


СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	6
Введение	8
Раздел 1. Общая патология	9
1.1. Нозология	9
1.2. Причины и механизмы развития болезней	17
1.3. Диагноз и диагностика болезней	23
Раздел 2. Типовые патологические процессы	27
2.1. Повреждение	27
2.2. Патология кислородного обеспечения организма	33
2.3. Нарушения микроциркуляции	38
2.4. Нарушения водного и электролитного обмена	40
2.5. Нарушение кислотно-основного состояния	50
2.6. Воспаление	56
2.7. Патология терморегуляции	62
2.8. Механические травмы. Баротравмы. Раны	68
2.9. Термические, химические и электрические травмы	74
2.10. Боль. Стресс. Шок	81
2.11. Гемопоз	88
2.12. Анемия	98
2.13. Патология гемостаза	105
2.14. Иммуитет. Иммунная система. Иммуный ответ	115
2.15. Патология иммунной системы: аллергия, иммунодефицит, синдром приобретенного иммунодефицита	127
2.16. Опухолевый процесс	134
2.17. Отравления	142
2.18. Наркомания. Токсикомания	150
2.19. Табакокурение	154
2.20. Алкоголизм	158
2.21. Инфекционный процесс	165
Раздел 3. Частная патология	170
3.1. Морфофункциональные основы патологии системы органов дыхания. Методы диагностики и симптомы заболеваний	170
3.2. Воспалительные болезни ЛОР-органов. Бронхиты	181
3.3. Грипп	184
3.4. Бронхиальная астма	189
3.5. Пневмония	195

3.6. Туберкулез	198
3.7. Морфофункциональные основы патологии сердечно- сосудистой системы	204
3.8. Семиотика сердечно-сосудистой патологии	211
3.9. Нарушения ритма сердца	213
3.10. Атеросклероз	216
3.11. Ишемическая болезнь сердца	223
3.12. Артериальная гипертензия	227
3.13. Ревматизм	234
3.14. Диффузные болезни соединительной ткани	236
3.15. Пороки сердца	244
3.16. Морфофункциональные основы патологии мочевыделительной системы	249
3.17. Семиотика и важнейшая патология мочевыделительной системы	254
3.18. Морфофункциональные основы патологии системы пищеварения	263
3.19. Симптомы, синдромы и важнейшие болезни системы пищеварения	268
3.20. Морфофункциональные основы патологии печени и жёлчевыделительной системы	279
3.21. Семиотика патологии печени и жёлчевыделительной системы	285
3.22. Патология поджелудочной железы	294
3.23. Основы эндокринологии	297
3.24. Сахарный диабет. Синдром гипогликемии	302
3.25. Морфофункциональные основы патологии щитовидной железы. Тиреотоксикоз. Гипотиреоз	309
3.26. Основы физиологии и патологии высшей нервной деятельности	315
3.27. Нервные болезни	324
3.28. Психозы	327
Раздел 4. Элективы	333
4.1. Беременность и роды	333
4.2. Гестоз	338
4.3. Венерические болезни	341

Раздел 5. Практикум	345
5.1. Правила выписки лекарственных средств и применения наркотических средств в лечебно-профилактическом учреждении	345
5.2. Правила хранения лекарственных средств в отделениях лечебно-профилактических учреждений	347
5.3. Личная гигиена медицинского работника	349
5.4. Антисептика. Асептика	351
5.5. Расспрос как метод исследования	358
5.6. Осмотр с элементами пальпации	360
5.7. Антропометрия	363
5.8. Аускультация	372
5.9. Электрокардиография	376
5.10. Артериальный пульс	377
5.11. Артериальное давление	380
5.12. Анализ крови	386
5.13. Анализ мочи	390
5.14. Остановка наружных кровотечений	395
5.15. Основы танатологии. Реанимация	400
5.16. Применение лекарственных средств. Инъекции	410
5.17. Десмургия. Транспортировка больных	416
5.18. Термометрия. Температурные травмы. Лихорадка. Аллергические реакции немедленного типа	427
5.19. Уход за больными с патологией желудочно-кишечного тракта	434
5.20. Уход за урологическими больными	438
Литература	442



РАЗДЕЛ 2

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Наука воспитывает в человеке правдивость, хотя бы профессиональную, ибо природу обмануть нельзя.

Д. Томсон. Дух науки

2.1. ПОВРЕЖДЕНИЕ

Ключевые слова: клетка, апоптоз, некроз, дистрофия, атрофия, кахексия, малярия, контузия, перелом, рана, раздавливание, растяжение, размножение, сдавление, ушиб.

Повреждение — процесс и результат нанесения вреда организму, его системам, органам, клеткам.

Повреждаются все структуры организма, но в первую очередь повреждение касается клетки. Клетка — основная мишень для повреждающих факторов.

Клетка — мельчайшая частица организма, способная к саморегуляции, самообновлению и самовоспроизведению, т.е. обладает характеристиками, без которых нет жизни. Биочастицы меньше и проще клеток — вирусы. Однако вирус — это неживая частица. Для жизни ему нужна клетка-хозяин. Промежуточное положение между вирусами и одноклеточными микроорганизмами занимают хламидии. Хламидии (в отличие от вирусов) содержат нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК), имеют клеточную стенку, энзимы, но не умеют синтезировать аденозинтрифосфат (АТФ), т.е. являются энергозависимыми от клетки-хозяина.

Определенной независимостью обладают и отдельные органеллы клетки. Это дало основание к дискуссии о живом субстрате меньшем, чем клетка.

Ткани организма содержат клетки и межклеточное вещество. Соотношение их в разных тканях различно. Межклеточное вещество — это среда обитания клеток. Без нее клетки жить не могут, но факт остается фактом: жизнь возможна только в структуре, называемой клеткой.

Повреждение — это категория, общее понятие; повреждения «вообще» нет. Оно имеет свои виды в зависимости от факторов повреждения — внешних или внутренних.

Виды повреждения:

- физические: механические, термические, атмосферные, ионизирующие;
- химические: кислоты, щёлочи, яды, соли тяжелых металлов и др.;
- биологические: вирусы, микробы, паразиты и др.;
- эндогенно образующиеся токсичные вещества: фенолы, ацетон и др.;
- психические: слово, образ, социальные элементы или вся совокупность условий жизни;
- отсутствие или недостаток каких-либо биологически активных веществ: кислорода, витаминов и т.п.;
- гидродинамические: нарушения движения цитоплазматической жидкости, клеток в окружающей среде.

Повреждение может вызываться нарушением взаимодействия клеток.

