

Водно-солевой обмен



- Вода — один из важнейших компонентов живого организма.
- Новорожденные дети - 75 — 80% массы тела,
- Мужчины - 55 — 65 %,
- Женщины - 43 — 46 %.

Водные сектора

H_2O

```
graph TD; H2O[H2O] --> Extracellular[Внеклеточная]; H2O --> Intracellular[Внутриклеточная]; Extracellular --> Interstitial[Интерстициальная]; Extracellular --> Plasma[Плазменная]; Extracellular --> Transcellular[Трансцеллюлярная];
```

Вне-
клеточная

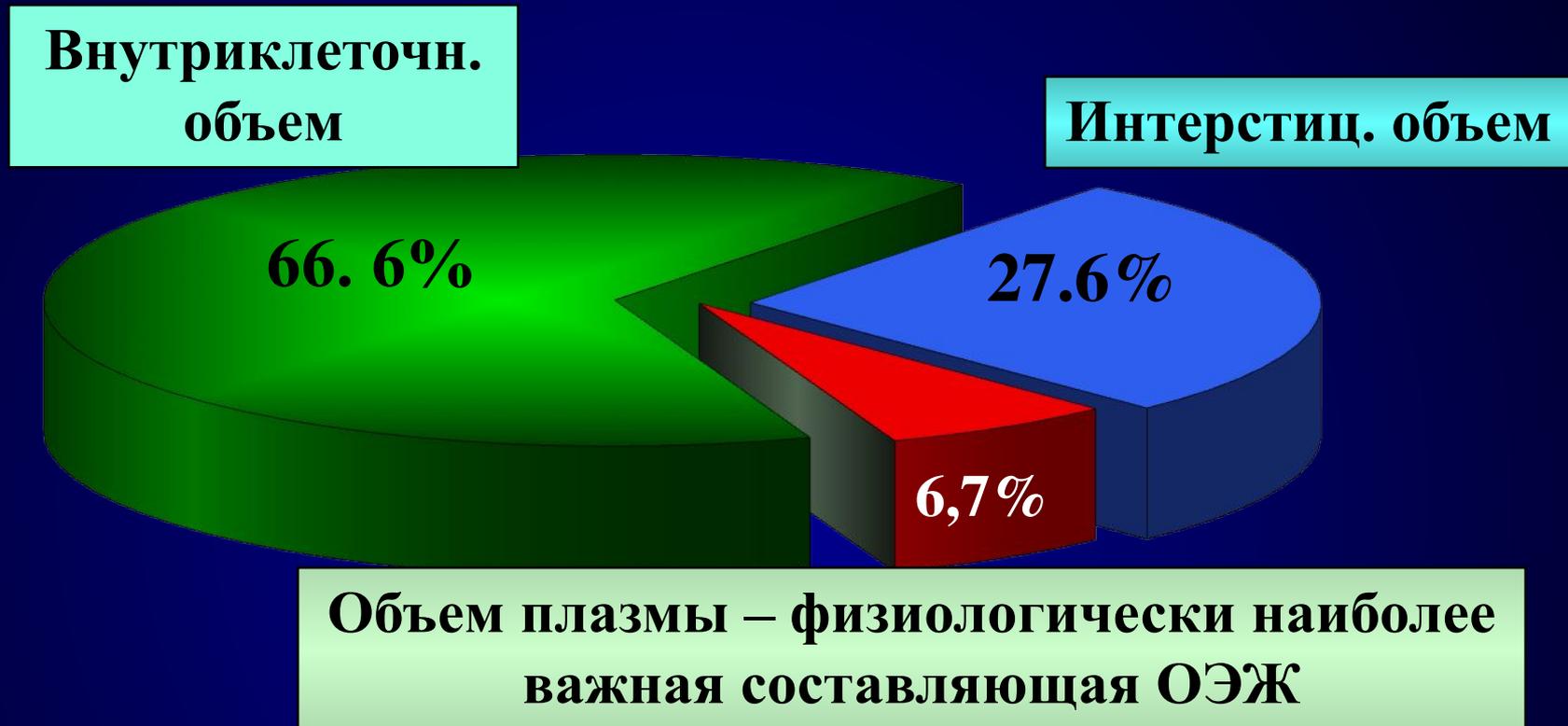
Внутри-
клеточная

Интер-
стициальная

Плазменная

Транс-
целлюлярная

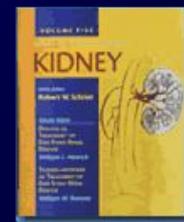
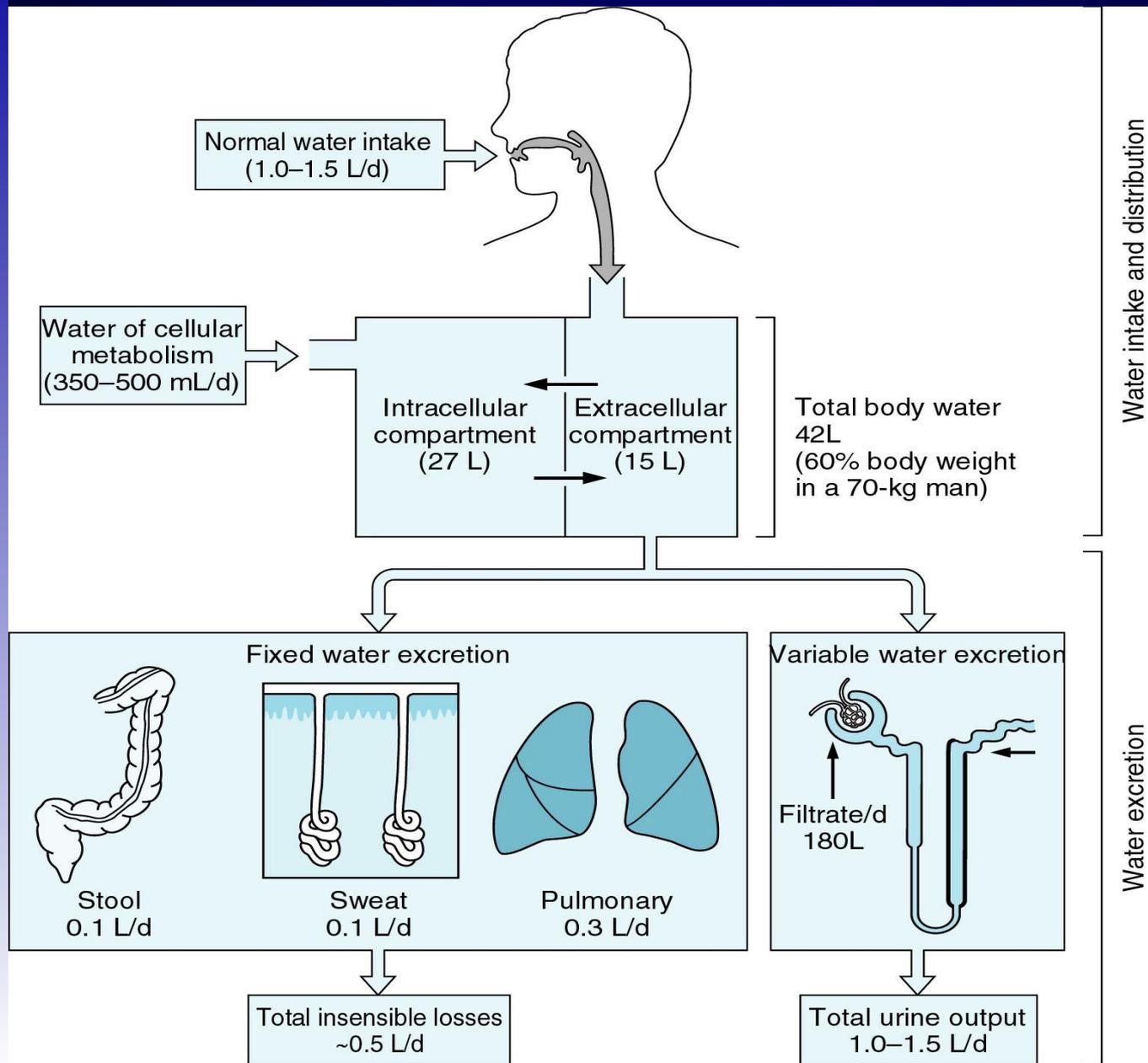
Водные сектора



ОЦП обеспечивет адекватную перфузию органов и тканей и прямо пропорционален ОЭЖ.

