



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН
ФАКУЛТЕТ „ЗДРАВНИ ГРИЖИ“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Материал към Лекция № 13

**ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛИТНО РАВНОВЕСИЕ. АЛКАЛНО-
КИСЕЛИНЕН БАЛАНС**

доц. д-р Камелия Цветанова, д.м.

АКР

(Алкално-киселинно равновесие)

АКР е състояние на **изохидрия** и е един от главните фактори за поддържане на нормалната хомеостаза на организма.

Познаването на основните химични, физиологични понятия и възможните нарушения са от важно значение за анестезията и интензивното лечение. С навременното им корегирание се постигне ефективност в лечението.

Нормалното протичане на обменните процеси в организма изисква равновесно състояние между киселините и основите. Всяко нарушение води до подкиселяване или алкализиране на течната среда.

Киселините са вещества, които във водна среда отдават H^+ йони т. е. те се диссоциират на H^+ йони и спрегнатата си основа, а **основите** ги приемат и образуват спрегнатата си киселина.

В основата на АКР е образуването, отделянето и транспортирането на H^+ йонни. Главният източник на H^+ йонни е въглеродната киселина (H_2CO_3).

Човешкият организъм образува 3 групи киселини:

- От ВХ обмяна – пируват, лактат, сукцинат;
- От Б обмяна - аминокиселини, фосфорна, сярна и пикочна киселини;
- От М обмяна – мастни киселини, кетотела.

I. Компенсаторни механизми:

Всяка промяна в концентрацията на H^+ йони се корегира от буферните системи на организма, като те своевременно се отдават или приемат.

Буферът е разтвор на слаба киселина и нейната спрегната основа.

Физиологичният отговор на организма се реализира по 3 начина:

- Незабавно химично буфериране;
- Компенсаторна алвеоларна вентилация (напр. чрез хипервентилация);
- Бавни бъбречни компенсаторни механизми.

Телесни буфери :

- **Бикарбонати** – най-важен извънклетъчен буфер ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$);
- **Хемоглобинов буфер**– кръвен буфер (HbH/Hb^-);
- **От други вътреклетъчни протеини** – (PrH/Pr^-) вътреклетъчен буфер;
- **Фосфатен буфер**– ($\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$) буфер в урината;
- **Амониев буфер**–($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$) буфер в урината;

А) Бикарбонатната система е много важна т.к. HCO_3^- . (бикарбонатния анион) е в големи концентрации в извънклетъчните течности, а PaCO_2 и плазмените концентрации на HCO_3^- лесно се регулират едновременно и от белодробните и бъбречните компенсаторни механизми. Бикарбонатния буфер е ефективен срещу метаболитните нарушения.

Б) Хемоглобиновия буфер е буферна система транспортираща CO_2 . Тя също е доставчик на O_2 за клетките и бикарбонати за плазмата.

В) Белодробни механизми- се задействат при промяна в PaCO_2 и рефлекторното дразнене на хеморецепторите в дихателния център в мозъчния ствол, а също и при промяната в рН на cerebro-спиналната течност.

Например при ацидоза се намалява артериалното рН, дразни се дихателния център и рефлекторно се участва дишането т.е. стига се до хипервентилация. Така се отмива натрупалият се CO_2 , а с това се

намалява P_aCO_2 , артериалното рН се нормализира обратимо при алкалоза.

а) **Бъбречни механизми** – те са бавни и при тях се променя реабсорбцията на HCO_3^- и отделянето на H^+ йони.

Така, при **ацидоза** се повишава реабсорбцията на HCO_3^- , а се увеличава отделянето на H^+ и киселите метаболити на обмяната. При **алкалозата** се изчерпват Na^+ йони и има свръхпродукция на минералкортикоиди, които се (образуват се в зона гломерулоза в надбъбречните жлези. Това са алдостерона и 11-дезоксикортикостеронът, като основното им действие е върху йонната реабсорбция в дисталните каналчета и възходящата част на бримката на Хенле. Оттам вторично въздействат върху водната обмяна). Увеличава се секрецията на H^+ , а това води до образуване на големи количества на бикарбонати.

