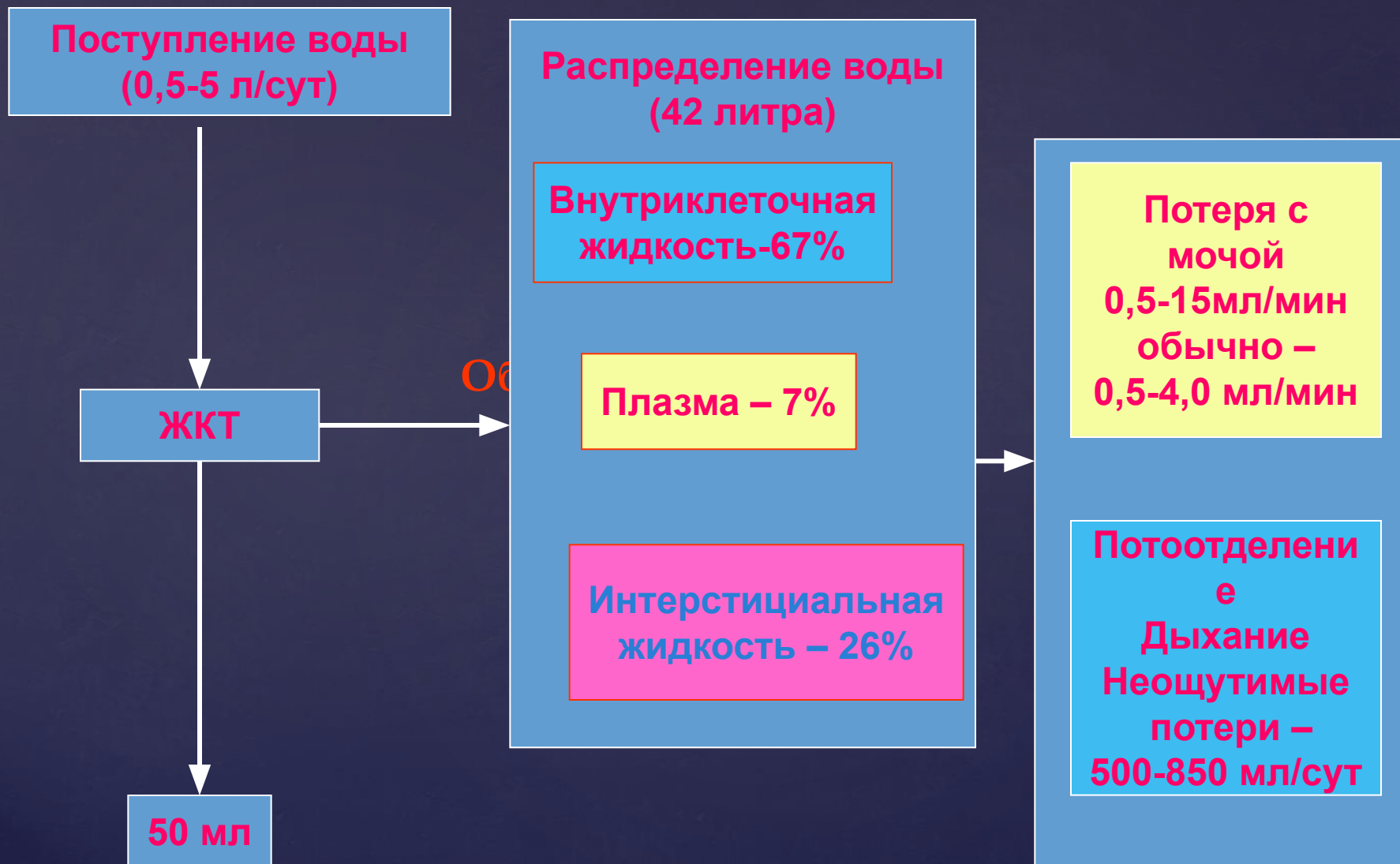


Нарушение водно-солевого обмена

{

- ▣ Внутренняя среда организма
- ▣ Структурная
- ▣ Всасывание и транспорт веществ
- ▣ Участие в биохимических реакциях (гидролиз, диссоциация, гидратация, дегидратация)
- ▣ Конечный продукт обмена
- ▣ Выделение при участии почек конечных продуктов обмена

ФУНКЦИИ ВОДЫ



Вода и жидкостные пространства организма

- Две трети воды находится в клетках и одна треть — вне клеток.
- Вода составляет от веса тела
 - 75% - у новорожденных,
 - 50% - у пожилых людей,
 - 60% - у мужчин,
 - 55% - у женщин.

- ▣ **Внеклеточная жидкость** подразделяется на интерстициальную, внутрисосудистую (плазму), лимфу, спинномозговую, синовиальную жидкости, жидкость между серозными оболочками, воду плотных тканей (костная, соединительная, трансклеточную жидкость (секреты: слюна, желчь и др.)).
- ▣ Вода в интерстициальном и внутрисосудистом водных секторах играет ведущую роль в поддержании системной гемодинамики, кислотно-основного состояния, осмотического равновесия.

Дегидратация – дефицит воды

Возрастание концентрации Na в плазме
Возрастание осмолярности плазмы

Осморецепторы в гипоталамусе получают сигнал о повышенной осмолярности крови

Поддержание нормального водного баланса

Стимуляция высвобождения АДГ

АДГ усиливает реабсорбцию H_2O

Выводится небольшое количество мочи

Появление чувства жажды

Увеличение потребления воды

Сохраняется нормальный уровень H_2O
Уровень Na в плазме в норме
Плазма нормальной осмолярности

▣ АДГ и регуляция осмоляльности.

В гипоталамусе находятся специализированные клетки, чувствительные к разнице между их внутриклеточной осмоляльностью и осмоляльностью внеклеточной жидкости. Эти клетки регулируют секрецию АДГ из задней доли гипофиза. Повышенная осмоляльность сыворотки вызывает усиление секреции АДГ, а пониженная - выключает секрецию гормона.

▣ АДГ приводит к задержке воды почками. Недостаток поступления жидкости в организм приводит к стимуляции секреции АДГ, который снижает скорость образования мочи до 0,5мл/мин для сохранения воды в организме. Через час после приема 2 л воды скорость образования мочи возрастает до 15 мл/мин, что связано с выключением секреции АДГ. Таким образом, регулируя экскрецию или удержание воды в организме, АДГ поддерживает нормальную концентрацию электролитов в организме.

- АДГ оказывает свое действие через V_1 V_2 -рецепторы. V_1 – находятся в периферических артериолах, и их стимуляция ведет к повышению АД.
- V_2 — на мембранах эпителия собирательных трубочек почек, их стимуляция ведет к реабсорбции воды.
- Функция АДГ – резервация жидкости в организме. Эффект – увеличение объема внеклеточной жидкости.
- Регуляция АДГ осуществляется объемом внеклеточной жидкости.