Общие характеристики факторов повреждения:

- сила (доза);
- длительность;
- частота;
- место воздействия.

Механизмы повреждения:

- нарушение межклеточного взаимодействия;
- нерцепторное повреждение (действие цианидов на ферменты митохондрий);
- рецепторное (действие биологически активных веществ — нейромедиаторов, гормонов);
- трансформация рецепторов;
- снижение энергообеспечения, в том числе за счет гипоксии, ишемии;
- нарушение функций мембран и изменение активности клеточных ферментов — ферментопатии;
- чрезмерная активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов — пероксидный механизм повреждения;

- чрезмерное накопление внутриклеточного кальция;
- нарушение транспорта холестерина, липопротеидов, неэстерифицированных жирных кислот — липидный механизм;
- чрезмерная активация лизосом — лизосомный механизм;
- чрезмерное накопление водородных ионов (H^+) — ацидозный механизм.

Иногда механизмы повреждения определяют в таких понятиях, как «инфильтрация», «извращенный синтез», «трансформация обмена», «декомпенсация клеточных и межклеточных структур».

В основе патологического реагирования клетки на сигнал может быть избыток или недостаток биологически активных веществ.

Многие ЛС изменяют функции клеточных мембран вплоть до развития стойкого их повреждения.

Апоптоз (от греч. *apó* — от, над, из + *ptósi* — падение, отпадение) — естественная, запрограммированная форма смерти клеток. Смерть отдельных клеток — условие жизни организма в целом.

Скорость замещения погибших клеток в различных тканях разная. Наиболее интенсивна скорость отмирания и замещения в клетках, образующих роговицу. Лейкоциты, клетки эпителия тонкого кишечника обновляются каждые 3–8 дней; эритроцит живет около 120 дней. Пушковые волосы живут 50 дней, ресницы и брови — 3–5 мес, волосы на голове — в среднем 3 года (у женщин — на 1–2 года дольше). Ежедневно человек теряет 50–100 волос. Однако волосяные фолликулы (как органы в целом) не погибают, а циклически проходят три фазы развития: роста (анагена), деградации (катагена) и покоя (телогена).

В одной из спиралей дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в клетке человеческого волоса имеется участок, обеспечивающий волосам удивительное долголетие, стойкость к голоданию, вирусам, раковому перерождению, повреждению накапливающимися в волосах токсичных для других органов веществ.

Гибель всего организма, по мнению академика В.П. Скулачева, наступает тогда, когда количество клеток, подверженных апоптозу, превышает количество клеток рождающихся.

Этапы апоптоза:

- сжатие клетки и конденсация клеточного ядра на одном из полюсов мембраны;
- конденсация цитоплазмы, формирование в ней полостей, образование углублений в клеточной мембране и фрагментация клетки.

Некроз (от греч. *nekρός* — мертвый) — насильственная смерть клетки.

- **Прямой некроз** — некроз, вызванный воздействием внешних факторов.
- **Непрямой некроз** — некроз, опосредованный нарушениями кровообращения, обмена веществ.
- **Гангрена** (от греч. *gangraina* — разъедающая язва) — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, обусловленный нарушением кровообращения (рис. 1, см. цв. вклейку).
- **Гангрена влажная** — колликвационный (жидкий) некроз — очаг гидролитического распада тканей в тканях, бедных белком и богатых жидкостью.
- **Гангрена сухая** — плотный очаг некроза в тканях, богатых белком.
- **Пролежень** — разновидность гангрены: некроз поверхностного участка тела вследствие его длительного сдавления.
- **Секвэстр** (*sequestrum*, от лат. *sequestare* — отделять) — фрагмент мертвой ткани, свободно располагающейся среди живой.

Аутолиз — гидролиз компонентов клетки.

Инкапсуляция — участок некроза (излившейся в ткани крови), обросший соединительнотканной капсулой.

Петрификация — очаг некроза, содержащий соли кальция.

Организация очага некроза — замещение некротизированных клеток соединительной тканью.

Результат апоптоза и некроза одинаков — гибель клеток и тканей. Однако некроз — это их спонтанная, неконтролируемая гибель под действием внешних факторов, а апоптоз — генетически запрограммированная гибель (табл. 1).

Гибель клеток при некрозе сопровождается воспалительным процессом.

Таблица 1. Отличительные особенности апоптоза и некроза

Апоптоз	Некроз
Самоубийство	Убийство
Асинхронная гибель отдельных клеток	Синхронная гибель групп клеток
Процесс активный, требует энергии	Процесс пассивный, может быть мгновенным
Мембраны сохранены (в начальных стадиях)	Мембраны нарушены (сразу)
Лейкоцитарная инфильтрация отсутствует	Имеется лейкоцитарная инфильтрация
Демаркационная зона отсутствует	Имеется демаркационная зона

Дистрофия — форма насильственного повреждения, обусловленная нарушением питания (обмена веществ) с последующим распадом клеточных и межклеточных структур. Основу такого процесса составляет изменение количества и активности ферментов, их расположение или отсутствие в нужном месте. В этом случае иногда говорят о **ферментопатии** (энзимопатии).

Дистрофию могут вызвать гипоксия и авитаминоз, голодание и ожирение, длительное употребление многих ЛС (статины, гормоны), дефицит жизненно важных микроэлементов и макроэлементов (железа, йода, кальция, калия, кобальта, магния, марганца, меди, молибдена, натрия, селена, серы, фосфора, хлора и цинка).

Важные критерии развития дистрофии — гиперпродукция соединительной ткани или продукция дефектных форм коллагена, уменьшение гетерогенности (разнородности, многообразия) клеточной ультраструктуры (упрощение ее), самоизоляция клетки от внешних влияний.

Классификация дистрофий.

- **По виду нарушенного обмена веществ:** углеводные (глиуцидозы), жировые (липидозы), белковые (протеинозы), минеральные (минералозы), смешанные.
- **По поражаемой структуре:** паренхиматозные (в клетках), мезенхимальные (в строме).
- **По распространенности процесса:** генерализованные, местные.
- **По происхождению:** наследственные, приобретенные.

Липидоз — жировая дистрофия, проявляющаяся появлением капелек жира в цитоплазме нежировых клеток (паренхиматозные липидозы) либо увеличением в жировой ткани нейтрального жира или холестерина (мезенхимальные липидозы).

Протеиноз мезенхимальный — появление в мезенхиме частиц гиалина или амилоида.

Протеиноз паренхиматозный — появление в цитоплазме мелких белковых зерен, вакуолей (содержащих диссоциированный белок), гиалиновоподобных капель.

