

Нарушение водно- солевого обмена

Распределение воды по секторам и ее формы

Компартменты:

1. внутрисосудистый
2. интерстициальный
3. внутриклеточный
4. трансцеллюлярный

Формы воды:

1. свободная
2. связанная с коллоидами
3. метаболическая

В основе регуляции водно-солевого баланса лежат 2 закона:

**ИЗООСМОЛЯРНОСТИ и
ЭЛЕКТРОНЕЙТРАЛЬНОСТИ**

Осмолярность – главная константа водно-солевого обмена

Катионы
Натрий 140 мэкв\л

Калий 5 мэкв\л

Кальций 5 мэкв\л

Магний 2 мэкв\л

Всего 152 мэкв\л



Анионы
Хлор - 103 мэкв\л

HCO₃⁻ 25 мэкв\л

HPO₄⁻⁻ 2 мэкв\л

SO₄⁻⁻ 1 мэкв\л

Органические кислоты 5

Белок⁻ 16 мэкв\л

Всего 152 мэкв\л

АДГ- главный регулятор осмолярности (286 – 300 мосм\л)

Стимуляция продукции АДГ

Гиперосмия (Na^+ более 145 мосм\л)

Гиповолемия (потеря > 10% объема) –
более грубая регуляция

Ангиотензин II- 1. ↑ чувствительность
рецепторов к АДГ
2. чувство жажды при 295 мосм\л

Лекарства (никотин, винкристин,
наркотики

гиперпротеинемия

гиперлипидемия

Торможение секреции АДГ

Гипоосмия (Na^+ менее 135
мосм\л)