II. Показатели на АКС:

За определянето им се взема артериална кръв от а. radialis или а. femoralis, а при кърмачета от петата. При необходимост може да се вземе и капилярна кръв, която доближава взетата от артериален съд.

➤ **рН** – характеризира силата на киселината, тази стойност отразява концентрацията на H^+ йони.

Норма при 37 °С телесна температура е 7,35-7,45.

➤ **P_aCO_2** – парциално налягане на CO_2 в артериалната кръв.

Норма : 35-45 mmHg.

➤ **P_aO_2** - парциално налягане на O_2 в артериалната кръв.

Норма : 80-100 mmHg.

✓ **АВ** – актуални бази това е бикарбонатното съдържание в плазмата при актуално P_aCO_2 .

Норма : 22-25 mmol/l.

- ✓ **SB – стандартни бази** – това е съдържанието на бикарбонати при насищане на кръвта с O_2 ; рН-7,45; температура 37 °С; P_aCO_2 -40 mmHg.

Норма : 25-28 mmol/l.

- ✓ **ВВ – буферни бази** са общото количество на буферните аниони (бикарбонати, белтъци, хемоглобин).

Норма : 42-52 mmol/l

- ✓ **BE – basis exces** (базис ексцес), представлява дефицит на основи (бази) или излишък на нелетливи киселини.

Норма: $\pm 2,3$ mmol/l. При (-) отрицателни стойности има излишък на киселини, а при (+) положителни излишък на основи.

- ✓ **TCO_2 – тотален CO_2** – количество на CO_2 от бикарбонатите и въглеродната киселина.

Норма : 24-33mmol/l.

III. Нарушения в АКС

Това са патологични промени в артериалното рН и биват:

- **Ацидоза** – намалено рН.
- **Алкалоза** – повишено рН.

Според засягането в P_aCO_2 или HCO_3^- те биват :

- **Метаболитни ацидоза или алкалоза** – състояния при нарушения с първоначално засягане на HCO_3^-
- **Респираторни** – първоначално са налице промени в $P_a CO_2$.

Те могат да бъдат:

- **Остри или хронични.**

A. Ацидоза

Състояние с намалено рН под 7,35 (увеличава се концентрацията на H^+ йони)

- **Физиологични ефекти**

-Сърдечно-съдови ефекти: намалява се сърдечния контрактилитет и периферното съдово съпротивление в резултат на въздействие върху гладката мускулатура и миокарда, което води до понижаване на артериалното налягане. Намалява се отговора към екзо- и ендогенните катехоламини.

- На ниво тъкани тежката ацидемия причинява тъканна хипоксия.

- Нарушения в електролитите : хиперкалиемия (т.к. има излишък на H^+ йони вътре в клетката).

1. Респираторна ацидоза

Нарушен е баланса между продукцията на CO_2 и алвеоларната вентилация, а това води до повишаване на $P_a CO_2$.

Причини :

- Повишена мускулна работа при интензивно треперене, повишена телесна температура (септични състояния, малигна хипертермия), повишена тиреоидна хормонална активност, неправилно парентерално хранене (наднормен внос на ВХ и М)
- Резултат от алв. хиповентилация като причина за това са:
 - **Нарушения в ЦНС** (медикаменти, травми, исхемия).
 - **Нарушения в нервно-мускулната проводимост** (мио- и невропати)
 - **Гръдни деформации** (сколиози, пневмо- и хидроторакси)
 - **Обструкция в областта на дихателните пътища** (чуждо тяло, тумор, ларингоспазми, сънна апнея, ХОББ).

- **Паренхимни белодробни заболявания** (БТЕ, белодробен оток, пневмонии, аспирационен синдром, интерстициални заболявания като фиброза).

Клинична картина:

- Дихателни нарушения, слабост, световъртеж , дезориентация до кома.

Лабораторни промени:

- артериално рН под 7,35; рН на урината под 6,0; Ра CO₂ над 40mmHg.

