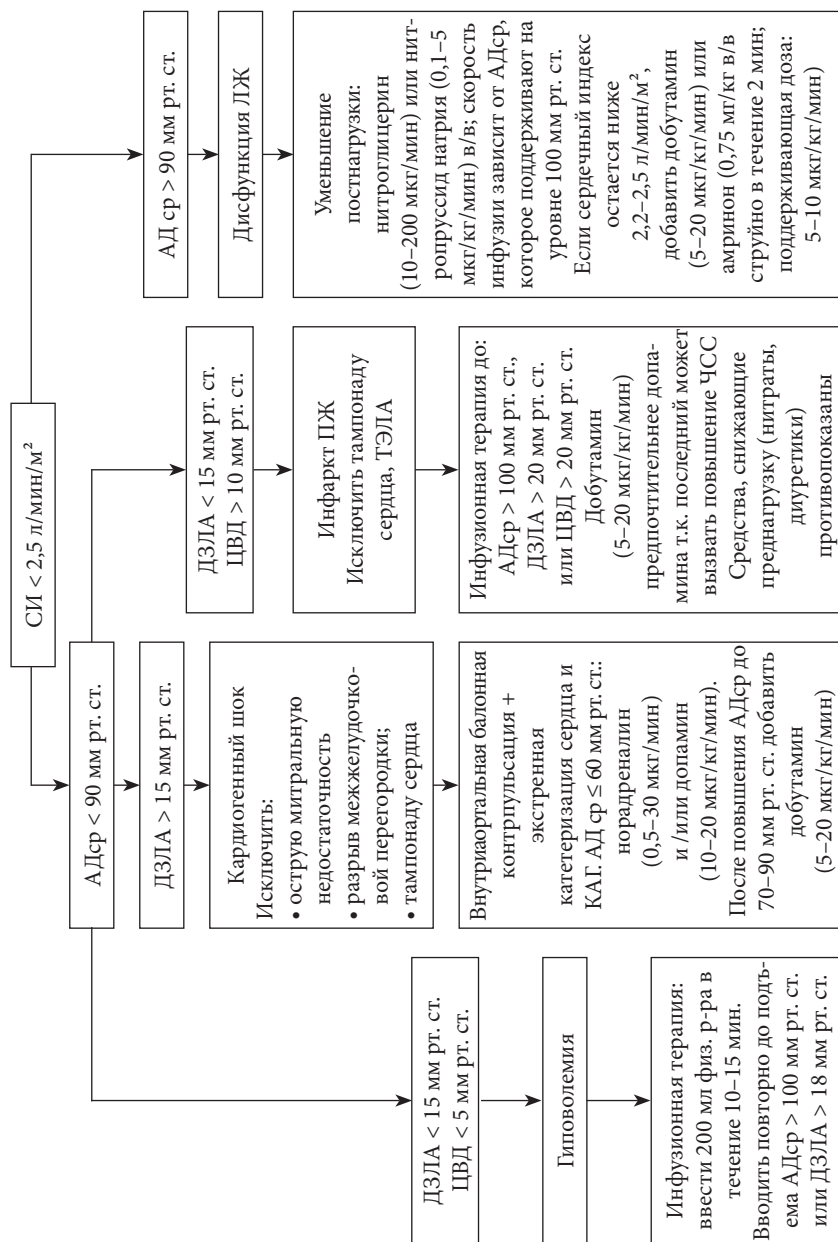


Рис. 7. Лечение кардиогенного шока в зависимости от параметров гемодинамики.

Кома. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Оценка тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго

«Кома» с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению, этим термином обозначается наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы (ЦНС), характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Однако более целесообразно определять кому как состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, разобщением организма на отдельные, автономно функционирующие системы, утрачивающие на уровне целого организма способность саморегулироваться и поддерживать гомеостаз.

Клинически кома проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Этиология

Коматозные состояния развиваются по разным причинам, которые можно объединить в четыре группы:

- внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- гипоксические состояния (при соматической патологии; при нарушениях тканевого дыхания (тканевая гипоксия); при падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе;
- нарушения обмена веществ;
- интоксикации.

Патогенез

Патофизиологическими основаниями комы являются либо механическая деструкция жизненно важных участков ствола мозга или коры больших полушарий (органическая кома), либо глобальное нарушение обменных процессов в мозге (метаболическая кома). Кома метаболического происхождения может возникать вследствие прекращения доставки энергетических веществ (гипоксия, ишемия, гипогликемия) или при повреждении нейрофизиологических реакций нейрональных мембран (лекарственная или алкогольная интоксикация, эпилепсия или острая черепно-мозговая травма).

Деятельность мозга зависит от непрерывности кровотока и доставки кислорода и глюкозы, которые расходуются со скоростью 3,5 мл/100 г в 1 мин и 5 мл/100 г в 1 мин соответственно. Запасы глюкозы в мозге способны обеспечить энергетический обмен примерно в течение 2 мин после остановки кровотока, хотя потеря сознания наступает в течение 8–10 с. Когда гипоксия

возникает одновременно с ишемией, имеющийся запас глюкозы истощается еще быстрее. Нормальный мозговой кровоток (МК) в состоянии покоя составляет примерно 75 мл/100 г в 1 мин в сером веществе и 30 мл/100 г в 1 мин в белом веществе (в среднем 55 мл/100 г в 1 мин). Такой уровень кровотока обеспечивает адекватный обмен веществ с умеренным коэффициентом безопасности для приспособления к большинству физиологических изменений. При снижении МК до 25 мл/100 г в 1 мин на ЭЭГ появляется медленный ритм (типичный для метаболической энцефалопатии), а при 15 мл/100 г в 1 мин электрическая активность мозга прекращается. Даже если все остальные функции, например температура и насыщение крови кислородом, остаются в нормальных пределах, снижение МК ниже 10 мл/100 г в 1 мин вызывает необратимые изменения в головном мозге.

Кома, возникшая на фоне гипонатриемии, гиперосмолярности, гиперкапнии или энцефалопатии, при печеночной или почечной недостаточности сопровождается множеством обменных нарушений в нейронах и астроцитах. Токсическое воздействие на головной мозг, возникающее при этих патологических состояниях, часто бывает многофакторным, приводящим к уменьшению энергетических запасов; изменению потенциалов мембран в покое, нейромедиаторным расстройствам и в некоторых случаях к возникновению органических изменений. Например, печеночная кома может быть, в частности, обусловлена значительным повышением концентрации аммиака в веществе головного мозга, нарушающую энергетический обмен и деятельность Na^+ , K^+ и АТФазного насоса. При патоморфологическом исследовании в головном мозге умерших от печеночной недостаточности больных отмечают увеличение количества и размеров астроцитов, что, несомненно, вносит свой вклад в неврологическую симптоматику болезни. Эти изменения могут являться следствием необходимости обезвреживать аммиак. Кроме того, при экспериментальной печеночной коме обнаружили патологические изменения нейротрансмиттеров, в том числе возможные «ложные» нейротрансмиттеры, которые могут конкурировать с истинными в борьбе за моноаминергические рецепторные участки.

Точная причина развития энцефалопатии при почечной недостаточности также не совсем ясна. Сама по себе мочевины не вызывает отравления нервной системы. Вероятно, существует многофакторное воздействие, включая повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера к токсическим веществам, таким как органические кислоты, и увеличение содержания кальция в головном мозге и фосфора в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). При уремии изменение содержания калия в веществе головного мозга приводит к нарушению потенциалов клеточных мембран, однако размеры этого воздействия невелики и вряд ли могут объяснить имеющуюся неврологическую

симптоматику. Определенную роль в развитии уремической энцефалопатии может играть избыточная концентрация паратгормона.

В патогенезе комы и эпилептических припадков, развивающихся при некоторых заболеваниях, таких как диабетический кетоацидоз, гиперосмолярные состояния, не обусловленные кетоацидозом, и гипонатриемия, определенную роль играют изменения осмотического давления. При гиперосмолярности объем головного мозга уменьшается, тогда как гипоосмолярность приводит к его набуханию. При гипонатриемических гипоосмолярных состояниях с уровнем сознания лучше всего коррелирует содержание воды в веществе головного мозга, однако возможно, что и другие факторы вносят определенный вклад. Кома и судорожные припадки часто сопровождаются снижением концентрации натрия менее 115 ммоль/л и зависят в некоторой степени от скорости, с которой развилась гипонатриемия. При гиперосмолярной коме осмолярность плазмы обычно превышает 350 мосмоль/л.

Гиперкапния приводит к снижению уровня бодрствования пропорционально напряжению PCO_2 в крови и остроте начала заболевания. Была установлена взаимосвязь между ацидозом ЦСЖ и выраженностью симптоматики. Патофизиологические особенности других энцефалопатий, возникающих, например, при гиперкальциемии, гипотиреозе, недостаточности витамина B_{12} и гипотермии, изучены не полностью, однако возможно, что они отражают многогранность биохимических нарушений в мозге.

Препараты, действующие подавляюще на центральную нервную систему (ЦНС), и некоторые эндогенные токсины вызывают кому путем угнетения метаболической и электрической активности клеточных мембран как в РАС, так и в коре головного мозга. По этой причине при коматозном состоянии, связанном с передозировкой препаратов, и при других метаболических комах возникает сочетанная симптоматика со стороны коры больших полушарий и ствола мозга, что может привести к ошибочному диагнозу органического поражения ствола мозга. Некоторые препараты для наркоза обладают свойством воздействовать на нейроны РАС ствола мозга гораздо в большей степени, чем на нейроны коры больших полушарий.

Хотя электрофизиологические характеристики нейронов ухудшаются при всех метаболических расстройствах, в клинической практике чаще всего причиной нарушения электрической активности мозга бывает эпилепсия. При коме могут выявляться непрерывные генерализованные электрические разряды в коре мозга даже при отсутствии эпилептической двигательной активности. Кома, возникающая после эпилептических припадков (послеприпадочное состояние), может быть следствием истощения продуктов энергетического обмена или развиваться вторично на фоне локально образующихся во время эпилептических припадков токсических веществ. После того как восстановится

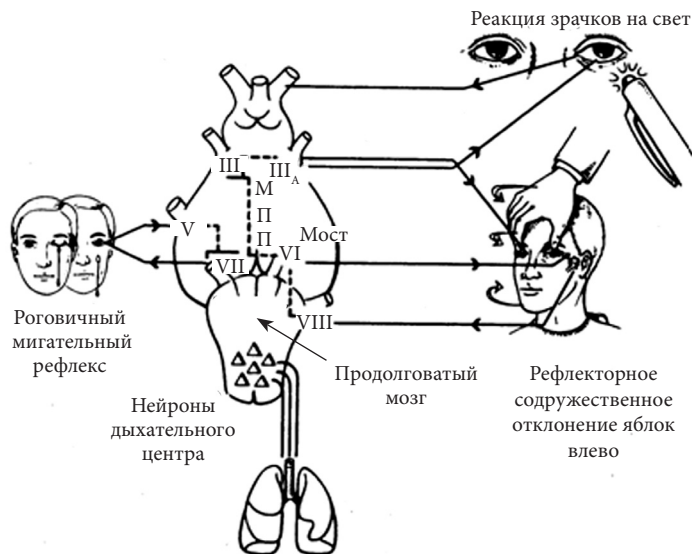


Рис. 8. Исследование стволовых рефлексов при коме.

устойчивый уровень метаболизма нейронов, происходит пробуждение от послеэпиприпадного бессознательного состояния. Во время послеэпиприпадного состояния возникает характерное длительное генерализованное замедление фоновой активности ЭЭГ, сходное с таковым при метаболической энцефалопатии.

Оценка функции среднего мозга и глазодвигательного нерва при исследовании реакций зрачков на свет: функции моста оцениваются с помощью исследования спонтанных и рефлекторных движений глаз, а также роговичных рефлексов; деятельность продолговатого мозга при оценке дыхательных реакций и глоточного рефлекса. Рефлекторные содружественные движения глазных яблок по горизонтали зависят от медиального продолговатого пучка (МПП), взаимосвязанного с ядрами отводящего и противоположного глазодвигательного нервов. Движения глазных яблок возникают при повороте головы (окулоцефалический рефлекс) или калорической стимуляции лабиринта (окуловестибулярный или вестибулярный рефлекс). Эти рефлекторные движения у бодрствующего человека подавляются полушариями головного мозга через их связи со стволом мозга.

Лабораторная диагностика

Наиболее часто при оценке коматозного состояния используют четыре лабораторных метода обследования: токсикологический анализ крови и мочи,

Таблица 3

Классификация ком в зависимости от вызывающих их причин

Первично церебральные комы («мозговая кома»)	Комы в результате вторичного поражения ЦНС	
	эндогенными факторами	экзогенными факторами
Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния)	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения)	При относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая)
Эпилептическая	При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреозная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.)	При голодании (алиментарно-дистрофическая)
При внутричерепных объемных процессах (опухолях, эхинококкозе, абсцессах)	При новообразованиях (гипогликемия при гормонально-активной опухоли β -клеток поджелудочной железы или массивных гормонально-неактивных злокачественных опухолях)	При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.)
При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек	При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозно-анемическая и др.)	При перегревании (гипертермическая, или «тепловой удар»)
Травматическая		При переохлаждении
		При электротравме и др.

компьютерную томографию или магнитно-резонансное исследование, электроэнцефалографию и исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).

Исследование химического состава крови проводят для выявления метаболических, токсических и лекарственных энцефалопатий. В клинической практике в основном исследуют уровень электролитов, кальция, азота мочевины крови (АМК), глюкозы, а также печеночные пробы. Токсикологическое исследование имеет важное значение во всех случаях комы неясного происхождения. Однако наличие экзогенных препаратов или токсинов,

особенно алкоголя, не гарантирует, что другие факторы, особенно черепно-мозговая травма, не дополнили развитие клинической картины.

Мнение о том, что отсутствие изменений на КТ исключает возможность органического поражения, приводящего к развитию комы, является ошибочным. При КТ можно не выявить инфаркты головного мозга на ранней стадии, мелкие очаги в стволе головного мозга, энцефалит, механическое повреждение аксонов в результате закрытой черепно-мозговой травмы, отсутствие мозгового кровотока при смерти мозга, тромбоз сагиттального синуса, субдуральные гематомы. Тем не менее при коме неясной этиологии КТ-исследование следует проводить как можно раньше. В тех случаях, когда происхождение комы очевидно, КТ подтверждает диагноз и уточняет распространенность поражения.

ЭЭГ имеет диагностическое значение только в исключительных случаях коматозных состояний, возникающих на фоне существовавших ранее, но клинически не звучавших эпилептических припадков, а также герпетического энцефалита и болезни Крейтцфельда – Якоба. Однако ЭЭГ позволяет получить важные данные об общем электрофизиологическом состоянии коры головного мозга, а наличие асимметрии может указывать на одностороннее поражение, не визуализирующееся при КТ-исследовании. Уровень фоновой замедленной активности на ЭЭГ имеет значение для оценки и динамического наблюдения любой диффузной энцефалопатии. В качестве дополнительных методов диагностики и динамического наблюдения комы в настоящее время используют метод вызванных потенциалов (слуховых и соматосенсорных).

Люмбальную пункцию в настоящее время применяют более разумно, чем раньше, так как КТ-исследование позволяет исключить внутримозговое кровоизлияние и большинство субарахноидальных кровоизлияний. Применение люмбальной пункции при коме ограничивается диагностикой менингоэнцефалитов, редких видов субарахноидальных кровоизлияний и тех случаев, когда не отмечают изменений на КТ, а происхождение комы неизвестно. Если не находят изменений на КТ или возможности выполнить КТ-исследование нет, а остается подозрение о наличии инфекционного оболочечного поражения или субарахноидального кровоизлияния, следует провести анализ ЦСЖ с целью выявления лейкоцитов, микробов и крови. Ксантохромия подтверждается с помощью центрифугирования ЦСЖ и сравнения цвета надосадочной жидкости и воды. Желтая окраска свидетельствует о наличии крови в ЦСЖ и исключает возможность попутного включения ее в результате травмы при пункции. Кроме того, необходимо исследовать первую и последнюю порции ЦСЖ для выявления уменьшения в ней количества эритроцитов, свидетельствующего о попутном включении крови в ЦСЖ.

Шкала комы Глазго состоит из трех тестов, оценивающих реакцию открывания глаз, а также речевые и двигательные реакции. За каждый тест

Таблица 4*Оценка тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго*

Тест	Функциональные исследования	Баллы
Открыва- ние глаз	Самостоятельное	4
	По команде врача	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесный контакт	Правильные ответы	5
	Спутанность речи	4
	Отдельные непонятные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1
Двигатель- ная активность	Выполнение команды врача	6
	Целенаправленная реакция (локализует боль)	5
	Целенаправленная реакция на боль (отдергивает руку)	4
	Декортикационная ригидность в ответ на болевое раздражение	3
	Децеребрационная ригидность в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной активности	1

Оценка по шкале комы Глазго: 15 баллов – сознание ясное; 13–14 – оглушение; 9–12 сопор; 4–8 – кома; 3 балла – смерть мозга.

начисляется определенное количество баллов. В тесте открывания глаз количество баллов составляет от 1 до 4, в тесте речевых реакций от 1 до 5, а в тесте на двигательные реакции – от 1 до 6 баллов.

Рекомендации по применению шкалы комы Глазго:

1. Шкалу нельзя применять для оценки сознания у пациентов, находящихся в состоянии медикаментозной седации, а также у пациентов, которым были введены до этого миорелаксанты.

2. Стандартным методом болевой стимуляции является надавливание тупым концом ручки или неврологического молоточка в супраорбитальной области или на основание ногтевого ложа.

3. Открывание глаз на звук означает открывание глаз на любой звук, а не на конкретную команду.

4. При исследовании открывания глаз на боль стандартным стимулом является надавливание на ногтевое ложе.

Клиническая картина

Таблица 5

Клинические признаки различных видов коматозных состояний

Вид комы	Диагностические критерии		
	anamnestические данные	скорость развития и предвестники	клинические проявления
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не может служить аргументом против гипогликемии	Острое начало (как исключение, постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать); слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства – эйфория, делирий, аменция)	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, который сменяется гипотонией мышц; возможные очаговая неврологическая симптоматика, тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства – артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитие комы могут предшествовать грубые погрешности в диете или голодание, гнойные инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудания нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины «острого живота», головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро, без явных предшественников	Дегидратация (сухость кожи и слизистых рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможные субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона

Таблица 5 (продолжение)

Вид комы	Диагностические критерии		
	анамнестические данные	скорость развития и предвестники	клинические проявления
Гипергликемическая некетон- ацидо- тическая гипер- осмоляр- ная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, типичны ортостатические обмороки	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует
Голодная (алиментарно-дистрофическая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз, лицо бледно-желтушное, иногда отечное, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертензии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Скорость развития и наличие или отсутствия предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморагического и ишемического инсультов не проводится	Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения, обычно без грубых расстройств темодинамики

Таблица 5 (продолжение)

Вид комы	Диагностические критерии		
	анамнестические данные	скорость развития и предвестники	клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первом в жизни употреблении алкоголя	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинается с алкогольного опьянения, атаки; значительно реже – внезапно с судорожного припадка	Пиперемиа и цианоз лица сменяются бледностью, мятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, что, однако, не исключает возможности, что кома носит любой другой, в частности травматический или гипогликемический, характер
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Угнетение дыхания – поверхностное, аритмичное, Чейна – Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко – отек легких; почти постоянно – точечный зрачок (исключение – отравления промедолом или комбинации с атропином); «дорожка наркомана» и другие признаки применения наркотических средств, тем не менее, не исключают возможности, что кома носит другой (например, травматический) характер
Травматическая	Указания на травму	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомотогное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ

Таблица 5 (продолжение)

Вид комы	Диагностические критерии		
	анамнестические данные	скорость развития и предвестники	клинические проявления
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноз, режé – дыхание Чейна – Стокса или КуССмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия, зрачки расширены
Гипокортикоидная (надпочечниковая)	Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровотечение в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии	Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, молниеносно (синдром Уотерхауза – Фридериксена)	Артериальная гипотензия вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно дыхание КуССмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания

Таблица 5 (продолжение)

Вид комы	Диагностические критерии		
	анамнестические данные	скорость развития и предвестники	клинические проявления
Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели послеродового периода	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко – неделю, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое – на 15 мм рт. ст., либо отмечается протеинурия	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)
Эпилептическая	Могут быть указания на эпилептики в прошлом, на старую ЧМТ	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно	В 1-й период (период эпилептического статуса) частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во 2-й период (период постэпилептической прострации) – гипотония мышц, арфлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия

Патогенетические принципы терапии при коме

При остром коматозном состоянии важнейшей задачей является предотвращение дальнейшего повреждения нервной системы. Следует быстро и настойчиво корригировать гипотензию, гипогликемию, гипоксию, гиперкапнию и гипертермию. У больных, находящихся в дремотном состоянии, и с неизменным дыханием для поддержания необходимого притока воздуха достаточным будет обеспечить такое положение тела, чтобы глотка была открытой. В случае апноэ, гиповентиляции, рвоты или возможности аспирации показана интубация трахеи. Больному с апноэ или гиповентиляцией или при наличии внутримозгового объемного образования и необходимости создания гипокапнии с лечебной целью требуется искусственная вентиляция легких. Если даже ранее в отдаленном периоде существовала возможность передозировки наркотиков или гипогликемии, следует вводить внутривенно налоксон и декстрозу. Для предотвращения ухудшения состояния при энцефалопатии Вернике обычно вводят тиамин вместе с глюкозой. У наркоманов, использующих внутривенный способ введения наркотиков, могут возникать трудности с введением катетера в вену, в таких случаях налоксон можно ввести сублингвально с помощью тонкой иглы. При подозрении на тромбоз основной артерии с ишемией ствола мозга после выполнения КТ-исследования назначают гепарин внутривенно, помня, однако, что кровоизлияния в мозжечок или мост имеют некоторое клиническое сходство с синдромом окклюзии основной артерии. Физостигмин, вводимый опытным врачом под тщательным контролем, может привести в сознание больного с передозировкой антихолинэргических препаратов, однако многие врачи считают, что это имеет смысл только в случаях аритмий сердца. При любом тяжелом остром неврологическом поражении следует контролировать объем вводимых внутривенно жидкостей, поскольку это может привести к усилению отека мозга. Не следует упускать из виду травмы шеи, особенно перед исследованием окулоцефалического рефлекса. Головная боль в сочетании с лихорадкой и явлениями менингизма указывает на необходимость исследования ЦСЖ для исключения менингита. Не следует в ожидании КТ-исследования откладывать проведение люмбальной пункции.