Гиперволемия

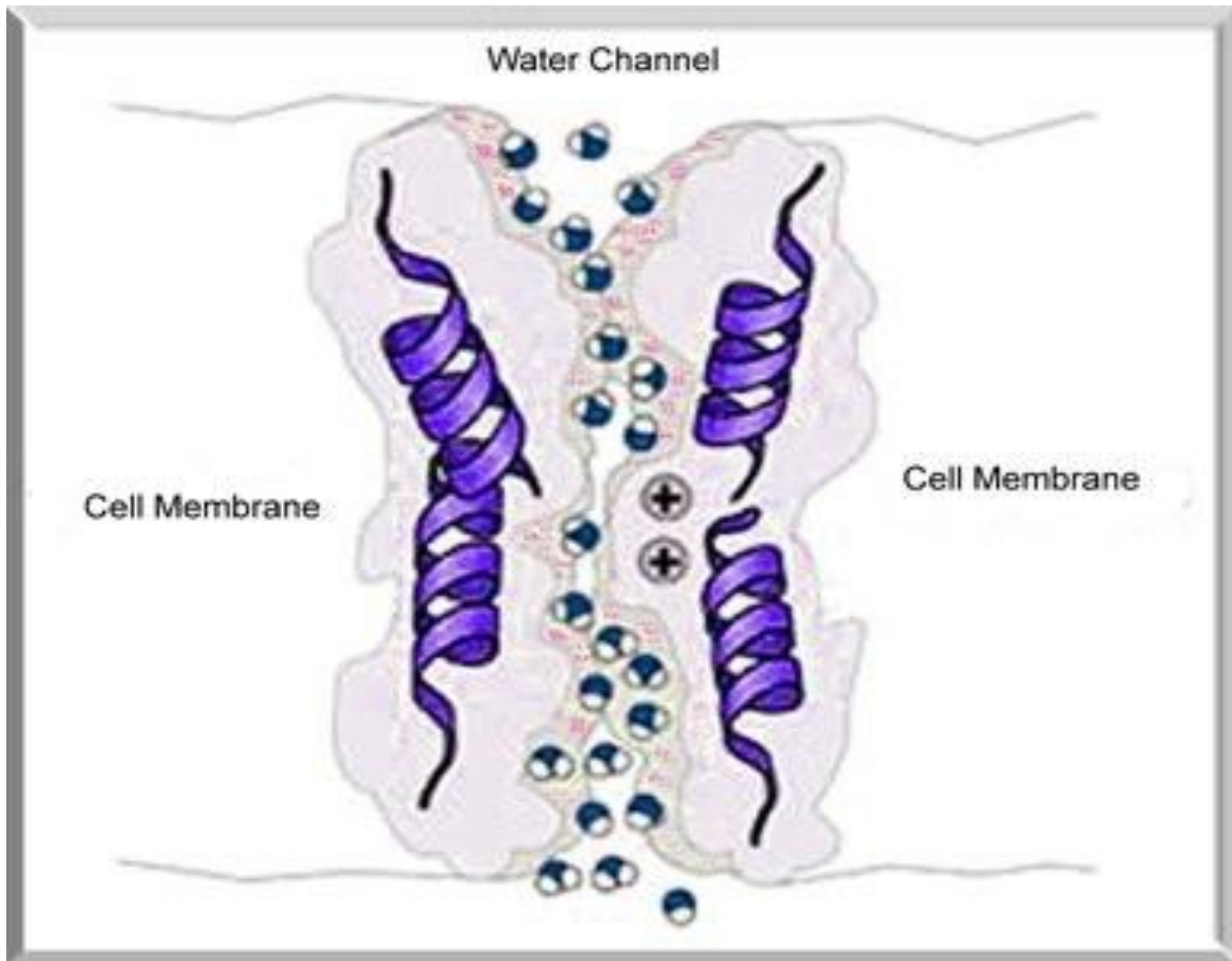
**Натрийуретический
гормон**

Механизм действия АДГ

V2 рецепторы на мембранах клеток собирательных трубок → стимуляция аденилатциклазы → цАМФ → активация протеинкиназы А → встраивание «водных каналов» - белков аквапоринов в мембраны, что повышает их проницаемость для воды.

V1 рецепторы – активация фосфолипазы С и кальций-инозитолового пути ведет к вазоконстрикции (вазопрессин) и повышению артериального давления

Водный канал



**Главный регулятор объема H₂O в
организме, ОЦК и АД –
АЛЬДОСТЕРОН**

**АДГ и альдостерон синергисты в обеспечении
водно- электролитного баланса.**

**Только почка способна отдельно
выводить избыток
воды или натрия
или их сохранять**

Регуляция концентрации Na^+

ренин- ангиотензин- альдостероновая система –
(РААС):

альдостерон – стимулирует регулируемую
реабсорбцию Na^+ в почках,

ангиотензин-II - стимулирует механизм жажды.

натрийуретические гормоны (атриопептид и убаин)
стимулируют **натрийурез**

↓ реабсорбцию Na^+ также:

прогестерон, паратироидный гормон и глюкагон

Продукция альдостерона стимулируется ренином (РААС), гиперкалиемией, АКТГ.

Секреция атриопептида стимулируется с рецепторов объема в правом предсердии и полых венах.

Na⁺ не только определяет осмолярность жидкости, но и влияет:

- на потенциал действия мышечных клеток (сократимость),**
- ОЦК,**
- АД – (базальный тонус),**
- гемореологию.**

Сохранение H₂O или выведение ее избытка почками

Концентрационная способность почек

Обеспечивается перераспределением кровотока через ЮМН с длинной петлей Генле и противоточно-множительным механизмом, создающим высокую осмолярность мозгового слоя почки за счет ионов натрия и мочевины. (максимально – до 1400 мосм\л).

Снижение диуреза.

Моча - гипертоничная

Дилюционная способность почек

Обеспечивается: перераспределением кровотока через корковые нефроны с короткой петлей Генле, что препятствует созданию высокого осмотического градиента между корковым и мозговым слоем почки;

подавлением продукции АДГ.

Полиурия.