- В норме человек выделяет 1,5 л мочи с осмоляльностью 600мосм/кг, т.е. в 2 р выше осмоляльности сыворотки – 290мосм/кг. Нормальная концентрация АДГ зависит от осмоляльности сыворотки. При осмоляльности более 290мосм/кг она = от 2 до 12нг/мл. Если осмоляльность сыворотки менее 290мосм/кг, концентрация АДГ ниже 2нг/мл. при потере жидкости больше, чем на 10% от нормы, что увеличивает осмоляльность сыворотки, концентрация АДГ может увеличиться до 100нг/мл.
- Действие АДГ на ССС
На периферические артериолы АДГ действует через V_1 , в результате повышается АД. В норме влияние АДГ на АД незначительно. Большее значение действие АДГ на V_1 приобретает при гиповолемии, когда значительно повышается концентрация АДГ. В этих условиях АДГ через V_1 поддерживает тканевую перфузию, увеличивает высвобождение ф. VIII и ф. W из эндотелия сосудов.

Нарушения ВСО

могут быть гормонального и негормонального генеза.

- Гормональные : несахарный диабет. В основе его патогенеза лежит снижение выработки АДГ задней долей гипофиза – нейрогенный НСД,
- Негормональное - нечувствительность специфических почечных рецепторов к действию АДГ – нефрогенный НСД.
- Диагностика НСД основывается на проведении нагрузочного динамического теста – тест с сухоедением или водной депривацией.

Несахарный диабет – дефицит АДГ – снижение реабсорбции мочи - полиурия

Сахарный
диабет
5-8 л/сут

Несахарный
диабет
10-20 л/сут

Нейрогенный
(дефицит АДГ)

Нефрогенный
(резистентность
рецепторов к
АДГ)

1. Полиурия
2. Сахар крови
3. Нагрузочный динамический тест с сухоедением (тест водной депривации)

Причины нейрогенного НСД:

- патология гипоталамуса (поражение ядер, где синтезируется АДГ)
- повреждение ножки гипофиза
- большие опухоли ПДГ
- гистиоцитиоз Х
- гранулематозные заболевания
- аутоиммунный процесс – 30-40%
- идиопатический НСД (сочетается с атрофией зрительного нерва, глухотой и сД – синдром Вольфрама)

Причины нефрогенного НСД:

- заболевания почек с поражением мозгового слоя, в котором располагаются собирательные трубочки (мишень АДГ) – хр пиелонефрит, поликистоз почек
- электролитные нарушения – гипоК⁺емия и гиперСаемия (снижение чувствительности эпителия собирательных трубочек к АДГ)
- ЛС – карбонат лития, колхицин

- В норме осмоляльность мочи выше осмоляльности крови (моча – эта многократно концентрированная, зашлакованная плазма).

У здорового человека результат теста

- 8 час – 500 мл мочи осм-ть крови < осм-ть мочи
- 9 час – 450 мл мочи
- 10 час - 300 мл мочи
- 11 час - 150 мл мочи
- 12 час – 0 мл, осм-ть крови > осм-ть мочи

У больного Несахарным диабетом

Время	Кол-во мочи мл	АД	Вес больного	Уд.вес мочи	
8 ⁰⁰	500	N	исходн	1002	
9 ⁰⁰	500	↓	↓	1003	
10 ⁰⁰	500	↓	↓	1002	
11 ⁰⁰	500	↓	↓	1001	
12 ⁰⁰	500	Потеря сознания	эксикоз	1002	

В США при потере сознания рекомендуют дать АДГ для дифдиагностики нейрогенного или нефрогенного характера поражения.

Классификация нарушений ВСО:

По форме нарушений:

- Гипергидратация

☒ Дегидратация

По типу :

а) гипотоническая , б) изотоническая, в) гипертоническая

По тяжести:

I, II, III степень

Виды дегидратации:

- гипертоническая - дефицит воды
- гипотоническая - потеря электролитов преобладает
- изотоническая – потери воды и электролитов эквивалентны

Виды гипергидратации:

- гипертоническая избыток воды и электролитов с повышением осмотического давления
- изотоническая – избыток воды и солей при нормальном осмотическом давлении
- гипотоническая – первичный избыток воды с падением осмотического давления

Причины нарушения ВСО:

- изменение потребления воды и электролитов вследствие анорексии и непроходимости ЖКТ;
- изменение выделения воды и электролитов физиологическим (вентиляция, диурез, потоотделение,) или нефизиологическим (рвота, кишечные или наружные свищи, дренаж ЖКТ, диарея, испарение с поверхности ран, ожогов) путем;
- секвестрация жидкости в трансцеллюлярном (межтканевом) секторе: в ЖКТ (парез кишечника), в синовиальных пространствах (плеврит, асцит).

Нарушения водного обмена

1. Дегидратация

Основные причины дегидратации:

Потеря воды

- через почки (тубулярная недостаточность, несахарный диабет, глюкозурия при сахарном диабете, мочегонные, полиурическая стадия острой почечной недостаточности, первичный и вторичный гиперальдостеронизм)
- через кожу (потоотделение)
- через легкие (гипервентиляция, искусственная вентиляция легких)
- с раневой поверхности, в том числе кровопотеря и плазмопотеря
- через ЖКТ (рвота, понос, свищи, стомы, зонды, кишечная непроходимость (третье пространство))

Снижение поступления воды

- невозможно поступление воды в организм (отсутствие воды, бессознательное состояние и т.п.), неадекватное кормление и инфузионная терапия.

Основные причины гипергидратации:

- избыточное поступление воды при снижении экскреторной функции почек
- недостаточная инактивация АДГ
- избыточное введение перорально или внутривенно больших объёмов (более 1000 мл) кристаллоидных растворов (хлорид натрия, глюкоза) с целью устранения дегидратации
- экзотоксикозы и эндотоксикозы, при которых увеличивается образование эндогенной воды иногда до 10 л/сутки; это состояние усугубляется присоединяющейся почечной недостаточностью

Исследование водного баланса

Все лабораторные показатели характеризующие состояние водного обмена можно разделить на 3 группы:

1. характеризующие объем жидкостных пространств - ОЦК;
2. осмотические;
3. разведения или гемоконцентрации во внеклеточной жидкости – крови;

Расчет ОЦК

$$\text{ОЦК (мужчины)} = 2,725 \text{ л} \times \text{Стела (м}^2\text{)}$$

$$\text{ОЦК (мужчины)} = 70.5 \text{ мл} \times \text{массу тела (кг)}$$

$$\text{ОЦК (женщины)} = 2,507 \text{ л} \times \text{Стела (м}^2\text{)}$$

$$\text{ОЦК (женщины)} = 70.5 \text{ мл} \times \text{массу тела (кг)}$$

Осмотические показатели жидкостных пространств:

- [Na] в сыворотке - косвенный показатель осмотического давления вне клетки;
- средний объем эритроцитов – косвенный показатель осмотического давления вне клетки;
- осмолярность – характеризует величину осмотического давления во внеклеточной жидкости;

Разведение или концентрацию крови характеризуют:

- концентрация гемоглобина в крови;
- гематокритная величина;
- количество эритроцитов в крови;
- концентрация общего белка в сыворотке;

Биохимические показатели ВСО
подразделяются на 2 группы:

I группа - осмотические показатели –
концентрация натрия в сыворотке, величина
осмоляльности сыворотки крови,

II группа – показатели, характеризующие
степень разведения или концентрирования
крови – Нв, гематокрит, количество
эритроцитов, общий белок

□ Определение ОЦК позволяет выделить III степени гиповолемии:

 I степень – дефицит ОЦК 10-12%;

 II степень – дефицит ОЦК до 20%;

 III степень - дефицит ОЦК свыше 25%;

В клинике выделяют четыре степени острой дегидратации:

- ▣ **1 степень** - потеря 1-2% воды; характерны незначительные расстройства функций организма;
- ▣ **2 степень** - потеря 2-4% воды; характерны слабость, сонливость, потеря аппетита, гипотония;
- ▣ **3 степень** - потеря 4 -6% воды (около 2 литров); проявляется нарушениями функции ЦНС, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, энофтальм;
- ▣ **4 степень** - потеря 6-10% воды (около 3-4 литров); развивается шок или кома.