Лечение:

- Алвеоларна хипервентилация при малигнената хипертермия. Прилага се **Дантролен** за намаляване на CO₂ продукцията, при необходимост мускулна релаксация, антитиреидни медикаменти, корекция на парентералното хранене.
- Допълнително: спират се анестетиците, прилагат се ронходилататори, стимуланти на дишането, а при карбонаркоза Ра CO₂ над 80-90 mmHg с парализа на дихателният център и дихателната мускулатура-апаратна вентилация.

Не се прилага NaHCO₃ т.к. допълнително ще се повиши РаCO₂!

Внимание с O₂ терапия – хипероксията води до хиповентилаци рефлекторно чрез промяна в рецепторното дразнене!

2. Респираторна алкалоза

Първоначалните промени са в количеството на HCO₃⁻. Налице е намаляване на артериалното рН вследствие на редуциране на бикарбонатните аниони. Компенсаторните белодробни механизми не са в състояние да нормализират рН-то. Характерно е намаляването на буферните бази.

Причини :

- **Бъбречни** (ацидоза в тубулите, хипералдостеронизъм);

- **ГИТ загуби** на бикарбонати при повръщане , диария;
- **Консумация на HCO_3^-** от **силни нелетливи киселини** при ОБН, ХБН, кетоацидоза при захарен диабет и недохранване, лактатна ацидоза, алкохолно отравяне, метаболитни нарушения.
- **Големи количества инфузии** на разтвори не съдържащи HCO_3^- ;
- **Вещества с токсично действие** – метанол, формалдехид, сяр;
- **Лезии на изпречнообраздената мускулатура.**

Клинична картина:

- леката метаболитна ацидоза протича асимптоматично;
- първите прояви са: слабост, неразположение, отпадналост, гадене, повръщане, коремни болки;
- при обилно повръщане, диария , полиурия се стига до хиповолемичен шок с тежка дехидратация;
- при рН под 7,2 – дишането е дълбоко Кусмуалово , а при рН под 7,0 потиска се дихателния център, кома.

Лабораторни промени:

- рН под 7,35; PaCO_2 нормално или повишено ;
- АВ и SB са намалени;
- BE под -8 ; урината е силно кисела;
- ВВ намалени;
- Cl^- , K^+ са повишени.

Лечение:

- включване на белодробната хипервентиляция като PaCO_2 да се поддържа около 30 mmHg

- алкализиращи медикаменти - NaHCO_3 - емперично 1 mmol/l на кг. тел. тегло или изчислено по формулата:

$$\text{mmol/l NaHCO}_3 = \text{BE} \times \text{кг.т.т} \times 0,3$$

В началото се прилага $\frac{1}{2}$ от изчисленото количество, след което се взима КАС и при необходимост се прилага останалото количество, за да се избегне свръхнатоварване с Na^+ и алкалоз.

- при много тежка ацидемия- хемодиализа;
- при диабетната кетоацидоза обемно заместване , инсулин, електролити;
- при лактатната ацидоза – оксигенация и повишаване на тъканната перфузия;
- при отравяне със салицилати алкализирането на урината и нейното рН до 7,0 ще доведе до увеличеното им елиминиране.

В. Алкалоза

Представлява повишаване на артериалното рН над 7,45 с понижаване на концентрацията на H^+ йони.

• Физиологични ефекти :

- увеличава се афинитета на Hb към O_2 т.е. затруднява се отдаването му към тъканите (дисоциативната крива се измества на ляво)
- Хипокалиемия в резултат от заместването на излезлите от клетката H^+ йони;
- намалява се плазмения Ca^{2+} с последващи циркулаторни нарушения и намаляване на нервно-мускулната проводимост;
- намалява се мозъчния кръвоток, спазъм на коронарните съдове с исхемични епизоди;
- бронхоспазми (повишен мускулен тонус).

1. Респираторна алкалоза

При нея е налице намаляване на P_aCO_2 в резултат на несъответствие между увеличената алвеоларна вентилация и продукцията на CO_2 .