Амилоидоз — мезенхимальный протеиноз, характеризующийся отложением в мезенхиме аномального гликопротеина — амилоида.

Гиалиноз — протеиноз, характеризующийся отложением в необычных местах гликопротеина гиалина (мезенхимальный гиалиноз) либо изменением его содержания в клетках (паренхиматозный гиалиноз).

Атрофия (гипотрофия) — прижизненное уменьшение объемов или массы органов, тканей, клеток вследствие плохого питания, кровообращения, давления, действия физических и химических факторов,

нарушения иннервации или бездействия со снижением их функций. Атрофия протекает как апоптоз, может быть местной или общей, физиологической и патологической.

Исхудание — снижение (независимо от причины) индекса массы тела (ИМТ) $< 19 \text{ кг/м}^2$.

Истощение (общая атрофия) — исхудание вследствие голодания или неусвоения пищи.

Кахексия — крайняя степень истощения с явлениями физической и психической слабости, атрофией многих органов и систем.

Маразм — кахексия в старости.

Анорексия — психическое заболевание: патологическое желание потери веса, истощение вследствие отказа от еды; достигает крайней степени.

Голодание — прекращение или неполное поступление в организм питательных веществ.

Полное голодание состоит из трех периодов.

- **Первый период** (1–2 сут) характеризуется уменьшением процессов синтеза; потребность организма в энергии компенсируется за счет резервов углеводов.
- **Второй период** (длительность его различна) — потребность организма в энергии обеспечивается за счет жировой ткани и запасов энергосубстратов в почках, печени, мышцах, селезенке.
- **Третий период** (2–3 сут) — резко усиливается распад белка с последующей гибелью организма.

ИМЕННОЙ СПРАВОЧНИК

1. **Гольджи** Камилло (Golgi Camillo, 1843–1926) — итальянский нейрористолог, лауреат Нобелевской премии (1906).
2. **Скулачев** Владимир Петрович (род. 1935) — российский биохимик; академик АН СССР (1990), академик РАН (1991); автор концепции апоптоза.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятию «апоптоз».
2. Дайте определение понятию «некроз».
3. Дистрофия — это проявление апоптоза или некроза?
4. Что называют пролежнем?

2.2. ПАТОЛОГИЯ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Ключевые слова: гипоксия, гипоксемия, анемия, гипероксия, адаптивные реакции на гипоксию.

Гипоксия (*hypo*х₂, от греч. *hypo* — ниже, под, вокруг + *oxy*г₂оно — кислород) — недостаточное поступление кислорода в ткани (в митохондриях клеток) или нарушение его использования тканями в процессе биологического окисления; абсолютная или относительная недостаточность процессов биологического окисления в клетках и внеклеточных структурах организма.

Гипоксия — самый распространенный типовой патологический процесс.

Гипоксия вызывает:

- энергодефицит;
- деполяризацию гладкомышечных клеток, затем их сокращение, что определяет рост артериального давления в легочной артерии;
- усиление продукции лейкотриенов, гистамина, серотонина, ангиотензина II и катехоламинов;
- активацию протеолиза;
- снижение продукции эндотелием релаксирующих агентов: простаглицлина (PGI₂), простаглицдина E₂ (PGE₂) и оксид азота (NO);
- ацидоз, нарушение функционирования всех ферментных систем и рецепторного аппарата;
- нарушение обновления клеточных структур.

С периодическим дефицитом кислорода человек сталкивается постоянно, начиная с внутриутробного развития, поэтому природа выработала мощные механизмы адаптации к гипоксии.

Адаптивные реакции на гипоксию:

- тахипноэ, тахикардия, увеличение объемной скорости кровотока;
- эритроцитоз;
- увеличение в клетках митохондрий;
- снижение уровня потребления кислорода клетки;
- увеличение гликолиза.

Экстренная адаптация к гипоксии заключается в увеличении частоты дыхания, минутного объема дыхания, минутного объема сердца и объема циркулирующей крови (ОЦК) — выброса крови из депо, а также в перераспределении кровотока в пользу сердца и головного

мозга, активации гликолиза, увеличении сродства гемоглобина к кислороду.

Долговременная адаптация к гипоксии заключается в усилении эритропоэза, образовании фетального гемоглобина (HbF), который способен выполнять дыхательную функцию при относительно низком напряжении кислорода в циркулирующей крови; увеличивается эффективность использования кислорода тканями; перестраиваются функции систем и органов.

Типы (механизмы) развития гипоксии:

- экзогенная;
- респираторная (дыхательная);
- циркуляторная (дисциркуляторная);
- гемическая (анемическая);
- первично тканевая (гистотоксическая);
- нагрузки (гиперметаболическая);
- смешанная.

Типы гипоксии.

- **Экзогенная гипоксия** — гипоксия вследствие дефицита кислорода во вдыхаемом воздухе. Вдыхаемый воздух при давлении в 1 атм содержит 20% кислорода, 78% азота, 0,63% углекислого газа, 1% аргона, воду, пыль и др. В норме артериальная кровь насыщена кислородом на 96%, а венозная — на 65–70%.
- **Эндогенная гипоксия:** гипоксия респираторная, циркуляторная, гемическая, первично тканевая, нагрузки.
- **Респираторная (дыхательная) гипоксия** — следствие вентиляционных нарушений в системе внешнего дыхания на любом уровне — от носа до альвеол, а также нарушений диффузии (проникновения) газов через альвеолярные стенки и поражений аппарата грудной клетки (дыхательные мышцы, нервы, кости): обструктивная, рестриктивная, смешанная.
- **Циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия** — результат снижения ОЦК и объемной скорости кровотока в легких, почках и др. (рис. 2, см. цв. вклейку).
- **Гемическая (кровяная) гипоксия** — результат недостатка гемоглобина в крови, циркуляции дефектных форм гемоглобина и эритроцитов, гемолиза эритроцитов, инактивации гемоглобина токсическими веществами.
- **Первично-тканевая гипоксия** (тканевая, гистохимическая) — результат нарушения утилизации кислорода тканями вследствие блокады окислительных ферментов в тканях с последующим препятствием окислению цитохрома и восстановлению трехвалент-

ного железа в двухвалентное. Роль таких блокаторов могут играть цианиды, соли тяжелых металлов (меди, ртути, серебра), алкилирующие вещества, ингибиторы сукцинатдегидрогеназы (малооновая и другие дикарбоновые кислоты). Они обратимо соединяются с SH-группами остатков цистеина, образуя меркаптиды.