▣ **Гипоосмолярная дегидратация.** Потери электролитов превалируют над потерей воды. Состояние характеризуется уменьшением преимущественно внеклеточного водного сектора в сочетании со снижением содержания осмотически активных веществ в крови и интерстициальном пространстве. Поскольку осмолярность внеклеточного водного сектора снижается, по закону изоосмолярности вода перемещается в клетки. Возможен отек клеток, опасно, если мозга.

▣ **Гиперосмолярная дегидратация** характеризуется преобладающей потерей воды, в результате чего повышается осмотическое давление крови и по закону изоосмолярности вода перемещается из клеток во внеклеточное пространство. Уменьшаются все водные сектора. Крайнюю степень этого вида дегидратации называют водным истощением. Диагностический критерий — увеличение концентрации натрия в плазме.

К водному истощению приводят: невосполняемые потери воды, чрезмерные потери воды (лихорадка, осмотический диурез, понос), лишение воды (предписание «ничего внутрь», кома).

- ▣ **Изоосмолярная дегидратация** развивается при эквивалентных потерях воды и солей, характеризуется гиповолемией.

О нарушении ВСО свидетельствуют следующие клинические критерии дефицита или избытка воды:

- появление видимых или скрытых отеков;
- западение глазных яблок, сухость слизистых оболочек и склер;
- жажда или отвращение к воде;
- изменение эластичности ткани, «стоячая складка» или пастозность кожи;
- симптомы отеков мозга, легких;

Выявить нарушения ВСО можно путем:

- определения динамики МТ за последние 1-2 дня;
- определения гемоконцентрационной триады в плазме крови: Нв, гематокрит и общего белка плазмы;
- измерения почасового и суточного диуреза, плотности мочи;
- выявления клинико-лабораторных проявлений дефицита или избытка ионов в плазме крови, эритроцитах, моче, используется также контроль ЭКГ;

Оценка величины кровопотери по Барашкову

Количество потерянной крови мл	Гемоглобин г/л	Гематокрит %
До 500	108-103	44-40
500-1000	102-90	40-32
1000-1500	89-80	31-22
Свыше 1500	Ниже 80	Ниже 22

Величина ОЦК в норме = 70,5мл x массу тела

Индекс Алговера = частота пульса/ величина систолического давления

В норме = ИА = 0,5 - 0,6

Степени гиповолемии:

I степень – дефицит ОЦК 10-12%, ИА = 0,8 и менее

II степень - дефицит ОЦК 12-20%, ИА = 0,9 – 1,2

III степень - дефицит ОЦК 20-25%, ИА = 1,3–1,4

- Несмотря на то, что концентрации веществ могут изменяться в различных жидкостях организма, среднее число растворенных частиц – **осмоляльность** – в норме остается одинаковой. При этом осмоляльность внутриклеточной жидкости всегда равна осмоляльности внеклеточной жидкости. Осмоляльность раствора выражается в ммоль растворенного вещества на килограмм растворителя, которым, обычно является вода. У человека осмоляльность сыворотки колеблется около 285 ммоль/кг.
- Осмоляльность сыворотки м.б. измерена непосредственно или рассчитана, если известны концентрации основных растворенных веществ. Простейшей формулой расчета осмоляльности для применения в клинических условиях является следующая:
$$\text{Осмоляльность сыворотки (ммоль/кг)} = 2 \times \text{концентрация Na в сыворотке (ммоль/л)}$$

- пластическая (кальций, фосфор, магний);
- поддержание осмотического давления (калий, натрий, хлор);
- поддержание буферности биологических жидкостей (фосфор, калий, натрий);
- поддержание коллоидных свойств тканей (все элементы);
- детоксикационная (железо в составе цитохрома Р-450, сера в составе глутатиона);
- проведение нервного импульса (натрий, калий);

ФУНКЦИИ

участие в ферментативном катализе в качестве кофактора или ингибитора;

МИНЕРАЛЬНЫХ

участие в гормональной регуляции (йод, цинк и кобальт входят в состав гормонов).

ВЕЩЕСТВ

Поступают минеральные вещества в организм в свободном или связанном виде. Ионы всасываются уже в желудке, основная часть минеральных веществ – в кишечнике путем активного транспорта при участии белков – переносчиков. Из желудочно-кишечного тракта поступают в кровь и лимфу, где связываются со специфическими транспортными белками. Выделяются минеральные вещества главным образом в виде солей и ионов.

С мочой: натрий, калий, кальций, магний, хлор, кобальт, йод, бром, фтор.

С калом: железо, кальций, медь, цинк, марганец, молибден, и тяжелые металлы.

Промежуточный и конечный обмен минеральных веществ

Катионы

внутриклеточной

жидкости: калий,
магний, кальций

Анионы

внутриклеточной

жидкости:

Протеины, нуклеиновые

кислоты, фосфорные

эфирные и органические

кислоты

Катионы внеклеточной

жидкости: натрий, в
меньшей степени
кальций

Анионы внеклеточной

жидкости: хлор,
гидрокарбонат,
протеины, органические
кислоты

Катионы и **Анионы**

НАТРИЙ (135-145 ммоль/л)

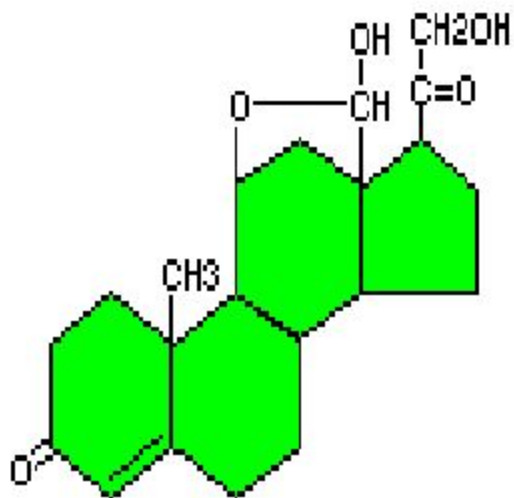
Депонируется в коже и мышцах . Четверть всего Na организма составляет обмениваемый пул, который инкорпорирован в тканях, напр. в костной, и имеет низкую скорость оборота. Большинство обмениваемого натрия находится во внеклеточной жидкости (плазма и интерстициальная жидкость), где концентрация натрия поддерживается на уровне около 140 ммоль/л.