Причини :

- **централно стимулирана дихателна алкалоза**- при болка, силна възбуда с сучестено дишане, повишена телесна температура с втрисане, медикаментозно предизвикана при прием на прогестерон по време на бременност, аналептици и др.

- **периферно предизвикана**- при хипоксемия възникваща при висока надморска височина, БТЕ, белодробен оток, тежка анемия;

- **ятрогенно причинена** – белодробна хипервентилация , сепсис.

Физиологичния отговор на дихателната алкалоза е развитието на компенсаторна метаболитна ацидоза.

Клинична картина:

- Хипервентилация, дезориентираност, главоболие, безсъние , конвулсии

Лабораторни промени:

- P_aCO_2 под 40 mmHg; рН над 7,45; рН на урината е над 7,0; намалени бикарбонати под 23 mmol/l.

Лечение:

- корекция на основното нарушение довело до хипервентилация;
- при тежки форми с рН над 7,55 може да се влива амониев хлорид, но обикновено е достатъчно да се корегира хипервентилацията;

1. Метаболитна алкалоза

Представява първично увеличаване на плазмените бикарбонати. Тя бива:

- **Cl⁻ зависима** при недостиг на NaCl и намалена екстрацелуларна течност.

Намалената екстрацелуларна течност води до реабсорбция на Na^+ , за да се неутрализира средата в бъбречните тубули се секретират H^+ йони, това води до резорбция на бикарбонатните йони оттам и повишаването им и се стига до алкалоза.

- **Cl^- независима** при нарушения в минералкортикоидната активност.

Увеличават се минералкортикоидите, задържат се Na^+ йони, увеличава се екстрацелуларната течност като се стига до натриево претоварване в дисталните тубули, с което се увеличава и извънклетъчния K^+ и H^+ , а това води до развитието на метаболитна алкало.

Причини :

- **хлорзависима алкалоза :**

от страна на **ГИТ** – развива се при повръщане, стомашни сонди, диарии, вилозни тумори;

от страна на **бъбреците** – при прилагане на диуретици, намален прием на Cl^- и др.

- **хлорнезависима алкалоза. Развива се при:**

първичен хипералдостеронизъм

Къшинг синдром

Тежка хипокалиемия

- **Комбинирана алкалоза. Наблюдава се при:**

- масивно кръвопреливане;
- алкализираща терапия;
- хиперкалциемия;
- костни метастази.

Клинична картина:

- Винаги се съпътства с хипокалиемия;
- Характерните симптоми са гадене, повръщане , тежест в корема, психични смущения, дезориентираност, сомнолентност до кома;
- мускулна слабост, паралитичен илеус;
- при намалена екстрацелуларна течност пациентите изпитват жажда, а променената минералкортикоидната активност води до промяна в електролитите и водната обмяна (повишени водни загуби).

Лабораторни промени:

- рН над 7,45; при хипохлориемична алкалоза са намалени K^+ и Cl^- , ВВ, АВ и SB са повишен.

Лечение:

- корекция най-напред на основното нарушение, при ИБВ промяна в параметрите- намалява се MV;
- при хлорзависимата алкалоза: NaCl, KCl, H₂-блокери при загуба на стомашен сок;
- при хлорнезависимата алкалоза: Спиринолактон, който е диуретик антагонист на алдостерона;
- при много тежки форми – диализа.

I. Нарушения в КАС и анестезия

Ацидоза:

- Потенцира потискащия ефект върху ЦНС и хемодинамиката на седативните медикаменти, анестетиците;
- опиатите са слаби основи и ацидитета ще повиши свободната им фракция, а оттам и продължителността и страничните им ефекти;

- поради хиперкалиемията при ацидоза се избягва Сукцинилхолина при т.к. K^+ още повече ще се повиши.

Алкалоза:

- намалява се мозъчното кръвообращение с това се повишава риска от исхемия т.к някои медикаменти използвани при анестезията също намаляват мозъчното кръвообращение;
- алкалемията с хипокалиемия може да предизвика тежки предсърдни и камерни ритъмно-проводни нарушения;
- потенциира се действието на мускулните релаксанти.

