

ПРИМЕР

РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Задача

Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы - 285 мОсм/кг Н. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: $pH = 7,26$; $pCO_2 = 36$ мм рт. ст.; $BE = -8$ ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) = 12 мэкв/л.

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.
2. Объясните патогенез данной патологии и выявленных симптомов. ☐
3. Какой должна быть у больного концентрация Cl в плазме крови и почему?
4. Как изменяются в почках следующие процессы: а) аммонийогенез, б) реабсорбция бикарбоната, в) реабсорбция натрия, г) секреция H^+ и K^+ , д) реабсорбция воды.
5. Как у больного изменено состояние РААС и почему?
6. Укажите принципы патогенетической терапии для данного больного.

Ответ

Больной Н., 62 лет. Некомпенсированный метаболический (негазовый) ацидоз без увеличения АР. Изоосмоляльная гипогидратация. Через свищ тонкого кишечника происходит потеря воды, бикарбоната и электролитов. Суточная продукция кишечного сока составляет 65% объема внеклеточной жидкости, а его осмоляльность равна осмоляльности плазмы крови, поэтому развивается изоосмоляльная форма гипогидратации, а из-за дефицита бикарбоната развивается ацидоз. $BE = -8$ ммоль/л указывает на дефицит оснований. Нормальное напряжение CO_2 свидетельствует об отсутствии дыхательной компенсации. Симптомы обусловлены главным образом обезвоживанием, уменьшением ОЦК и АД, сгущением крови, нарушением центрального и периферического кровообращения, гипоксией. ☐ Концентрация Cl в плазме должна быть повышенной, т.к. величина АР нормальная. Это значит, что для сохранения электронейтральности снижение концентрации HCO_3^- ☐ ☐ уравнивается увеличением ионов Cl^- , которые поступают в плазму из эритроцитов. В целях компенсации ацидоза (выведение H^+ и возврат бикарбоната) и гипогидратации (уменьшение диуреза) в почках:

а) аммиониогенез увеличивается, б) реабсорбция бикарбоната увеличивается, в) реабсорбция натрия увеличивается, г) секреция H^+ и K^+ увеличивается, д) реабсорбция воды увеличивается. Активность РААС компенсаторно повышена, т.к. при снижении ОЦК, уменьшении почечного кровотока и активации симпатической НС увеличивается выброс ренина из ЮГА. РААС обеспечивает задержку в организме натрия и воды, а также повышение тонуса сосудов. Для коррекции ацидоза вводят раствор натрия гидрокарбоната или трисамина, который связывает H^+ и увеличивает HCO_3^- . Гипогидратацию устраняют введением изотонического раствора натрия хлорида, 2,5 -5 % раствор