Поэтому ОЭЖ должен поддерживаться в необходимых и определенных (ограниченных) пределах

Водный баланс организма в норме



Sumit Kumar & Tomas Berl

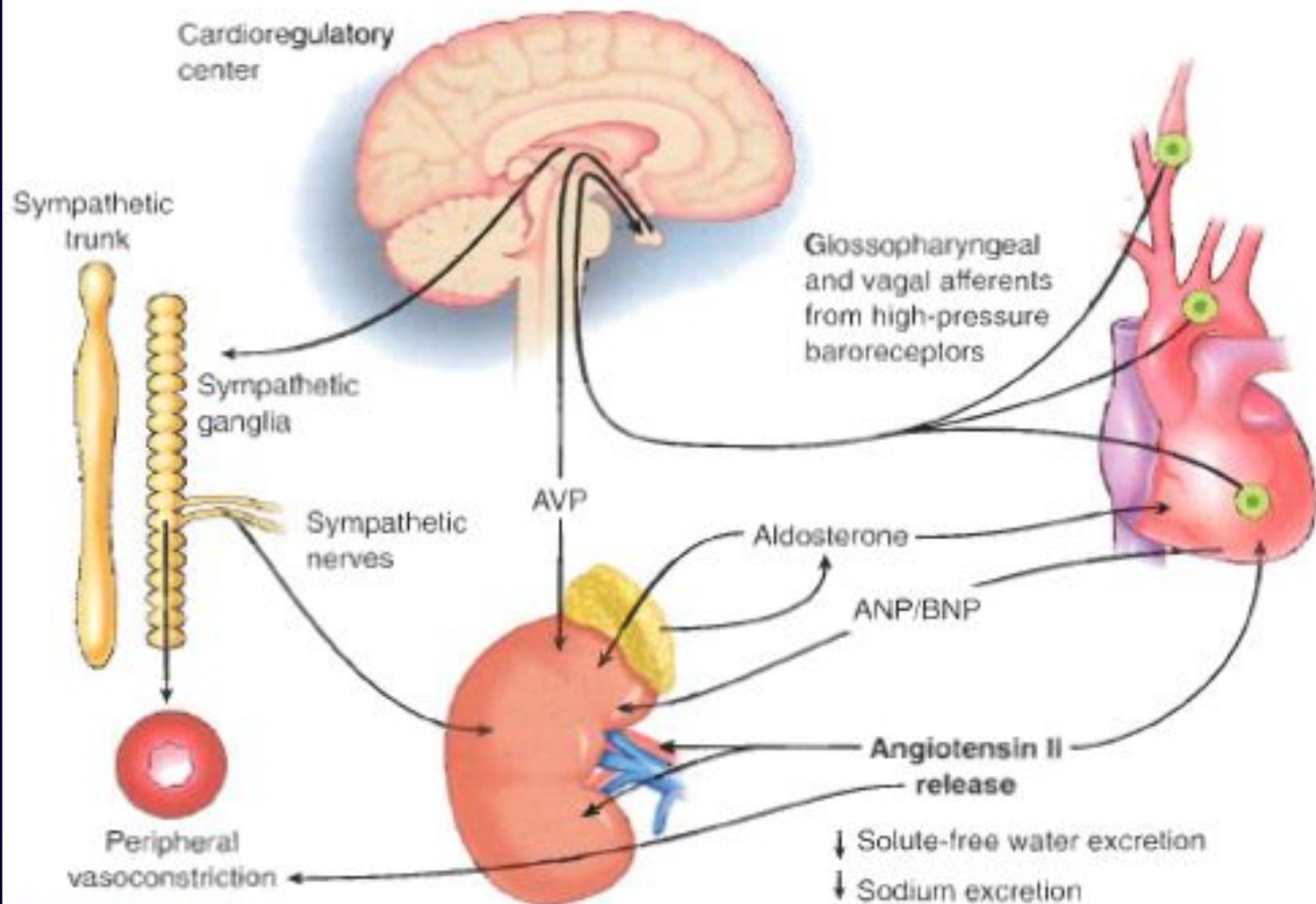


FIGURE 86~2 Major neurohumoral communication systems between the heart and kidney. ANP = A-type natriuretic peptide; AVP = arginine vasopressin; BNP = B-type natriuretic peptide. (Adapted from Schrier RW, Abraham WT: Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 341:577, 1999.)

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА.

Дисгидрии

```
graph TD; A[Дисгидрии] --> B[Гипогидратация]; A --> C[Гипергидратация];
```

Гипогидратация

Гипергидратация

изотонические, гипотонические, гипертонические

ассоциированные формы нарушений:

внеклеточная гипогидратация с внутриклеточной гипергидратацией, и наоборот, а также гипо- и гиперосмоляльные синдромы.

Дегидратация.

- Основные причины дегидратации:

- Потеря воды

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

- Снижение поступления воды

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

Дегидратация.

- 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.

Изотоническая гипогидратация

- развивается при эквивалентных потерях воды и солей, характеризуется гиповолемией.

- осмоляльность внутри и вне клеток не изменяется, уменьшается в основном объем внеклеточной воды, и ведущие симптомы обусловлены, главным образом, нарушением кровообращения (уменьшением минутного объема сердца — МОС, АД, центрального венозного давления — ЦВД и др.).