Необходимо е сестрата или акушерката да познава тези нарушения за да може навременно да алармира лекаря и лечението да бъде ефективно.

ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛИТНО РАВНОВЕСИЕ

Равновесието във вътрешната среда на организма и това между нея и околната среда се нарича **хомеостаза**.

Стремежът на организма е да постигне и поддържа следните жизненоважни състояния:

-изоволемия- адекватни обеми на течностите в телесните пространства.

-изойония- адекватен електролитен състав и равновесие между катйони и аниони.

-изоосмия- постоянно осмотично налягане в течностите и клетките.

-изотермия- поддържане на постоянна телесна температура.

Поддържането на равновесието на вътрешната среда е активен процес свързан с разход на енергия.

Състав и разпределение на телесните течности. Телесната вода представлява средно 60 % от телесната маса. Количеството ѝ е най-голямо при фетуса и новороденото и намалява с напредванена възрастта.

Разпределение на телесната вода в различните пространства. Водата във вътреклетъчния сектор представлява 40% от телесното тегло, а в извънклетъчния сектор- 20 %. Там водата се разпределя в междуклетъчното пространство (15 %) и в съдовото пространство (5 %).

Разликата между двете пространства се дължи на по-голямото съдържание на белтък в съдовото пространство (9:1), спрямо междуклетъчното.

Движението на водата от двете страни на клетъчната мембрана зависи от разликата в осмотичното налягане.

Капилярната мембрана е напълно пропусклива за микромолекулярните кристалоидни компоненти на разтвора, но не пропуска макромолекулярните съставки - белтъчни молекули, определящи колоидоосмотичното налягане на плазмата.

Клетъчната мембрана разделя извънклетъчния от вътреклетъчния сектор. Тя притежава изборна пропускливост за отделните йони. Това обяснява различния електролитен състав в двата сектора.

Електролити: те представляват соли, киселини и основи, разтворени във вода, дисоцииращи в равно количество катийони и анийони. Ежедневният прием на електролити в организма и елиминирането им се осъществява под формата на соли.

Роля на различните електролити в човешкият организъм:

НАТРИЙ (Na^+ , 1 ммол = 1 мекв = 23 мг). Той е основният катийон в извънклетъчното пространство, определящ осмотичното му налягане, а с това и механизмът на оводняване и обезводняване на клетката.

Основна част от него се реабсорбира в тубулният апарат на бъбреците. Постъпва в организма чрез храната и добавената към нея сол.

Недостигът на натрий води до хиповолемиа с възможност да се развие бъбречна недостатъчност с олигоанурия.

Излишъкът на натрий е причина за хиперхидратация и може да предизвика бъбречна недостатъчност и белодробен оток.

КАЛИЙ (K^+ 1 ммол = 1 мекв = 39 мг). Той е най-важният вътреклетъчен йон. 98 % от съдържанието му в организма се намира в клетките и само 2 % в екстрацелуларното пространство.

Калият постъпва в организма с храната. Резорбираният от храносмилателната система калий се свързва с глюкозата и така попада в тъканите на организма.

Поради това, инсулинът, стимулира усвояването на глюкозата от тъканите, улеснявайки преминаването на калия през клетъчната мембрана. Този процес се съпровожда с паралелно извеждане на натриев катийон от клетката, феномен известен под названието „калиево-натриева помпа“.

Елиминирането на калия от организма се осъществява чрез бъбреците, фекалиите и потта.

Увеличението или недостига на калий в организма се свързват с нарушения в мускулната дейност и промени в миокарда и сърдечния ритъм.

КАЛЦИЙ (Ca^{2+} , 1 ммол= 2 мекв= 20 мг). Намера се в организма главно като основна градивна част на скелета и зъбите.

Той има съществено значение за предаването на нервно-мускулното възбуждане, процесът на кръвосъсирване, съкратителната способност на миокарда.