Моча гипотоничная

Концентрационная способность почек обеспечивает выведение всей суммы осмотически активных веществ в минимальном объеме мочи (моча **гипертонична**)

Дилюционная способность почек обеспечивает выведение избытка осмотически свободной воды (моча **гипотонична**)

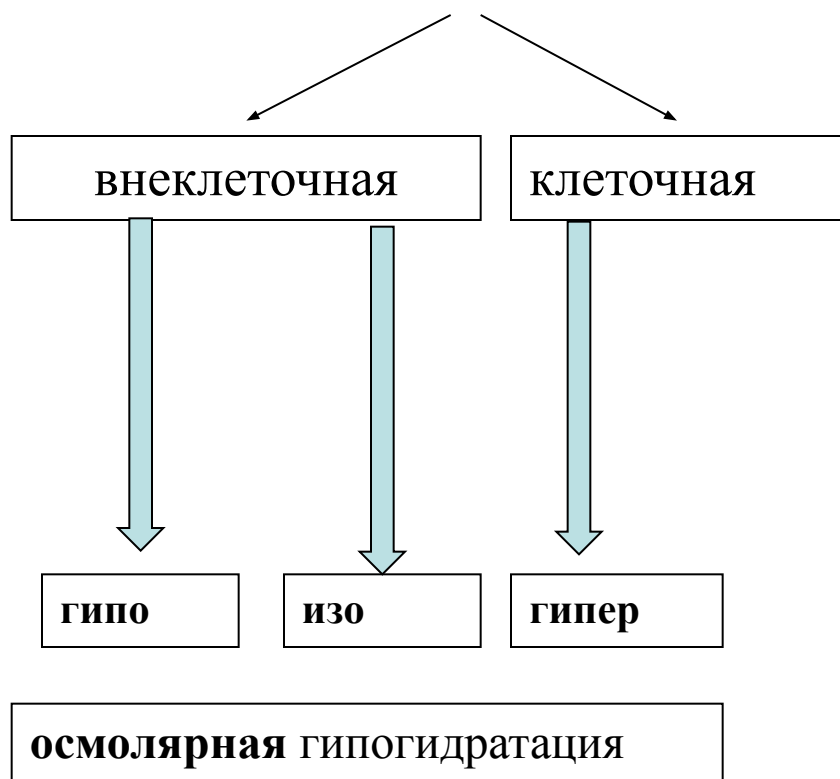
3 звена регуляции водно-солевого обмена

- **1. поступление воды (регулируется механизмом жажды)**
- **2. перераспределение воды между секторами (клеточным и внеклеточным) в зависимости от осмолярности экстрацеллюлярной жидкости**
- **Выделение воды и ионов во внешнюю среду**