Коллапс. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Особенности коллапса у детей

Коллапс (лат. *collapsus* ослабевший, упавший) – острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся в первую очередь падением сосудистого тонуса, а также объема циркулирующей крови. При этом уменьшается

приток венозной крови к сердцу, снижается сердечный выброс, падает артериальное и венозное давление, нарушаются перфузия тканей и обмен веществ, возникает гипоксия головного мозга, угнетаются жизненно важные функции. Коллапс развивается как осложнение главным образом тяжелых заболеваний и патологических состояний. Однако он может возникнуть и в тех случаях, когда отсутствуют существенные патологические отклонения (например, ортостатический коллапс у детей).

В зависимости от этиологических факторов выделяют коллапс при интоксикациях и острых инфекционных болезнях, острой массивной кровопотере (**геморрагический коллапс**), при работе в условиях пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (**гипоксический коллапс** и др.). **Токсический коллапс** развивается при острых отравлениях, в т.ч. профессионального характера, веществами общетоксического действия (окисью углерода, цианидами, фосфорорганическими веществами, нитро- и амидосоединениями и др.). Вызвать коллапс может ряд физических факторов – электрический ток, большие дозы ионизирующего излучения, высокая температура окружающей среды (при перегревании, тепловом ударе). Коллапс наблюдается при некоторых острых заболеваниях внутренних органов, например остром панкреатите. Некоторые аллергические реакции немедленного типа, например, анафилактический шок, протекают с сосудистыми нарушениями, типичными для коллапса. **Инфекционный коллапс** развивается как осложнение менингоэнцефалита, брюшного и сыпного тифа, острой дизентерии, острой пневмонии, ботулизма, сибирской язвы, вирусного гепатита, токсического гриппа и др. вследствие интоксикации эндо- и экзотоксинами микроорганизмов.

Ортостатический коллапс, возникающий при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное, а также при длительном стоянии, обусловлен перераспределением крови с увеличением общего объема венозного русла и снижением притока к сердцу; в основе этого состояния лежит недостаточность венозного тонуса. Ортостатический коллапс может наблюдаться у реконвалесцентов после тяжелых заболеваний и длительного постельного режима, при некоторых заболеваниях эндокринной и нервной систем (синдроме миелии, энцефалите, опухолях желез внутренней секреции, нервной системы и др.), в послеоперационном периоде, при быстрой эвакуации асцитической жидкости или как осложнение спинномозговой либо перидуральной анестезии. Ортостатический коллапс иногда возникает при неправильном применении нейролептиков, ганглиоблокаторов, адреноблокаторов, симпатолитиков и др. У летчиков и космонавтов он может быть обусловлен перераспределением крови, связанным с действием сил ускорения; при этом кровь из сосудов верхней

части туловища и головы перемещается в сосуды органов брюшной полости и нижних конечностей, вызывая гипоксию головного мозга. Ортостатический коллапс нередко наблюдается у практически здоровых детей, подростков и юношей. Коллапсом может сопровождаться тяжелая форма декомпрессионной болезни.

Геморрагический коллапс развивается при острой массивной кровопотере (повреждение сосудов, внутреннее кровотечение), обусловлен быстрым уменьшением объема циркулирующей крови. Подобное состояние может возникнуть вследствие обильной плазмопотери при ожоге, водно-электролитных расстройствах на почве тяжелой диареи, неукротимой рвоты, нерационального применения мочегонных средств.

Коллапс возможен при заболеваниях сердца, сопровождающихся резким и быстрым уменьшением ударного объема (инфаркте миокарда, нарушениях сердечного ритма, остром миокардите, гемоперикарде или перикардите с быстрым накоплением выпота в полости перикарда), а также при тромбоэмболии легочных артерий. Острая сердечно-сосудистая недостаточность, развивающаяся при этих состояниях, некоторыми авторами рассматривается не как коллапс, а как так называемый синдром малого выброса, проявления которого особенно характерны для кардиогенного шока. Иногда рефлекторным называют коллапс, развивающийся у больных при стенокардии или инфаркте миокарда.

Патогенез

Условно можно выделить два основных механизма развития коллапса, которые часто сочетаются. Один механизм заключается в падении тонуса артериол и вен в результате воздействия инфекционных, токсических, физических, аллергических и других факторов непосредственно на сосудистую стенку, сосудодвигательный центр и на сосудистые рецепторы (синокаротидная зона, дуга аорты). При недостаточности компенсаторных механизмов снижение периферического сосудистого сопротивления (парез сосудов) ведет к патологическому увеличению емкости сосудистого русла, уменьшению объема циркулирующей крови с депонированием ее в некоторых сосудистых областях, падению венозного притока к сердцу, учащению сердечного ритма, снижению АД.

Другой механизм связан непосредственно с быстрым уменьшением массы циркулирующей крови (например, при массивной кровопотере, превосходящей компенсаторные возможности организма). Возникающие в ответ на это рефлекторный спазм мелких сосудов и учащение сердечного ритма под влиянием повышенного выброса в кровь катехоламинов могут оказаться недостаточными для сохранения нормального

уровня АД. Уменьшение объема циркулирующей крови сопровождается снижением возврата крови к сердцу по венам большого круга кровообращения и, соответственно, уменьшением сердечного выброса, нарушением системы микроциркуляции, скоплением крови в капиллярах, падением АД. Развиваются гипоксия циркуляторного типа, метаболический ацидоз. Гипоксия и ацидоз приводят к повреждению сосудистой стенки, увеличению ее проницаемости. Потеря тонуса прекапиллярных сфинктеров и ослабление их чувствительности к вазопрессорным веществам развиваются на фоне сохранения тонуса посткапиллярных сфинктеров, более устойчивых к ацидозу. В условиях повышенной проницаемости капилляров это способствует переходу воды и электролитов из крови в межклеточные пространства. Нарушаются реологические свойства, возникают гиперкоагуляция крови и патологическая агрегация эритроцитов и тромбоцитов, создаются условия для образования микротромбов.

В патогенезе инфекционного коллапса особенно важную роль играют повышение проницаемости стенок сосудов с выходом из них жидкости и электролитов, уменьшение объема циркулирующей крови, а также значительное обезвоживание в результате обильного потоотделения. Резкий подъем температуры тела обуславливает возбуждение, а затем торможение дыхательного и вазомоторного центров. При генерализованной менингококковой, пневмококковой и других инфекций и развитии на 2–8-е сутки миокардита или аллергического миоперикардита снижается нагнетательная функция сердца, уменьшаются наполнение артерий и приток крови к тканям. В развитии коллапса всегда принимают участие и рефлекторные механизмы.

При затяжном течении коллапса в результате гипоксии и нарушений обмена высвобождаются вазоактивные вещества, при этом преобладают вазодилататоры (ацетилхолин, гистамин, кинины, простагландины) и образуются тканевые метаболиты (молочная кислота, аденозин и его производные), оказывающие гипотензивное действие. Гистамин и гистаминоподобные вещества, молочная кислота усиливают сосудистую проницаемость.

Клиническая картина

Клиническая картина при коллапсе различного происхождения в основном сходна. Коллапс развивается чаще остро, внезапно. Сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, нередко жалуется на чувство тоски и угнетенности, на головокружение, ослабление зрения, шум в ушах, жажду. Кожа бледнеет, слизистая оболочка губ, кончик носа, пальцы рук и ног приобретают цианотичный оттенок. Тургор тканей снижается, кожа может становиться мраморной, лицо землистого цвета, покрывается холодным липким потом, язык сухой. Температура тела часто понижена,

больные жалуются на холод и зябкость. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Несмотря на одышку, больные не испытывают удушья. Пульс мягкий, учащенный, реже замедленный, слабого наполнения, нередко неправильный, на лучевых артериях иногда определяется с трудом или отсутствует. АД понижено, иногда систолическое АД падает до 70–60 мм рт. ст. и даже ниже, однако в начальном периоде коллапса у лиц с предшествующей артериальной гипертензией АД может сохраняться на уровне, близком к нормальному. Диастолическое давление также снижается. Поверхностные вены спадаются, скорость кровотока, периферическое и центральное венозное давление понижаются. При наличии сердечной недостаточности по правожелудочковому типу центральное венозное давление может сохраняться на нормальном уровне или снижаться незначительно; объем циркулирующей крови уменьшается. Отмечаются глухость тонов сердца, нередко аритмия (экстрасистолия, мерцание предсердий).

На ЭКГ определяются признаки недостаточности коронарного кровотока и другие изменения, имеющие вторичный характер и обусловленные чаще всего уменьшением венозного притока и связанного с этим нарушением центральной гемодинамики, а иногда и инфекционно-токсическим поражением миокарда. Нарушение сократительной деятельности сердца может вести к дальнейшему снижению сердечного выброса и прогрессирующему нарушению гемодинамики. Отмечаются олигурия, иногда тошнота и рвота (после питья), что при длительном коллапсе способствует сгущению крови, появлению азотемии; повышается содержание кислорода в венозной крови вследствие шунтирования кровотока, возможен метаболический ацидоз.

Тяжесть проявлений коллапса зависит от основного заболевания и степени сосудистых расстройств. Имеют также значение степень адаптации (например, к гипоксии), возраст (у пожилых людей и детей раннего возраста коллапс протекает тяжелее) и эмоциональные особенности больного. Относительно легкую степень коллапса иногда называют *коллаптоидным состоянием*.

В зависимости от основного заболевания, вызвавшего коллапс, клиническая картина может приобретать некоторые специфические особенности. Так, при коллапсе, наступающем в результате кровопотери, вначале нередко наблюдается возбуждение, часто резко снижается потоотделение. Явления коллапса при токсических поражениях, перитоните, остром панкреатите чаще всего сочетаются с признаками общей тяжелой интоксикации. Для ортостатического коллапса характерны внезапность (нередко на фоне хорошего самочувствия) и относительно легкое течение; причем для купирования ортостатического коллапса, особенно у подростков и юношей, обычно достаточно обеспечить покой в горизонтальном положении тела больного.

Инфекционный коллапс развивается чаще во время критического снижения температуры тела. Течение инфекционного коллапса отягощается обезвоживанием организма, гипоксией, которая осложняется легочной гипертензией, декомпенсированным метаболическим ацидозом, дыхательным алкалозом и гипокалиемией. При потере большого количества воды с рвотными массами и испражнениями при пищевых токсикоинфекциях, сальмонеллезе, ротавирусной инфекции, острой дизентерии, холере уменьшается объем внеклеточной жидкости, в т.ч. интерстициальной и внутрисосудистой. Кровь сгущается, повышается ее вязкость, плотность, индекс гематокрита, содержание общего белка плазмы. Объем циркулирующей крови резко уменьшается. Снижаются венозный приток и сердечный выброс. При инфекционных болезнях коллапс может длиться от нескольких минут до 6–8 часов.

При углублении коллапса пульс становится нитевидным, определить АД почти невозможно, дыхание учащается. Сознание больного постепенно затемняется, реакция зрачков вялая, наблюдается тремор кистей рук, возможны судороги мышц лица и рук. Иногда явления коллапса нарастают очень быстро; черты лица резко заостряются, сознание затемняется, зрачки расширяются, исчезают рефлексы, при нарастающем ослаблении сердечной деятельности наступает агония.

Диагноз

Диагноз при наличии характерной клинической картины и соответствующих данных анамнеза обычно не затруднен. Исследования объема циркулирующей крови, сердечного выброса, центрального венозного давления, гематокритного и других показателей могут дополнить представление о характере и тяжести коллапса, что необходимо для выбора этиологической и патогенетической терапии. Дифференциальный диагноз касается в основном причин, вызвавших коллапс, что определяет характер помощи, а также показания к госпитализации и выбор профиля стационара.

Лечение

На догоспитальном этапе эффективным может быть лечение только коллапса, обусловленного острой сосудистой недостаточностью (ортостатический коллапс, инфекционный коллапс); при геморрагическом коллапсе необходима экстренная госпитализация больного в ближайший стационар, желательно хирургического профиля. Важным разделом течения любого коллапса является этиологическая терапия; остановка кровотечения, удаление токсических веществ из организма, специфическая антидотная терапия, устранение гипоксии, придание больному строго горизонтального положения при ортостатическом коллапсе, немедленное

введение адреналина, десенсибилизирующих средств при анафилактическом коллапсе, устранение аритмии сердца.

Основной задачей патогенетической терапии являются стимуляция кровообращения и дыхания, повышение АД. Увеличение венозного притока к сердцу достигается трансфузией кровезамещающих жидкостей, плазмы крови и других жидкостей, а также средствами, действующими на периферическое кровообращение. Терапия при обезвоживании и интоксикации осуществляется введением полиионных апиогенных растворов кристаллоидов. Объем инфузии при неотложной терапии составляет 60 мл раствора кристаллоида на 1 кг массы тела. Скорость инфузии – 1 мл/кг в 1 мин. Инфузия коллоидных кровезаменителей резко обезвоженным больным противопоказана. Вазопрессорные препараты (норадреналин, мезатон, ангиотензин, адреналин) показаны при выраженном токсическом, ортостатическом коллапсе. При геморрагическом коллапсе их целесообразно применять лишь после восстановления объема крови, а не при так называемом пустом русле. Если АД в ответ на введение симпатомиметических аминов не повышается, нужно думать о наличии выраженной периферической вазоконстрикции и высоком периферическом сопротивлении; в этих случаях дальнейшее использование симпатомиметических аминов может лишь ухудшить состояние больного. Поэтому вазопрессорную терапию следует назначать осторожно.

При лечении коллапса, не связанного с язвенным кровотечением, применяют глюкокортикоиды. При сочетании коллапса с сердечной недостаточностью существенное значение приобретают применение сердечных гликозидов, активное лечение острых расстройств сердечного ритма и проводимости.

Оксигенотерапия особенно показана при коллапсе, возникшем в результате отравления окисью углерода или на фоне анаэробной инфекции; при этих формах предпочтительнее использовать кислород под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация). При затяжном течении коллапса, когда возможно развитие множественной внутрисосудистой коагуляции (коагулопатия потребления), в качестве лечебного средства применяют гепарин внутривенно капельно до 5000 ЕД каждые 4 часа (исключить возможность внутреннего кровотечения!). При всех видах коллапса необходим тщательный контроль за функцией дыхания, по возможности с исследованием показателей газообмена. При развитии дыхательной недостаточности используется вспомогательная искусственная вентиляция легких.

Прогноз

Быстрое устранение причины, вызвавшей коллапс, часто приводит к полному восстановлению гемодинамики. При тяжелых заболеваниях и острых отравлениях прогноз часто зависит от выраженности основного

заболевания, степени сосудистой недостаточности, возраста больного. При недостаточно эффективной терапии коллапс может рецидивировать. Повторные коллапсы больные переносят тяжелее.

Особенности коллапса у детей

При патологических состояниях (обезвоживании, голодании, скрытой или явной кровопотере, «секвестрации» жидкости в кишечнике, плевральной или брюшной полостях) коллапс у детей протекает тяжелее, чем у взрослых. Чаще, чем у взрослых, коллапс развивается при токсикозах и инфекционных болезнях, сопровождающихся высокой температурой тела, рвотой, поносом. Снижение АД и нарушение кровотока в головном мозге протекают с более глубокой тканевой гипоксией, сопровождаются потерей сознания и судорогами. Поскольку у детей раннего возраста щелочной резерв в тканях ограничен, нарушение окислительных процессов во время коллапса легко приводит к декомпенсированному ацидозу. Недостаточная концентрационная и фильтрационная способность почек и быстрое накопление продуктов метаболизма затрудняют терапию коллапса и задерживают восстановление нормальных сосудистых реакций.

Диагностика коллапса у маленьких детей затруднена в связи с тем, что невозможно выяснить ощущения больного, а систолическое АД у детей даже в нормальных условиях может не превышать 80 мм рт. ст. Наиболее характерным для коллапса у ребенка можно считать комплекс симптомов: ослабление звучности тонов сердца, снижение пульсовых волн при изменении АД, общая адинамия, слабость, бледность или пятнистость кожного покрова, нарастающая тахикардия.

Терапия ортостатического коллапса, как правило, не требует медикаментозных назначений; достаточно уложить больного горизонтально без подушки, поднять ноги выше уровня сердца, расстегнуть одежду. Благоприятное действие оказывают свежий воздух, вдыхание паров нашатырного спирта. Лишь при глубоком и стойком коллапсе со снижением систолического АД ниже 70 мм рт. ст. показано внутримышечное или внутривенное введение сосудистых analeptиков (кофеина, эфедрина, мезатона) в дозах, соответствующих возрасту. При коллапсе вследствие кровопотери и при инфекционных болезнях показаны те же мероприятия, что и у взрослых.

Патофизиология экстремальных состояний (тесты исходного уровня)

Выберите один правильный ответ:

1. Назовите пусковой фактор гемотрансфузионного шока:

- 1) централизация кровообращения;
- 2) массивная кровопотеря;

- 3) агглютинация чужеродных эритроцитов;
- 4) выброс БАВ.
2. **Какие проявления характерны для тяжелой степени гиповолемического шока?**
 - 1) потеря менее 20% ОЦК;
 - 2) потеря 20% ОЦК;
 - 3) потеря 30% ОЦК;
 - 4) потеря более 40% ОЦК;
3. **Основным клиническим проявлением анафилактического шока является:**
 - 1) крапивница;
 - 2) ангионевротический отек;
 - 3) коллапс;
 - 4) снижение диуреза.
4. **Нормальный мозговой кровоток составляет в среднем:**
 - 1) 55 мл на 100 г/мин;
 - 2) 100 мл на 100 г/мин;
 - 3) 35 мл на 100 г/мин;
 - 4) 150 мл на 100 г/мин.
5. **В патогенезе органической комы ведущим звеном является:**
 - 1) гипоксия;
 - 2) гипогликемия;
 - 3) нарушение обменных процессов в мозге;
 - 4) деструкция жизненно важных структур головного мозга.
6. **Для гиперосмолярной комы характерно:**
 - 1) отек головного мозга;
 - 2) судороги;
 - 3) уменьшение объема головного мозга;
 - 4) гипонатриемия.
7. **Какую шкалу используют для оценки тяжести нарушения сознания?**
 - 1) шкала Апгар;
 - 2) шкала Мюррей;
 - 3) шкала Чайлдс;
 - 4) шкала Глазго.
8. **Коллапс характеризуется:**
 - 1) повышенным периферическим сопротивлением;
 - 2) гипергликемией;
 - 3) падением сосудистого тонуса;
 - 4) повышением АД.
9. **Как называется легкая степень коллапса?**
 - 1) гипотония;

- 2) коллаптоидное состояние;
- 3) коллаптоидная реакция;
- 4) гиповолемия.

10. К какому типу реакций гиперчувствительности относится анафилактический шок:

- 1) гиперчувствительность реагинового типа;
- 2) гиперчувствительность замедленного типа;
- 3) цитотоксическая реакция;
- 4) иммунокомплексная реакция.

**Патофизиология экстремальных состояний
(тесты итогового уровня)**

Выберите один правильный ответ:

1. Какие состояния относят к экстремальным:

- а) шок;
 - б) эклампсия;
 - в) коллапс;
 - г) гиповолемия;
 - д) кетоацидоз;
 - е) кома.
- 1) а, б, в;
 - 2) а, в, е;
 - 3) б, в, г;
 - 4) в, г, е.

2. Назовите причины развития шока:

- а) механическая травма;
 - б) тромбоэмболия легочной артерии;
 - в) олигурия;
 - г) гипербилирубинемия;
 - д) переливание иногруппной крови;
 - е) гипervолемия.
- 1) а, б, д;
 - 2) а, в, г;
 - 3) б, в, е;
 - 4) в, д, е.

3. Какие системы относят к стресс-лимитирующим:

- а) ГАМК-эргическая;
- б) система комплемента;
- в) ренин-ангиотензин-альдостероновая;
- г) бензодиазепиновая;

- д) опиоидэргическая;
 - е) циркуляторная.
 - 1) а, г, д;
 - 2) а, в, г;
 - 3) б, д, е;
 - 4) в, г, е.
4. *Назовите патогенетические механизмы развития гемотрансфузионного шока:*
- а) обтурация коронарных;
 - б) система комплемента;
 - в) ренин-ангиотензин-альдостероновая;
 - г) бензодиазепиновая;
 - д) опиоидэргическая;
 - е) циркуляторная.
 - 1) а, г, д;
 - 2) а, в, г;
 - 3) б, д, е;
 - 4) в, г, е.
5. *Назовите основные клинические признаки анафилактического шока:*
- а) анасарка;
 - б) артериальная гипертензия;
 - в) коллапс;
 - г) бронхоспазм;
 - д) ангионевротический отек;
 - е) галлюцинации.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) в, г, д;
 - 4) г, д, е.
6. *Назовите виды ком по механизму развития:*
- а) органическая;
 - б) токсическая;
 - в) травматическая;
 - г) гиповолемическая;
 - д) метаболическая.
 - 1) а, д;
 - 2) б, г;
 - 3) г, д;
 - 4) д, е.

7. Какие тесты используют для оценки тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго:

- а) открывание глаз;
- б) тропиноновый тест;
- в) гликемическая кривая;
- г) словесный контакт;
- д) двигательная активность;
- е) определение патологических рефлексов.

1) а, г, д;

2) б, в, д;

3) б, г, д;

4) г, в, е.

8. Признаками гипоосмолярной комы являются:

- а) гипернатриемия;
- б) гипонатриемия;
- в) внутриклеточная гипергидратация;
- г) внутриклеточная гипогидратация;
- д) судороги;
- е) гипергликемия.

1) а, б, д;

2) б, в, е;

3) б, в, д;

4) а, в, е.

9. Укажите основные механизмы развития коллапса:

- а) увеличение периферического сосудистого сопротивления;
- б) уменьшение объема циркулирующей крови;
- в) нарушение сердечного ритма;
- г) структурные изменения эндотелиальных соединений;
- д) падение тонуса артериол и вен.