Нивото на калция в организма се регулира хормонално от паратироидната и тиреоидната жлеза.

МАГНЕЗИЙ (Mg^{2+} , 1 ммол= 2 мекв= 12 мг). Той се явява като коензим на значителен брой естерази и играе съществена роля в редица ензимни процеси.

В процеса на нервно-мускулно възбуждане и мускулната контрактилност е антагонист на калция.. Намира се предимно вътреклетъчно.

Недостигът на магнезий води до повишена възбудимост на ЦНС, дезориентация, които могат да прерастнат в тетания и спазъм. Повишените стойности имат седативен ефект върху ЦНС.

ХЛОРИДИ (Cl^- , 1 ммол= 1 мекв= 35 мг). Тези йони преобладават в извънклетъчното пространство. Малка част се намират в съединителната тъкан и костите. Хлоридите заедно с натрия определят осмотичното състояние на извънклетъчната течност.

ХИДРОГЕНКАРБОНАТИ (HCO_3^- , 1 ммол= 1 мекв= 61 мг). Тези йони се образуват в организма от въглероден диоксид в резултат на метаболизма.

Вземат участие в подържането на АКР. Промените им се свързват с дихателната компонентана АКР. Елиминират се през белите дробове и бъбреците.

Осмоларност на телесните течности:

Осмоларитетът е осмотичното налягане на литър течност.

Осмолалитетът е осмотичното налягане на килограм маса течност.

Осмотичното налягане на един разтвор зависи от броя на частиците/ йоните и недисоциираните молекули, намиращи се в един определен обем.

Единица мярка за осмотично налягане е **осмолът**.

Осмолът представлява осмотичното налягане на 1 г / мол от дадено вещество, разтворен в съответния обем или маса вода.

Плазменият осмолалитет е 290 мосм/ л вода (38 °C)= 6,4 атм.

Осмотичното налягане на телесните течности се определя от броя на дисоциираните и недисоциирани електролитни молекули, както и от броя на разтворените кристалоиди (глюкоза, урея, креатинин и др.).

При патологично увеличение на последните, може да се промени осмоларитета на телесните течности в организма или в някои негови органи и пространства.

Това може да доведе до съществени отклонения във ВЕР и АКР.

ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛИТНИ НАРУШЕНИЯ И ТЯХНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Разстройствата във водно-електролитното равновесие настъпват при нарушаване на баланса-съотношението между приходи и разходи на водата и електролитите, а също така и при промените във физиологичното им съотношение в отделните пространства.

Това най-често се дължи на дисфункция на регулаторните системи.

В клиничната практика, нарушенията на водния и електролитен баланс са успоредни и взаимно обуславящи се.

Разстройство на водния баланс. Определя се с понятието **ДИСХИДРИЯ**.

Отклонението може да бъде в две посоки, определящи двете клинични форми- **ХИПОХИДРАТАЦИЯ** и **ХИПЕРХИДРАТАЦИЯ**.

Хипохидратация или дехидратация се дефинира като състояние на организма, при което водното му съдържание е редуцирано до степен на клинична проява.

Дехидратацията може да бъде: **изотонична, хипертонична или хипотонична**.

Това зависи от натриевото съдържание на телесната вода, балансирано с хлоридни и хидрокарбонатни йони.

Изотонична дехидратация. Загубите се отнасят за извънклетъчния сектор. Водно-солевият недоимък е в изотонично отношение.

Причини: загуби от гастро-интестиналния тракт.

Клинични прояви: понижаване на артериалното налягане, склонност към колапс и нарушения в микро- и макроциркулацията.

Лечение: въвеждане на вода и електролити пер орално или парентерално под формата на изотонични разтвори. (Рингер, Хартман, 0,9 % Натриев хлорид), до нормализиране на хемодинамиката и диурезата.

Хипертонична дехидратация. При нея преобладава натриевият недоимък пред водния. Това води до редуциране на осмотичното налягане в извънклетъчния сектор и движение на вода към вътреклетъчното пространство.

Така, вътреклетъчната хиперхидратация се съчетава с извънклетъчна дехидратация.