ФУНКЦИИ НАТРИЯ:

- ▣ участвует в возникновении и поддержании электрохимического потенциала на плазматических мембранах клеток
- ▣ регулирует состояние водно-солевого обмена
- ▣ участвует в регуляции работы ферментов
- ▣ компонент $K^+ - Na^+$ насоса

НАТРИЙ

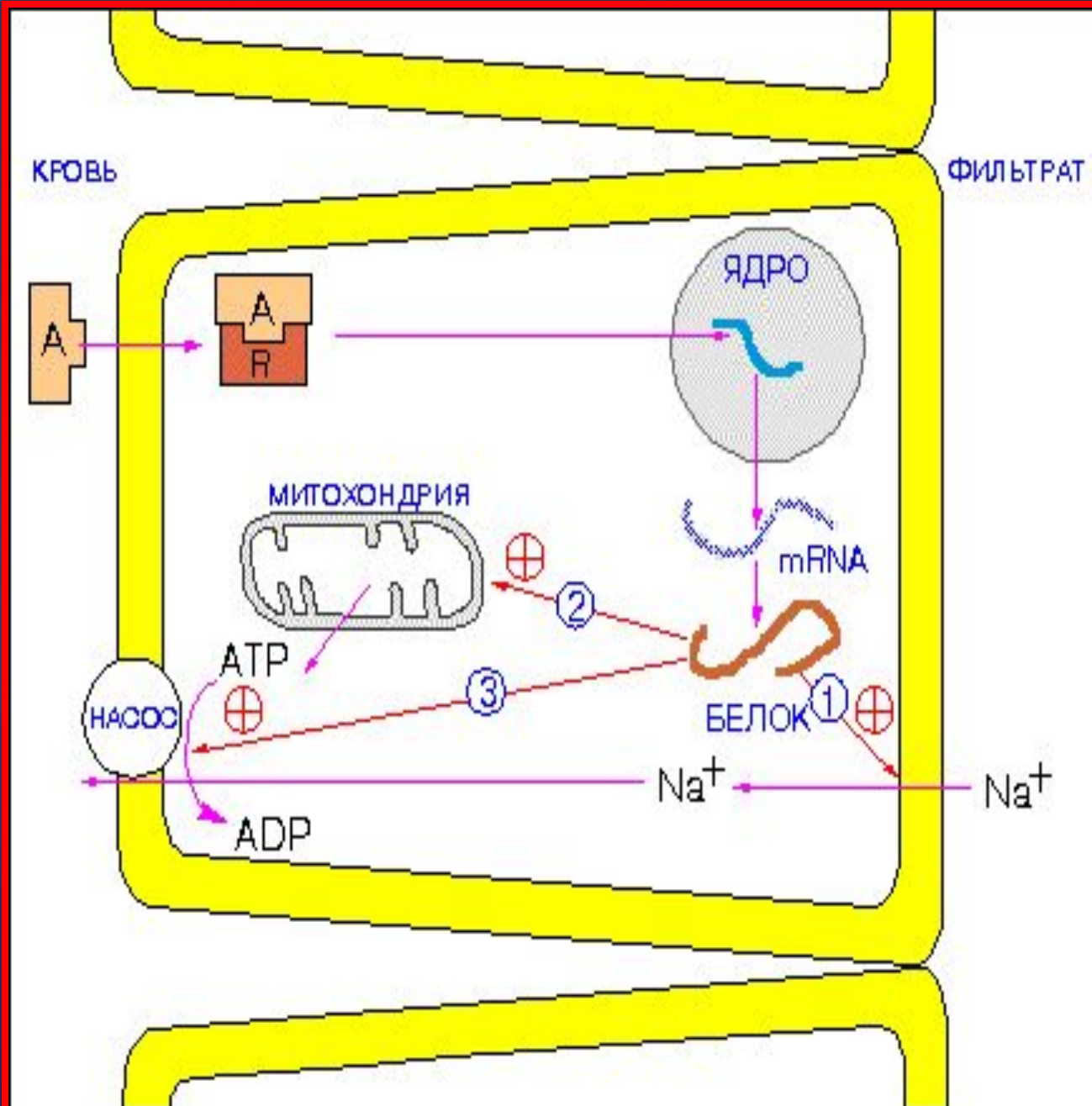
- Выведение Na с мочой регулируется двумя гормонами: *альдостероном и предсердным натрийуретическим пептидом*
- Альдостерон снижает экскрецию Na с мочой за счет увеличения его реабсорбции в почечных канальцах при усиленном выведении ионов калия и водорода. Также альдостерон стимулирует накопление Na потовыми железами и слизистыми клетками кишечника, но при нормальном метаболизме эти эффекты незначительны. Основным стимулом для секреции альдостерона является объем внеклеточной жидкости. Специализированные клетки юкстагломерулярного аппарата нефрона чувствительны к снижению артериального давления и секретируют ренин, что является первым шагом в последовательности событий, приводящих к секреции альдостерона гломерулярной зоной коры надпочечников.