Классификация водно-электролитных расстройств

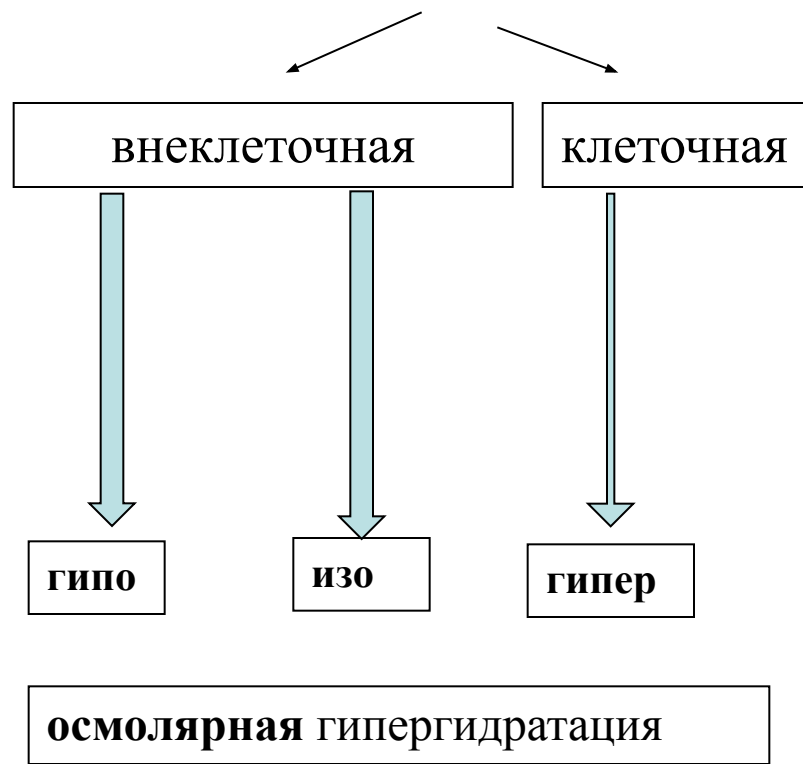
Гипогидратация

(общая)



Гипергидратация

(общая)