1) а, в;

2) а, д;

3) б, д;

4) г, д.

10. Назовите основные клинические формы коллапса:

- а) ортостатический;
- б) гиповолемический;
- в) геморрагический;
- г) инфекционный;
- д) токсический;
- е) метаболический;

ж) анафилактический.

1) а, в, г, д;

2) а, б, в, е;

3) б, в, г, д;

4) в, г, е, ж.

Ситуационная задача

Больная С. 22 лет, доставлена СМП в клинику с жалобами на резкое ухудшение зрения, сильную головную боль. При осмотре в стационаре у пациентки развились судороги с потерей сознания. Из анамнеза: беременность 37–38 недель, в женской консультации не наблюдалась.

Объективно: состояние тяжелое, уровень сознания – кома, выраженные плотные отеки нижних конечностей до уровня поясничной области. АД – 190/130 мм рт. ст. Мочеотделение снижено. При лабораторном исследовании обращает на себя внимание протеинурия 5,5 г/л. После купирования судорожного синдрома и перевода на ИВЛ больная транспортирована в операционную для родоразрешения по жизненным показаниям.

Охарактеризуйте патологический процесс. Объясните механизм развития экстремального состояния у пациентки.

Ответы к тестовым заданиям для самоконтроля (тесты исходного уровня):

1 – 3, 2 – 4, 3 – 3, 4 – 1, 5 – 4, 6 – 3, 7 – 4, 8 – 3, 9 – 2, 10 – 1.

Тесты итогового уровня:

1 – 2, 2 – 1, 3 – 1, 4 – 3, 5 – 3, 6 – 1, 7 – 1, 8 – 2, 9 – 3, 10 – 1.

Решение ситуационной задачи:

У больной развилась эклампсия – это возникающий при беременности синдром полиорганной недостаточности, в основе которого лежит увеличение проницаемости сосудистой стенки, с преобладанием поражения головного мозга с судорожным синдромом и комой.

Пусковым механизмом развития нарушения зрения, судорог и комы является эндотелиальная дисфункция, приводящая к увеличению проницаемости сосудистой стенки, развитию вазоспазма, ишемии и отека головного мозга.

НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Постоянство pH внутренней среды, наряду с поддержанием ионного равновесия и электронейтральности тканей, является необходимым условием существования высших организмов. Сдвиг pH внутренней среды организма за пределы 6,8–7,8 несовместим с жизнью. В ходе метаболизма образуются продукты, способные постоянно изменять реакцию среды. Это ставит перед организмом проблему обеспечения во внутренних средах постоянства баланса кислот и оснований, которое решается механизмами регуляции кислотно-щелочного гомеостаза. Важный вопрос любой патологии – необходимость установления причин и механизмов нарушения кислотно-основного состояния (КОС). Своевременная грамотная коррекция расстройств является обязательным компонентом комплексного лечения и профилактики.

Цель занятия

Изучить формы нарушений КОС, причины и механизмы развития ацидозов, алкалозов. Уметь дифференцировать компенсаторные реакции и явления повреждения этих нарушений по клинико-лабораторным показателям. Знать принципы устранения расстройств кислотно-щелочного состояния.

Внеаудиторная работа интернов и ординаторов

Вопросы для самоподготовки

1. Современные представления о формировании кислотности среды. Механизмы регуляции КОС. Основные показатели КОС.
2. Виды нарушений кислотно-щелочного равновесия. Классификация.
3. Негазовые ацидозы. Этиология, патогенез. Механизмы компенсации. Клинические проявления. Лабораторные показатели.

4. Респираторный ацидоз. Этиология, патогенез. Механизмы компенсации. Клинические проявления. Лабораторные показатели.
5. Негазовые алкалозы. Этиология, патогенез. Механизмы компенсации. Клинические проявления. Лабораторные показатели.
6. Респираторный алкалоз. Этиология, патогенез. Механизмы компенсации. Клинические проявления. Лабораторные показатели.
7. Принципы коррекции нарушений КОС.

Современные представления о формировании кислотности среды

Материал для самоподготовки (патофизиологические и клинические аспекты учебной темы)

Кисотно-основное состояние (КОС) характеризуют концентрацией водородных ионов, которые обозначаются символом pH. Большая часть ферментативных реакций в организме протекает в узком диапазоне pH (7,30–7,50). Метаболическая активность клеток, функция ферментов и стабильность мембран зависит, кроме прочего, от pH, который является главным показателем КОС. В клетках pH может значительно варьировать (4,5 в предстательной железе и 8,5 в остеобластах). Метаболизм – постоянный источник веществ, изменяющих pH. При нормальном метаболизме за сутки в организме образуется примерно $15000 \text{ ммоль ионов водорода} = 15 \times 10^9 \text{ нмоль}$. При норме $\approx 100 \text{ нмоль/л}$ во внеклеточной жидкости.

Величина pH – это десятичный логарифм концентрации ионов водорода в растворе, взятый с обратным знаком, то есть $\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$ (десятичный логарифм – это выражения числа в виде степени, в которую надо возвести 10, чтобы получить число). Нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия представлены в табл. 6.

pH определяется уравнением Гендерсона – Гассельбальха:

$\text{pH} = \text{pK} + \text{основания/кислоты}$, где pK – отрицательный десятичный логарифм константы диссоциации, которая зависит, например, от температуры.

$\text{pH крови} = 6,1 + \lg [\text{HCO}_3^-]/(\text{pCO}_2 \times 0,03)$,

где 6,1 – pK уголекислоты при 38°С и pH 7,4.

0,03 – т.н. коэффициент абсорбции = $\text{pH крови} - 6,1 + \lg [\text{HCO}_3^-] - 3: [\text{pCO}_2 \times 0,03]$,

где 6,1 – pK уголекислоты при 38°С и pH 7,4.

0,03 – т.н. константа растворимости CO_2 $\text{pCO}_2 \times 0,03 = \text{H}_2\text{CO}_3$.

Таблица 6

Нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия

Кровь	pH	pCO ₂ , мм рт. ст.	HCO ₃ ⁻ , мэкв/л
Артериальная	7,37–7,43	36–44	22–26
Венозная	7,32–7,38	42–50	23–27

Преобразованное простое уравнение действующих масс:

$$[H^+] = 24(pCO_2) : [HCO_3^-];$$

pH и pCO₂ являются лабораторно измеряемыми показателем.

Кислотно-основное состояние и водно-электролитный обмен объединены законами электронейтральности и изоосмолярности. Закон электронейтральности подразумевает, что суммарная концентрация катионов (Na⁺, Mg²⁺, K⁺, Ca²⁺, H⁺) и анионов (Cl⁻, HCO₃⁻, PO₄³⁻, SO₄²⁻), анионы белков и органических кислот) составляет 155 ммоль/л тех и других ионов, следовательно, суммарно в плазме содержится ионов 310 ммоль/л = 310 мосм/л. Из общего количества катионов плазмы на долю Na⁺ приходится 142 ммоль/л. В группе анионов плазмы 103 ммоль/л составляют ионы Cl⁻ (слабое основание), [HCO₃⁻] и белки представляют собой сильные буферные основания. На их долю приходится соответственно 27 ммоль/л и 15 ммоль/л.

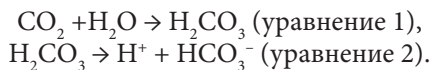
Диапазон pH артериальной крови 7,35–7,45. К гомеостатическим механизмам, препятствующим сдвигу pH крови, относятся **буферные** (физико-химические) и **физиологические системы**.

Буферная система представляет собой сочетание слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием. При включении буферных систем происходит замена сильной кислоты (или основания) на слабую, количество свободных ионов [H⁺] уменьшается.

Например: HCl + K₂HCO₃ → H₂CO₃ + NaCl.

В плазме крови наиболее значимы бикарбонатная и белковая буферные системы, слабые буферные кислоты, которые находятся в равновесии в основном с натриевыми солями этих кислот. В клеточном секторе преимущественное значение имеют фосфатная и белковая (в эритроцитах – гемоглобиновая) буферные системы, при этом буферные основания представлены в основном калийными солями фосфорной кислоты и белков.

На pH крови существенно влияет pCO₂, который можно считать дыхательным компонентом КОС. Механизм влияния состоит в следующем:



При избытке CO_2 в уравнениях с учетом коэффициента диссоциации (ассоциации) происходит последовательно сдвиг вправо, образуется угольная кислота и H^+ и ацидоз. При недостатке CO_2 происходит сдвиг влево и алкалоз.

Бикарбонатная буферная система

Емкость составляет 53% всей буферной емкости крови (бикарбонат плазмы – 35%, бикарбонат эритроцитов – 18% буферной емкости). Состоит из слабой кислоты и соли сильного основания, их соотношение строго регламентировано: $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3 = 1 : 20$.

Имеет смысл говорить отдельно об анионе бикарбоната HCO_3^- , который берется из уравнения 2. Именно соотношение $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ характеризуется высокой чувствительностью и динамичностью. Ценность бикарбонатного буфера повышается тем обстоятельством, что CO_2 и H_2O при избытке быстро выводятся легкими и почками соответственно.

Фосфатная буферная система

Имеет наибольшее значение в почечной и тканевой регуляции КОС. В крови роль сводится в основном к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера. Представлена фосфатом одноосновным NaH_2PO_4 (слабая кислота) и двуосновным Na_2HPO_4 (слабое основание): $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na}_2\text{HPO}_4 \rightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4$.

Буферная система белков крови

Функционирует в зависимости от рН среды, то есть благодаря амфотерным свойствам в щелочной среде белки диссоциируют с освобождением иона $[\text{H}^+]$, а в кислой выполняют роль акцептора ионов $[\text{H}^+]$.

Гемоглобиновая буферная система

Обеспечивает более половины всей буферной емкости крови. Аэробные процессы в эритроцитах почти не происходят, поэтому в них образуется мало CO_2 . В соответствии с градиентом концентрации в эритроциты диффундирует CO_2 , где карбоангидраза обеспечивает образование угольной кислоты с последующей диссоциацией ее до $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- . Освобождающийся ион $[\text{H}^+]$ образует соединение с гемоглобином. Ион HCO_3^- накапливается и диффундирует по градиенту концентрации в плазму крови. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты ионов хлора (хлоридный сдвиг). В физиологических условиях повышение pCO_2 в венозной крови, оттекающей от тканей, стимулирует образование HCO_3^- в эритроцитах.

Напротив, снижение $p\text{CO}_2$ в артериальной крови угнетает образование бикарбоната. При этом обеспечивается относительное постоянство артериовенозной разницы $\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$ и, следовательно, величины рН.

Гемоглобин обладает амфотерными свойствами. Редуцированный гемоглобин в тканях является акцептором ионов $[\text{H}^+]$ и тем самым препятствует закислению тканей. Оксигемоглобин, образующийся в легких, ведет себя как кислота, так как является донатором ионов $[\text{H}^+]$. Поэтому смещения рН в щелочную сторону не происходит. В тканевых капиллярах HbO_2 , отдавая кислород, теряет часть своих кислотных свойств.

Образующийся редуцированный гемоглобин, представленный в виде калиевой соли, обладает повышенным сродством к ионам водорода и связывает их, освобождая при этом ионы калия, которые при массивной агрессии кислот выходят из эритроцитов, вызывают гиперкалиемию и беспрепятственно выводятся почками. В тканях гемоглобин может образовывать соединения с CO_2 -карбаминогемоглобин (HbCO_2).

Карбонаты костной ткани

Карбонаты костной ткани функционируют как депо буферных систем организма. В костях содержится большое количество солей угольной кислоты: карбонаты кальция, натрия, калия и др. При быстром увеличении содержания кислот (при острой сердечной, дыхательной или почечной недостаточности, шоке, коме и др.) костная ткань может обеспечивать до 30–40% буферной емкости. Высвобождение карбоната кальция в плазму крови способствует эффективной нейтрализации избытка H^+ .

Функциональными системами организма, принимающими участие в регуляции КОС, являются дыхательная, мочевыделительная, пищеварительная системы, желчный шунт и кожа.

Дыхательная система

При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает $[\text{H}^+]$ с помощью бикарбоната натрия и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода. В условиях гиперкапнии и ацидоза стимулируется дыхательный центр, углекислый газ выводится. При снижении $p\text{CO}_2$ интенсивность

стимуляции снижается, возникает гиповентиляция, углекислый газ в организме задерживается. Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови.

Мочевыделительная система

В физиологических условиях в почках осуществляется экскреция ионов $[H^+]$ и реабсорбция ионов Na^+ и HCO_3^- . Углекислый газ поступает в клетки почечных канальцев из плазмы крови и мочи, где с участием карбоангидразы происходит следующее взаимодействие: $H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$.

Образовавшийся ион $[H^+]$ секретируется в просвет канальцев, где нейтрализуется буферными системами клубочкового ультрафильтрата. Активность карбоангидразы зависит от рН: чем ниже рН, тем ее активность выше, и наоборот.

В почках функционируют два механизма регуляции бикарбоната внеклеточной жидкости; реабсорбция бикарбоната и его образование в клетках почечного эпителия.

Механизм реабсорбции бикарбоната

Мембраны клеток почечных канальцев непроницаемы для иона HCO_3^- , попадающего в первичную мочу. В просвете канальцев образуется CO_2 ($H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$), который диффундирует в клетки, где с участием карбоангидразы образуется угольная кислота, диссоциирующая на H^+ и HCO_3^- . Ингибирование карбоангидразы в клетках почечных канальцев вызывает снижение образования $[H^+]$ и HCO_3^- . Реабсорбция бикарбоната из клубочкового фильтрата снижается, это приводит к истощению резерва бикарбоната. Если уровень бикарбоната в плазме не превышает 26 ммоль/л, то весь профильтрованный бикарбонат реабсорбируется. При превышении этого уровня избыток выводится с мочой.

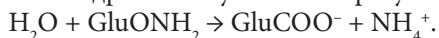
Образование бикарбонатов в клетках почечных канальцев происходит при участии карбоангидразы из углекислого газа, диффундирующего из канальцевой жидкости.

Образующийся ион бикарбоната диффундирует из клеток во внеклеточную жидкость и кровь. Повышение pCO_2 или снижение концентрации ионов HCO_3^- стимулирует активность карбоангидразы.

В образование бикарбонатов вовлечены фосфатная и аммонийная буферные системы. Фосфаты клубочкового фильтрата при $pH=7,4$

представлены двузамещенным фосфатом $[H_2PO_4^-]$. Ионы H^+ экскретируются в мочу благодаря реакции с фосфатным буфером. При этом в обмен на ионы H^+ из мочи в клетки почечных канальцев и далее в плазму поступают ионы HCO_3^- . При щелочной реакции крови нарушается экскреция ионов $[H^+]$, а бикарбонатный ион, поступающий в мочу, выделяется почками.

При истощении фосфатного буфера (обычно рН мочи при этом ниже 4,5) выделение ионов водорода и реабсорбция натрия и бикарбоната осуществляется за счет аммионогенеза. В клетках почечных канальцев в результате гидролиза глутамина образуются глутамат и ион аммония:



Формируется аммонийная буферная система NH_3/NH_4^+ . NH_3 диффундирует в просвет почечных канальцев, где он взаимодействует с ионами $[H^+]$, хлора, анионами серной или органических кислот и выводится в виде солей аммония. Ионы натрия, освобожденные от ионов хлора, подвергаются реабсорбции. Бикарбонатная и фосфатная буферные системы выводят примерно 1/3 водородных ионов. На долю аммионогенеза приходится 2/3 экскретируемых ионов $[H^+]$.

Печень

Регуляция КОС происходит путем окисления органических кислот, образующихся в цикле Кребса, окисления молочной кислоты (метаболизируется 45%), синтеза мочевины $[CO(NH_2)_2]$ из аммиака, секреции в составе желчи бикарбоната натрия, экскреции через желчный шунт в кишечник продуктов метаболизма. Инактивация альдостерона.

Желудочно-кишечный тракт

Поддержание КОС обеспечивается путем регуляции количества и качества абсорбируемых и экскретируемых электролитов и воды. В желудке секретятся ионы $[H^+]$ и Cl^- . Параллельно с усилением их секреции после приема пищи во внеклеточной жидкости увеличивается содержание HCO_3^- – феномен «щелочного прилива». В норме это явление быстро корректируется путем секреции бикарбоната в просвет кишечника и реабсорбцией ионов хлора.

В кишечнике функционирует механизм предпочтительной реабсорбции ионов хлора. Этим объясняется развитие гиперхлоремического ацидоза после трансплантации мочеточников в подвздошную или толстую кишку.

Для оценки состояния КОС используют совокупность следующих параметров: рН крови, pCO_2 , АВ, SB, BB, BE, рН мочи (табл. 7).

Таблица 7

Основные показатели КОС крови

Показатели	Нормальные значения
pH крови	7,35–7,45
раCO ₂	40±5 мм Hg
AB	19–25 ммоль/л
SB	20–26 ммоль/л
BB	44–52 ммоль/л
BE	±2,5 ммоль/л
pH мочи	5,0–7,0

pH – показатель водородных ионов плазмы крови. Интегральный показатель, отражающий состояние буферных систем и физиологических механизмов компенсации. Изменяется при воздействии факторов, превышающих возможности этих систем.

рCO₂ – показатель парциального напряжения CO₂ в крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания.

AB (actual bicarbonate) – истинные бикарбонаты плазмы – содержание ионов HCO₃⁻ в крови, взятой у данного больного в конкретных условиях.

SB (standart bicarbonate) – стандартные бикарбонаты плазмы крови. Содержание бикарбоната у данного больного, определяемое в стандартных условиях (рCO₂ = 40 мм рт. ст., HbO₂ = 100%, t° = 37°C).

BB (buffer base) – буферные основания плазмы – сумма всех основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем.

BE (base excess) – сдвиг буферных оснований отражает изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальным для данного больного – разница между BB и NBB. Положительная величина BE свидетельствует об избытке оснований (или дефиците кислот), отрицательная – о недостатке буферных оснований (избытке кислот).

NBB – сумма всех основных компонентов буферных систем крови больного, но оцениваемая в стандартных условиях (pH = 7,38, рCO₂ = 40 мм рт. ст., t° = 37°C).

pH мочи – показатель водородных ионов мочи отражает функциональное состояние почек, интенсивность процессов ацидо- и аммионогенеза. Принцип метода оценки кислотно-основного состояния (КОС) основан на почти прямой зависимости между pH и напряжением CO₂ в крови. График зависимости концентрации протонов от напряжения CO₂ в крови имеет наклон 45° когда система HCO₃⁻/H₂CO₃ находится в равновесии. При избытке или недостатке буферных компонентов происходит смещение кривой. Графически зависимость выглядит как обратно пропорциональная.

В настоящее время для анализа кислотно-основного равновесия распространен метод Аструпa. Метод основан на определении трех значений рН у пациента: 1 – истинное значение рН крови; 2 и 3 – рН крови этого же больного, помещенной в искусственно создаваемую среду с соответственно 3% и 8% концентрациями CO_2 : (28 мм рт. ст. и 58 мм рт. ст.) при полном насыщении гемоглобина кислородом и температуре 38°C.

В качестве примера ниже приведена техника оценки КОС по методу Аструпa.

Линия зависимости («буферная линия») по этому методу строится на криволинейной номограмме Сиггард – Андерсена. Определяют рН крови больного. Допустим, он равен 7,24. Определяют рН крови, помещенной в среду с низкой концентрацией CO_2 : 3% или 28 мм рт. ст.). Найденное рН (7,39) и $\text{pCO}_2 = 28$ мм рт. ст. откладывают на графике в виде точки В. Определяют рН крови, помещенной в камеру с высокой концентрацией CO_2 : (8% или 58 мм рт. ст.). Найденное рН (7,18) и $\text{pCO}_2 = 58$ мм рт. ст. позволяет определить другую точку – А. Через точки А и В проводят «буферную» линию. Нормальной концентрацией углекислого газа считается 40 мм рт. ст. (горизонтальная линия). Пересечение «буферной» линии с этой горизонтальной линией дает величину SB – стандартного бикарбоната (у больного $= 7,5$ ммоль/л).

Для определения истинного pCO_2 пациента проводят вертикальную линию от фактического рН (7,24) до «буферной» прямой и получают точку С, которая на оси ординат даст истинное pCO_2 (у данного больного 47 мм рт. ст.). В точке пересечения «буферной» линии крови АВ с кривой «буферных оснований» (верхняя кривая) и кривой «сдвига буферных оснований» (нижняя кривая) определяют соответственно значения ВВ (38 ммоль/л) и ВЕ (–7 ммоль/л). Через точку С проводят прямую под углом 45° к оси абсцисс номограммы до горизонтальной прямой стандартного бикарбоната (SB) и полагают точку, равную истинному бикарбонату крови – АВ (у данного больного около 20 ммоль/л).

Суммарным итоговым показателем КОС является величина фактической рН пациента. Сдвиг влево или вправо от нормальных цифр свидетельствует о декомпенсации буферных систем. При этом отклонение величины pCO_2 влево или вправо от нормальных цифр свидетельствует о том, что природа расстройств – дыхательная. Изменение величин SB, ВВ, ВЕ наиболее типично для метаболических расстройств, а показатель АВ меняется как при дыхательных, так и при метаболических нарушениях.

Виды нарушений кислотно-щелочного равновесия. Классификация

Расстройства КЩР классифицируют по нескольким критериям (табл. 8).

1. Направленность изменений $[H^+]$ и pH.

Ацидоз – изменение КОС, при котором в крови появляется абсолютный или относительный избыток кислот, повышение $[H^+]$ и уменьшение pH ниже нормы.

Алкалоз – изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным увеличением основных валентностей в крови, снижение $[H^+]$ и увеличение pH.

2. Причины, вызывающие нарушения КЩР: эндогенные, экзогенные.

3. Степень компенсированности нарушений КЩР:

- компенсированные: pH = 7,35 – 7,45;
- субкомпенсированные: ацидоз – pH = 7,34–7,30; алкалоз – pH = 7,46 – 7,55;
- декомпенсированные: ацидоз – pH < 7,29 – 6,80; алкалоз – pH > 7,56 – 7,80.