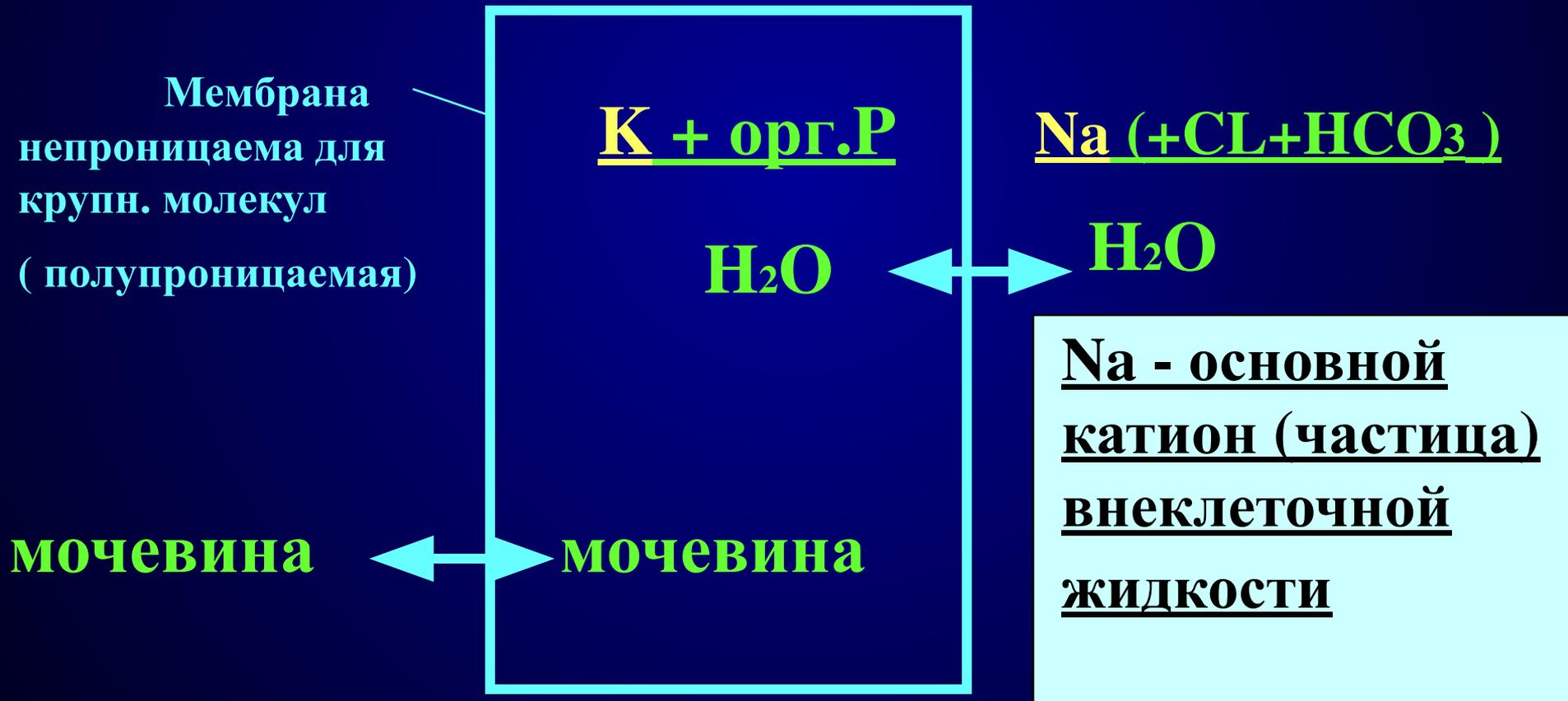
- массивная кровопотеря, кишечный токсикоз (дизентерия, энтерит, холера, язвенный колит), стеноз привратника, высокая непроходимость тонкого кишечника, т.е. при состояниях, сопровождающихся обильной рвотой или диареей, а также при массивных ожогах, кишечных свищах, длительном применении некоторых диуретиков

Гипотоническая гипогидратация

- потеря электролитов преобладает над потерей воды, при этом осмотическое давление внутри клеток оказывается выше, чем во внеклеточном пространстве, то вода по закону изоосмоляльности перемещается в клетки, вызывая их отек и набухание.
- **Внутриклеточная гипергидратация с внеклеточной гипогидратацией (ассоциированное нарушение)**
 - Причины
- обильное и длительное потоотделение;
- дефицит минералокортикоидов при недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона):
- рвота, понос;
- коррекция изоосмолярного обезвоживания водой без электролитов.
- **При неправильном проведении гемодиализа или перитонеального диализа быстрое снижение осмолярности плазмы может вызвать отек нервных клеток, судороги, кому (дизэквилибриум-синдром).**

Осмотическое давление – концентрация частиц в единице объема жидкости

Н₂О движется через сосудистую стенку и клеточную мембрану по осмотическому градиенту



Гиперосмолярная дегидратация

- Преобладает потеря воды, повышается осмотическое давление крови и по закону изоосмолярности вода перемещается из клеток во внеклеточное пространство.