— **Гипоксия нагрузки** (гиперметаболическая) — это не только гипоксия при физической работе (гипоксия мышцы сердца, ног, рук). Она имеет место при эпилепсии, когда происходит резкая активация мотонейронов. Кровоток в них увеличивается в 4–6 раз, но этого часто недостаточно. Нейроны могут погибнуть от гипоксии.

— **Гипоксия смешанной этиологии** (различные варианты).

Повреждающее действие гипоксии проявляется только тогда, когда она имеет выраженный характер. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки центральной нервной системы (ЦНС) и другие клетки с интенсивным обменом веществ (газообменом). Клетки коры больших полушарий головного мозга без кислорода погибают в течение 3–6 мин, подкорковых центров — в течение 15–20 мин.

Наиболее устойчивы к гипоксии кожа, кости, сухожилия, хрящи, а также почки и надпочечники.

Симптомы гипоксии: эйфория, снижение критического отношения к себе и окружающей действительности; двигательное возбуждение, сменяющееся расстройствами координации и мышечной активности, вплоть до развития судорог.

Дыхание становится частым, но поверхностным. Затем развиваются различные варианты дыхательной аритмии и остановка дыхания, потеря сознания. Появляются сердечные аритмии, снижается эффективность насосной функции сердца.

Гипоксия может различаться:

- по распространению: локальная, генерализованная;
- по характеру проявлений: скрытая, компенсированная, декомпенсированная;
- по скорости развития: молниеносная (секунды), острая (минуты), подострая (часы), хроническая (недели, месяцы, годы);
- по степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая и очень тяжелая (парциальное давление кислорода в артериальной крови при этом составляет 60–50, 50–40, 40–20 и менее 20 мм рт.ст. соответственно).

Кислород в основном переносится гемоглобином в составе эритроцитов. Роль кислорода, физически растворенного в плазме, в обычных условиях невелика.

Падение концентрации гемоглобина в крови называют **анемией** (от греч. *an* — отсутствие + *haima* — кровь).

Анемия может быть следствием эритропении (уменьшения числа эритроцитов), дефектности эритроцитов, гипохромии (уменьшения гемоглобина в каждом эритроците), дефектности гемоглобина.

Гемоглобин легко связывается с окислителями (нитраты и нитриты, мышьяковистый водород, хлорновато-кислые и хлорноватисто-кислые соли, феррицианиды, фенацитин, амидопирин, сульфаниламиды и др.) и образует с ними метгемоглобин (MetHb). Кровь при метгемоглобинемии приобретает темно-коричневый цвет.

Греческая приставка «*meta-*» означает перемену, переход в другое состояние. В метгемоглобине окисная трехвалентная форма железа плохо отдает кислород.

После прекращения контакта гемоглобина с метгемоглобинообразователями железо гема вновь постепенно переходит из окисной формы в закисную форму. Более того, небольшое количество метгемоглобина образуется и в норме под влиянием свободных радикалов кислорода.

Профилактику гипоксии и ее отрицательных последствий можно осуществлять:

- целенаправленным многократным вызыванием дозированной, прерывистой гипоксии;
- использованием адаптогенов (элеутерококк, женьшень и др.);
- использованием антиоксидантов, антигипоксантов, актопротекторов.

Гипероксия (*hyperoxia*) — кислородное отравление; комплекс изменений, возникающих в организме человека при вдыхании газовой смеси с повышенным содержанием кислорода.

Отравление кислородом может произойти при использовании кислородных аппаратов, аппаратов регенерации воздуха, при проведении кислородной рекомпрессии, а также в процессе лечебной оксигенотерапии.

Растворимость кислорода в крови прямо пропорциональна его парциальному давлению в дыхательной смеси. Избыток кислорода увеличивает количество окисленного гемоглобина, снижает количество восстановленного гемоглобина, ведет к задержке углекислого газа в тканях — гиперкапнии. Образуются свободнорадикальные формы кислорода, вызывающие свободнорадикальное окисление липидов и повреждение клеточных мембран. В легких быстро разрушается сурфактант, создаются условия для воспаления.

Вдыхание кислорода под повышенным давлением может вызвать токсический эффект (при длительном вдыхании газовой смеси под давлением более 2 атм). При вдыхании кислорода под давлением около 3 атм оксигемоглобином насыщена не только артериальная, но и венозная кровь. Возникает спазм сосудов головного мозга, минутный кровоток головного мозга падает.

Гипербарическая гипероксия возможна у водолазов при дыхании кислородом под давлением более 1 атм, а также при проведении сеансов гипербарической оксигенации. Нормобарическая гипероксия возможна у космонавтов и в лечебной практике при обычной (через кислородную подушку) лечебной оксигенотерапии.

Гипероксию разделяют по преобладанию клинических проявлений на легочную, судорожную и сосудистую.

- **Легочная форма гипероксии** возникает при длительном вдыхании смеси с парциальным давлением кислорода $\geq 1,3-1,6$ атм. Проявляется сухостью, першением в горле, кашлем, жжением за грудиной, повышением температуры тела, кровоизлияниями в легкие, сердце, печень, кишечник, головной и спинной мозг.
- **Судорожная форма гипероксии** определяется преимущественным поражением нервной системы. Возникает при вдыхании газовой смеси с парциальным давлением кислорода 2,5–3 атм. На фоне нарастающей бледности и потливости развиваются сонливость, нарушение зрения, безучастность, эйфория, сильная рвота, потеря сознания и судороги, остановка дыхания.
- **Сосудистая форма гипероксии** возможна при парциальном давлении кислорода >3 атм. Происходит падение АД. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности.

Длительная гипероксия сопровождается уменьшением числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, повышением СОЭ (в связи с уменьшением числа эритроцитов).

Помощь при отравлении кислородом: дыхание обычным воздухом, покой в теплом помещении; противосудорожные и мочегонные средства.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятию «гипоксия».
2. Назовите симптомы гипоксии.
3. Каким образом будут изменяться частота и глубина дыхания при гипоксии?

2.3. НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Ключевые слова: ДВС-синдром, сладж, трансудат, тромбоз, эксудат, эмболия.

Микроциркуляция — процесс переноса крови, лимфы и содержащихся в них веществ вдоль микрососудов, через их стенки и по межклеточному пространству.

Система микроциркуляции — отдел системы регионарного кровообращения, непосредственно обеспечивающий обмен веществ.

Система микроциркуляции включает:

- сосудистую сеть от артериол до венул (артериолы, прекапилляры, прекапиллярные сфинктеры, капилляры, посткапилляры, венулы);
- капилляры лимфатической системы;
- внесосудистое периваскулярное (межклеточное) пространство.