4. Причины и механизмы развития нарушений КЩР:

- газовые (респираторные);
- негазовые (нереспираторные);

Таблица 8

*Начальные сдвиги и компенсаторные реакции
при нарушении кислотно-щелочного равновесия*

Нарушение КЩР	Начальный сдвиг КЩР	Реакция компенсации
Дыхательный ацидоз	$\downarrow \text{pH}, \uparrow \text{pCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$
Дыхательный алкалоз	$\uparrow \text{pH}, \downarrow \text{pCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$
Негазовый ацидоз	$\downarrow \text{pH}, \downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow \text{pCO}_2$
Негазовый алкалоз	$\uparrow \text{pH}, \uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow \text{pCO}_2$

- смешанные (комбинированные).

Негазовые ацидозы: метаболический, выделительный, экзогенный

Метаболический ацидоз

Наиболее частая форма расстройств КЩС. Развивается при нарушениях тканевого метаболизма, которые сопровождаются избыточным образованием и накоплением нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами. Щелочной резерв крови уменьшается в первую очередь за счет истощения бикарбоната.

Причины метаболического ацидоза: гипоксия (дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая); сердечная недостаточность; декомпенсированный сахарный диабет; длительное голодание; интенсивная физическая работа; длительная лихорадка; тяжелые инфекционные и воспалительные процессы; обширные ожоги; массивные травмы; печеночная недостаточность; гипопроteinемия.

Механизмы компенсации. В плазме крови избыток $[H^+]$ связывается бикарбонатным и белковым буферами. Водородные ионы перемещаются внутрь клетки. В клетках белковый (в т.ч. гемоглобиновый) буфер выступает в роли акцептора ионов $[H^+]$. Высвобождаются ионы калия, возникает транзиторная гиперкалиемия. Калий интенсивно выводится с мочой. В течение 5–6 дней (при наличии ацидоза) содержание калия в плазме нормализуется и затем становится ниже нормы. В тканях при этом развивается и прогрессирует гипокалигемия. В кислой среде стимулируется дыхательный центр, увеличивается частота и глубина дыхания. PCO_2 внеклеточной жидкости снижается. Реакция дыхательного центра на снижение pH сохраняется до тех пор, пока понижение pCO_2 не становится достаточным для выравнивания соотношения H_2CO_3/HCO_3^- .

В почках усиливаются процессы ацидо-, аммионигенеза и восполнения дефицита бикарбоната плазмы (повышение реабсорбции $NaHCO_3$, Na^+ , K^+ обменный механизм). Поскольку ионы хлора и бикарбоната являются реципрокными, то в обмен на HCO_3^- активно экскретируется хлор, развивается гипохлоремия. Почечный механизм компенсации является долговременным, включается спустя 16–18 часов от начала воздействия повреждающего фактора.

Клинические проявления метаболического ацидоза:

1. Увеличение альвеолярной вентиляции: глубокое и шумное дыхание – периодическое дыхание КуССмауля (компенсаторная реакция, направленная на выделение дыхания КуССмауля (компенсаторная реакция, направленная на выделение избытка CO_2)).
2. Нарастающее угнетение нервной системы и ВНД: заторможенность, сонливость, сопор или кома (кетацидоз при СД).
3. Недостаточность кровообращения: артериальная гипотензия (вследствие гипокапнии), вплоть до коллапса, снижение сердечного выброса при pH крови менее 7,2.
4. Снижение кровотока в мозге, миокарде и почках (олигурия).
5. Гиперкалиемия, гиперосмолярный и отечный синдромы.
6. Потеря ионов Ca^{2+} костной тканью с развитием остеодистрофии.

Лабораторные показатели метаболического ацидоза. Компенсированный ацидоз – абсолютное количество ионов HCO_3^- и pCO_2 снижено, но

их соотношение (20/1) не изменено. Истощение буферных систем приводит к снижению рН крови и декомпенсации. *Декомпенсированный ацидоз* – рН крови, pCO_2 , AB, SB, BB – снижены. Увеличено отрицательное значение BE, что указывает на истощение щелочного резерва крови. Пример: рН = 7,29; $\text{pCO}_2 = 35$ мм рт. ст.;

SB = 19 ммоль/л; BB = 38 ммоль/л ; BE = – 5 ммоль/л.

Выделительный ацидоз

Выделительный ацидоз бывает трех видов в зависимости от *причин*:

1. Почечный (накопление в организме кислот, потеря оснований) возникает вследствие почечной недостаточности, интоксикации сульфаниламидами, гипоксии ткани почек. 2. Кишечный (потеря организмом оснований) развивается вследствие диареи, фистулы или открытой раны тонкого кишечника. 3. Гиперсаливационный (потеря организмом оснований) связан со стоматитами, токсикозом беременных, гельминтозами, отравлением никотином или препаратами ртути.

Патогенез. Выделительный ацидоз при ХПН возникает в результате снижения клубочковой фильтрации, экскреции кислот из-за уменьшения активности ацидогенеза и аммонιοгенеза и канальцевой реабсорбции бикарбонатных ионов. При сохранной функции канальцев ацидоз развивается вследствие нарушения образования бикарбонатов в результате снижения в первичной моче натрия, обменивающегося на ион $[\text{H}^+]$, и неизмеряемых буферных анионов.

При поражении почечных канальцев, нарушен ацидогенез и, следовательно, реабсорбция и образование бикарбонатов. Развивается канальцевый ацидоз. В случае изолированного нарушения секреции ионов $[\text{H}^+]$ сохранение реабсорбции натрия сопровождается адекватной реабсорбцией хлора и экскрецией калия. Развивается гиперхлоремический гипокалиемический выделительный ацидоз.

Выделяют четыре типа канальцевого ацидоза:

1-й тип – дистальный почечно-канальцевый ацидоз. Возникает при угнетении ацидогенеза или повышении проницаемости для ионов $[\text{H}^+]$ дистальной части нефрона вследствие наследственных причин или аутоиммунных процессов. Повышена экскреция натрия, калия, кальция. Имеется высокая вероятность нефрокальциноза и остеомалации. рН мочи $>5,5$.

2-й тип – проксимальный канальцевый ацидоз. Развивается при отравлениях солями тяжелых металлов, гиперпаратиреозе, интерстициальных поражениях почек, наследственных энзимопатиях в почках (синдром Фанкони). Характерно ограничение реабсорбции бикарбоната (в норме на долю проксимальных канальцев приходится 85% бикарбоната), часть ко-

торого экскретируется с мочой. Однако часть эпителиальных клеток, сохранивших способность реабсорбировать бикарбонат, обеспечивают его концентрацию в плазме крови на новом, более низком уровне. Поэтому на начальном этапе заболевания $\text{pH} > 7,35$, в последующем по мере падения уровня бикарбонатов в плазме крови реабсорбция его становится полной и pH мочи снижается.

3-й тип – сочетание 1-го и 2-го типов.

4-й тип – дистальный канальцевый гиперкалиемический ацидоз. Развивается при нарушении экскреции ионов $[\text{H}^+]$ и K^+ вследствие дефицита минералкортикоидов (первичный гипoadьдостеронизм, болезнь Аддисона, действие гепарин-сульфата) или понижение к ним чувствительности (ХПН). При сочетании гипoadьдостеронизма с нормальной клубочковой фильтрацией pH мочи сдвигается в щелочную сторону.

Экзогенный ацидоз является следствием поступления в организм нелетучих кислот или соединений с кислыми свойствами.

Причины: продолжительное употребление продуктов питания и питья, соержжащих большое количество кислот (лимонной, яблочной, соляной, салициловой); применение лекарственных препаратов, соержжащих кислоты и их соли (салициловой, аспирина, аргинина- HCl , лизина- HCl , хлористого кальция, хлористого аммония с целью коррекции алкалоза или в качестве диуретика); трансфузия препаратов донорской крови, консервированной цитратом натрия; переливание больших количеств кровозамещающих растворов и жидкостей для парентерального питания, pH которых $< 7,0$; отравления (салицилаты, этанол, метанол, этиленгликоль, толуол), растворами кислот (уксусной, соляной, серной, азотной).

Дальнейшее развитие, механизмы компенсации, лабораторные показатели выделительного и экзогенного ацидозов аналогичны таковым при метаболическом ацидозе.

Респираторный ацидоз

Характеризуется повышением концентрации в крови водородных ионов вследствие задержки в организме углекислого газа.

Причины: нарушения центральной регуляции дыхания при травмах и опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг; отравление морфином, барбитуратами, алкоголем; гиповентиляция, возникающая в результате обструктивных изменений в легких (бронхиальная астма, обструктивные формы эмфиземы легких, трахеобронхиальная обструкция, расстройства вентиляции у ослабленных больных в раннем послеоперационном периоде, у больных, страдающих полиомиелитом); неправильно выбранный

режим ИВЛ; артериовенозное шунтирование в легких при респираторном дистресс-синдроме, обширных ателектазах и тяжелых пневмониях.

Механизмы компенсации. Избыток $[H^+]$ в плазме крови связывается бикарбонатным и белковым буферами. Основным физиологическим механизмом компенсации является форсированное выведение почками ионов $[H^+]$ и $[Cl^-]$. По мере увеличения секреции ионов $[H^+]$ моча становится кислой. В клетках почечных канальцев и эритроцитах повышается активность карбоангидразы и образование ионов бикарбоната, которые задерживаются в организме. Декомпенсация наступает, когда скорость нарастания pCO_2 превышает скорость образования бикарбоната. Возрастают показатели AB, SB и BE, уменьшается соотношение H_2CO_3/HCO_3^- .

Клинические проявления респираторного ацидоза:

1. На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора, повышается внутричерепное давление (головная боль, психомоторное возбуждение). При тяжелых нарушениях возможно генерализованное угнетение ЦНС (сонливость, заторможенность).

2. Гиперкапния и гипоксия вызывают гиперкатехоламинемия. Стимулируется сосудодвигательный центр. Усиливается сердечная деятельность (ЧСС, МОК, УО), повышается тонус артериол, развивается гипертензия или тенденция к ней. При продолжающемся респираторном ацидозе нарастает тканевая гипоксия, возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам. Прогрессирует сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, легочная гипертензия.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

- pH крови снижен;
- pCO_2 , AB, SB и BB повышены;
- BE – умеренный сдвиг в положительную сторону;
- гипохлоремия как результат усиленного выведения с мочой ионов Cl^- ;
- гиперкалиемия на начальной стадии ацидоза, сменяющаяся в последующем гипокалиемией (в течение 5–6 дней).

**Негазовые алкалозы:
метаболический, выделительный, экзогенный**

Характеризуются повышением pH – дефицитом ионов $[H^+]$ в крови в сочетании с избытком бикарбонатных ионов.

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз в клинической практике возникает в результате расстройств обмена Na^+ , Ca^{2+} и K^+ .

Причины метаболического алкалоза: 1) первичный гиперальдостеронизм – результат патологического процесса первично поражающего клубочковую зону коркового вещества надпочечников: ее опухоли (аденома, карцинома) или гиперплазии, что сопровождается гиперпродукцией альдостерона; 2) вторичный гиперальдостеронизм – в результате стимуляции продукции альдостерона клубочковой зоной коры надпочечника воздействиями вненадпочечникового происхождения, к ним относятся: а) увеличение содержания в крови ангиотензина II (у пациентов с хронической артериальной гипертензией или гиповолемией); б) блокада или снижение синтеза в надпочечнике глюкокортикоидов и андрогенов, что сопровождается компенсаторным увеличением продукции альдостерона; 3) гипопункция паращитовидных желез – сопровождается снижением содержания в крови Ca_2^+ (гипокальциемией) и повышением концентрации Na_2HPO_4 (гиперфосфатемией).

Патогенез метаболического алкалоза. Избыточная секреция эпителием канальцев почек в первичную мочу H^+ и K^+ ; повышенная реабсорбция Na^+ из первичной мочи в кровь; накопление в клетках H^+ с развитием внутриклеточного ацидоза; задержка в клетках Na^+ ; избыточная гипергидратация клеток в связи с повышением осмотического давления, обусловленного избытком Na^+ . Эффекты реализуются через каскад обменных реакций (в том числе благодаря изменению активности Na^+ , K^+ -АТФазы и как следствие – метаболизма Na^+ и K^+), контролируемых альдостероном.

Механизмы компенсации. Выражены недостаточно. При алкалозе в компенсаторный механизм включаются фосфатный и белковый буферы плазмы, которые высвобождают ионы $[\text{H}^+]$.

Дыхательная компенсация проявляется умеренно выраженной гиповентиляцией вследствие снижения чувствительности хеморецепторов при уменьшении концентрации ионов $[\text{H}^+]$ во внеклеточной жидкости. Возникает умеренная гиперкапния (не выше 60 мм Hg), и значение pH возвращается к исходному значению.

Почечная компенсация метаболического алкалоза возможна при устранении стимулов, повышающих реабсорбцию бикарбоната: восполнение ОЦК, устранение гипокалиемии и гипохлоремии. Это способствует замедлению секреции ионов $[\text{H}^+]$, увеличению экскреции бикарбоната с мочой и реабсорбции ионов хлора. Натрий выводится в составе бикарбонатной и двусосновой фосфатной солей. При уменьшении объема внеклеточной жидкости снижается число бикарбонатных анионов, попадающих в ультрафильтрат, усиливается секреция минералкортикоидов, что приводит к возрастанию секреции протонов в просвет канальцев (появление парадоксальной ацидурии), повышению реабсорбции бикарбоната и избыточной потере калия. По мере включения

почечного механизма компенсации моча становится щелочной, что расценивается как прогностически благоприятный признак.

На фоне прогрессирующей гипокалигемии ионы калия в клетке замещаются Na^+ и $[\text{H}^+]$. Возникает внутриклеточный гипокалиемический ацидоз и внутриклеточная гипергидратация, что обуславливает сложность компенсации метаболического алкалоза естественными физиологическими механизмами.

Клинические проявления метаболического алкалоза. Превалирует клиника основного заболевания. Наиболее выраженные следующие признаки:

1. Недостаточность центрального и органно-тканевого кровотока.
2. Нарушение микрогемодинамики, вплоть до признаков капиллярно-трофической недостаточности.
3. Гипокальциемия (при включении белкового буфера ионы водорода обмениваются на ионы Ca^{2+} , снижается уровень ионизированного Ca^{2+}) проявляется судорогами и приступами тетании («рука акушера», синдром Труссо).
4. Ухудшение нервно-мышечной возбудимости: мышечная слабость, нарушение перистальтики желудка и кишечника, нарушения ритма сердца развиваются в результате гипокалиемии.
5. Гипокалиемия приводит к нарушению функции миокарда, повышению его чувствительности к сердечным гликозидам, повышается нервно-мышечная возбудимость за счет увеличения проницаемости клеточных мембран.

Лабораторные показатели метаболического алкалоза:

- рН, АВ, SB, BB повышены;
- BE резко положительный;
- pCO_2 умеренно повышен;
- гипернатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия.

Выделительный алкалоз

Этиология, патогенез. Существует три вида выделительных алкалозов.

1. Желудочный развивается вследствие потери организмом HCl при рвоте желудочным содержимым (токсикоз беременных, пилоростеноз, пилороспазм, кишечная непроходимость) или промывании желудка в послеоперационном периоде.
2. Почечные (ренальные) обусловлены выведением из организма Na^+ и задержкой гидрокарбоната почками. Торможение реабсорбции Na^+ и воды при длительном применении диуретиков (фуросемида). Наличие в клубочковом фильтрате почек плохо реабсорбируемых ионов (анионов нитрата, сульфата, продуктов метаболизма пенициллина).

Накопление плохо реабсорбируемых анионов в первичной моче сопровождается усилением экскреции почками K^+ и H^+ и реабсорбции HCO_3^- .

3. Кишечный (энтеральный) развивается вследствие повышенного выделения из организма K^+ кишечником (злоупотреблении слабительными, повторное применение клизм), что стимулирует транспорт в клетки H^+ из межклеточной жидкости и плазмы крови, где развивается алкалоз.

Экзогенный алкалоз

Экзогенный алкалоз развивается вследствие попадания в организм избытка гидрокарбоната или щелочей.

Причины: переливание массивных доз бикарбоната при коррекции ацидоза; терапия АКТГ, кортикостероидами; избыточное применение антацидных препаратов (бикарбонат натрия, карбонат магния, висмута, гидроокись алюминия); продолжительное употребление продуктов питания и питья, содержащих большое количество щелочей (определенные сорта мяса, мучных продуктов, приправ, питье молока, щелочных минеральных вод).

Механизмы компенсации, клинические проявления, лабораторные показатели выделительного и экзогенного алкалозов аналогичны таковым при метаболическом алкалозе.

Респираторный алкалоз

Является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови углекислого газа и снижение pCO_2 ниже 35 мм рт. ст.

Причины респираторного алкалоза: высотная и горная болезни; стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системе (травмы, инсульт, опухолевой процесс); высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия; интерстициальный отек, ателектазы легких, пневмонии, эмболии легочной артерии; острая печеночная недостаточность; гипервентиляция при ИВЛ; отравления салицилатами, окисью углерода.

Гипервентиляция вызывает вымывание углекислого газа из крови. Развивается гипокапния. Значение рН увеличивается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. Накапливаются ионы $[H^+]$ и CO_2 до уровня, при котором происходит активация дыхательного центра. Однако гипервентиляция вновь приводит к вымыванию CO_2 . При уменьшении концентрации ионов или цитрата натрия (при массивных гемотрансфузиях) $[H^+]$ снижается активность процессов карбоксилирования, возможна блокада ферментов цикла Кребса. В тканях происходит переход на анаэробный гликолиз, т.е. респираторный алкалоз всегда протекает с развивающимся вторично метаболическим внутриклеточным ацидозом.

Механизмы компенсации. Бикарбонат крови используется для пополнения дефицита угольной кислоты, которая в избытке выводится из организма. Белковый буфер высвобождает водородные ионы, которые обмениваются на ионы натрия и кальция, развивается гипокальциемия.

Физиологические механизмы компенсации осуществляются главным образом почечным путем. Процессы ацидо- и аммиогенеза при низком $p\text{CO}_2$ блокируются из-за снижения активности карбоангидразы. Ионы $[\text{H}^+]$ задерживаются, а ионы натрия выводятся из организма. Бикарбонат беспрепятственно выводится с мочой, и достаточно быстро происходит его истощение.

Клинические признаки респираторного алкалоза связаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах.

1. Расстройства ЦНС. По мере нарастания гипокапнии в сосудах мозга усиливается вазоконстрикция. Появляется беспокойство, которое сменяется выраженной заторможенностью.

2. Нервно-мышечные расстройства. Гипокальциемия вызывает тетанический синдром. Гипервентиляционный синдром и развитие судорог у детей с высокой лихорадкой.

3. Сердечные нарушения. Активность β -адренорецепторов в сердце повышается. Стимулируется сердечный выброс. Развивается тахикардия. При $p\text{H}$ больше 7,7 может развиваться угнетение функции сердца. Снижается сосудистый тонус, уменьшается ударный объем и венозный возврат. Ткани испытывают дефицит кислорода, развивается тканевая гипоксия.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

- $p\text{H}$ крови и $p\text{H}$ мочи повышены;
- резкое снижение $p\text{CO}_2$;
- AB , SB , BB снижены;
- BE умеренно отрицательный;
- гипокальциемия; возможно появление признаков вторично развивающегося метаболического ацидоза различной степени выраженности.

Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия. В клинической практике нередко наблюдают комбинацию газовых и негазовых ацидозов или алкалозов одновременно. Например:

- сердечная недостаточность. У пациента может развиваться смешанный ацидоз: газовый (в связи с нарушением перфузии альвеол и отеком легких) и негазовые: метаболический (в результате циркуляторной гипоксии) и выделительный почечный (обусловленный гипоперфузией почек);
- травма головного мозга или беременность. Наблюдается смешанный алкалоз – газовый (вызванный гипервентиляцией легких) и негазовый –

выделительный желудочный (вследствие повторной рвоты желудочным содержимым).

Случай из практики: сложное нарушение КОС. Ребенку в возрасте 1 мес с мальформацией аноректальной области выполнена операция анопластики. В послеоперационном периоде выявлена сердечная недостаточность обусловленная сопутствующей коарктацией аорты. Отмечались тахипноэ, снижение диуреза, нарушение периферической перфузии, гепато- и кардиомегалия. После интубации трахеи ребенка подключили к респиратору с сохраненным самостоятельным дыханием. Исходные показатели газов артериальной крови, гемоглобина и электролитов плазмы были следующими: $\text{PaCO}_2=11$ мм рт. ст., $\text{pH}=7,47$, расчетный $\text{HCO}_3^-=7,7$ ммоль/л, избыток оснований (BE)=-14,6 ммоль/л, Hb=95 г/л, $[\text{Na}^+]=135$ мэкв/л, или цитрата натрия (при массивных гемотрансфузиях), $[\text{Cl}^-]=95$ мэкв/л, общий $\text{CO}_2=$ мэкв/л. Общий CO_2 как $[\text{HCO}_3^-]$ плазмы, так и растворенный в плазме CO_2 .

Какое нарушение кислотно-основного состояния имеется у ребенка?

У ребенка имеется алкалоз $\text{pH}=7,45$, который отчасти носит респираторный характер ($\text{PCO}_2 < 40$ мм рт. ст.). Поскольку PaCO_2 снизилось почти на 30 мм рт. ст., прогнозируемая концентрация HCO_3^- должна составить 18 ммоль/л: $(40-10) \times 2 \text{ ммоль/л} / 10 = 6 \text{ ммоль/л}$ ниже 24 ммоль/л.

В действительности концентрация HCO_3^- (11 ммоль/л) почти на 10 ммоль/л ниже, чем прогнозируемая! Из этого следует, что у больного отмечается смешанное нарушение кислотно-основного состояния: первичный респираторный алкалоз и первичный метаболический ацидоз. Различие между действительной и прогнозируемой $[\text{HCO}_3^-]$ приблизительно соответствует величине избытка оснований.

В чем наиболее вероятная причина этих нарушений?

Респираторный алкалоз, скорее всего, обусловлен сердечной недостаточностью, тогда как метаболический ацидоз – накоплением лактата вследствие плохой перфузии тканей. Наличие лактат-ацидоза можно предположить на основании расчета анионной разницы: анионная разница = $135 - (95 + 8) = 32$ мэкв/л.