Уменьшаются все водные сектора.

- 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).

Гипергидратация

- Основные причины гипергидратации:

- избыточное поступление воды при снижении экскреторной функции почек
- недостаточная инактивация АДГ
- избыточное введение перорально или внутривенно больших объёмов 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
- вторичный гиперальдостеронизм у больных с печеночной и сердечной недостаточностью

- ОТЕКИ

Изоосмолярная гипергидратация

- развивается при переливании больших объемов изотонических растворов, при сердечно-сосудистой недостаточности, токсикозах беременности, болезни Иценко — Кушинга (избыточной продукции АКТГ гипофизом), вторичном альдостеронизме, при гипопроteinемиях (нефротический синдром, голодание, печеночная недостаточность), при нарушениях лимфооттока.
- Последствия такой гипергидратации сводятся к увеличению ОЦК (олигоцитемическая гиперволемия), повышению АД, перегрузке сердца с риском развития его недостаточности, а также к выраженному отечному синдрому с угрозой развития в тяжелых случаях отеков легких, мозга.

Гиперосмолярная гипергидратация

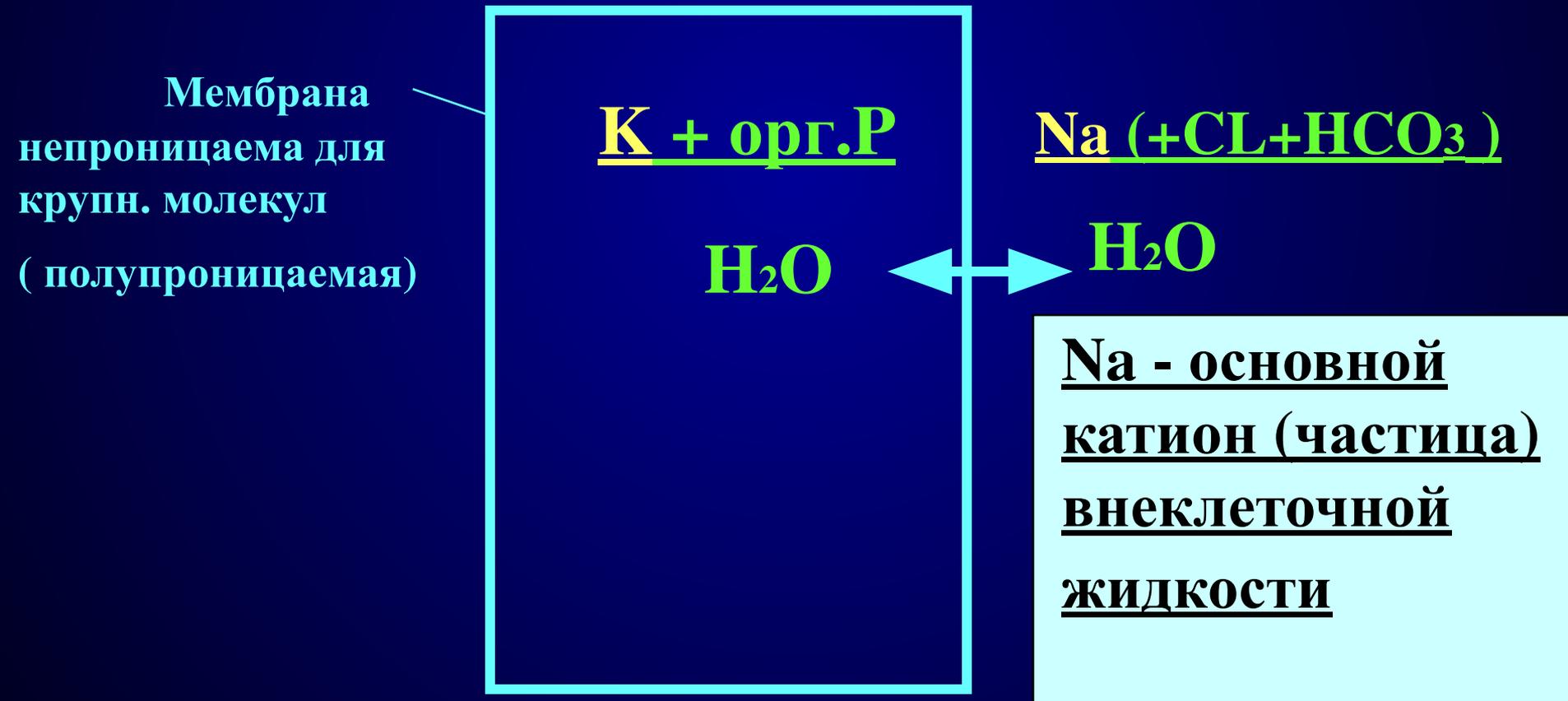
- задержка солей преобладает над задержкой воды и осмоляльность внеклеточной жидкости оказывается больше, чем внутри клеток.
- Возникает внутриклеточная дегидратация на фоне внеклеточной гипергидратации (ассоциированное нарушение).
- введение больших количеств гипертонических растворов, вынужденное неограниченное питье морской воды, осмоляльность которой значительно превышает осмоляльность плазмы крови; первичный и вторичный альдостеронизм; патологии почек, характеризующихся преимущественным нарушением выведения солей (тубулопатии, ферментопатии), а также мочевины (почечная недостаточность).