Регуляция микроциркуляции осуществляется на трех уровнях: системном, органном, ауторегуляторном.

Патология микроциркуляции — количественные и качественные нарушения структуры, а также транспортной и/или нутритивной (от лат. *nutricium* — кормление) функций системы микроциркуляции.

Интраваскулярные (внутрисосудистые) нарушения микроциркуляции:

- нарушения коагуляции крови: гипокоагуляция и гиперкоагуляция, тромбирование, эмболия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), сладж;
- изменения текучих (реологических) свойств крови, связанные с изменениями тонуса микрососудов (стаз, ишемия, гиперемия), вязкости крови.

Сладж (сладж-феномен) — процесс сгущения крови с образованием эритроцитарных агрегатов (скоплений) около стенок сосудов.

Тромбирование — образование тромба (сгустка крови в кровеносном сосуде).

Различают **тромбы** пристеночные и закупоривающие. В зависимости от преобладающего состава форменных элементов крови тромбы могут быть белыми (с преобладанием лейкоцитов), красными (с преобладанием эритроцитов) и смешанными.

Тромб может рассосаться, нагноиться, организовать (прорасти соединительной тканью) или оторваться с образованием эмбола.

Эмболия — занесение в русло кровеносной или лимфатической системы с током крови или лимфы **эмбола** (от лат. *embolus* — поршень) — сгустка крови, частиц распадающейся опухоли, пузырьков газа относительно крупных частиц, которых в крови в норме не бывает.

Выделяют эмболию эндогенную и экзогенную.

— **Эндогенная эмболия** — закупорка сосуда тромбами (тромбоэмболия), кусочками тканей, клетками злокачественных опухолей, околоплодной жидкостью.

— **Экзогенная эмболия** — закупорка сосуда пузырьками газов (в том числе воздуха), скоплениями микробов, паразитами, плотными инородными телами.

Эмболия кровеносной системы может иметь место в большом или малом кругах кровообращения, а также в системе воротной вены.

Эмболия лимфатической системы может приводить к резкому уплотнению ног.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) — синдром, обусловленный истощением ресурсов противосвертывающей системы крови с неконтролируемым переходом протромбина в тромбин и ответной активацией фибринолиза. Для него характерны высокая свертываемость в одних участках сосудистого русла и низкая — в других. ДВС-синдром наблюдают при экстремальных и терминальных состояниях, тяжело протекающих инфекциях, интоксикациях и отравлениях, в финальных стадиях таких болезней, как рак, лейкоз, гестозы, сепсис.

Стадии ДВС-синдрома.

— I — гиперкоагуляция и свертывание крови в микрососудах. Развиваются симптомы полиорганной недостаточности.

— II — коагулопатия потребления. Развиваются геморрагии во всем организме.

— III — резкая активация фибринолиза. Развиваются уже не геморрагии, а кровотечения.

— IV — конечная.

Стаз крови — застой крови в результате чрезмерного расширения микрососудов.

Ишемия (от греч. *ischo* — задерживать + *haima* — кровь) — задержка кровотока в результате чрезмерного уменьшения просвета сосудов или увеличения вязкости крови.

Гиперемия — увеличенное кровонаполнение участка ткани, органа.

Вязкость крови — показатель внутреннего трения крови. Увеличивается при снижении скорости кровотока, температуры тела, повышении концентрации в крови высокомолекулярных белков, гематокрита.

Трансваскулярные нарушения микроциркуляции (патология микроциркуляции на уровне сосудистой стенки) — повышение сосудистой проницаемости (фильтрации, диффузии, микровезикуляции) и замедление резорбции (всасывания) межтканевой жидкости.

Морфологическая основа этих процессов — эндотелий и базальная мембрана капилляров и венул.

Механизмы повышения сосудистой проницаемости: гипоксия, ацидоз, накопление местных метаболитов, увеличение в крови катионных белков, нейтрофильных гранулоцитов.

Проявления трансвакулярных нарушений микроциркуляции: усиленное прохождение в интерстиций сыворотки и диапедез (просачивание) эритроцитов.

Тонус микрососудов — параметр, который оценивают по величине просвета микрососудов.

Экстраваascularные нарушения микроциркуляции:

- замедление лимфооттока;
- задержка белка, натрия и воды в интерстиции с развитием отеков;
- дегрануляция тканевых базофилов с активацией или инактивацией тканевых ферментов;
- изменение реакции клеток на эндогенные и экзогенные стимулы, в том числе на ЛС.

В развитии экстраваascularных расстройств микроциркуляции важная роль принадлежит патологии соединительной ткани.

Возможны различные сочетанные нарушения микроциркуляции.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите типы нарушения микроциркуляции.
2. В чем заключается разница между тромбом и эмболом?
3. Что называют ишемией?

2.4. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

Нарушения водного обмена — гипергидратация тканей (отеки), гипогидратация (обезвоживание), дисбаланс электролитов в крови, в тканях.

Суточная потребность взрослого человека в воде не превышает 2,5 л: питье — 1,5 л, пища — 1 л. Около 0,3–0,4 л составляет оксидационная вода — образующаяся при окислении главным образом жиров. За сутки выводится 1,5 л мочи, 0,6 л пота, 0,4 л воды с выдыхаемым воздухом и 0,1 л с калом.

Регуляция водно-электролитного обмена обеспечивается поведенческими реакциями (жажда), почками и нейроэндокринно. Важнейшую роль играют альдостерон, антидиуретический гормон, предсердный натрийуретический пептид, перфузионное давление в почках, содержание тироксина в крови. Как гипергидратация, так и гипогидратация тканей могут иметь изоосмолярный, гипоосмолярный и гиперосмолярный характер.

Осмолярность (от греч. *osmós* — толчок, давление) — сумма концентраций всех кинетически активных частиц (электролитов и неэлектролитов) в 1 л раствора (осмоль/л).

Осмоляльность — показатель с размерностью осмоль на килограмм.

Осмолярность плазмы крови на 88% обеспечивают ионы натрия, гидрокарбонат, анионы хлора; на 12% — глюкоза, мочевины, белки, ионы кальция, магния, калия.

Осмоль — единица осмотического давления, равная молекулярной массе растворенного вещества в граммах, деленной на число ионов. 1 осмоль = 1 грамм-молекуле осмотически активного вещества.

Осмолярность плазмы крови в норме составляет 285–310 (285–295) мосмоль/л.

Осмолярность мочи составляет 600–1200 мосмоль/л.

Гиперосмолярная кома возникает при осмолярности плазмы более 340 мосмоль/л. При этом натрий обеспечивает более 160 мосмоль/л, а содержание калия падает ниже 3,5 мосмоль/л.