Измеренная концентрация лактата в крови составила 14,4 ммоль/л, значительно превысив норму. Вероятно, перегрузка жидкостью спровоцировала возникновение застойной сердечной недостаточности.

Какое рекомендуется лечение?

Главное – лечение основной патологии, т.е. сердечной недостаточности. Больному назначили лечение дигоксином и фуросемидом. Концентрация гемоглобина для ребенка этого возраста низка (норма 140–160 г/л), поэтому после индуцированного диуреза необходимо перелить

эритроцитарную массу. После индуцированного диуреза тахипноэ уменьшилось, но периферическое кровообращение все еще оставалось неадекватным. Данные повторного исследования газов крови ($\text{FiO}_2=0,5$) были следующими: $\text{PaCO}_2=23$ мм рт. ст., $\text{pH}=7,52$, $\text{PaO}_2=136$ мм рт. ст., расчетный $[\text{HCO}_3^-]=18$ ммоль/л, избыток оснований $=-3$ ммоль/л, $\text{Hb}=103$ г/л, $[\text{Na}^+]=137$ мэкв/л, $[\text{Cl}^-]=92$ мэкв/л, $[\text{K}^+]=3,9$ мэкв/л, общий $\text{CO}_2=18,5$ мэкв/л.

Какое нарушение кислотно-основного состояния продолжает наблюдаться у больного?

Сохраняется респираторный алкалоз, но дефицит оснований уменьшился. Отметим, что вследствие действия диуретиков концентрация гемоглобина несколько повысилась, тогда как концентрация калия плазмы уменьшилась. Величина PaCO_2 позволяет предположить, что $[\text{HCO}_3^-]$ составил 20,6 ммоль/л. Поскольку $[\text{HCO}_3^-]$ на 2 ммоль/л меньше 20,6 ммоль/л, у больного все еще сохраняется метаболический ацидоз. Повторно отметим, что различие между действительной и прогнозируемой $[\text{HCO}_3^-]$ приблизительно соответствует величине избытка оснований, а анионная разница продолжает оставаться увеличенной: анионная разница $=137-(92+18)=27$.

Концентрация лактата в крови при повторном исследовании составила 12,2 ммоль/л. Увеличенная анионная разница и повышенное содержание лактата в крови объясняют отсутствие существенного улучшения состояния больного и указывают на новый процесс. Маскирующий тяжелый метаболический ацидоз (который практически не претерпел положительной динамики). Клиническое течение заболевания позволяет предположить наличие тройного нарушения кислотно-основного состояния: респираторный алкалоз, метаболический ацидоз и присоединившийся метаболический алкалоз. Последний, вероятно, обусловлен гиповолемией, развившейся в результате избыточного диуреза (хлоридчувствительный метаболический алкалоз). Выраженность метаболического алкалоза практически соответствует степени метаболического ацидоза.

Больному перелили эритроцитарную массу. Ресуспензировав в физиологическом растворе, после чего в течение 24 ч наметилась тенденция к нормализации кислотно-основного состояния: $\text{PaCO}_2=35$ мм рт. ст., $\text{pH}=7,51$, $\text{PaO}_2=124$ мм рт. ст., расчетный $[\text{HCO}_3^-]=26,8$ ммоль/л, дефицит оснований $=+5$ ммоль/л, $\text{Hb}=50$ г/л, $[\text{Na}^+]=136$ мэкв/л, $[\text{Cl}^-]=91$ мэкв/л, $[\text{K}^+]=3,2$ мэкв/л, общий $\text{CO}_2=27$ мэкв/л, лактат=2,7 ммоль/л.

Таким образом, дыхательный алкалоз и метаболический ацидоз к моменту обследования устранены, но сохраняется выраженный метаболический алкалоз. Внутривенное введение KCl и инфузия небольшого количества 0,9% NaCl привели к полной коррекции метаболического алкалоза. В последующем больному проведена операция по коррекции коарктации аорты.

Принципы коррекции нарушений КОС

Негазовые ацидозы

Цель: устранение из организма избытка кислот и восстановление нормального содержания бикарбоната.

1. **Этиотропный принцип** – ликвидация причины развития негазового ацидоза.

2. **Патогенетический принцип** – нормализация содержания в жидких средах организма HCO_3^- .

1. Восстановление гидрокарбонатного буфера путем парентеральной диффузии растворов, содержащих гидрокарбонат (при pH 7,2 и ниже).

2. Коррекция водного и электролитного обмена – это особенно необходимо при значительной гиперкалиемии, гипокалиемии, гипокальциемии, гиперхлоремии. Вводят растворы, содержащие катионы и анионы в количествах, необходимых для коррекции их сдвигов.

3. Нормализация функций почек, легких, печени, системы кровообращения, включая микроциркуляцию.

4. Повышение эффективности обмена веществ в тканях с целью ликвидации избытка кислых метаболитов и нормализации функций органов – используют растворы, содержащие глюкозу, инсулин, витамины, белки, коферменты.

3. **Симптоматическое лечение** – ликвидация головной боли, нарушений нервно-мышечной проводимости и мышечного тонуса, расстройств ритма сердца, функций ЖКТ и других симптомов.

Респираторный ацидоз

Цель: уменьшение степени или ликвидация дыхательной недостаточности.

1. При острой дыхательной недостаточности выполняют комплекс неотложных мероприятий: восстановление проходимости дыхательных путей; прекращение поступления в организм избытка углекислого газа; перевод пациента на ИВЛ.

2. При хронической дыхательной недостаточности:

1. **Этиотропный принцип** направлен на устранение причин ацидоза: восстановление проходимости дыхательных путей (бронхолитики, отхаркивающие, дренаж бронхов, отсасывание мокроты); улучшение перфузии легких кровью; регуляция активности дыхательного центра – ограничение приема препаратов, снижающих возбудимость (седативных средств или ненаркотических анальгетиков и назначение стимуляторов его функции); ограничение двигательной активности пациента.

2. **Патогенетический принцип** – устранение повышенного уровня CO_2 в крови (гиперкапнии).

3. **Симптоматическое лечение** – устранение неприятных ощущений – головной боли, избыточной потливости, психомоторного возбуждения.

Негазовые алкалозы

Цель: восстановление нормального уровня буферных оснований – гидрокарбонатов.

1. **Этиотропный принцип** – устранение причины, вызвавшей алкалоз.

2. **Патогенетический принцип:** экстренное проведение комплекса лечебных воздействий.

1. Восстановление уровня кислых валентностей в организме – в/в вводят расчетное количество раствора хлористо-водородной кислоты.

2. Устранение расстройств электролитного баланса и гиповолемии – парентеральное введение растворов, содержащих необходимые ионы: хлорида натрия, хлорида калия, солей кальция. В связи с развивающейся гипокалиемией назначают – калийсберегающие препараты (спиронолактон); комплексные растворы хлорида калия и глюкозы одновременно с инсулином.

3. Стимуляция выведения из организма избытка HCO_3^- (использование ингибитора карбоангидразы (диакарб)) – увеличивает экскрецию гидрокарбоната почками. У пациентов с почечной недостаточностью применяют гемодиализ.

4. Ликвидация в клетках АТФ, креатинфосфата и снижение степени нарушения их энергетического обеспечения – введение комплексного раствора «глюкоза + инсулин», препараты витаминов группы В, С, А, Е.

3. **Симптоматическое лечение** – устранение осложнений алкалоза и уменьшение симптоматики, усугубляющей состояние пациента.

Респираторный алкалоз

Цель: устранение дефицита CO_2 в организме.

1. **Этиотропный принцип** – ликвидация причины гипервентиляции легких.

2. **Патогенетический принцип** – направлен на нормализацию содержания углекислого газа в организме:

1. Дыхание газовыми смесями с повышенным парциальным содержанием CO_2 : карбоген (смесь, включающая 95% O_2 и 5% CO_2); метод «возвратного дыхания» – вдыхание воздуха, выдыхаемого пациентом в пакет; ИВЛ.

2. Коррекция водно-электролитного обмена с помощью буферных растворов.

3. *Симптоматическое* принцип – применение противосудорожных, кардиотропных, вазоактивных и других веществ.

Тесты контроля исходного уровня знаний:

1. *Укажите нормальные величины рН крови:*
 - 1) 7,30–7,50;
 - 2) 7,30–7,35;
 - 3) 7,35–7,45;
 - 4) 7,50–7,60;
 - 5) 7,60–7,70.
2. *К какому нарушению кислотно-щелочного состояния организма может привести альвеолярная гипервентиляция?*
 - 1) смешанному ацидозу;
 - 2) негазовому алкалозу;
 - 3) газовому ацидозу;
 - 4) газовому алкалозу;
 - 5) выделительному ацидозу.
3. *Причиной дыхательного ацидоза является:*
 - 1) гиповентиляция легких;
 - 2) повышение возбудимости дыхательного центра;
 - 3) снижение pO_2 в воздухе;
 - 4) хроническая почечная недостаточность;
 - 5) воспаление.
4. *Назовите механизм компенсации респираторного алкалоза:*
 - 1) гипервентиляция легких;
 - 2) связывание катионов с белковым буфером с высвобождением ионов H^+ ;
 - 3) увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек;
 - 4) уменьшение выделения HCO_3^- с мочой.
5. *При каком нарушении кислотно-основного состояния показатель рН капиллярной крови равен 7,25?*
 - 1) компенсированный алкалоз;
 - 2) некомпенсированный алкалоз;
 - 3) компенсированный ацидоз;
 - 4) субкомпенсированный ацидоз.
6. *Перечислите состояния, которые приводят к развитию выделительного ацидоза:*
 - 1) диффузный гломерулонефрит;
 - 2) кишечная непроходимость;
 - 3) уремия;

- 4) гепатит;
- 5) гиперсаливация.
- 7. **Назовите механизм развития экзогенного ацидоза:**
 - 1) избыточное поступление в организм щелочей;
 - 2) избыточное поступление в организм растворов кислот;
 - 3) повышенная потеря оснований из организма;
 - 4) повышенное накопление CO_2 .
- 8. **Как изменяется титрационная кислотность мочи при метаболическом алкалозе?**
 - 1) уменьшается;
 - 2) увеличивается;
 - 3) не изменяется.
- 9. **Для газового алкалоза характерно:**
 - 1) уменьшение PaCO_2 и стандартного бикарбоната крови;
 - 2) уменьшение PaCO_2 и увеличение стандартного бикарбоната крови;
 - 3) увеличение PaCO_2 и стандартного бикарбоната крови.
- 10. **Укажите значение pH крови при компенсированном метаболическом ацидозе:**
 - 1) 7,19 – 6,90;
 - 2) 7,38 – 7,35;
 - 3) 7,35 – 7,29;
 - 4) 7,47 – 7,54;
 - 5) 7,56 – 7,70.

Тесты контроля итогового уровня знаний:

- 1. **Причинами респираторного ацидоза являются:**
 - 1) а, в, г;
 - 2) а, г, д;
 - 3) а, в, д;
 - 4) а, б, г;
 - 5) а, б, д.
- 2. **Метаболический ацидоз развивается при:**
 - а) сахарном диабете;
 - б) угнетении дыхательного центра;
 - в) почечной недостаточности;
 - г) пилоростенозе;
 - д) тяжелом воспалении.
 - 1) а, в, д;
 - 2) а, б, д;
 - 3) а, б, г;
 - 4) а, в, г.

3. *Выраженная гиперкапния при газовом ацидозе приводит к:*
 - а) спазму артериол;
 - б) расширению артериол;
 - в) повышению АД;
 - г) снижению АД;
 - д) бронходилатации.
 - 1) а, б, г;
 - 2) а, в;
 - 3) б, в;
 - 4) б, г, д;
 - 5) а, г, д.
4. *Дефицит оснований (BE-) характерен для:*
 - а) метаболического ацидоза;
 - б) респираторного ацидоза;
 - в) метаболического алкалоза;
 - г) компенсированного респираторного алкалоза.
 - 1) а, б, в;
 - 2) а, г;
 - 3) в, г;
 - 4) а, в, г;
 - 5) б, в, г.
5. *Какой форме нарушения КОС у больного соответствуют показатели $pH = 7,56$; $pCO_2 = 24$ мм рт. ст.; $BE = 2,5$ ммоль/л?*
 - 1) некомпенсированный метаболический ацидоз;
 - 2) компенсированный метаболический алкалоз;
 - 3) компенсированный дыхательный ацидоз;
 - 4) некомпенсированный дыхательный алкалоз.
6. *Назовите механизмы компенсации метаболического алкалоза:*
 - а) гиповентиляция легких;
 - б) гипервентиляция легких;
 - в) усиленное выведение гидрокарбонатов с мочой;
 - г) связывание H^+ белками;
 - д) блокада аммонιο- и ацидогенеза.
 - 1) а, б, д;
 - 2) а, г, д;
 - 3) а, в, д;
 - 4) а, б, г;
 - 5) б, в, г.
7. *Перечислите патологические процессы, приводящие к развитию выделительного ацидоза:*

- а) почечная недостаточность;
 - б) пневмония;
 - в) интоксикация сульфаниламидами;
 - г) диарея;
 - д) гепатиты.
 - 1) а, в, г;
 - 2) а, б, г;
 - 3) б, г, д;
 - 4) а, б, д;
 - 5) б, в, г.
8. *Клиническими проявлениями газового алкалоза являются:*
- а) артериальная гипертензия;
 - б) артериальная гипотензия;
 - в) ишемия головного мозга;
 - г) гипервентиляционная тетания;
 - д) почечная недостаточность.
 - 1) а, в, г;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, г, д;
 - 4) а, б, г;
 - 5) б, г, д.
9. *Для декомпенсированного экзогенного ацидоза характерно:*
- а) избыток оснований (BE+);
 - б) дефицит оснований (BE-);
 - в) повышение стандартных бикарбонатов (SB);
 - г) снижение стандартных бикарбонатов (SB);
 - д) снижение PCO_2 ;
 - е) нормальное PCO_2 ;
 - ж) снижение буферных оснований (BB);
 - з) повышение буферных оснований (BB).
 - 1) а, в, д, з;
 - 2) а, г, е, ж;
 - 3) б, в, е, з
 - 4) б, г, е, ж.
10. *Патогенетические принципы коррекции негазовых алкалозов следующие:*
- а) стимуляция выведения из организма избытка HCO_3^- ;
 - б) гипервентиляция легких;
 - в) введение буферных растворов, содержащих гидрокарбонат;
 - г) введение комплексного раствора «глюкоза + инсулин»;

- д) парентеральное введение раствора хлористо-водородной кислоты.
- 1) а, в, д;
 - 2) а, б, в;
 - 3) а, г, д;
 - 4) б, г, д.

Ситуационная задача

Больной П., 30 лет, поступил в клинику с острой почечной недостаточностью. Беспокоит мучительная жажда. Суточный диурез – 300 мл, в моче – белок (8–10 г/л), эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Показатели клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции резко снижены. Дыхание частое и глубокое, прослушиваются влажные хрипы. Границы сердца расширены, ЧСС – 120 в мин, аритмия. АД–180/120 мм рт. ст. Выраженные отеки, асцит. Глазные яблоки твердые и болезненные при надавливании. Положительные менингеальные симптомы. В крови повышено содержание мочевины, креатинина, сульфатов, фосфатов и органических анионов. Концентрация K^+ в плазме колеблется от 6 до 6,5 ммоль/л. Показатели КОС: $pH=7,25$; $pCO_2=35$ мм рт. ст.; $BE=-11$ ммоль/л.

1. Определите вид нарушения КОС и водного баланса. Нарушение каких процессов в клубочках и канальцах почек привело к данной патологии?
2. Объясните патогенез симптомов. Какие опасные для жизни осложнения могут развиваться у больного?
3. Какова должна быть врачебная тактика?

Эталоны ответов тестового контроля исходного уровня знаний:

1 – 3; 2 – 4; 3 – 1; 4 – 2; 5 – 4; 6 – 5; 7 – 2; 8 – 1; 9 – 1; 10 – 2.

Эталоны ответов тестового контроля итогового уровня знаний:

1 – 4; 2 – 1; 3 – 2; 4 – 2; 5 – 4; 6 – 3; 7 – 1; 8 – 2; 9 – 4; 10 – 3.

Эталон ответа ситуационной задачи:

1. Ацидоз метаболический острый, некомпенсированный т.к. pH резко снижена за счет дефицита оснований, а pCO_2 – норма. Гипергидратация (может быть изотоническая или гипертоническая в зависимости от величины осмолярности плазмы, концентрации в ней мочевины, натрия, белка и величины ОЦК). Отеки.

Механизм ацидоза обусловлен задержкой в крови фосфатов и сульфатов (т.к. нарушена их фильтрация и экскреция) и главным образом нарушением выведения из организма H^+ ионов (из-за нарушения ацидо- и аммиониогенеза в почках) и уменьшения реабсорбции HCO_3^- в канальцах

почек. Увеличено также образование водородных ионов вследствие тяжелой гипоксии (т.к. нарушены дыхание, кровообращение, микроциркуляция). Глубокое частое дыхание возникает в результате чрезмерного раздражения дыхательного центра избытком H^+ -ионов в ликворе.

2. В патогенезе отека играют роль: увеличение ОЦК, повышение гидростатического давления, повышение проницаемости сосудистой стенки, снижение онкотического давления крови.

Тахикардия возникает в результате перегрузки сердца и гипоксии. Гепертензия обусловлена увеличением ОЦК и активацией ренин-ангиотензинной системы. Аритмия может быть результатом перегрузки и дилатации сердца, гипоксии миокарда, гиперкалиемии и др.

Частое и глубокое дыхание (гипервентиляция) не приводит к снижению pCO_2 , т.к. нарушен легочный кровоток, затруднена диффузия газов, вообще развивается респираторный дистресс-синдром.

3. Необходимо проводить гемодиализ, вводить гидрокарбонат, проводить симптоматическую терапию.

НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Вода – самое распространенное химическое соединение в мире живого, она является необходимым компонентом для осуществления большинства функций организма. Патология водно-минерального обмена выражается развитием гипо- и гипергидратации, отеками. В настоящее время известны основные закономерности обмена жидкости между сосудами и тканями, некоторые нейрогуморальные механизмы регуляции количества воды и электролитов в организме, нарушение которых приводит к возникновению этих патологических состояний. Нарушения водно-солевого обмена, особенно отек, наблюдается при многих заболеваниях, утяжеляя их течение. Знание этиологии и патогенеза нарушений водно-минерального обмена в организме больного позволит врачу более эффективно проводить диагностику, лечение и профилактику заболевания.

Цель занятия

Изучить этиологию и патогенез гипо- и гипергидратации, отеков. Разобрать механизмы возникновения отеков при заболеваниях сердца, почек, механизм развития отека легких. Рассмотреть этиологию и патогенез нарушений обмена ионов калия, натрия, кальция, фосфора, магния.

Внеаудиторная работа интернов и ординаторов

Вопросы для самоподготовки

1. Содержание и распределение воды в организме, отношения внутри- и внеклеточной жидкости.
2. Система регуляции водно-минерального обмена (центральное, афферентное и эфферентные звенья).
3. Основные виды нарушений водно-электролитного обмена.
4. Гипогидратация: виды, причины, патогенез, проявления.

5. Гипергидратация: виды, причины, патогенез, проявления.
6. Этиология и патогенез нарушений содержания и распределения в организме микроэлементов: натрия, калия, фосфора, кальция, магния.
7. Отеки виды, причины, патогенез.
8. Принципы терапии водно-электролитных нарушений.

Содержание и распределение воды в организме

Материал для самоподготовки (клинико-патофизиологические аспекты)

Вода и электролиты являются обязательными составными компонентами организма. Взрослый человек содержит воды около 50–60% от массы тела. Общее количество воды у мужчин в норме составляет около 60% от массы тела, в то время как у женщин около 50%. Наибольшее процентное содержание воды наблюдается у новорожденных, что обусловлено большим внеклеточным пространством. В течение первого года жизни общее количество воды быстро снижается, особенно за счет внеклеточного пространства и с наступлением половой зрелости достигает значений, как у взрослого. После 60 лет содержание воды в организме снижается в среднем до 56% у мужчин и 46% – у женщин.

Вода в организме человека используется для осуществления трех основных функций:

1. Является пластическим элементом (так называемая «конституционная вода»), заполняющим клеточное, интерстициальное и сосудистое пространство и выполняющим транспортную роль.
2. Служит универсальным растворителем для коллоидов, кристаллоидов, солей и микроэлементов.
3. Проявляет свойства химического реактива, принимающего участие в бесконечном множестве химических реакций, происходящих в организме.

Вода в организме может находиться в свободном состоянии – как среда, в которой растворены соли, белки, кристаллоиды. Она может быть в связанном состоянии (в основном с коллоидами) и может входить в структуры макромолекул (белков, жиров и углеводов). Поскольку метаболизм представляет собой непрерывный процесс распада одних молекул, соединение и образование новых, то вода переходит из одного состояния в другое в ходе этих процессов. В организме вода находится во внутриклеточном и внеклеточном пространствах (рис. 9).

Водоразделы между пространствами, так называемые большая клеточная мембрана и большая капиллярная сосудистая мембрана, при определенных условиях свободно проницаемы для воды и электролитов



Рис. 9. Распределение общей воды тела на жидкостные пространства.

и непроницаемы для крупных белковых молекул (за исключением мембран печени). Именно эти различия в проницаемости мембран являются факторами, удерживающими воду в нормальных соотношениях в указанных пространствах. При этом главную стабилизирующую роль играют электролиты и коллоиды, обеспечивающие адекватный уровень осмотического и онкотического давления.

Клеточные мембраны, обладая механизмом селективного транспорта катионов, обеспечивают относительную независимость внутриклеточного водно-электролитного баланса, качественно и количественно отличного от внутриклеточного сектора. В силу этого при нарушениях водного обмена отмечаются изменения, прежде всего во внеклеточном секторе – внутрисудистом и интерстициальном пространствах.

Состав и количество жидкости во внутриклеточном секторе более «консервативны», и изменения в них возникают вторично. Во внутриклеточной среде происходят многообразные обменные процессы. Электролитный состав отдельных клеток несколько варьирует. Количество воды во внутриклеточном пространстве у мужчин составляет 40%, а у женщин – 30% от массы тела, причем наиболее мобильной водой внутриклеточного сектора является вода капиллярности в лакунах цитоплазмы.