Гипоосмолярная гипергидратация

- характеризуется увеличением всех водных секторов в сочетании со снижением осмолярности внеклеточного водного сектора. Снижение осмотического давления плазмы определяет перемещение воды из интерстиция в клетки.
- Такие нарушения могут возникать при чрезмерном введении бессолевых растворов, превышающем выделительную способность почек; при повышенной секреции АДГ, циррозе печени, почечной недостаточности, недостаточности кровообращения с отечным синдромом

Осмотическое давление – концентрация частиц в единице объема жидкости

Н₂О движется через сосудистую стенку и клеточную мембрану по осмотическому градиенту



• Движение жидкости через сосудистую стенку и клеточную мембрану происходит по осмотическому градиенту

• Осмотическое давление определяется количеством частиц в единице объема

Na (с сопутств. анионам) – основная частица ЭЦЖ

поэтому:

1. Na определяет P_{osm} ЭЦЖ

2. Недопустимо изменение концентрации Na в ЭЦЖ

Контроль H_2O баланса и концентрации Na в организме (осморегуляция)



Контроль H₂O баланса и концентрации Na в организме (осморегуляция)



- **Повышение P_{osm} на 1% выше “порога” 280-290 мОсм/кг H_2O (осмотический порог для АДГ) воспринимается осморорецепторами переднего гипоталамуса**
- **Повышение P_{osm} на 2-3% стимулирует жажду (“осмотический порог” - 290 -295 мОсм/кг H_2O)**

Таким образом даже при значительных колебаниях потребления жидкости или Na изменение P_{osm} больше, чем на 1-2% обычно не допускается.

Нарушение разведения
мочи /неадекватная секр.
АДГ

и неадекватное, избыточное
по отношению к
потребности поступление
H₂O



гипонатриемия

ГИПОНАТРИЕМИЯ (1):

СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ Na В ПЛАЗМЕ КРОВИ НИЖЕ 130 ммоль/л

ОБЯЗАТЕЛЬНО СНИЖАЕТСЯ ОСМОЛЯРНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ

(псевдогипонатриемия – снижение концентрации Na без снижения P_{osm} - следствие перехода воды из клетки во внеклеточное пространство из-за повышения концентрации веществ, не проникающих через клеточную мембрану, пример- кетоацидотическая кома)

ГИПООСМОЛЯРНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ – ОСНОВНОЙ КРИТЕРИЙ И ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ НАИБОЛЕЕ ТЯЖКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПОНАТРИЕМИИ – ОТЕКА МОЗГА

ГИПОНАТРИЕМИЯ (2):

ПРИ ГИПОНАТРИЕМИИ ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ Na В ОРГАНИЗМЕ МОЖЕТ БЫТЬ НОРМАЛЬНЫМ, СНИЖЕННЫМ ИЛИ ПОВЫШЕННЫМ.

ГИПОНАТРИЕМИИ ПОЛИЭТИОЛОГИЧНА И МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ РАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ТРАВМАХ, ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И УСИЛЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ.

В КАЖДОМ ОТДЕЛЬНОМ СЛУЧАЕ ВОЗМОЖНО СОЧЕТАНИЕ ПРИЧИН, ЧТО ИМЕЕТ БОЛЬШОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ.