Изотоничность — характеристика раствора, имеющего одинаковую с плазмой крови в норме осмолярность по характеристике, касающейся хлорида натрия (0,85% раствор).

Изотоничность имеет большое значение для растворов, вводимых в кровь, и для глазных капель.

Коэффициенты перерасчета в изотоничность: магния сульфат — 0,14; пилокарпин (Пилокарпина гидрохлорид[♦]) — 0,22 и т.д.

Гипертонические растворы натрия хлорида — 3, 7,5 и 10%.

Изоонкотичность — характеристика раствора, имеющего осмолярность, одинаковую с 5% раствором альбумина человека (Альбумина[♦]).

Гиперонкотические растворы Альбумина[♦]: 10 и 20%.

Нарушения водного баланса.

— **Изоосмолярные** — следствие недостатка или избытка поступления воды в организм или ее потери (лихорадка, понос) в равной мере с ионами.

— **Гипоосмолярные** — следствие «водного отравления» (чрезмерно большого введения воды) либо потери воды вместе с электролитами, причем электролитов теряется больше.

– **Гиперосмолярные** — следствие избыточного введения в кровь гипертонических растворов, питья соленой (морской) воды. При этом клетки не пропускают избыток солей внутрь, а соли, находящиеся вне клетки, «вытягивают» из нее воду.

Гиперосмолярная гипогидратация клеток может быть также при диарее, рвоте, применении мочегонных средств. При этом в тканях, сосудистом русле больного воды много, а в клетках мало, и человек с отеками испытывает сильную жажду.

Отек (oedema) — скопление жидкости в тканях и физиологических пространствах (*hydrops*).

– **Гемодинамические отеки** — отеки сердечно-сосудистого происхождения; закономерны, когда перфузионное давление (ПФД) >30 мм рт.ст.:

ПФД = онкотическое давление + осмотическое давление;

$$\text{ПФД} \approx \text{АД}_{\text{ср}} - \text{ЦВД};$$

$$\text{АД}_{\text{ср}} = \text{ДАД} + 1/3 \text{ ПД};$$

$$\text{ПД} = \text{САД} - \text{ДАД},$$

где АД — артериальное давление; ЦВД — центральное венозное давление; АД_{ср} — среднее артериальное давление; ПД — пульсовое давление; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

– **Онкотические отеки** развиваются вследствие потери (дефицита) белка, особенно альбуминов. Онкотические отеки закономерны при потере белка с мочой более 4 г/сут.

– **Мембраногенные отеки** развиваются вследствие значительного увеличения проницаемости сосудистой стенки (например, при укусах пчел).

– **Лимфатические отеки** связаны с большим скоплением белка в интерстиции, замедлением лимфооттока. Замедление лимфооттока может быть связано также со сдавлением лимфатических сосудов, недостаточностью их клапанов.

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Нарушения электролитного обмена — нарушения количества и соотношения в организме электролитов.

Важнейшую роль в жизнедеятельности организма человека играют четыре «макроэлемента»: натрий (Na), калий (K), кальций (Ca), магний (Mg).

НАТРИЙ

Натрий в сыворотке в норме содержится в количестве 136–144 ммоль/л.

На долю натрия приходится более 90% всех внеклеточных катионов.

Суточная потребность человека в хлористом натрии составляет 10–12 г.

Гипернатриемия

Гипернатриемия — увеличение концентрации натрия в сыворотке крови >145 ммоль/л, вызванное дефицитом воды, избыточным потреблением хлорида натрия (NaCl) или задержкой выделения натрия почками.

Признаки гипернатриемии: отеки, артериальная гипертензия, повышение нервно-мышечной возбудимости, судороги, развитие воспалительных процессов.

Лечение гипернатриемии: введение воды.

Гипонатриемия

Гипонатриемия — уменьшение концентрации натрия в сыворотке крови <135 ммоль/л.

Гипонатриемия — результат бессолевой диеты, поносов, сильного потения, усиленного выведения натрия почками (гиперальдостеронизм, применение диуретиков).

Признаки гипонатриемии: тахикардия, артериальная гипотензия, мышечная слабость, снижение аппетита, отвращение к воде, тошнота, рвота.

Натрий не может быть выведен из клетки в среду, не содержащую калий. Организм поддерживает **соотношение натрия внеклеточного и калия внутриклеточного как 3:2**. Именно поэтому введение растворов натрия при гипонатриемии предполагает одновременное введение и растворов калия.

КАЛИЙ

Калий в сыворотке в норме содержится в количестве 3,5–5,3 (3,8–5,3) ммоль/л.

В клетках находится 98% всего калия. В крови калий составляет 0,4% общего его количества в организме.

Суточная потребность в калии — 2–4 г. Основной регулятор баланса калия в организме — почки. Этот механизм управляется альдостероном — гормоном надпочечников.

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия — повышение концентрации калия в сыворотке крови >5 ммоль/л.

Гиперкалиемия — следствие избытка в пище солей калия (KCl, KJ), почечной недостаточности (скорость клубочковой фильтрации $<15-20$ мл/мин), гиперосмолярности, гипоальдостеронизма или невосприимчивости к альдостерону (системная красная волчанка, обструктивная нефропатия, серповидно-клеточная анемия), инсулярной недостаточности.

Гиперкалиемию могут вызывать: бета-адреноблокаторы, дигоксин, маннитол, декстроза (Глюкоза*), калиевые добавки, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), препараты гепарина, противогрибковые препараты, калийсберегающие диуретики и др.

Признаки гиперкалиемии: атония, параличи, боли в мышцах, брадикардия, узкие и высокие зубцы *T* на ЭКГ:

- при гиперкалиемии в пределах $5,5-7,5$ ммоль/л расширяется комплекс *QRS*;
- при гиперкалиемии $>7,5$ ммоль/л уменьшается амплитуда зубца *P*, возникает экстрасистолия;
- при гиперкалиемии в пределах $8-13$ ммоль/л происходит угнетение батмо-, дромо- и хронотропии, возникает остановка сердца.

Лечение гиперкалиемии предполагает:

- стабилизацию деятельности миокарда: внутривенное введение 10% раствора (20 мл) кальция глюконата каждые 2–3 ч;
- коррекцию ацидоза (натрия гидрокарбонат);
- перевод калия из внеклеточной жидкости во внутриклеточную: введение декстрозы (Глюкоза*, 2–5 г) и инсулина (15–30 ЕД) внутривенно каждые 3 ч;
- выведение калия из организма с помощью петлевых диуретиков, диализа.