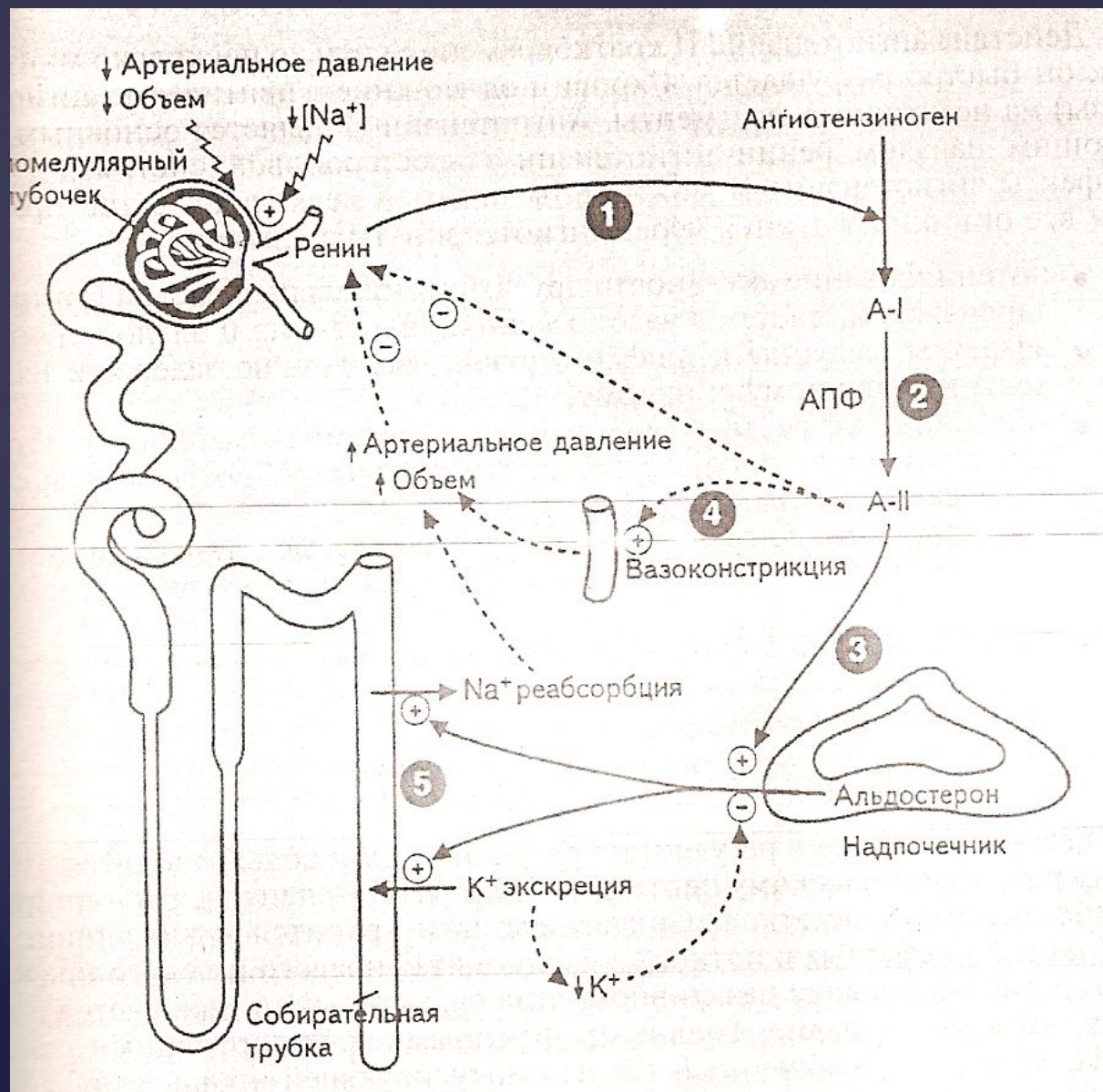
Альдостерон

Альдостерон

действует по 2-му механизму:
 стимулирует синтез оксидоредуктаз и АТФазы. Он усиливает реабсорбцию Na^+ из мочи в кровь. Синтез Альд. Стимулируют АКТГ и ангиотензин

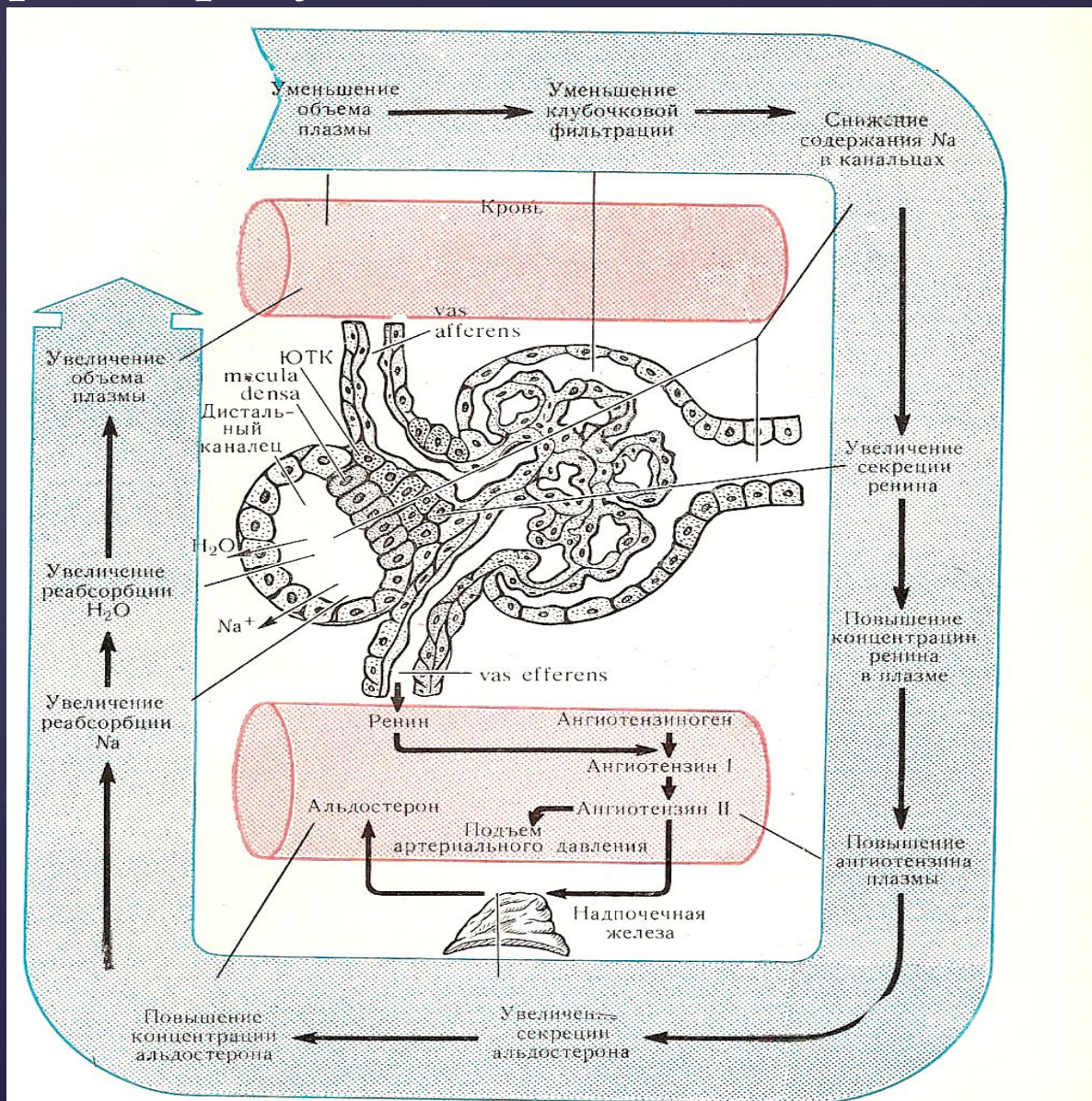


Ренин –ангиотензин – альдостероновая система



- 1 - действие ренина на Ангиотензиноген
- 2 - образование A-II
- 3-увеличение синтеза альдостерона
- 4 - вазоконстрикция
- 5 - действие альдостерона

Ренин –ангиотензин – альдостероновая система и альдостерон в регуляции ВСО и гомеостаза



- Это пептидный гормон, секретируемый преимущественно в правом предсердии. Он увеличивает выведение натрия с мочой.
- Альдостерон и АДГ взаимодействуют в поддержании объема и концентрации внеклеточной жидкости.

*Предсердный натрийуретический
гормон*

- Изменение количества натрия сыворотки характеризуется двумя состояниями – гипер- и гипонатриемия.
- *Гипернатриемия* – увеличение сывороточного натрия более **135-145 ммоль/л**.
- Возможные причины гипернатриемии:
 - потеря воды
 - потеря воды и натрия
 - увеличение поступления натрия и накопления его во внеклеточной жидкости
 - почечная недостаточность с невозможностью экскреции натрия (редко)

▣ **Гипонатриемия** - это снижение концентрации натрия ниже 135-145 ммоль/л

Причины: 1. задержка воды
2. потеря натрия

Гипонатриемия, связанная с избытком воды без снижения общего содержания натрия, - наиболее частое биохимическое нарушение, определяемое в клинической практике. Выделяют два ее вида – безотечная и отечная гипонатриемия.