изоосмолярная

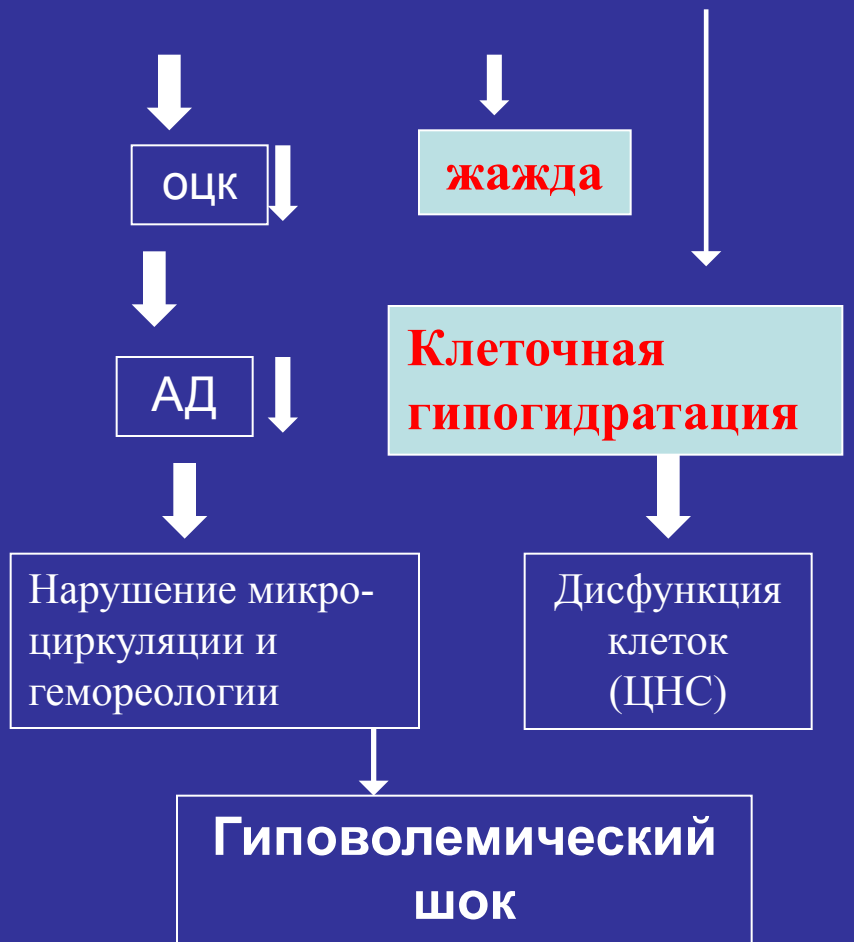
Дизгидрии

**Гипоосмолярная
Осмоляльность
плазмы ниже 280
мосм/кг**

**Гиперосмолярная
Осмоляльность
плазмы выше 300
мосм/кг**

Патогенез клинических расстройств при гипогидратации

• гиперосмолярная



• гипоосмолярная



Клеточная дегидратация

**Осунувшееся лицо с
запавшими глазными
яблоками**

Истощение

Температура повышена

**Различные расстройства
дыхания**

**Сухость языка и слизистой
полости рта**

**Мучительная императивная
жажда**

**Астеничность, апатия,
возможно возбуждение**

Иногда судороги

**Бывают острые психозы,
галлюцинации**

**В терминальном состоянии -
кома**

Клеточная

гипергидратация

**Полное отсутствие аппетита
и жажды**

Отвращение к воде

**Непрерывная тошнота и
частая рвота – возникает
порочный круг: рвота**

**приводит к потере солей
Слизистые полости рта и
языка влажные**

АД чаще понижено

Температура нормальная

Диурез снижен

**Смерть наступает от отека
мозга и легких**

Гипоосмолярная гипогидратация

Причины:

Гипоальдостеронизм (недостаточность надпочечников)

Длительное профузное потение

Частая неукротимая рвота

Сахарный диабет (полиурия)

Диарея

Неправильная процедура диализа с низкой осмоляльностью диализирующего раствора

Избыточное введение 5%-ной глюкозы

↓ объем ИСЖ, ↓ ОЦК, ↓ перфузия тканей

Сухость кожи и слизистых

↓ тургор тканей незначительно

↓ диурез (не при диабете)

Изоосмолярная гипогидратация

Причины:

Основная причина – острая массивная кровопотеря
Переходные состояния от гипо- и гиперосмолярной гипогидратации.



Алгоритм

анализа вида водно- электролитных расстройств при гипогидратации

- 1. что теряется? (кровь, плазма, пот, моча (при полиурии), пищеварительные соки
- 2. какова осмолярность плазмы в результате?
 - (изо- гипо- или гиперосмолярная)
- 3. Как реагируют клетки?
 - (клеточная гипогидратация или
 - клеточная гипергидратация)

Гиперосмолярная гипогидратация

Причины:

«сухое голодание»

Гипертермические состояния (включая лихорадку)

Гипервентиляция

Несахарный диабет

Введение гиперосмотических растворов

Длительная искусственная вентиляция легких недостаточно увлажненной газовой смесью

Питье морской воды в условиях гипогидратации

Нарушение циркуляции крови: ↑гематокрит, ↓ОЦК

Нарушение кислотно-основного равновесия (ацидоз),
Гипоксия, Лихорадка

Мозговые нарушения: возбуждение, беспокойство,
чувство страха, спутанность или отсутствие сознания

Мучительная жажда

Гипергидратация – положительный водный баланс

Конечные результаты

- Отеки – накопление воды в межклеточном секторе**
- Водянки – накопление трансцеллюлярной воды, в основном – в серозных полостях**
- Набухание клеток – внутриклеточная гипергидратация**

Гипоосмолярная гипергидратация

Вода перемещается в клеточный сектор, формируя избыток ИСЖ, клеточную гипергидратацию («водное отравление» клеток)

Причины: избыток питья или инфузии гипоосмолярных растворов
↑секреция АДГ (синдром Пархона), утопление в пресной воде

Почечная недостаточность (олигурия)

Инфузия больших объемов растворов глюкозы

- Гиперволемиа и гемодилюция
- Полиурия (но не в случае почечной недостаточности)
- Гемолиз эритроцитов (гипоосмолярная гипергидратация)
- Появление в крови внутриклеточных компонентов (ферментов, калия) вследствие цитолиза
- Тошнота и рвота центрального происхождения, не приносящая облегчения больному
- Психоневрологические симптомы: вялость, адинамичность, апатия, нарушенное сознание, частые судороги (отек клеток мозга)
- ↓ осмоляльности плазмы ниже 250 мосм/л ведет к необратимым изменениям и смерти