Псевдогиперкалиемия — гиперкалиемия вследствие гемолиза эритроцитов при травмах, взятии или хранении крови, ацидоза.

Гипокалиемия

Гипокалиемия — снижение концентрации калия в сыворотке $<3,5$ ммоль/л, вызванное дефицитом калия в организме вследствие потерь (истинная гипокалиемия), а также при недостаточном его поступлении или аномально большом перемещении внутрь клеток (псевдогипокалиемия).

Гипокалиемию могут вызывать: рвота, поносы, дефицит калия в пище; увеличенное выведение калия с мочой; глюкокортикоиды, ацетилсалициловая кислота (Аспирин[®]); избыток в крови альдостерона и др.

Признаки гипокалиемии возникают при снижении уровня калия в крови на 10–30%.

При концентрации в сыворотке калия 3–3,5 ммоль/л симптомы чаще отсутствуют.

При концентрации в сыворотке калия <3 ммоль/л возникают мышечная слабость, артериальная гипотензия, параличи, остановка дыхания, нарушения ритма сердца.

На ЭКГ сегмент *ST* опускается; появляются широкие отрицательные зубцы *T*, низкоамплитудные зубцы *P*; удлиняется интервал *Q–T*; амплитуда зубца *U* увеличивается, а затем снижается.

Лечение гипокалиемии: использование препаратов калия (чаще — калия хлорид, реже — калия гидрокарбонат) внутрь или (при концентрации сывороточного калия <2,0 ммоль/л) внутривенно.

КАЛЬЦИЙ

Кальций — основной структурный компонент кости, медиатор всех эфферентных (от лат. *efferre* — выносить, вызывать действие) процессов: возбуждения, выделения секретов, свертывания крови и др.

Внутриклеточный кальций увеличивает проницаемость ионных каналов для натрия сильнее, чем производительность выводящего натриевого насоса.

Кальций в крови содержится в трех формах:

- в связанном с белками (преимущественно альбуминами), физиологически неактивном состоянии — около 50%;
- в комплексе с анионами (бикарбонатом, лактатом, нитратом, фосфатом и др.) — 5–10%;
- в свободном (ионизированном, активном) состоянии.

Уровень ионизированного кальция поддерживается паратгормоном, кальцитонином, активной формой витамина D_3 . Влияют также магний и кислотно-основное состояние крови (рН).

Концентрация внутриклеточного кальция составляет около 180 пмоль/л, т.е. в 10 000 раз меньше внеклеточного.

Концентрация кальция в эритроцитах коррелирует с его концентрацией в тканях.

Норма кальция в сыворотке крови:

- общий — 2,1–2,5 ммоль/л (референтные значения) или 2,2–2,6 (2,09–2,54) ммоль/л, 85–102 мг/л;

– ионизированный – 1,1–1,3 (1,15–1,27) ммоль/л (43–50% общего сывороточного кальция), минимально — в 20 ч, максимально — в 2–4 ч ночи; его концентрация коррелирует с концентрацией в сыворотке неорганического фосфора — в норме 0,65–1,6 ммоль/л. Соотношение кальция в цитозоле/плазме составляет 1/10 000.

Паратгормон (паратиреоидин, ПТГ) усиливает всасывание кальция в кишечнике, задерживает выведение его почками и усиливает выведение кальция в кровь из костей.

Кальцитонин (тиреокальцитонин) — антагонист паратиреоидина, уменьшает резорбцию кальция из костей.

Гипокальциемический эффект вызывают индометацин и другие ингибиторы синтеза простагландинов.

На обмен кальция оказывают влияние глюкокортикоиды (но не при первичном гиперпаратиреозе), минералокортикоиды, соматотропный гормон (СТГ), тироксин, инсулин и др.

Концентрация ионизированного кальция зависит от рН и уровня в сыворотке альбумина.

– При **алкалозе** (при сепсисе, гипервентиляции, назначении диуретиков) кальций сильнее связывается с белками, уровень ионизированного кальция падает.

– При **ацидозе**, наоборот, уровень ионизированного кальция в крови увеличивается.

– При **гипоальбуминемии** определяют скорректированную общую концентрацию кальция (Ca^{2+}) в сыворотке (без кальция, связанного с альбумином):

Ca^{2+} скорректированный = Ca^{2+} измеренный + $0,02 \times (40 - \text{альбумин, г/л})$.

Пример. Ca^{2+} измеренный = 2,10 ммоль/л, альбумин = 30 г/л:

Ca^{2+} скорректированный = $2,10 + 0,02 \times (40 - 30) = 2,30$ ммоль/л.

Всасывание кальция из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) происходит только после воздействия на него соляной кислоты желудка. Процесс всасывания кальция зависит также от наличия в пище жира, жирных кислот, витамина D.

Гиперкальциемия

Гиперкальциемия — повышение в сыворотке крови концентрации общего кальция $>2,5$ (3,0) ммоль/л при нормальном содержании белка или ионизированного кальция $>1,3-1,5$ ммоль/л. Высокая гиперкальциемия обычно сочетается с гипофосфатемией $<0,7$ ммоль/л.

Этиопатогенез гиперкальциемии:

- усиленное вымывание кальция из костей в кровь;
- усиленное всасывание кальция из кишечника;
- уменьшенная экскреция кальция почками;
- уменьшенное поглощение кальция костями.

Гиперкальциемию вызывают:

- передозировка витамина D;
- препараты лития и демеклоциклин (производное тетрациклина) — подавляют чувствительность собирательных трубочек к антидиуретическому гормону;
- длительная иммобилизация;
- гипертиреоз;
- злокачественные новообразования;
- тяжелая почечная недостаточность.

При **гиперпаратиреозе** кальций интенсивно вымывается из костей в кровь, провоцирует гиперосмолярность и зависимые от нее снижение реабсорбции кальция, магния, калия, ионов водорода, полидипсию и полиурию. Реабсорбция бикарбоната усиливается, провоцируется алкалоз.

Чрезмерное выделение кальция с мочой определяет ее белый цвет, щелочность, отложение в форме мочевых камней.

Признаки гиперкальциемии:

- полидипсия, полиурия, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запор;
- снижение массы тела (дегидратация);
- мышечная слабость, боли в костях и суставах;
- галлюцинации, бред, заторможенность (ступор);
- первоначальное повышение АД сменяется артериальной гипотензией и далее коллапсом;
- развивается мочекаменная болезнь;
- интервал $Q-T$ на ЭКГ укорачивается;
- возникают аритмии, остановка сердца.