▣ **Безотечная гипонатриемия** характеризуется нормальным общим количеством натрия и симптомами т.н. синдрома неуместного (ненормального) антидиуреза. У таких пациентов определяются гипонатриемия, нормотензия, у них нормальная гломерулярная фильтрация и референтные уровни мочевины и креатинина. Количество суточной мочи – ниже 1,5 л/сут.

Этот синдром сопровождает многие состояния:

- ▣ инфекционные – пневмония, абсцесс
- ▣ злокачественные процессы
- ▣ травмы или последствия абдоминальной хирургии
- ▣ состояния после приема лекарственных препаратов – напр. тиазидных диуретиков

- Отечная гипонатриемия. У пациентов с генерализованными отеками определяется увеличение общего количества воды в организме. Основными причинами отеков являются сердечная недостаточность и гипоальбуминемия. При этих состояниях у пациентов наблюдается снижение эффективного объема крови.
- В ответ на снижение эффективного ОЦК секретируется альдостерон и вызывает задержку натрия для увеличения объема внеклеточной жидкости. Снижение эффективного ОЦК – это один из неосмотических стимулов для секреции АДГ и, следовательно, задержки воды. Если воды во внеклеточной жидкости задерживается больше, чем натрия, то это приводит к гипонатриемии.

Гипонатриемия, вызванная потерей натрия.

- Основная причина натрия организмом – патологическая его потеря через ЖКТ или потеря его с мочой.

К гастроинтестинальным потерям приводят рвота, диарея, фистула.

Потери натрия с мочой могут происходить в результате:

- дефицита альдостерона как следствие недостаточности надпочечников - болезнь Аддисона
- применение лекарственных препаратов, являющихся антагонистами альдостерона

Первоначально, при всех вышеуказанных процессах потеря натрия сопровождается потерей воды и концентрация натрия при этом остается нормальной. Продолжающиеся потери натрия приводят к снижению объемов внеклеточной жидкости и крови, что стимулирует секрецию АДГ. Необходимо помнить, что неосмотический контроль секреции АДГ преобладает над осмотическим контрольными механизмами. Увеличенная секреция АДГ приводит к накоплению воды, и развитию гипонатриемии.

Другие электролиты

- ▣ **Медь** входит в состав многих ферментов и биологически активных металлопротеинов. Участвует в синтезе коллагена и эластина. Является компонентом цитохрома с электронтранспортной цепи.
- ▣ **Сера** – составляет 0.08%. Поступает в организм в связанном виде в составе АК и сульфат-ионов. Входит в состав желчных кислот и гормонов. В составе глутатиона участвует в биотрансформации ядов.
- ▣ **Железо** входит в состав железосодержащих белков и гема гемоглобина, цитохромов, пероксидаз.
- ▣ **Цинк** – является кофактором ряда ферментов.
- ▣ **Кобальт** входит в состав витамина B12.

Особенности водно-солевого обмена у детей.

- Суточная потребность в воде ребенка первого года жизни составляет 100-165 мг/кг, что в 2-3 раза превышает потребность взрослых. Минимальная потребность в электролитах детей первого года жизни составляет: натрий • 3,5-5,0; калий - 7-10; хлор - 6-8; кальций - 4-6; фосфор - 2,5-1,0мг- -экв/день,
- Отличительной особенностью ВСО в раннем детском возрасте является относительно большее, чем у взрослых, выделение воды через легкие и кожу. Потеря воды при дыхании и за счет испарения с поверхности кожи составляет 1,3 г/кг в час (у взрослых - 0,5 г/кг).
- Почечная экскреция воды и солей у детей раннего возраста ограничена низкой величиной гломерулярной фильтрации, составляющей у новорожденных $1/3$ – $1/4$ почечной экскреции взрослого. Суточный диурез в возрасте 1 месяца составляет 100-350, у детей 4 месяцев - 250-500, к году 300-600, в 10 лет - 1000 -1300 мл .
- Процессы концентрации мочи и удельный вес ее у детей раннего возраста колеблется в узких пределах- почти всегда ниже 1010. Эта особенность некоторыми авторами определяется как физиологический несахарный диабет. Причины этого состояния - в недостаточности процессов нейросекреции и недоразвития противоточно-обменного механизма петли Генле. В то же время у детей раннего возраста в расчете на 1кг массы тела выводится относительно больше альдостерона, чем у взрослых

- Несовершенство регуляции ВСО у детей раннего возраста служит причиной значительных колебаний осмотического давления внеклеточной жидкости. При этом на ограничение воды или избыточное введение солей дети реагируют лихорадкой. Незрелость механизмов волюморегуляции в этом возрастном периоде обуславливает гидролабильность - неустойчивость ВСО со склонностью к развитию симптомокомплекса дегидратации. Наиболее тяжелые расстройства ВСО наблюдаются при желудочно-кишечных заболеваниях, нейротоксическом синдроме, при патологии надпочечников.
- У детей старшего возраста патология ВСО особенно ярко выражена при нефропатиях, ревматизме с недостаточностью кровообращения.

Объем сут/мочи = $1500 \times S / 1,73\text{м}^2$

- ▣ где S - площадь поверхности тела ребенка;
- ▣ для детей от 1 года до 10 лет существует другая формула:

Объем сут/мочи = $600 + [100 \times (n - 1)]$, где n - количество лет ребенка.

Объем ночной порции - примерно $1/3$ - $1/4$ от суточного диуреза

Характеристика мочи

- ▣ прозрачность
- ▣ цвет
- ▣ относительная плотность мочи
- ▣ реакция мочи
- ▣ протеинурия
- ▣ осадок мочи
- ▣ лейкоциты
- ▣ эритроциты
- ▣ цилиндры
- ▣ неорганический осадок
- ▣ обнаружение в осадке мочи бактерий

Анализ мочи по Нечипоренко – определяется количество лейкоцитов и эритроцитов (и цилиндров) в 1 мл мочи.

Правила сбора: в чистую емкость собирается не менее 10 мл мочи со средней порции первого утреннего мочеиспускания.

Нормативные данные:

- ▣ Лейкоциты – не более 4000
- ▣ Эритроциты - не более 1000
- ▣ Гиалиновые цилиндры – не более 200.

Трехстаканная проба - с помощью трехстаканной пробы можно ориентировочно предположить источник поступления эритроцитов в мочу.

Правила сбора: в течение одного мочеиспускания больной должен выпустить мочу в 3 стакана: начальную в 1 стакан; среднюю – во 2 стакан; конечную – в 3 стакан.

Интерпретация анализа

- если моча имеет красный цвет только в 1 порции, а затем соломенно-желтый, эритроциты выделяются при кровотечении из мочеиспускательного канала (уретрит).
- если цвет крови наблюдается только в конце мочеиспускания (3 порция), это признак попадания эритроцитов из мочевого пузыря:
 - при максимальном его сокращении и повреждении слизистой оболочки остроконечными камнями;
 - при выделении красных форменных элементов во время цистита;
 - из опухолевой ткани.
- красный цвет мочи во всех трех порциях - эритроциты поступают из почек.