Изоосмолярная гипергидратация

Причины:

избыточное внутривенное введение изотонических растворов больным с нарушенным выведением воды и Na – при хронической почечной, сердечной недостаточности, при нефротическом синдроме, циррозе печени, голодании. То есть при всех системных отеках, для которых характерна **повышенная секреция альдостерона и АДГ.**

**Избыток жидкости в сосудистом русле → ↑АД →
перегрузка сердца → сердечная
недостаточность.**

Гиперосмолярная гипергидратация

Причины:

первичный и вторичный альдостеронизм

↑ глюкокортикоидов (синдром Кушинга)

Употребление соленой (морской) воды

Утопление в морской воде (после успешной сердечно-легочной реанимации)

Развивается клеточная дегидратация – вода переходит из клеток во внеклеточное пространство
генерализованные отеки
сильная жажда

Звенья патогенеза отеков

патогенетические факторы развития отеков:

- 1. *гидростатический*
 - 2. *онкотический*
 - 3. *осмотический*
 - 4. *проницаемость сосудистой стенки*
- В норме осмотический фактор и проницаемость не участвуют в транс-капиллярном обмене
- В патологии в зависимости от этиологии **ведущим** звеном патогенеза отеков может быть 1 из 4-х, но далее присоединяются остальные.

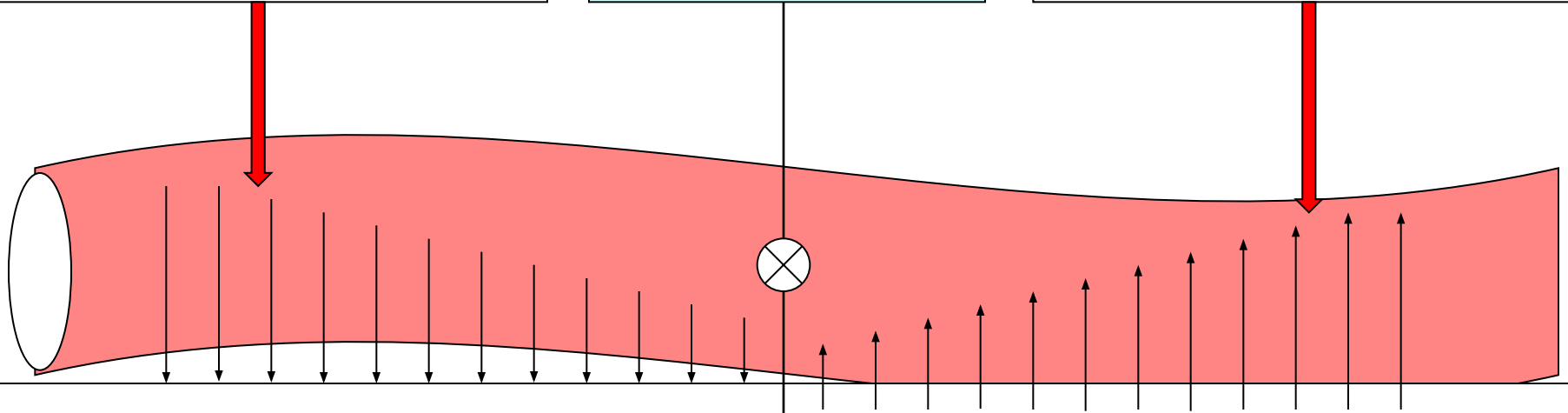
ТРАНСКАПИЛЛЯРНЫЙ ОБМЕН

Равновесие Старлинга в норме

Гидростатическое давление крови
В норме 30 мм рт.ст.

Изофигмическая точка

Коллоидно-осмотическое давление
28 мм рт.ст.



Гидростатическое давление
ИСЖ 5,3 мм рт.ст.

Интерстициальное
пространство

Коллоидно-осмотическое
давление ИСЖ 6 мм рт.ст.

Спасибо за внимание