Я.Ю.Багров 2005

МЕХАНИЗМЫ ГИПОНАТРИЕМИИ

- 1. Разведение крови**
(неадекватное усиление активности АДГ, синдром неадекватной секреции вазопрессина)
- 1. Потеря Na без адекватной потери H₂O**
- 1. Перераспределение Na между вне- и внутриклеточным секторами**

ПРИЧИНЫ УСИЛЕНИЯ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

онкологические заболевания, к усиленной секреции АДГ:

- опухоли мозга
- опухоли двенадцатиперстной кишки
- опухоли поджелудочной железы
- лимфогрануломатоз
- лейкемия

Заболевания ЦНС:

- травма
- менингит
- энцефалит
- субдуральная и субарахноидальная гематома
- сосудистый тромбоз
- острый психоз
- синдром Гийена-Барре

неопухолевые заболевания приводящие легких:

- туберкулез
- абсцесс
- пневмония
- хр. гипервентиляция

оперативные вмешательства:
особенно гинекологические и урологические с трансуретральным доступом

прочие заболевания:

- интермиттирующая порфирия

ПРИЧИНЫ УСИЛЕНИЯ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ (продолжение)

Фармакологические средства, усиливающие секрецию АДГ:

- клофибрат (мисклерон)
- противосудорожные средства (карбамазепин)
- трициклические антидепрессанты
- фенотиазины (флуфеназин)
- ацетилхолин
- глицин (?)
- винкристин

Фармакологические средства, усиливающие почечное действие АДГ:

- хлорпопамид
- метилксантины
- папаверин
- нестероидные противовоспалительные средства

2. ПОТЕРЯ НАТРИЯ БЕЗ АДЕКВАТНОЙ ЭКСКРЕЦИИ ВОДЫ

- **усиленный натриурез**
 - неадекватное использование диуретиков**
 - выделение эндогенных натриуретических факторов**
 - гипотиреоз**
 - адреналовая недостаточность**
 - синдромы Барттера и Гительмана**
- **внепочечные потери (диарея, рвота, ожоги, панкреатит, травма)**

Самая частая причина о. гипонатриемии – послеоперационное введение гипотонических растворов, особенно в сочетании с диуретиками

3. ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАТРИЯ МЕЖДУ ВНЕКЛЕТОЧНЫМ И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМИ СЕКТОРАМИ

- выделение эндогенных дигиталис
подобных натриуретиков
(мозговая травма)

- гипоксия

- длительное использование
дигиталиса

- избыточное потребление этанола

Алгоритм коррекции гипонатриемии (1)

Коррекции подлежит только тяжелая гипонатриемия, когда Na плазмы ниже <125 ммоль/л и это сопровождается клинической симптоматикой, важнейшим компонентом которой является отек мозга.

При острой гипонатриемии (длительность < 48 час.) скорость коррекции около 2 ммоль/л /час до разрешения симптомов

При хр. гипонатриемии (длительность > 48 час): скорость коррекции не выше $1,5$ ммоль/л /час, или 15 ммоль/сут., частый неврологический контроль, контроль электролитов мочи и плазмы крови каждые $1-2$ часа

Алгоритм коррекции гипонатриемии

Тяжелая гипонатриемия (<125 ммоль/л)