Внеклеточное пространство включает жидкость кровеносной и лимфатической сосудистых систем, а также межтканевую и межклеточную воду. Жидкость внеклеточного пространства служит организму посредником между клетками и внешним миром. Содержание экстрацеллюлярной воды составляет в среднем 27% от массы тела. Основным компонентом внутрисосудистой части воды является вода плазмы крови, составляющая 4% от всей массы тела. Концентрация электролитов во внутрисосудистом секторе определяется в плазме или сыворотке крови. Результаты определения электролитов помогают понять нарушения водного и солевого баланса организма.

Интерстициальная жидкость – это жидкость внеклеточного и внесосудистого пространств, непосредственно омывающая клетки. Ее количество составляет 15–18% от массы тела. Эту жидкость можно рассматривать как ультрафильтрат плазмы. Общий состав электролитов в ней приблизительно соответствует таковому плазмы; однако содержание белков составляет 15 г/л, в то время как в плазме крови оно равно 65–85 г/л.

Интерстициальная жидкость действует в качестве обменного буфера при кровопотере и выравнивает большую часть введенного раствора при его передозировке. К интерстициальной жидкости относят, помимо лимфы, жидкость серозных полостей (плевральной, брюшной, перикардиальной и др.), спинно-мозговую и синовиальную.

Трансцеллюлярная жидкость – это жидкость, образующаяся в результате активной деятельности клеток. Ее количество в организме невелико и в среднем составляет 1–1,5% от массы тела. Эта жидкость располагается в полостях организма (желчные пути, пищеварительный тракт и т.д.). Жидкости, находящиеся в различных полостях, имеют определенные различия в химическом составе. Большая часть этой жидкости находится в секреторных железах желудочно-кишечного тракта. Установлено, что за сутки выделяется около 8 литров жидкости, которая затем полностью реабсорбируется в кишечнике. Соотношение «секреция – реабсорбция» может нарушаться, что приводит к расстройству водно-электролитного баланса в организме. Непосредственным объектом регуляции содержания воды и электролитов в организме является внеклеточное пространство. Регуляторные механизмы направлены на поддержание во внеклеточной жидкости изогидрии, изоионии, изоволемии и изотонии.

Содержание воды в организме зависит от сбалансированности ее поступления в организм и выделения из него за одно и то же время. Обычно суточная потребность человека в воде не превышает 2,5 литра. Этот объем складывается из воды, входящей в состав пищи (около 1 литра), питья

(примерно 1,5 литра) и оксидационной воды, образующейся при окислении главным образом жиров (0,3–0,4 литра). «Отработанная жидкость» выводится через почки (1,5 литра), путем испарения с потом (0,6 литра) и выдыхаемым воздухом (0,4 литра), с калом (0,1 литра). Если суточное количество поступающей воды в организм равно количеству выделенной из организма воды, то говорят о водном равновесии.

Система регуляции водно-минерального обмена

Организм здорового человека за сутки теряет минимум 0,8 л воды. Для восполнения этих потерь и предупреждения задержки воды в организме необходимо ненарушенное действие ряда физиологических механизмов.

- *нормальное функционирование центра жажды.* При оптимальном функционировании центра рост осмоляльности жидкой части плазмы крови на 1–2% выше нормального уровня вызывает сильную жажду;
- *оптимальная секреция антидиуретического гормона (АДГ).* Высвобождение АДГ задней долей гипофиза растет в ответ на увеличение осмоляльности внеклеточной жидкости, снижение объема внеклеточной жидкости, снижение объема циркулирующей крови. Рост секреции АДГ может быть элементом защитно-патогенной стрессорной реакции;
- *достаточная способность почек разводить или концентрировать мочу.* О нормальном функциональном состоянии почек свидетельствуют выделение минимального количества максимально концентрированной мочи при секреции АДГ, а также усиление диуреза и падение осмоляльности мочи в ответ на падение концентрации АДГ в плазме крови.

Вода составляет 60% массы тела (МТ) здорового и не страдающего от ожирения мужчины. Две трети общего содержания воды в организме приходятся на внутриклеточный жидкостный сектор, а одна – на внеклеточный (табл. 9). В зависимости от того, какое вещество, не мигрирующее во внутриклеточный сектор, разводят во внеклеточной жидкости для расчета ее объема (ОВнЖ), величина ОВнЖ варьирует от 0,27 до 0,45 общего содержания воды в организме. Вода почти без затруднений перемещается из внутриклеточного во внеклеточный жидкостный сектор и обратно. Осмолярность внутриклеточной и внеклеточной жидкости одинакова, так как вода быстро мигрирует из клеток в интерстиций и обратно под влиянием градиента осмотических концентраций. Вследствие быстрого перемещения H_2O через наружные клеточные мембраны сдвиги содержания в организме молекул мочевины, этилового спирта и других веществ, легко проникающих из интерстиция в клетку и свободно выходящих из нее, не влияют на распределение воды между жидкостными секторами организма. Так как вода свободно проходит

Таблица 9

Жидкостные секторы организма взрослых

Жидкостной сектор	% от массы тела (МТ)	Объем, л/70 кг
<i>Внеклеточная жидкость</i>	22	14
Вода плазмы крови	4	2–2,5
Вода в интерстиции	18	12
<i>Внутриклеточная жидкость</i>	32–40	24
<i>Общее содержание воды в организме</i>		
Мужчина (МТ – 70 кг)	60	42
Женщина (МТ – 70 кг)	50	35

через плазматическую клеточную мембрану, то выделение клеточной и внеклеточной дегидратации как видов обезвоживания всего организма представляется не совсем верным. Если организм теряет свободную воду из интерстиция, то потери H_2O без натрия происходят одновременно из внеклеточного жидкостного сектора и клеток. При этом быстрая миграция воды в сторону большей осмотической концентрации в интерстиции, повышенной потерями воды без потерь натрия во внешнюю среду, уменьшает содержание свободной H_2O в клетках одновременно с обезвоживанием внеклеточного пространства.

Если организм из внутренней среды теряет жидкость с осмолярностью плазмы и внеклеточной жидкости (повышенное потоотделение, вследствие спонтанной и искусственной гипервентиляции легких), то осмолярность внеклеточной жидкости и содержание в ней натрия растут. Рост содержания натрия ведет к перемещению воды из клеток во внеклеточный сектор, что предотвращает дефицит ОВнЖ. Поэтому до появления симптомов гиповолемии как следствия дефицита ОВнЖ (ортостатическая артериальная гипотензия, запустевание периферических вен и др.), организм теряет значительную массу свободной воды. В результате клетки страдают от обезвоживания, находясь в среде обитания с патологически низким содержанием свободной воды. О потерях воды из клеток и внутренней среды, преобладающих над потерями из организма натрия, у таких больных свидетельствует сильная жажда, которая должна служить показанием к экстренной коррекции патогенно высокой осмолярности жидкости в клетках и во внеклеточном пространстве.

Основная функция главного внеклеточного катиона Na^+ и сопутствующих ему во внеклеточной жидкости хлоридного и бикарбонатного анионов – это удержание воды во внеклеточном жидкостном секторе. Внутри клеток

воду удерживают главный внутриклеточный катион K^+ и макромолекулярные органические ионы, покидающие клетки только после цитолиза.

Концентрация натрия во внеклеточной жидкости (Na^+) – это критерий объема внутриклеточного жидкостного сектора. Ее рост говорит о сужении данного сектора, а падение свидетельствует о наводнении клеток. Рост содержания во внеклеточной жидкости глюкозы, приводя к миграции воды из клеток во внеклеточное пространство, может снижать (Na^+) без роста содержания H_2O в клетках.

Детерминантой ОВнЖ выступает общее содержание натрия в организме, а не (Na^+). Так, у больных с застойной сердечной недостаточностью содержание натрия во внеклеточной жидкости части плазмы крови часто снижено в результате падения водного диуреза. Одновременно с падением ренальной экскреции воды у таких пациентов растет задержка почками в организме натрия, что повышает общее содержание катиона в организме, объем внеклеточной жидкости.

Потери натрия вместе с водой во внешнюю среду (наружное кровоизлияние) и (или) его секвестрации в организме (в просвете кишки при острой кишечной непроходимости, в некробиотически измененных клетках после минно-взрывных ранений, вследствие внутреннего кровоизлияния и т.д.) снижают массу натриевых ионов как детерминанту ОВнЖ. В результате возникает дефицит объема внеклеточной жидкости. Дефицит ОВнЖ таких пациентов устраняют внутривенным вливанием изоосмолярных по отношению ко внеклеточной жидкости (ВнЖ) растворов. У тяжелых хирургических больных потери натрия вместе с водой часто возникают одновременно с потерями воды без потерь натрия. Например, у больного с перитонитом возможны одновременные патологическая секвестрация части ВнЖ в просвете кишечника и потери гипоосмолярной жидкости в результате интенсивного потоотделения, связанного с лихорадкой. Поэтому у пациентов в тяжелом состоянии часто выявляют дефицит ОВнЖ при высоком содержании натрия во внеклеточной жидкости. Это может служить показанием к одновременной внутривенной инфузии изо- и гипоосмолярных относительно нормальной осмолярности плазмы растворов.

Нарушения водно-электролитного обмена

Нарушение обмена воды и электролитов выражается в избытке или дефиците внутриклеточной и внеклеточной воды, всегда сопряженном с изменением содержания электролитов. Увеличение общего количества воды в организме, когда ее поступление и образование больше, чем выделение, называют положительным водным балансом

(гипергидратацией, гипергидрией). Уменьшение общих запасов воды, когда ее потери превышают поступление и образование, называют отрицательным водным балансом (гипогидратацией, гипогидрией, дегидратацией, эксикозом, обезвоживанием). Нарушение водно-солевого обмена, помимо изменения общего количества воды и солей в организме, может проявляться также патологическим перераспределением воды и основных электролитов между внутри- и внеклеточными пространствами. В первую очередь изменяется объем и осмотическая концентрация внеклеточной воды, особенно ее интерстициального и внутрисосудистых пространств.

Гипо- и гипергидратации подразделяются на внеклеточные, клеточные и тотальные. Нередко наблюдаются комбинированные формы дисгидрий (одновременно гипо- и гипергидратация, но в разных секторах организма). Важной характеристикой дисгидрии является величина осмотического давления жидкости. Она может не изменяться (изоосмолярные дисгидрии), повышаться (гиперосмолярные) или понижаться (гипоосмолярные нарушения).

Гипогидратация: виды, причины, патогенез, проявления

Гипогидратация возникает вследствие значительного снижения поступления воды в организм либо в результате чрезмерной ее потери. Крайняя степень обезвоживания организма называется эксикозом. Различают следующие разновидности гипогидратации:

Изоосмолярная гипогидратация

Изоосмолярная гипогидратация – редкий вариант нарушения водно-электролитного баланса, в основе которого лежит пропорциональное уменьшение объема жидкости и электролитов во внеклеточном секторе.

Причины изоосмолярной гипогидратации: 1. Острая массивная кровопотеря на ее начальной стадии (т.е. до развития эффектов экстренных механизмов компенсации). 2. Полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов, при сахарном и несахарном диабете. 3. Ожоги большой площади.

Патогенез: ОЦК↓, гиповолемия, вязкость крови↑, нарушения микроциркуляции, гипоксия.

Клинические проявления: снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек. ЦНС – апатия, адинамия, помрачение сознания, галлюцинации, кома, АД↓, гиповолемический шок, олигурия.

Лабораторные данные: плазма крови: Na^+ , K^+ – норма, азотемия, негазовый ацидоз.

Гипоосмолярная гипогидратация

Гипоосмолярная гипогидратация развивается вследствие потери жидкости, обогащенной электролитами. При выраженной гипоосмолярной гипогидратации отмечается вторичное перемещение жидкости в организме: часть ее начинает поступать в клеточный сектор, а это, в свою очередь, приводит к прогрессированию внеклеточной гипогидратации при одновременном развитии внутриклеточного отека.

Причины гипоосмолярной гипогидратации: 1. Гипоальдостеронизм (например, при болезни Аддисона). 2. Продолжительное интенсивное потоотделение. 3. Неукротимая рвота, профузные поносы и наличие свищей желудка или кишечника (ведут к потерям желудочного и кишечного сока) 4. Неправильное проведение диализа с использованием гипоосмолярных диализирующих растворов.

«–» выход воды из внеклеточного сектора;

«+» поступление воды во внутриклеточный сектор из внеклеточного.

Патогенез:

а) ОЦК↓↓, гиповолемия↓↓, вязкость крови↑↑, гипоксия↑↑;

б) гипергидратация клеток, увеличение объема клеток (ЦНС), нарушение работы дыхательного и сосудодвигательных центров.

Клинические проявления:

а) АД↓↓, тургор кожи↓, сухость кожи и слизистых оболочек, отсутствие жажды, олигоанурия, гиповолемический шок;

б) головная боль, апатия, нарушение ритма сердца и дыхания, кома, дегидратационная лихорадка.

Лабораторные данные: плазма крови – $\text{Na}^+\downarrow$, $\text{K}^+\uparrow$, гиперазотемия, негазовый ацидоз.

Гиперосмолярная гипогидратация

Гиперосмолярная гипогидратация развивается вследствие потери организмом жидкости, обедненной электролитами. Увеличение осмотического давления во внеклеточной жидкости способствует перемещению части внутриклеточной воды во внеклеточный сектор.

Причины гиперосмолярной гипогидратации: 1. Недостаточное питье воды (при «сухом» голодании с отказом от потребления жидкости, при недостатке воды). 2. Нервно-психические заболевания, сопровождающиеся угнетением чувства жажды (при повреждении нейронов центра жажды в результате кровоизлияния, ишемии, опухолевого роста, при сотрясении головного мозга). 3. Гипертермические состояния (включая лихорадку). Увеличение температуры тела на 1°C приводит к дополнитель-

ному выделению 400–500 мл жидкости в сутки с потом. 4. Длительная ИВЛ, недостаточно увлажненная газовой смесью. 5. Питье морской воды в условиях обезвоживания. 6. Парентеральное введение гиперосмолярных растворов при гипогидратации.

«–» выход воды из обоих водных секторов организма.

Патогенез:

а) ОЦК↓, гиповолемия↓, вязкость – но все менее выражено, чем при гипоосмолярной и изоосмолярной гипогидратации;

б) гипогидратация клеток, уменьшение их объема (ЦНС).

Клинические проявления:

а) АД↓ (при $\downarrow H_2O$ 6–7% и более), тургор кожи ↓↓, вязкость крови ↓;

б) ЦНС – возбуждение, беспокойство, делирий, кома. Мучительное чувство жажды (при H_2O ↓ 3% и более) «солевая лихорадка».

Лабораторные данные: плазма крови – Na^+ ↑, аминокислоты↑.

Принципы коррекции гипогидратации:

Этиотропный – предусматривает устранение причинного фактора.

Патогенетическое лечение проводится с учетом вида гипогидратации:

1. Устранение дефицита воды в организме, что достигается введением недостающего объема жидкости.

2. Коррекцию ионного дисбаланса.

3. Ликвидацию сдвигов КЩР.

4. Нормализацию гемодинамики.

5. Устранение гипоксии.

Симптоматическое лечение направленно на устранение симптомов, усугубляющих состояние больного. С этой целью применяют обезболивающие, седативные и кардиотонические ЛС.

Гипергидратация: виды, причины, патогенез, проявления

Гипергидратация возникает вследствие избыточного поступления воды в организм либо недостаточного ее выведения. Очень часто эти патогенетические факторы действуют одновременно.

Изоосмолярная гипергидратация

Изоосмолярная гипергидратация характеризуется избытком воды и растворенных веществ при нормальном осмотическом давлении плазмы. При данном нарушении водно-электролитного баланса страдает в основном экстрацеллюлярное пространство (особенно интерстициальная жидкость).

Причины: 1. Вливание больших количеств изотонических растворов (хлорида натрия, глюкозы). 2. Недостаточность кровообращения, приводящая к увеличению объема внеклеточной жидкости. 3. Повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла, что облегчает фильтрацию жидкости в капиллярах (при интоксикациях, некоторых инфекциях, токсикозе беременных). 4. Гипопротеинемия, при которой жидкость задерживается во внеклеточном пространстве (при общем или белковом голодании, печеночной недостаточности, нефротическом синдроме). 5. Хронический лимфостаз, сопровождающийся нарушением оттока внеклеточной жидкости в лимфатические сосуды.

Патогенез: $\uparrow$ ОЦК, гиперволемия, вязкость крови $\downarrow$, сердечная недостаточность (перегрузка объемом и сопротивлением).

Клинические проявления: АД $\uparrow$, сердечный выброс $\uparrow$; сердечная недостаточность. Формирование отеков (особенно на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек).

Лабораторные данные: плазма крови – Na^+ , K^+ – норма, снижение показателей гемограммы (гемодилюция).

Гипоосмолярная гипергидратация

Причины: 1. Избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием в них солей или их отсутствием («водное отравление» при обильном питье пресной воды). 2. Повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе (при синдроме Пархона). 3. Почечная недостаточность с развитием олиго- и анурии.

Гипоосмолярная гипергидратация формируется одновременно во внутриклеточном и клеточном секторах, т.е. относится к тотальным формам дисгидрий.

Патогенез:

- а) ОЦК $\uparrow$, гиповолемия, вязкость крови $\downarrow$;
- б) гипергидратация клеток, их «набухание» (ЦНС).

Клинические проявления:

- а) АД $\uparrow$, вес тела $\uparrow$, слизистые оболочки влажные, тургор кожи $\uparrow$. Отек легких, асцит, гидроторакс;
- б) головная боль, вялость, апатия, нарушение сознания, судороги. Тошнота, рвота центрального генеза.

Лабораторные данные: плазма крови – Na^+ $\downarrow$, гипостенурия.

Гиперосмолярная гипергидратация

Причины: 1. Питье морской воды. 2. Введение в организм гиперосмолярных растворов без контроля осмолярности плазмы крови. 3. Гипераль-

достеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+ . 4. Заболевания почек, сопровождающиеся снижением экскреции солей (тубуло- и ферментопатий).

Патогенез: быстрое увеличение содержания электролитов во внеклеточном пространстве приводит к острой гиперосмии, поскольку цитолемма клеток не пропускает избыток ионов в клетку. Однако она не может удерживать воду, и часть клеточной воды перемещается в интерстициальное пространство. В результате внеклеточная гипергидратация нарастает, хотя степень гиперосмии снижается. Одновременно наблюдается обезвоживание тканей. Этот тип нарушения сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной дегидратации. Нарастает мучительная жажда, которая заставляет человека вновь пить соленую воду.

- а) ОЦК $\uparrow$, гипervолемия, вязкость крови $\downarrow$;
- б) тотальная гипогидратация клеток, в том числе нейронов.

Клинические проявления:

- а) АД $\uparrow$, ЦВД $\uparrow$, отеки;
- б) возбуждение, беспокойство, делирий, кома. «Солевая лихорадка», жажда на фоне избытка H_2O в организме.

Лабораторные данные: плазма крови – $\text{Na}^+\uparrow$, продукты разрушенных клеток.

Принципы устранения гипергидратации

Этиотропный – устранение или уменьшение действия причинного фактора (например, избыточного введения жидкости в организм, почечной недостаточности, эндокринных расстройств, недостаточности кровообращения).

Патогенетический предусматривает разрыв основных звеньев патогенеза гипергидратации:

1. Устраняют избыток жидкости в организме (для этого чаще всего применяют диуретики).
2. Ликвидируют дисбаланс ионов.
3. Нормализуют кровообращение путем нормализации работы сердца, тонуса сосудов, объема и реологических свойств крови. Для этого используют кардиотропные и вазоактивные ЛС, плазму крови и плазмозаменители.

Симптоматический направлен на ликвидацию изменений в организме, усугубляющих течение гипергидратации (отека легких, мозга, сердечных аритмий, приступов стенокардии, гипертензии).

Этиология и патогенез нарушений содержания и распределения в организме микроэлементов: натрия, калия, фосфора, кальция, магния

Нарушения обмена натрия

Доминирующая роль в обмене электролитов принадлежит иону натрия, на долю которого приходится более 90% всех внеклеточных катионов.

Гипернатриемия – повышение концентрации натрия в крови выше нормы может возникать при избыточном поступлении в организм хлорида натрия (суточная потребность 10–12 г), например, с пищей, при приеме минеральной щелочной воды, введении гипертонических растворов натрия хлорида с лечебной целью; задержка выделения натрия, например при поражении почек – органов, функции которых имеют основное значение в поддержании натриевого гомеостаза. Гипернатриемия может развиваться вторично в результате недостаточного поступления воды в организм или при его обезвоживании вследствие усиленного потоотделения, полиурии, избыточной потери воды при профузном поносе.

Сгущение крови, приводящее к гипернатриемии, возможно при повышенном переходе воды из кровеносных сосудов в ткани при повышении в них онкотического давления (в условиях усиленного распада белка при голодании).

При гипернатриемии повышается нервно-мышечная возбудимость, что находит свое выражение в развитии гиперкинетических расстройств вплоть до судорог; нарушается высшая деятельность: возникает чувство страха, состояние психической подавленности. В некоторых случаях возможна клеточная дегидратация вследствие перемещения воды из клеток во внеклеточное пространство и кровь; нередко при этом формируется внеклеточный отек.

Характерным *проявлением* гипернатриемии является повышение артериального давления в результате увеличения чувствительности сосудистой стенки к вазоконстрикторным влияниям и задержки воды в кровеносном русле. Гипернатриемия может сопровождаться развитием алкалоза (например, экзогенный алкалоз при избыточном приеме бикарбоната натрия или почечный алкалоз при избыточной продукции минералокортикоидов). Иногда при гипернатриемии повышается температура тела (очевидно, вследствие изменения активности нейронов терморегуляторного центра).

С целью *устранения гипернатриемии* внутривенно вводят физиологический раствор или 5% раствор глюкозы. При этом глюкоза быстро

метаболизируется, а вода разбавляет кровь. В тяжелых случаях используется гемодиализ – внепочечное очищение крови.