Анализ мочи по Зимницкому - это метод определения функциональной способности почек к осмотическому концентрированию и к осмотическому разведению.

Правила взятия и особенности анализа:

- первое мочеиспускание (обычно в 6.00);
- затем через каждые 3 часа (9.00; 12.00; 15.00; 18.00; 21.00; 24.00; 3.00; 6.00) больной мочится каждый раз поочередно в 1 из отдельных чистых пронумерованных (или с указанием времени) емкостей;
- в течение дня обычное питание;
- если в какое-то время у ребенка нет мочи, посуда остается пустой;
- у детей раннего возраста – моча собирается в момент естественного мочеиспускания и количество посуды соответствует числу выделений мочи;

При оценке учитываются следующие данные:

- количество выделенной мочи;
- соотношение ДД (первые 4 порции) и ночного (последние 4 порции) диуреза, что является показателем ритмичности деятельности почек на протяжении суток;
- показатели удельного веса первой порции и их колебания в течение суток – максимальный является показателем способности почек концентрировать мочу, а минимальный – разводить ее.

Нормативные данные

- Общее количество выделенной на протяжении суток мочи составляет - $2/3$ - $3/4$ от объема принятой жидкости. Положительным признаком адекватной реакции почек на обмен веществ у детей являются значительные колебания количества мочи в разных порциях
- Нормальное соотношение дневного и ночного диуреза - 2:1.
- Нормативные цифры удельного веса зависят от возраста.
- Вторым признаком полноценности функции почек являются колебания относительной плотности мочи в отдельных порциях. В норме разница между максимальным показателем и минимальной цифрой должна быть не менее 7. Чем лучше сохранены функции почек, тем шире колебания удельного веса.

Варианты нарушений концентрирования мочи и их причины:

1) по суточному количеству мочи:

- олигурия - (острая почечная недостаточность - ОПН, нефриты, возникновение отеков сердечного и почечного характера, рвота и понос при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, интоксикация с гипертермией и т.д.);
- анурия (ОПН);
- полиурия (диабет, период исчезновения отеков);

2) по соотношению дневного и ночного диуреза - никтурия (признак снижения функции почек ренального или сердечно-сосудистого характера);

3) по показателям удельного веса:

- гипостенурия ~ низкий удельный вес - во всех порциях относительная плотность ниже нормативных цифр; например, после 2 лет - 1002-1010, что указывает на нарушение концентрационной способности почек (почечная недостаточность - нарушается фильтрационная функция; период исчезновения отеков, несахарный диабет);
- изостенурия - колебания удельного веса незначительные (2-5 ед.). часто находятся на уровне 1010-1012, что соответствует плотности плазмы крови; это указывает на снижение функции почек относительно разведения и концентрации (тяжелая форма заболевания - почечная недостаточность);
- гиперстенурия - высокий удельный вес - 1025-1030 - (признак нарушения осмотического разведения мочи; может быть при значительном уменьшении выделяемой мочи внепочечного генеза).

Суточный водный баланс

Прием	мл/сут	Потеря	мл/сут
Питье	1200	Моча	1400
Пища	900	Легкие	400
Обменная вода	300	Кожа	500
		Кал	100
Всего	2400		2400

Потребность зависит от характера питания, т.к. при метаболизации жиров и углеводов образуется больше воды, чем белков. При белковом питании, наоборот возрастает потребность в воде.

Гормональная регуляция водного обмена

- АДГ
- Ренин - ангиотензин – альдостероновая система
- Предсердный натрийуретический пептид

Антидиуретический гормон (вазопрессин)

Выход АДГ регулируется осмолярностью плазмы (концентрация осмотически активных веществ в 1л плазмы)

Осмолярность плазмы – $282 \text{мосм/л} \pm 1,8\%$

Критический порог 287мосм/л

Барорецепторы в клетках левого предсердия и каротидном синусе

- Ренин –ангиотензин – альдостероновая система – главная система, определяющая постоянство обмена и осмолярности экстрацеллюлярной жидкости.
- А-I не имеет биологической функции, но является субстратом для АПФ, который образует А-II.

А-II осуществляет:

1. увеличение синтеза альдостерона (З) и усиление секреции его
2. вазоконстрикцию сосудов – активация симпатической иннервации
3. стимулирует ЦНС - жажда

Предсердный натрийуретический пептид (АНП)

Главные факторы секреции:

- Увеличение ОЦК
- Повышение ЦВД

Дополнительные факторы секреции:

- повышение АД
- повышение осмолярности плазмы
- тахикардия
- повышенный уровень КА и ГКС в крови

Первичной тканью- мишенью являются почки, но он действует также на периферическое сопротивление артериол

АНП – с одной стороны регулирует выведение Na из организма, с другой тормозит секрецию АДГ и регулирует выведение воды.

- Главные регуляторы секреции АНП - увеличение ОЦК и и повышение ЦВД, а также высокое АД, повышенная осмолярность плазмы, сокращение сердечной мышцы и повышенный уровень КА в крови. Первичная мишень АНП – почки: усиливается тонус приводящих артериол, т.е. увеличивается фильтрационное давление----усиливается натрийурез и вода. АНП подавляет секрецию ренина, подавляет секрецию АДГ

Неосмотические раздражители:



- Боль
- Гипогликемия
- Инфекционные раздражители
- Гипертермия
- Одышка

Они перебивают осмоляльную раздражительность, в результате чего развивается неуместный антидиурез (н-р, при ОРВИ).

Таким образом, сохранение нормального водного баланса зависит:

- от сохранности чувства жажды, для проявления которого человек должен быть в сознании;
- от нормально функционирующих гипоталамуса и гипофиза;
- от нормально функционирующих почек;
- от нормально функционирующего ЖКТ

Нарушения ВСО

1. Нарушение гормональной регуляции – несахарный диабет (нейрогенный, нефрогенный)
2. Негормональные нарушения:
 -  гипергидратация
 -  дегидратация

Несахарный диабет:


- ▣ нейрогенный - недостаток АДГ
- ▣ нефрогенный – нечувствительность рецепторов почек к АДГ

Основные симптомы НД – полиурия и
полидипсия

Диагностика несахарного диабета

- ОАМ
- Сахар крови
- Тест с сухоедением
- осмоляльность мочи
- осмоляльность крови

Оцениваем

-  симптомы обезвоживания – вес, АД, состояние глазных яблок, сухость и тургор кожи, расправление кожной складки на животе

Негормональные нарушения:

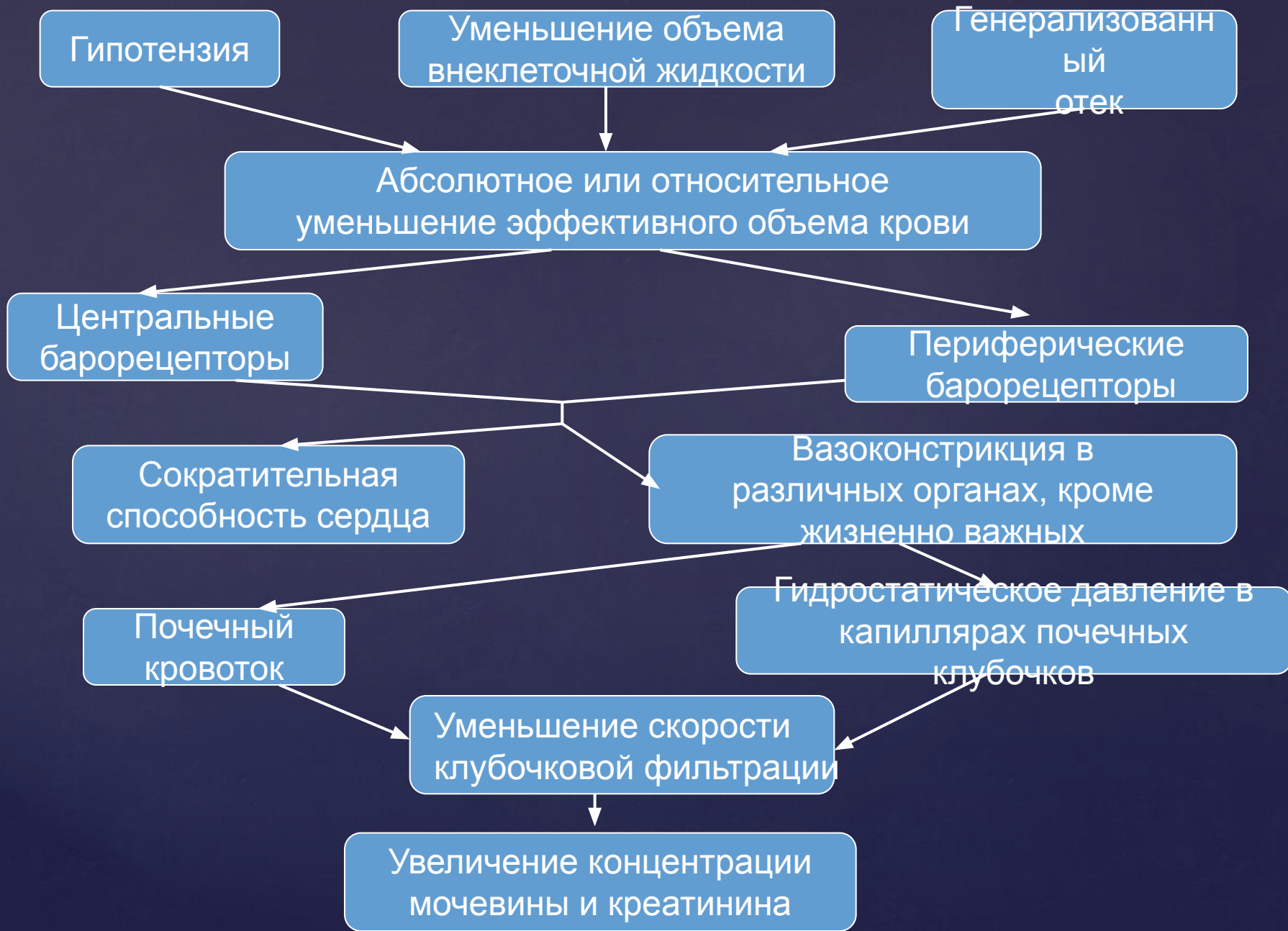
- 📌 гипергидратация – отеки, анасарка (в основе повышение гидростатического давления в капиллярах и повышение проницаемости мембран для белков)
- 📌 дегидратация

□ ОПН – резкое снижение функции почек.

Причины ОПН:

- Преренальные (функциональные)- результат устойчивого значительного снижения почечного кровотока.
- Интратренальные (структурные)
- Постренальные (обтурационные)

Причины преренальной азотемии



- Воды заметно больше в функционально наиболее активных тканях. У взрослого здорового человека существует корреляционная зависимость содержания воды от содержания жира в организме: чем больше жира, тем меньше воды, и наоборот.
- Термином **третье пространство** обозначают скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса. Примеры выхода жидкости в третье пространство: содержимое кишечника при паралитической кишечной непроходимости, тканевые отеки при травме или инфекционных заболеваниях, асцит. Образование третьего пространства после операции или травмы — результат повышенной проницаемости капилляров. При рассасывании секвестрированной жидкости она поступает во внеклеточное пространство, что может внезапно, или “необъяснимо” привести к гиперволемии. Объем третьего пространства нельзя уменьшить ограничением натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема внеклеточной жидкости.

ВСО в организме осуществляется благодаря наличию механизмов транспорта воды и солей через мембраны из пространства в пространство:

- ▣ **Активный транспорт** требует АТФ и идет против градиента концентрации.
- ▣ **Пассивный транспорт** - это диффузия веществ по градиенту концентрации, это фильтрация раствора под влиянием гидростатического и гидродинамического давления.
- ▣ **Осмоз** – транспорт растворителя (воды) через полупроницаемую мембрану.

▣ **Осмотическое давление** - важнейший показатель гомеостаза. Его можно определить как разницу осмотической активности двух растворов, разделенных полупроницаемой мембраной, через которую проходит вода, но не растворенные частицы, поэтому осмотическая активность биологической жидкости определяется концентрацией осмотически активных веществ. Осмолярность зависит, естественно, не только от концентрации вещества, но и от степени его диссоциации. Существует **осмоляльность и осмолярность**. Осмоляльность измеряется в мосм/кг H_2O , определяется методом криосмометрии и отражает фактическое общее число частиц в 1 кг воды. Осмолярность измеряют в мосм/л, определяют химическими методами через определение концентрации осмотически активных веществ и далее рассчитывают. Осмолярность нельзя определить криосмометрически, т.к. при охлаждении меняется объем воды, но не меняется количество частиц в объеме.

Формула расчета:

$$\text{Осмолярность плазмы (мосмоль/л)} = 2 \times [\text{Na}^+](\text{ммоль/л}) + [\text{глюкоза}](\text{ммоль/л}) + [\text{мочевина}](\text{ммоль/л}).$$

В норме осмоляльность обычно отличается от расчетной осмолярности не > 10 мосм/кг.

Осмоляльная разница очень важна в диагностике критических состояний. В критическом состоянии истинная осмоляльность значительно превышает расчетную осмолярность пропорционально тяжести патологического процесса в связи с появлением осмотически активных частиц – продуктов катаболизма, средних молекул, кетоновых тел, отравляющих веществ.

- ▣ **Коллоидно-осмотическое давление** - это часть осмотического давления и определяется количеством и качеством белковых и липидных молекул, имеющих в биологических средах (альбумины 78-82%, глобулины 16-18%, фибриноген 2-3%). Доля КОД в осмотическом давлении = 0,5%, но именно эта постоянно присутствующая в сосудах сила обеспечивает постоянство ОЦК и ОЦП, поскольку альбумины образуют вокруг себя прочную гидросферу и не позволяют воде гулять по секторам из сосудистого русла.
- ▣ **Тоничность раствора.** Это способность раствора вызывать движение воды в клетку или из нее, этим свойством обладают растворы веществ, для которых полупроницаемая мембрана мало проницаема (натрий, глюкоза). При этом концентрация изотоничного раствора = нормальной осмолярности плазмы – 285-296 ммоль/л.