Причини: загуба на сол.

Клинични прояви: намален кожен тургор, хипостатични колапси, олигоурия с повишен остатъчен азот, ниско относително тегло на урината, липсва жажда, налице е склонност към тонични гърчове.

Лечение: инфузия на разтвори и концентрати на натриев хлорид.

Хиперхидратация. Дефинира се като състояниена организма, при което водното съдържание на различните му течностни пространства е абнормно повишено. Хиперхидратацията може да бъде: изотонична, хипертонична и хипотонична.

Това зависи от тоничността на натриевото съдържание в телесната вода.

Изотонична хиперхидратация. Характеризира се с увеличаване на извънклетъчното водно-солево съдържание в изотонично съотношение.

Причини: прекомерен внос на солеви разтвори, по правило парентерални, рядко ентерални, особено при увреждане на бъбречната функция.

Клинични прояви: тестовати отоци на кожата, белодробен оток, асцит, отоци на стомашната лигавица.

Лечение: осмотични диуретици на фона на ограничено вливане на течности.

Хипертонична хиперхидратация. При нея е налице подчертан излишък на сол при относителен воден дефицит. Това води до повишаване на извънклетъчният осмоларитет и последваща вътреклетъчна дехидратация и извънклетъчна хиперхидратация.

Причини: обилно въвеждане на натрий или неговата задръжка в организма.

Клинични прояви: отоци, жажда, безпокойство, концентрирана урина.

Лечение: въвеждане на вода под формата на въглехидратни разтвори или вода през устата и осигуряване на достатъчно диуреза.

Хипотонична хиперхидратация (водна интоксикация). При нея е налице излишък на вода водещ до понижаване на осмотичното налягане в извънклетъчния сектор с хиперхидратация на двата сектора.

Причини: обилно въвеждане на вода в организма.

Клинични прояви: гадене, слабост, апатия, главоболие, полиурия, повръщане, диария, повишено вътречерепно налягане, нарушено съзнание до кома.

Лечение: ограничаване вноса на вода и елиминирането ѝ от организма с осмотични диуретици, а при нужда се провежда хемо- или перитонеална диализа.

СПЕЦИФИЧНИ ЕЛЕКТРОЛИТНИ НАРУШЕНИЕ

Натриеви промени- винаги вървят успоредно с обемните промени на водата, които са разгледани по-горе.

Нарушение на калиевото равновесие:

1. Недостиг на калий (хипокалиемия). Характеризира се с дефицит на цялата калиева наличност на тялото. Извънклетъчната (интравазална) калиева концентрация може да бъде намалена, нормална или даже повишена.

Причини: недостатъчно постъпване на калий в организма, невъзможност да се резорбира при илеус, ентерити, повишени загуби през стомашно-чревния тракт (фистули, диарии), загуби с урината при полиурия, метаболитна алкалоза и др.

Клинични прояви: общи признаци:

- ✓ Слабост;
- ✓ Апатия или раздразнителност;
- ✓ Разсеяност;
- ✓ Възстановителна фаза на диабетна кетоацидоза;
- ✓ Сърдечно-съдови прояви: аритмия, тахикардия, понижаване на кръвното налягане, промени в ЕКГ, спиране на сърцето в систола.

- ✓ Промени във функцията на скелетната мускулатура: загуба на мускулен тонус, слабост на дихателната мускулатура, възходяща парализа по типа на Ландри;
- ✓ Промени от страна на стомашно-чревния тракт: безапетитие, повръщане, стомашна атония, чревна атония.
- ✓ Бъбречни промени: калиопенична нефропатия.

Калият повишава толеранса към сърдечни глюкозиди. При калиев дефицит се наблюдава предсърдна пароксизмална тахикардия с промени в атрио-вентрикуларния блок.

Лечение: Въвеждане на калий парентерално, вливане на балансирани разтвори богати на калий.

Концентрираният разтвор на калиев хлорид не трябва никога да се дава неразреден! Той се прибавя към други инфузионни разтвори.