Гипонатриемия – снижение концентрации натрия в крови ниже нормы может возникать при уменьшении поступления хлорида натрия с пищей, например при голодании, нахождении на бессолевой диете, а также при повышенной потере его с мочой, потом или кишечным соком. Наибольшее значение имеют потери натрия с мочой, возникающие в результате уменьшения его реабсорбции в канальцах нефронов, например, при недостаточной выработке альдостерона или при длительном применении сульфаниламидных препаратов, диуретиков типа диакарба, блокирующих карбоангидразу – ключевой фермент ацидогенеза. Кроме того, гипонатриемия может развиваться при разведении крови вследствие избыточного приема воды или парентерального введения больших количеств изотонической жидкости, снижения водовыделительной функции почек, перемещения воды из межтканевых пространств в кровеносное русло во время устранения отеков.

Значительная гипонатриемия проявляется снижением нервно-мышечной возбудимости, развитием мышечной слабости, появлением болезненности мышц. Могут возникать расстройства функций ЦНС в виде психической астении вплоть до развития коматозного состояния. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы выражается в появлении тахикардии, снижении, иногда довольно значительном, системного артериального давления. Кроме того, при гипонатриемии может пропадать аппетит, возникать отвращение к воде, возможны и другие диспепсические расстройства – тошнота, рвота. Кожа становится сухой, теряет эластичность. При уменьшении водовыделительной функции почек гипонатриемия рассматривается как один из патогенетических факторов уремических расстройств. *Для устранения нарушений*, возникающих в результате гипонатриемии, внутривенно вводят 1–2% раствор натрия хлорида, плазм, белковые препараты.

Нарушения обмена калия

Суточная потребность взрослого человека в калии составляет 2–4 г. Калий неравномерно распределен в организме: примерно 90% его находится внутри клеток, 10% – во внеклеточном пространстве. В плазме крови содержится лишь 0,4% от общего количества калия в организме. В плазме и интерстициальной жидкости калий находится в ионизированной форме, в то время как большая часть внутриклеточного калия связана с белками, углеводами, креатинином, фосфором. Выход калия

из клеток осуществляется по градиенту концентрации, а переход его в клетку происходит активно с потреблением энергии. Вхождение калия в клетки паренхиматозных органов происходит в комбинации с глюкозой и фосфором в виде глюкозокалийдифосфата, катализируемого АТФ, и находятся под гормональным контролем. В перемещениях калия между внутри- и внеклеточными пространствами важную роль играют изменения кислотно-основного состояния.

При защелачивании крови развивается гипокалиемия вследствие перехода внеклеточного калия в клетки, а при закислении крови, напротив, возникает гиперкалиемия. Калий влияет на различные стороны жизнедеятельности организма, т.к. является одним из основных «потенциалообразующих» ионов, поддерживает осмотическое давление в клетках, принимает участие в обмене углеводов, белков, жиров. Гликогенез сопровождается повышенной утилизацией калия; мобилизация гликогена, напротив, приводит к освобождению калия и переходу его во внеклеточное пространство. Калий выполняет пластическую функцию: анаболизм белка сопровождается накоплением калия в клетках, при распаде белка калий выходит из клеток во внеклеточное пространство, кровь и затем в мочу. Интенсивный распад углеводов, белка, липидов способен приводить к отрицательному балансу калия. Обмен калия тесно связан с водным обменом. Ввиду того что калий легко выводится из организма, а натрий легко задерживается в нем, принято говорить об определенном «антагонизме» между калием и натрием. В то время как натрий задерживает воду в организме, калий способствует диурезу, снижая чувствительность почечных канальцев к антидиуретическому гормону. Избыточное введение калия в организм «вытесняет» из него натрий и, следовательно, воду. На этом основана терапия отечных состояний диетой, обогащенной калием.

Гипокалиемия – снижение концентрации калия в крови ниже нормы может возникать при недостаточном поступлении его с пищей, повышенной потере с мочой, при длительном лечении глюкокортикоидами, применении ртутных мочегонных, интоксикации ацетилсалициловой кислотой, некоторых заболеваниях почек, повышенной продукции альдостерона. Значительные потери калия происходят при профузном поносе, многократной рвоте, так как в пищеварительных секретах концентрация калия примерно в 2–4 раза выше, чем в плазме крови. Выделение калия из организма увеличивается при интенсивном распаде белка, например, при обширных травмах, ожогах. Избыточные введения в организм растворов хлорида натрия или глюкозы также могут привести к снижению содержания калия в крови.

Проявления гипокалиемических расстройств возникают при снижении общего его количества на 10–30%. Гипокалиемия приводит к уменьшению нервно-мышечной возбудимости, что проявляется в возникновении мышечной слабости, вплоть до развития мышечных параличей, снижения тонуса и моторики желудка, кишечника, мочевого пузыря, падении артериального давления. При длительной гипокалиемии возможно развитие дистрофических изменений в сердечной мышце, кишечнике и других органах. Прогрессирующая гипокалиемия может вызывать аритмии сердца с последующей его остановкой в систоле. Характерными изменениями ЭКГ при гипокалиемии являются удлинение интервала P–Q, затем при дальнейшем нарастании дефицита калия – интервала Q–T, расширении, уплощении и даже инверсии зубца T.

Коррекция отрицательного калиевого баланса должна производиться с учетом причин развития гипокалиемии. При этом следует иметь в виду возможные расхождения уровня калиемии и общего содержания калия в организме, возникающие в связи с перераспределением калия между внутри- и внеклеточным пространствами.

Гиперкалиемия – повышение концентрации калия в плазме выше нормы, может возникать при: избыточном его введении в организм с пищей или в виде лекарственных препаратов (бромид калия, хлорид калия, йодид калия и др.), снижении выделения калия почками при почечной недостаточности, повышенном выходе калия из клеток в кровь при их разрушении (травма, ожог, массивный гемолиз), увеличении количества белка (например, при инсулиновой недостаточности, гипоксии), развитии ацидоза.

Гиперкалиемия может проявляться болями в мышцах конечностей, живота, языка, развитием мышечных параличей, атонией кишечника. В отличие от гипокалиемии при гиперкалиемии наблюдается брадикардия, т.к. повышается активность парасимпатического отдела нервной системы. Вследствие изменения основных свойств сердечной мышцы могут возникать аритмии и в тяжелых случаях остановка сердца в диастоле.

Электрокардиографические изменения при гиперкалиемии состоят в расширении комплекса QRS вследствие замедления проведения возбуждением значительной фазы реполяризации. Коррекция расстройств, возникающих при гиперкалиемии, может быть достигнута путем внутривенного введения глюкозы с инсулином, что способствует переходу калия в клетку, или. Например, с помощью заместительной гормонотерапии при надпочечниковой недостаточности.

Нарушения обмена кальция

Кальций обладает высокой биологической активностью, являясь основным структурным компонентом костей скелета и зубов, важным фактором свертывания крови. Кальций участвует в регуляции проницаемости клеточных мембран, электрогенезе нервной, мышечной и железистой тканей, процессах синаптической передачи, молекулярном механизме мышечного сокращения, контролирует ряд ферментативных процессов, оказывает влияние на процесс синтеза макроэргов. Кальций относится к трудноусвояемым элементам. Поступающие с пищей соединения кальция практически нерастворимы в воде. Под влиянием кислого содержимого желудка они частично переходят в растворимые соединения. Всасывание кальция происходит в основном в двенадцатиперстной кишке (начальной части тонкой кишки) в виде одноосновных фосфорно-кислых солей и в значительной степени зависит от содержания жира, жирных кислот, витамина D.

Обмен кальция в организме находится под нейрогормональным контролем. Паратиреоидин (паратгормон) повышает содержание кальция в крови благодаря увеличению его всасывания в кишечнике, задержке выделения с мочой, рассасыванию костной ткани за счет растворения ее минеральных и органических компонентов. Антагонистом паратгормона является кальцитонин (тиреокальцитонин), который способен предупреждать остеопороз, подавлять распад коллагена, увеличивать экскрецию кальция с мочой. На обмен кальция оказывают также влияние соматотропный гормон, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, тироксин, инсулин и другие гормоны.

Гиперкальциемия может возникать при избыточном поступлении солей кальция в организм (в том числе в виде лекарственных препаратов), уменьшении выведения кальция через почки при гиперпродукции паратгормона, гипervитаминозе D, разрушении костной ткани, гипотериозе, а также иметь наследственное происхождение. Начальными проявлениями гиперкальциемии могут быть диспептические расстройства (снижение аппетита, тошнота, рвота и т.п.), жажда и полиурия (наиболее постоянные признаки гиперкальциемии), гипотония мышц, гиперрефлексия, боли в костях. Выраженные длительно текущие формы гиперкальциемии характеризуются задержкой роста у детей, кальцинозом сосудов, артериальной гипертензией, кальцификацией роговицы, грубыми нарушениями функции центральной нервной системы.

Устранение гиперкальциемии может быть достигнуто прежде всего лечением заболевания, вызвавшего нарушение кальциевого обмена. Например, при гиперпаратиреозе единственным рациональным путем коррекции

обмена кальция является хирургическое удаление гормонально активной опухоли или гиперплазированной ткани околощитовидных желез. У детей с гиперкальциемией при выявлении признаков расстройств кальциевого обмена необходимо ограничить поступление в организм витамина D. При выраженной гиперкальциемии, патологическом окостенении скелета, отложении кальция в почках, мышцах, сосудах применяют внутривенные введения динатриевой соли этилдиаминтетрауксусной кислоты (Na_2 ЭДТА), способной образовывать комплексные соединения с ионами кальция.

Гипокальциемия может возникнуть при снижении или полном прекращении продукции паратгормона (например, в результате удаления околощитовидных желез), гиповитаминозе D, уменьшении всасывания кальция в кишечнике вследствие его поражения или недостаточного выделения желчи, респираторном некомпенсированном алкалозе.

Гипокальциемия проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости и развитием тетанических судорог, гипокоагуляцией крови, ослаблением сердечной деятельности, артериальной гипотензией. При длительной гипокальциемии возникают рахит у детей, различные трофические расстройства, в том числе катаракта, нарушение обызвествления дентина зубов и др.

Пути устранения гипокальциемии зависят от причины ее развития и от формы возникающих расстройств. В связи с тем, что в большинстве случаев гипокальциемия является следствием ослабления или выпадения функции околощитовидных желез, заместительная гормонотерапия имеет первостепенное значение. В настоящее время широко применяется препарат паратиреоидного гормона – паратиреоидин. Для купирования приступов тетании у больных с выраженной гипокальциемией применяют внутривенные введения растворов хлористого кальция, глюконата или лактата кальция, а также используют препараты витамина D_2 , дигидротахистерол. Для устранения гипокальциемии, возникшей в результате развития алкалоза, применяют средства, направленные на коррекцию нарушения кислотно-основного состояния.

Нарушения обмена магния

Магний – один из основных наряду с калием катионов клетки, его общее содержание у взрослого человека составляет примерно 20–30 г. Основным депо магния, как и кальция, является костная ткань. В отличие от кальция магний в больших количествах содержится не только в костной, но и в мышечной ткани. В крови он находится преимущественно в ионизированной форме. Магний активирует многие ферменты,

участвует в белковом и углеводном обмене, влияет на нервно-мышечную возбудимость.

Гипомагниемия – снижение концентрации магния в плазме крови ниже нормы – может возникать вследствие уменьшения всасывания магния из-за образования нерастворимых магниевых солей с жирными кислотами (например, при ахолии, вызванной обтурацией желчевыводящих путей), недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы (например, при панкреатитах), при хроническом алкоголизме, а также в результате увеличения потерь магния при неукротимой, многократной рвоте, хронической диарее, продолжительных и обильных внутривенных вливаниях различных растворов, ведущих к выведению магния с мочой. Ранними проявлениями гипомагниемии являются повышение нервно-мышечной возбудимости (гиперрефлексия, тремор, вплоть до тетании), тахикардия, повышение артериального давления. При хронической гипомагниемии отмечаются расстройства, сходные с проявлениями гиперкальциемии, но происходящие при нормальном содержании кальция в крови.

Коррекция расстройств, вызванных гипомагниемией, может быть достигнута путем парентерального введения солей магния. Однако в первую очередь лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение патологии, вызвавшей гипомагниемию.

Гипермагниемия – повышение концентрации магния в плазме выше нормы; возможно при: избыточном его поступлении в организм с пищевыми продуктами или в виде лекарственных препаратов, нарушении выделения магния почками (например, при уремии), усиленном выдохе его из клеток (например, при диабетическом ацидозе). Прогрессирующая гипермагниемия проявляется угнетением центральной нервной системы (вплоть до развития комы), угасанием двигательных рефлексов, нарушением функции дыхательного центра, развитием брадикардии, снижением артериального давления.

Повышенный уровень магния в крови можно снизить путем внутривенного введения растворов бикарбоната или лактата натрия. При гипермагниемии необходимо ограничить прием продуктов, содержащих большое количество магния. Иногда для устранения гипермагниемии используют метод искусственного очищения крови с помощью различных видов диализа.

Отеки: виды, причины, патогенез

Отек – типовая форма нарушения водного баланса организма, характеризующаяся накоплением избытка жидкости в межклеточном пространстве и/или полостях тела, одна из наиболее частых форм гипергидратации.

Отечная жидкость может иметь различный состав и консистенцию: трансудат – бедная белком (менее 2 %) жидкость; экссудат – богатая белком (более 3 %, иногда до 7 – 8 %) жидкость, часто содержащая форменные элементы крови; слизь – смесь из воды и коллоидов межтканевой ткани, содержит гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. Слизистый отек (микседема) развивается при дефиците в организме йодсодержащих гормонов щитовидной железы.

В зависимости от локализации отека различают анасарку и водянки.

Анасарка – отек подкожной клетчатки.

Водянка – отек полости тела (скопление в ней трансудата).

Асцит – скопление избытка трансудата в брюшной полости.

Гидроторакс – накопление трансудата в грудной полости.

Гидроперикард – избыток жидкости в полости околосердечной сумки.

Гидроцеле – накопление трансудата между листками серозной оболочки яичка.

Гидроцефалия – избыток жидкости в желудочках мозга (внутренняя водянка мозга) и/или между мозгом и черепом – в субарахноидальном или субдуральном пространстве (внешняя водянка мозга).

В зависимости от распространенности отека различают:

Местный – в ткани или органе в месте воспаления, аллергической реакции.

Общий – накопление избытка жидкости во всех органах и тканях (гломерулонефритические отеки при печеночной недостаточности, при нефротическом синдроме).

По скорости развития отека выделяют:

Молниеносный – развивается в течение нескольких секунд после воздействия (после укуса насекомых или змей).

Острый – в пределах часа после действия причинного фактора (отек легких при остром инфаркте миокарда).

Хронический – формируется в течение нескольких суток или недель (нефротический, отек при голодании).

В зависимости от основного патогенетического фактора различают: гидродинамический, лимфогенный, онкотический, осмотический и мембраногенный отеки.

1. Гидродинамический фактор (гемодинамический, гидростатический, механический) характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления.

Причины:

1. Повышение венозного давления:

1) общее венозное давление повышается при недостаточности сердца в связи со снижением его сократительной и насосной функций;

2) местное венозное давление повышается при обтурации венозных сосудов и при сдавления вен и/или венул.

2. Увеличение ОЦК (при гиперволемии, полицитемии, водном отравлении).

Механизмы реализации гидродинамического фактора:

1. Торможение резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венулах в результате повышения эффективного гидростатического давления – разницы между гидростатическим давлением межклеточной жидкости (в среднем 7 мм рт. ст.) и гидростатическим давлением крови в микрососудах. В норме эффективное гидростатическое давление составляет в артериальной части микрососудов 36–38 мм рт. ст., а в венозной – 14–16 мм рт. ст.

2. Увеличение фильтрации крови в артериальной части капилляра вследствие повышения эффективного гидростатического (фильтрационного) давления. Механизм активируется при значительном возрастании ОЦК и/или АД.

3. Снижение тургора тканей потенцирует механизм фильтрации жидкости из сосуда в ткань.

2. Лимфогенный фактор (лимфатический) характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие или механического препятствия, или избыточного образования лимфы.

Причины:

1. Врожденная гипоплазия лимфатических сосудов и узлов.

2. Сдавление лимфатических сосудов (опухолью, рубцом, гипертрофированным соседним органом).

3. Эмболия лимфатических сосудов (клетками опухоли, фрагментами тромба, паразитами).

4. Опухоль лимфоузла (лимфома или лимфосаркома), метастазы опухолей.

5. Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности, увеличении внутригрудного давления).

6. Спазм стенок лимфатических сосудов (активация симпатико-адреналовых влияний при стрессе, неврозе; выброс избытка катехоламинов при феохромоцитоме).

7. Значительная гипопротейнемия (менее 35–40 г/л при норме 65–85 г/л).

Механизмы реализации лимфогенного фактора развития отека различны при динамической и механической лимфатической недостаточности.

1. Динамическая лимфатическая недостаточность.

Этот механизм развития отека является результатом значительного возрастания лимфообразования. При гипопротейнемии у пациентов с нефротическим синдромом или печеночной недостаточности.

2. Механическая лимфатическая недостаточность. Она является следствием механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации.

При лимфогенных отеках в тканях накапливается жидкость, богатая белком (до 3–4 г%), наблюдается избыточное образование коллагеновых волокон, что деформирует органы и ткани.

3. **Онкотический фактор** – характерно снижение онкотического давления крови и (или) увеличение его в межклеточной жидкости.

Причины включения онкотического фактора:

1. Снижение онкотического давления крови – гипопроteinемия (гипоальбуминемия) вследствие:

1) недостаточности поступления белков в организм (общее или белковое голодание; нарушение полостного и/или мембранного пищеварения: при резекции фрагментов кишечника, дисбактериозе, синдромах мальабсорбции);

2) снижения синтеза альбуминов в печени (при воздействии на нее гепатотропных ядов, выраженном циррозе);

3) избыточной потери белка организмом (с мочой при нефротическом синдроме, с плазмой крови при обширных ожогах, с калом при расстройстве пищеварения в желудке и кишечнике).

2. Повышение онкотического давления интерстициальной жидкости (гиперонкия) в результате:

1) избыточного транспорта белков плазмы крови в межклеточное пространство, обусловлено повышением проницаемости стенок микрососудов при:

- развитии воспаления или местных аллергических реакций (под влиянием медиаторов – кининов, гистамина, серотонина);
- действии некоторых химических веществ (хлора, фосгена, люизита);
- попадании в ткань ядов насекомых и пресмыкающихся;
- действии ядов микробов (возбудителей дифтерии, сибирской язвы);

2) выхода в межклеточную жидкость белков клеток при их повреждении или разрушении (в очаге воспаления, при ишемии, аллергической реакции);

3) увеличения гидрофильности белковых мицелл интерстициальной жидкости при: накоплении в интерстиции избытка некоторых ионов (например, H^+ , K^+ , Na^+); дефиците в межклеточном пространстве ионов Ca^{2+} ; избытке БАВ (гистамина и серотонина); дефицита йодсодержащих тиреоидных гормонов.

Механизм реализации онкотического фактора заключается в уменьшении эффективной онкотической всасывающей силы, в результате чего возрастает объем фильтрации воды из микрососудов

в интерстициальную жидкость по градиенту онкотического давления и уменьшается резорбция жидкости из межклеточного пространства в посткапиллярах и венах.

4. Осмотический фактор развития отека заключается либо в повышении осмоляльности интерстициальной жидкости и/или в снижении осмоляльности плазмы крови, либо в сочетании того и другого.

Причины включения осмотического фактора отека:

1. Факторы, снижающие осмотическое давление крови.
2. Факторы, повышающие осмоляльность интерстициальной жидкости.

Механизм реализации осмотического фактора развития отека заключается в избыточном транспорте воды из клеток и сосудов микроциркуляторного русла в межклеточную жидкость по градиенту осмотического давления (более высокого в интерстиции). Этот механизм и является компонентом патогенеза при сердечном, почечном (нефритическом), печеночном и других отеках. Происходит увеличение объема внеклеточной жидкости.

5. Мембраногенный фактор характеризуется существенным повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ (особенно для белков).

Причины повышения проницаемости стенок микрососудов:

1. Ацидоз – при увеличении концентрации ионов H^+ возрастает неферментный («кислотный») гидролиз основного вещества базальной мембраны сосудистой стенки, что приводит к возрастанию проницаемости сосуда.

2. Активация гидролитических ферментов в стенке.

3. Перерастяжение стенок микрососудов (при артериальной гиперемии нейромиопаралитического типа, венозной гиперемии и лимфостазе).

Механизмы реализации мембраногенного фактора:

1. Облегчение фильтрации воды – увеличивается выход жидкости из крови и лимфы в интерстициальное пространство.

2. Увеличение транспорта молекул белков из микрососудов в межклеточную жидкость – ведет к снижению онкотического давления плазмы крови и лимфы и одновременно к развитию гиперонкии межклеточной жидкости. Этот механизм лежит в основе развития отека тканей при воспалении, местных аллергических реакциях, укусах насекомых и змей, действии некоторых отравляющих веществ и чистого кислорода.

Многофакторность. В клинической практике обычно не встречаются отеки, развивающиеся на основе только одного из описанных патогенетических факторов.

Отеки при сердечной недостаточности

Причина: сердечная недостаточность, происходит уменьшение сердечного выброса; развивается первично циркуляторная гипоксия.

Инициальный патогенетический фактор – гидродинамический.

Причины включения гидродинамического фактора:

1) системное повышение венозного давления в связи со снижением сократительной функции сердца;

2) увеличение ОЦК. Это наблюдается при хронической сердечной недостаточности, закономерно сопровождающейся развитием циркуляторной гипоксии – при хронической гипоксии наблюдается эритроцитоз и как следствие – увеличение ОЦК.

Механизмы реализации:

1) торможение резорбции жидкости из межклеточного пространства в венозной части капилляров. Это является результатом повышения в них венозного давления и как следствие – эффективного гидростатического давления;

2) увеличение фильтрации жидкости в артериальной части капилляров, что обусловлено повышением в артериальном участке микрососудистого русла эффективного гидродинамического давления в связи с возрастанием ОЦК (за счет эритроцитоза в условиях гипоксии).

1. Активация барорецепторов в стенке кровеносных сосудов.

Причина: уменьшение сердечного выброса и ОЦК.