Хроническая гиперкальциемия характеризуется меньшей выраженностью неврологической симптоматики.

Лечение гиперкальциемии (помимо устранения причины: гиперпаратиреоз, рак и др.): введение изотонического раствора натрия хлорида до 3 л/сут; фуросемид. Гиперкальциемию при тиреотоксикозе устраняет (купирует) пропранолол.

Цель лечения — увеличить выделение кальция с мочой.

Гипокальциемия

Гипокальциемия — уменьшение в сыворотке крови концентрации ионизированного кальция $<1,17$ ($1,07$) ммоль/л и общего кальция $<2,20$ ($1,87$) ммоль/л при нормальном содержании белка.

Гипокальциемия — результат абсолютной или относительной недостаточности паратиреоидного гормона, дефицита витамина D, снижения концентрации магния в плазме $<0,5$ ммоль/л.

Усиленный захват кальция костной тканью при приеме витамина D₃ на фоне облучения солнечными лучами (в весенне-летнее время) и респираторного алкалоза (при гипервентиляции во время беспокойного поведения ребенка) вызывает дефицит внеклеточного (сывороточного) кальция. Это провоцирует у детей судороги.

Гипокальциемия при дефиците магния вследствие снижения поступления его с пищей не устраняется внутривенным введением кальция. Кальций будет интенсивно выводиться с мочой, так как его не удерживает магний. Дефицит магния может вызвать гипокальциемию через развитие резистентности (устойчивости) органов-мишеней к паратиреоидину.

При почечной недостаточности фосфаты задерживаются в крови и связываются с кальцием, поэтому при почечной недостаточности необходимо связать фосфаты невсасывающимися антацидами.

Гипокальциемия при гипофосфатемии развивается по не изученным до конца механизмам.

Массированный цитолиз при синдроме длительного сдавливания, применении цитостатиков (гепатолиз, гемолиз) вызывает рост внеклеточного калия, фосфата и (в меньшей мере) магния. Ионизированный кальций покидает кровь.

Гипокальциемию может вызвать септический шок путем подавления выброса паратиреоидного гормона и снижения превращения неактивной формы витамина D в активный кальцитриол.

Острая гипокальциемия может возникнуть при применении кальцийсвязывающих ЛС (гепарин натрия, протамина сульфат), нарушающих всасывание кальция и магния в кишечнике (петлевые диуретики, аминогликозидные антибиотики, цисплатин, амфотерицин В).

Признаки гипокальциемии развиваются не сразу. Вначале они минимальны или отсутствуют. Далее развиваются слабость и повышенная нервно-мышечная возбудимость, а также артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца, потеря памяти, депрессия, бред, галлюцинации.

При концентрации кальция <2 ммоль/л возникают миалгии, судороги мышц рта, гортани, рук; развиваются изменения на ЭКГ (удлинение интервала Q–T), аритмии.

Определяющее значение в развитии симптомов гипокальциемии имеет уменьшение концентрации ионизированного кальция.

Вероятность судорог тем больше, чем больше ионизированного кальция в клеточном цитозоле (мышцах и нервной системе) и чем меньше в сыворотке.

Тетания (генерализованная тоническая судорога) возникает при уровне ионизированного сывороточного кальция $<0,8$ ммоль/л, критический уровень — $<0,7$ (0,5) ммоль/л.

Лечение гипокальциемии (помимо устранения причины) предполагает назначение препаратов кальция или витамина D.

Цель лечения — поддержание уровня общего кальция в плазме крови в пределах 2,1–2,4 ммоль/л при экскреции кальция менее 10 ммоль/сут.

При нормальном всасывании кальция в кишечнике эффективно назначение в несколько приемов препаратов кальция в дозе 3–7 г/сут в пересчете на кальций. Дозы витамина D подбирают индивидуально.

МАГНИЙ

Общее содержание магния в организме взрослого человека — 20–30 г.

Основное депо магния — кости (около 50%). С пищей за сутки поступает около 0,3–0,4 г магния. В крови магния содержится в 10 раз меньше, чем в мышцах, миокарде.

Около 70% магния в сыворотке крови не связано с белками. Магний конкурирует с кальцием за рецепторы, но не является его химическим антагонистом.

Нормальными значениями магния в сыворотке крови в РФ признают 0,70–1,05 ммоль/л. ВОЗ признает таковыми: 0,74–1,15 ммоль/л у детей, 0,75–1,26 ммоль/л у взрослых и 0,8–1,05 ммоль/л у беременных.

Гипермагниемия

Гипермагниемия — концентрация магния в сыворотке $>1,05$ (1,15) ммоль/л. Возникает при почечной недостаточности, избыточном приеме препаратов магния. При гипотиреозе и ацидозе магний перераспределяется из клеток в кровь и интерстиций. Избыток магния приводит к дисбалансу содержания в клетках кальция и калия.

Признаки гипермагниемии: снижение АД, депрессия, сонливость, угнетение дыхания, остановка сердца.

Лечение гипермагниемии: внутривенное введение 10–20 мл кальция глюконата, фуросемида; гемодиализ.

Гипомагниемия

Гипомагниемия: умеренная — содержание магния в сыворотке крови $<0,7$ ммоль/л; выраженная — содержание магния в сыворотке крови $<0,5$ ммоль/л. Возникает при ахилии, недостатке жёлчных кислот в просвете тонкого кишечника, при рвоте, диарее, алкоголизме, панкреатите.

Гипомагниемия характеризуется снижением функциональных возможностей всех клеток: нервных, иммунокомпетентных, клеток миокарда и др.

Признаки гипомагниемии: артериальная гипертензия, тремор, судороги, тетания.

Лечение гипомагниемии: применение препаратов магния — калия и магния аспарагинат (Панангин[®]); в тяжелых случаях — 25% раствор магния сульфата внутривенно 1,0 г/ч в течение 10 ч.

Диета — применение продуктов, богатых магнием: рыба, мясо, орехи, сыры, кисломолочные продукты, капуста, свекла и др.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятию «отеки».
2. Назовите типы отеков.
3. Назовите нормальные значения осмолярности плазмы крови.
4. Какую физиологическую роль в организме играет натрий?
5. Каким образом изменяется частота сердечных сокращений при гиперкалиемии?
6. Какую физиологическую роль в организме играет магний?

2.5. НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Ключевые слова: кислотно-основное состояние, водородный показатель, ацидоз, алкалоз.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Нарушение кислотно-основного состояния (КОС) — изменение нормального соотношения во внутренней среде организма концентрации положительных водородных (H^+) и отрицательных гидроксильных (OH^-) ионов.