Излишък на калий (хиперкалиемия). Хиперкалиемията се характеризира с повишаване на плазмената концентрация на калия над 5,6 мекв/ л.

Причини: олигоурия, анурия, инсуфициенция на кората на надбъбрека, освобождаване на калий от тъканите при травма, изгаряне, хемолиза и др. Ацидозата засилва тенденцията към хиперкалиемия.

Клинични прояви:

- ✓ Общи признаци: обърканост, слабост, лесна умора, мускулни потрепвания, парестезии по ръцете, краката и устните;
- ✓ Прояви от страна на стомашно-чревния тракт: повръщане, спазми, диарии;
- ✓ Прояви от страна на сърдечно-съдовата система: ЕКГ промени, аритмия, камерен автоматизъм, камерно мъждене, спиране на сърцето в диастол.

Лечение: Инфузия на глюкоза с инсулин, натриев лактат или натриев бикарбонат, калциев глюконат, стимулиране на диурезата с диуретици, а при анурия- хемодиализа или перитонеална диализа.

Нарушение на калциевото равновесие:

1. Хипокалциемия. При нея нивото на плазменият йонизиран калций води до клиничната изява на латентна или манифестна тетания.

Причини: намалена функция на паращитовидните жлези, недостиг на витамин Д, смущения в резорбцията на калций, трансфузия на голямо количество цитратна кръв, бъбречни заболявания- гломерулни и тубулни увреждания.

Клинични прояви: рахит в ранна детска възраст и остеопороза в напреднала възраст. Наблюдава се повишена нервна възбудимост и тетания. Налице са и промени в ЕКГ.

Лечение: Прилагане на калциеви йони чрез медикаменти и паратиреоиден хормон.

Хиперкалциемия. Характеризира се с повишаване на нивото на плазмения калций над 5,8 мекв/ л.

Причини: първичен хиперпаратиреоидизъм, повишено костно разграждане, интоксикация с витамин Д.

Клинични прояви: отлагане на калций в тъканите и нефролитиаза. Налице са типични промени в ЕКГ.

Лечение: Акцентира се върху лечението на основното заболяване. Симптоматичното лечение включва приложение на медикаменти, които свързват и елиминират йонизираният калций или медикаменти, намаляващи нивото му в кръвта (кортикостероиди).

Нарушение в магнезиевото равновесие:

1. Хипомагниезия. Недостига на магнезий се характеризира с дефицит по отношение на цялата магнезиева наличност в тялото.

Плазмената концентрация може да бъде нормална, даже повишена. Картината на симптомите е променлива.

Причини: продължителен глад, непълноценно или неправилна хранене, смутена резорбция.

Клинични прояви: мускулни болки и слабост, гадене, повръщане, диария, стенокардия, тахикардия и др.

Лечение: лечение на основното заболяване, ентерално или парентерално внасяне на магнезиеви препарати.

Хипермагниезия.

Причини: бъбречна недостатъчност, нелекувана диабетна ацидоза, повишен белтъчен катаболизъм.

Клинични прояви: гадене, повръщане, диария, болки по тялото, хипотония и др.

Лечение: Провежда се с калциеви медикаменти за антагонизиране на магнезиевите ефекти.

Нарушение на хлорната обмяна:

1. Хиперхлоремия.

Причини: неправилно проведена инфузионна терапия (прекомерно вливане на натриев хлорид под формата на изотонични и хипертонични разтвори), обширни травми или големи оперативни интервенции.

Клинични прояви: безпокойство, страх, жажда.

Лечение: преустановяване вноса на стимулиране отделянето на хлор през бъбреците.

2. Хипохлоремия.

Причини: недостатъчен внос на хлор при инфузионна терапия, дехидратация, продължителни загуби на стомашен сок при пилорна стеноза, илеус.

Клинични прояви: апатия, хипо- до адинамия, изразена хипотензия и склонност към колапс. Липсва чувство за жажда.

Лечение: своевременно заместване на хлорните загуби, най-добре с хипертонични разтвори.