Механизмы реализации:

1) сужение артериол коркового вещества почек;

2) увеличение тока крови в мозговом веществе почек;

3) усиление канальцевой реабсорбции Na^+ , приводит к гиперосмии крови;

4) активация осморецепторов;

5) усиление синтеза и высвобождения в кровь АДГ;

6) возрастание реабсорбции воды в почках;

7) увеличение эффективного гидродинамического давления;

8) активация фильтрации жидкости в артериальном регионе капилляра, в сочетании с торможением реабсорбции воды в венозном отделе микрососудов.

2. Уменьшение объема кровотока в сосудах почек:

1) активация системы «ренин-ангиотензин-альдостерон»;

2) усиление реабсорбции Na^+ в канальцах почек.

3. Развитие механической лимфатической недостаточности:

1) нарушение оттока венозной крови от тканей к сердцу;

2) системное увеличение венозного давления, центрального и периферического;

3) торможение оттока лимфы от тканей – развитие механической лимфатической недостаточности;

4) увеличение объема интерстициальной жидкости.

4. Увеличение осмотического давления в тканях.

Причины:

1. Нарушение оттока осмотически активных веществ (ионов, неорганических и органических соединений) в результате венозного застоя и лимфатической недостаточности.

2. Увеличение концентрации метаболитов (молочной и пировиноградной кислот, пептидов, аминокислот) в связи с нарушением обмена веществ в условиях гипоксии.

Механизм реализации: ток жидкости из микрососудов в интерстиций по градиенту осмотического давления.

5. Нарушение системного кровообращения с развитием циркуляторной гипоксии и ацидоза в результате уменьшения сердечного выброса:

1) повышение проницаемости лизосом и высвобождение из них гидролитических ферментов;

2) активация неферментного гидролиза компонентов базальной мембраны стенок микрососудов, что приводит к повышению их проницаемости;

3) увеличение образования и активности БАВ, повышающих проницаемость стенок микрососудов (гистамин, серотонин, кинины, факторы комплемента).

4) повышение выхода белка из крови в интерстициальное пространство;

5) нарушение (при недостаточности кровообращения) белоксинтетической функции печени, ведущее к гипоальбуминемии;

6) снижение эффективной онкотической всасывающей силы;

7) усиление тока воды из микрососудов в межклеточное пространство по возросшему градиенту онкотического давления.

6. Развитие застоя крови в сосудах печени и нарушение ее кровоснабжения.

1) расстройства энергетического, субстратного и кислородного обеспечения процесса синтеза белка в гепатоцитах;

2) гипоальбуминемия, характерная для печеночной недостаточности;

3) падение эффективной онкотической всасывающей силы;

4) увеличение транспорта жидкости из микрососудов в интерстиций.

Развитие отека при сердечной недостаточности является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного.

Отек легкого

Развивается весьма быстро. В связи с этим он чреват общей острой гипоксией и существенными расстройствами КЩР.

Причины:

1. Сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая): инфаркт миокарда; пороки сердца (недостаточность или стеноз аортального клапана, стенозе митрального клапана); экссудативный перикардит; гипертензивный криз; аритмии (пароксизмальная желудочковая тахикардия).

2. Токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок микрососудов легких (некоторые боевые отравляющие вещества – фосген, фосфорорганические соединения, угарный газ, чистый кислород под высоким давлением).

Механизм развития отека легких при сердечной недостаточности.

Инициальный и основной патогенетический фактор – гемодинамический;

1) снижение сократительной функции миокарда левого желудочка;

2) увеличение остаточного систолического объема крови в левом желудочке;

3) повышение конечного диастолического объема и давления в левом желудочке сердца;

4) увеличение давления крови в сосудах легких выше 25–30 мм рт. ст.;

5) повышение эффективного гидродинамического давления. При превышении им эффективной онкотической всасывающей силы трансудат поступает в межклеточное пространство легких (развивается интерстициальный отек).

При накоплении в интерстиции большого количества отечной жидкости она проникает между клетками эндотелия и эпителия альвеол, заполняя полости последних (развивается альвеолярный отек). В связи с этим нарушается газообмен в легких, развиваются дыхательная гипоксия (усугубляющая имеющуюся циркуляторную) и ацидоз. Это требует уже при первых признаках отека легких проведения неотложных врачебных мероприятий.

Механизм отека легких под воздействием токсичных веществ.

Инициальный и основной патогенетический фактор – мембраногенный, что приводит к повышению проницаемости стенок микрососудов под воздействием чистого кислорода и токсичных веществ.

Почечные отеки

Отек при нефрозах

Нефрозы – патология почек первично невоспалительного генеза с диффузной деструкцией паренхимы почек. Причины нефрозов: первичное

повреждение почек (фокальный гломерулосклероз) и вторичная альтерация почечной ткани (при СД, иммунопатологических состояниях, амилоидозе, интоксикации некоторыми ЛС).

Причины:

1. Повышение проницаемости мембран почечных клубочков для белка (альбуминов, глобулинов, трансферрина, гаптоглобина, церулоплазмина и др.)

2. Нарушение реабсорбции белков в канальцах почек.

Патогенез: инициальный патогенетический фактор отека – онкотический.

1. Потеря организмом белка с мочой – протеинурия 35–55 г (при нормальном выведении не более 50 мг).

2. Снижение концентрации белка в плазме крови – гипопроteinемия до 20–25 г/л (при норме 65–85 г/л).

3. Уменьшение эффективной онкотической всасывающей силы.

4. Увеличение фильтрации воды в микрососудах и накопление ее избытка в межклеточном пространстве и полостях тела.

5. Сдавление лимфатических сосудов отеочной тканью с развитием механической лимфатической недостаточности.

6. Уменьшение ОЦК (гиповолемия).

7. Активация сосудистых барорецепторов, обуславливающая усиление реабсорбции Na^+ в канальцах почек.

8. Снижение кровотока в почках (вызванное гиповолемией), активирующее систему «ренин-ангиотензин-альдостерон». Это потенцирует реабсорбцию Na^+ в почках.

9. Увеличение $[\text{Na}^+]$ в плазме крови (гипернатриемия), что активирует осморорефлекс, стимуляцию синтеза и выделения в кровь АДГ.

10. Активация реабсорбции воды в канальцах почек.

11. Увеличение эффективного гидростатического давления в микрососудах тканей, потенцирующего накопление трансудата в интерстициальном пространстве.

Таким образом, в развитии нефротического отека принимают участие онкотический, гидростатический и лимфогенный патогенетические факторы.

Отек при нефритах

Нефриты – группа заболеваний, характеризующихся диффузным поражением почек первично воспалительного и/или иммуновоспалительного генеза.

Причина: нарушения кровообращения в почках (чаще – ишемия) при воспалительных или иммуновоспалительных заболеваниях – остром или

хроническом диффузном гломерулонефрите. При этом отмечается сдавление ткани почки (в том числе ее сосудов) воспалительным экссудатом. Ригидная капсула почки растяжима плохо, вследствие этого даже небольшое количество экссудата вызывает сдавление ее паренхимы. Это ведет к нарушениям кровоснабжения почек, включая клетки юкстагломерулярного аппарата.

Инициальный патогенетический фактор – гидростатический (вследствие снижения кровоснабжения клеток юкстагломерулярного аппарата).

1. Стимуляция синтеза и выделения в кровь ренина клетками юкстагломерулярного аппарата.

2. Образование в крови под влиянием ренина ангиотензина I, который при участии ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформируется в ангиотензин II. Этот процесс происходит преимущественно в легких и стенках сосудов. Часть ангиотензина II превращается в ангиотензин III.

3. Стимуляция ангиотензином II и в меньшей мере ангиотензином III выделения клетками клубочковой зоны коры надпочечников альдостерона.

4. Увеличение реабсорбции Na^+ в канальцах почки с развитием гипернатриемии.

5. Активация осморефлекса, сопровождающаяся выделением в кровь АДГ.

6. Возрастание реабсорбции воды в канальцах почек с развитием гиперволемии.

7. Увеличение эффективного гидростатического давления, обуславливающего повышение фильтрации жидкости в артериальной части капилляра и торможение реабсорбции воды в венозной.

8. Накопление избытка интерстициальной жидкости – отек.

9. Уменьшение объема клубочковой фильтрации с потенцированием гиперволемии. Это является результатом снижения числа функционирующих нефронов, повреждающихся при развитии гломерулонефрита.

10. Распространенное повышение проницаемости стенок микрососудов (генерализованный капиллярит). Это облегчает транспорт белка и воды в интерстиций, а также реабсорбцию жидкости в почках. Причина генерализованного капиллярита: образование АТ к Аг базальной мембраны клубочков почек. Эти АТ повреждают не только базальные мембраны клубочков, но и базальные мембраны микрососудов, имеющих сходные Аг.

11. Повышение проницаемости клубочкового фильтра для белка (протеинурия). Развитие гипопроteinемии.

12. Снижение эффективной онкотической всасывающей силы, что существенно увеличивает степень отека.

В развитии нефритического отека принимают участие гидродинамический, онкотический и мембраногенный патогенетические факторы.

Принципы и методы лечения отеков

1. Этиотропный принцип имеет целью устранения причины и условий, способствующих возникновению отека (заболеваний почек, печени; лечение сердечной недостаточности, проведение дезинтоксикационной терапии).

2. Патогенетический принцип направлен на блокирование инициального, а также вторичных звеньев механизма развития отека.

3. Симптоматический принцип – устранение патогенетических процессов, симптомов и реакций, утяжеляющих состояние пациента: уменьшение степени гипоксии при отеке легких; ликвидация асцита при сердечной недостаточности или портальной гипертензии, удаление избытка отечной жидкости из плевральной или суставных полостей.

Тесты контроля исходного уровня знаний

Укажите один правильный ответ:

1. *Гипергидратацией какого сектора может осложниться неправильная коррекция гипотонической дегидратации растворами без электролитов?*
 - 1) клеточного;
 - 2) внеклеточного;
 - 3) межклеточного.
2. *Мембраногенные отеки развиваются вследствие:*
 - 1) повышения проницаемости сосудистой стенки;
 - 2) нарушения оттока лимфы;
 - 3) повышения гидростатического давления в венах или венулах;
 - 4) гипопротеинемии;
 - 5) диспротеинемии.
3. *В механизме развития сердечного отека принимают участие:*
 - 1) АДГ, альдостерон, СТГ;
 - 2) альдостерон, АДГ;
 - 3) система ренин-ангиотензин, альдостерон, АДГ;
 - 4) система ренин-ангиотензин, СТГ, АДГ;
 - 5) система ренин-ангиотензин, АКТИ, альдостерон.
4. *Как изменяется эффективная онкотическая всасывающая сила (ЭОВС) в венозном конце капилляра в очаге воспаления?*

- 1) увеличивается;
 - 2) уменьшается;
 - 3) не изменяется.
5. *Какие изменения саливации и электролитного состава приводят к множественному кариесу:*
- 1) гипосаливация;
 - 2) гиперсаливация;
 - 3) гипохлоремия;
 - 4) гиперкальциемия;
 - 5) гиперфторемия.
6. *В патогенезе нефротических отеков ведущую роль играет:*
- 1) подавление активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
 - 2) потеря белка;
 - 3) нарушение оттока лимфы;
 - 4) повышение проницаемости сосудистой стенки;
 - 5) повышение гидростатического давления в почечных венах.
7. *Укажите нормальный диапазон осмолярности плазмы крови:*
- 1) 250–270 мосм/кг H_2O ;
 - 2) 270–290 мосм/кг H_2O ;
 - 3) 290–310 мосм/кг H_2O ;
 - 4) 220–250 мосм/кг H_2O .
8. *Гидростатические (застойные) отеки развиваются вследствие:*
- 1) повышения проницаемости сосудистой стенки;
 - 2) нарушения оттока лимфы;
 - 3) повышения венозного или веноулярного давления;
 - 4) гипопроотеинемии;
 - 5) диспротеинемии.
9. *Какова максимальная продолжительность жизни взрослого человека при голодании без воды при нормальных температурных условиях:*
- 1) 2–4 дня;
 - 2) 1–1,5 суток;
 - 3) 6–8 дней.
10. *Гипотоническая гипергидратация может быть обусловлена:*
- 1) повышенной продукцией вазопрессина (АДГ);
 - 2) сниженной продукцией вазопрессина;
 - 3) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС);
 - 4) переливанием солевых растворов;
 - 5) резкой гипотонией.

Тесты контроля итогового уровня знаний

Укажите один правильный ответ:

1. *Гипотоническая дегидратация может быть обусловлена:*
 - а) неукротимой рвотой;
 - б) уменьшением продукции вазопрессина (АДГ);
 - в) осмотическим диурезом;
 - г) компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов;
 - д) избыточной продукцией альдостерона.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, в, г;
 - 4) б, г, д;
 - 5) в, г, д.
2. *Укажите проявления гипоосмолярного синдрома гипергидратации:*
 - а) жажда;
 - б) отсутствие жажды;
 - в) гипогидратация клеток;
 - г) гипергидратация клеток;
 - д) склонность к ортостатическим коллапсам;
 - е) повышение артериального давления.
 - 1) а, б, е;
 - 2) б, в, е;
 - 3) а, в, г;
 - 4) б, г, д;
 - 5) в, г, д.
3. *Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит снижению онкотического давления плазмы крови:*
 - а) отеки при голодании;
 - б) отек Квинке;
 - в) отеки при воспалении;
 - г) отеки при нефротическом синдроме;
 - д) отеки при печеночной недостаточности.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, г, д;
 - 4) б, г, д;
 - 5) в, г, д.
4. *Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки:*

- а) отеки при сердечной недостаточности;
 - б) отек Квинке;
 - в) отеки при печеночной недостаточности;
 - г) отек от укуса пчелы;
 - д) отеки при воспалении.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, в, г;
 - 4) б, г, д;
 - 5) в, г, д.
5. **Укажите проявления синдрома общей гипергидратации:**
- а) отеки;
 - б) повышение гематокрита;
 - в) увеличение ОЦК;
 - г) тошнота, рвота;
 - д) снижение АД.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, в, г;
 - 4) б, г, д;
 - 5) в, г, д.
6. **Продукцию альдостерона стимулируют:**
- а) гипернатриемия;
 - б) гипонатриемия;
 - в) гиперкалиемия;
 - г) гипокалиемия;
 - д) АТ-II;
 - е) АТ-III.
 - 1) а, б, в;
 - 2) б, в, г;
 - 3) а, в, г;
 - 4) б, в, д;
 - 5) в, г, д.
7. **Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) играет роль в развитии следующих видов отеков:**
- а) отеки при циррозе печени;
 - б) отеки при застойной сердечной недостаточности;
 - в) аллергические отеки;
 - г) отеки при лимфатической недостаточности;
 - д) отеки при нефротическом синдроме.

- 1) а, б, д;
- 2) б, в, г;
- 3) а, в, г;
- 4) б, г, д;
- 5) в, г, д.

8. Укажите факторы патогенеза асцита при циррозе печени:

- а) повышение гидростатического давления в системе воротной вены;
- б) понижение активности РААС;
- в) повышение эффективной онкотической всасывающей силы сосудистого русла;
- г) гипоонкия плазмы крови;
- д) уменьшение расщепления альдостерона в печени.

- 1) а, б, в;
- 2) б, в, г;
- 3) а, в, г;
- 4) а, г, д;
- 5) в, г, д.

9. В патогенезе воспалительных отеков играют роль следующие факторы:

- а) повышение проницаемости сосудистой стенки;
- б) повышение ЭОВС (эффективной онкотической всасывающей силы) в венозном конце капилляра;
- в) повышение ЭГД (эффективного гидростатического давления) в венозном конце капилляра;
- г) гипоонкия в очаге воспаления;
- д) снижение рН в очаге воспаления.

- 1) а, б, д;
- 2) б, в, г;
- 3) а, в, г;
- 4) а, в, д;
- 5) в, г, д.

10. Причинами гипокальциемии являются:

- а) гиперпаратиреоз;
 - б) гипопаратиреоз;
 - в) гиповитаминоз D;
 - г) гипервитаминоз D;
 - д) ацидоз;
 - е) алкалоз.
- 1) а, б, д;
 - 2) б, в, е;
 - 3) а, в, г;

4) б, г, е;

5) в, г, д.

Ситуационная задача

Больному, 42 лет, в стационаре был поставлен диагноз «миокардиострофия в стадии декомпенсации». Больной нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Нт 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки нарушения водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии имеется у больного?
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Каков патогенез выявленных у больного биохимических отклонений?
5. Каковы механизмы развития отека у данного пациента?
6. Оцените значение отека для организма больного.
7. Как препятствовать развитию отека у данного пациента?

Эталоны ответов тестового контроля исходного уровня знаний:

1 – 1; 2 – 1; 3 – 3; 4 – 2; 5 – 1; 6 – 2; 7 – 2; 8 – 3; 9 – 1; 10 – 1

Эталоны ответов тестового контроля итогового уровня знаний:

1 – 3; 2 – 4; 3 – 3; 4 – 3; 5 – 3; 6 – 4; 7 – 1; 8 – 4; 9 – 4; 10 – 2

Эталон ответа ситуационной задачи:

1. Да, имеются: увеличение массы тела, скопление жидкости в подкожной клетчатке и в брюшной полости, застойные хрипы в легких и др.
2. Гипергидратация гиперосмолярная.
3. Да, причина их общая – сердечная недостаточность.
4. Снижение сердечного выброса и нарушение почечного кровотока активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и приводит к задержке (прежде всего в почках) Na^+ , а затем и воды.
5. а) снижение сердечного выброса (левожелудочковая недостаточность) + венозный застой в почках (правожелудочковая недостаточность)

→ увеличение выделения в кровь из почек ренина → образование ангиотензина I и II → увеличение в крови уровня альдостерона → задержка Na^+ → гиперосмия крови → усиление выделения АДГ → задержка воды → гиперволемия. Гиперволемия и связанное отчасти с этим падение концентрации белка в плазме крови (гемодилюция) вызывают перемещение жидкости (и Na^+) во внеклеточное пространство. Этому способствует также повышение венозного давления;

б) левожелудочковая недостаточность → посткапиллярная гипертензия в малом круге → повышение давления в микрососудах легких и их проницаемости → скопление жидкости в паренхиме легких;

в) правожелудочковая недостаточность → венозный застой в печени → дистрофия печени → портальная гипертензия → асцит.

6. Отрицательное, так как растет объем плазмы крови (олигоцитемическая гиперволемия), что увеличивает нагрузку на пораженное сердце. Кроме того, отек вызывает развитие системного нарушения микроциркуляции (в экстраваскулярном звене); сдавливание тканей, лимфатических сосудов (лимфатическая недостаточность).

7. Уменьшить отек можно исключением из патогенеза нейроэндокринного звена, способствующего задержке натрия. Для этого следует блокировать действие альдостерона на эпителий канальцев почки. Необходимо использовать также кардиотропные средства для восстановления контрактильных свойств миокарда.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АДГ	– антидиуретический гормон
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
БАВ	– биологически активные вещества
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ДЗЛА	– давление заклинивания легочной артерии
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
КОС	– кислотно-основное состояние
КТ	– компьютерная томография
МК	– мозговой кровоток
МОС	– минутный объем сердца
НКБ	– неферментные катионные белки
ОЦК	– объем циркулирующей крови
СИ	– сердечный индекс
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
УО	– ударный объем
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦНС	– центральная нервная система
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электроэнцефалограмма
ЭЭГ	– электроэнцефалограмма

ЛИТЕРАТУРА

1. Интенсивная терапия. Национальное руководство / под ред. А.И. Салтыкова, Б.Р. Гельфанда. – М., 2008. – 1200 с.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник с приложением на компакт-диске / 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008.– 496 с.
3. Никонов В.В. Стресс: Современный патофизиологический подход к лечению / Харьков : Консум, 2002. – 240 с.
4. От симптома к диагнозу: руководство для врачей / пер. с англ. / – М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2008. – 816 с.
5. Патология: учебник в 2 т. / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова. – М. : ГОЭТАР-МЕД, 2008. – Т. 1. – 512 с.; Т. 2. – 480 с.
6. Патофизиология и физиология в вопросах и ответах / Л.З. Тель, С.П. Лысенков, Н.Г. Шарипова, С.А. Шастун. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 512 с.
7. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. – М. : Вече, 2001. – 704 с.
8. Шанин В.Ю. Патофизиология: практикум. – СПб. : Питер, 2002. – 736 с. : ил. (Национальная медицинская библиотека).

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. Патофизиология экстремальных состояний	3
Механизмы адаптации организма к факторам внешней среды	3
Шок. Определение. Этиология. Патогенез. Клиническая классификация. Понятие о стресс-лимитирующей системе организма	5
Кома. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Оценка тяжести нарушения сознания по шкале комы Глазго	25
Коллапс. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Особенности коллапса у детей	37
Глава 2. Нарушение кислотно-основного состояния	50
Современные представления о формировании кислотности среды.	51
Виды нарушений кислотно-щелочного равновесия. Классификация	59
Негазовые ацидозы: метаболический, выделительный, экзогенный	59
Респираторный ацидоз	62
Негазовые алкалозы: метаболический, выделительный, экзогенный	63
Респираторный алкалоз	66
Принципы коррекции нарушений КОС	70
Глава 3. Нарушение водно-электролитного обмена	78
Содержание и распределение воды в организме	79
Система регуляции водно-минерального обмена	82
Нарушения водно-электролитного обмена	84
Гипогидратация: виды, причины, патогенез, проявления	85
Гипергидратация: виды, причины, патогенез, проявления	87
Этиология и патогенез нарушений содержания и распределения в организме микроэлементов: натрия, калия, фосфора, кальция, магния	89
Отеки: виды, причины, патогенез.	96
Список сокращений	113
Литература	114

Учебное издание

Маркелова Елена Владимировна
Красников Владимир Егорович
Степанюк Владимир Николаевич
Мисюра Ольга Александровна

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Учебное пособие

Редактор О. Н. Мишина
Корректор О.М. Тучина
Верстка А.В. Яунвалкс

Подписано в печать 29.07.2010
Формат 60×84/16. Гарнитура Миньон.
Усл.-печ. л. 6,51
Тираж 100 экз. Заказ №214.

Издательство «Медицина ДВ»
690600, г. Владивосток, пр. Острякова, 4

Отпечатано в типографии ООО «Рея»
690600, г. Владивосток, ул. Днепровская, 25а