симптоматическая

бессимптомная

острая
< 48 час. от
начала

Хроническая >
48 час. от начала

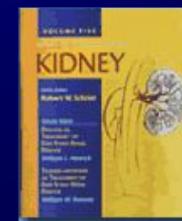
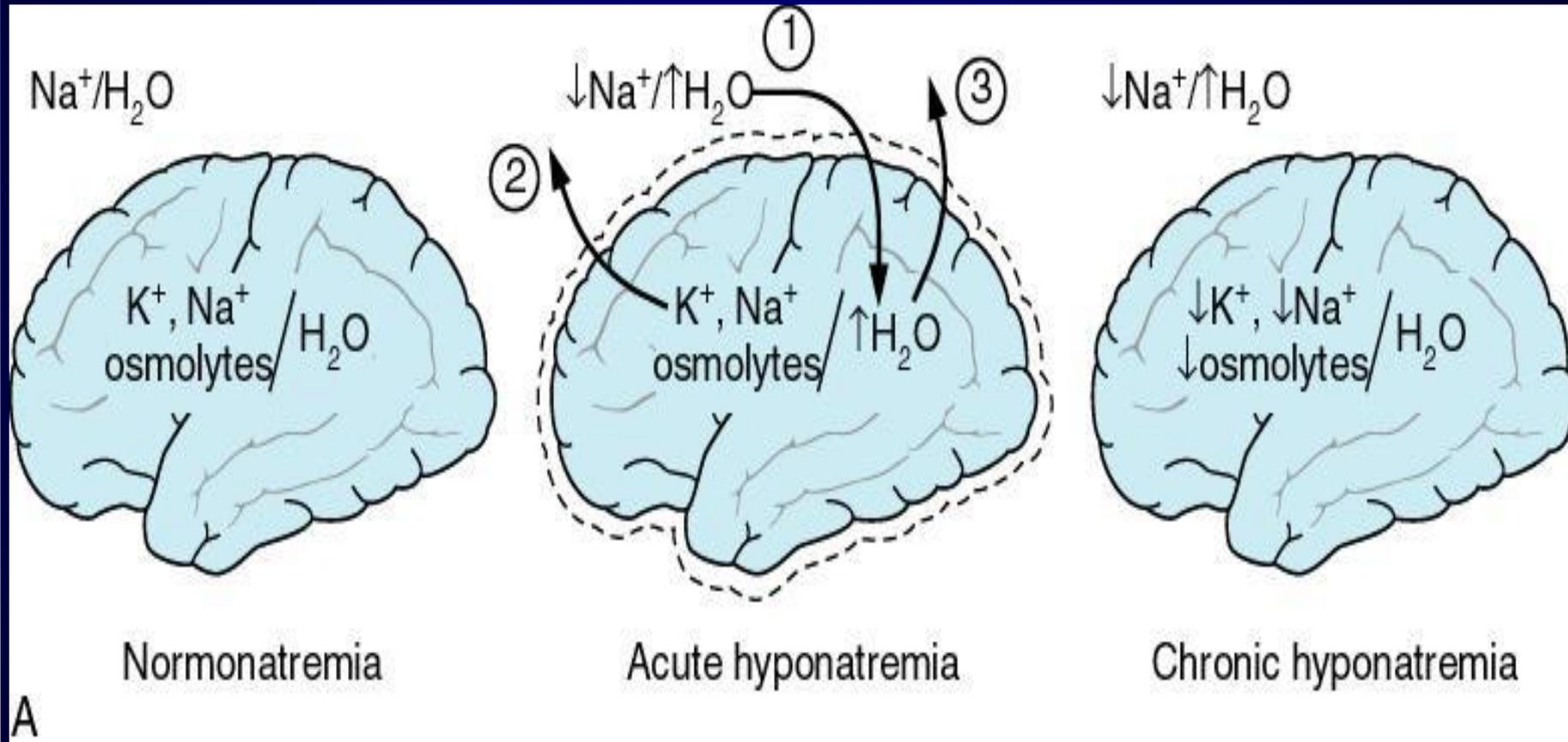
хроническая
редко < 48 час.
от начала

1. 3% р-р NaCl в дозе
1-2 мл/кг веса с
сопутствующим
введением
фуросемида

1. 3% р-р NaCl в дозе 1-2 мл/кг веса с сопутствующим введением фуросемида
2. Ограничение потребления воды до повышения Na плазмы на 10% или исчезновения симптоматики
3. Частый контроль Na плазмы и мочи
4. Na мочи не должен превышать 1,5 ммоль/л/час или 20 ммоль/сут.

1. Не требует
немедленной
коррекции

АДАПТАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ГИПОНАТРИЕМИИ



**Нарушение
концентрир. мочи
(потеря H₂O) и
неадекватное
(недостаточное)
поступление H₂O**



гипернатриемия

Алгоритм коррекции гипернатриемии (1)

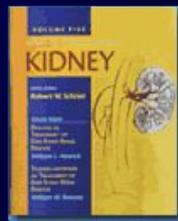
Гиповолемическая гипернатриемия:

1. Коррекция дефицита объема -

введение физиологического р-ра до уменьшения гиповолемии и лечение причин потери внеклеточного объема

2. Коррекция дефицита воды

введение 0,45% раствора NaCl, 5% р-ра глюкозы или обильное питье в объеме, замещающем дефицит и текущие потери воды



Алгоритм коррекции гипернатриемии (2)

Эуводемическая гипернатриемия:

1. Коррекция дефицита воды -

введение 0,45% раствора NaCl, 5% р-ра глюкозы или обильное питье в объеме, замещающем дефицит и текущие потери воды

При неврогенном несахарном диабете с тяжелыми потерями воды – вазопрессин (питрессин) 5 ЕД каждые 6 час.

Контроль Na плазмы во избежание водной интоксикации

При нефрогенном несахарном диабете – коррекция K и Ca крови, малонатриевая диета, тиазидовые диуретики, при нефр. Диабете, вызванном литием – амилорид)

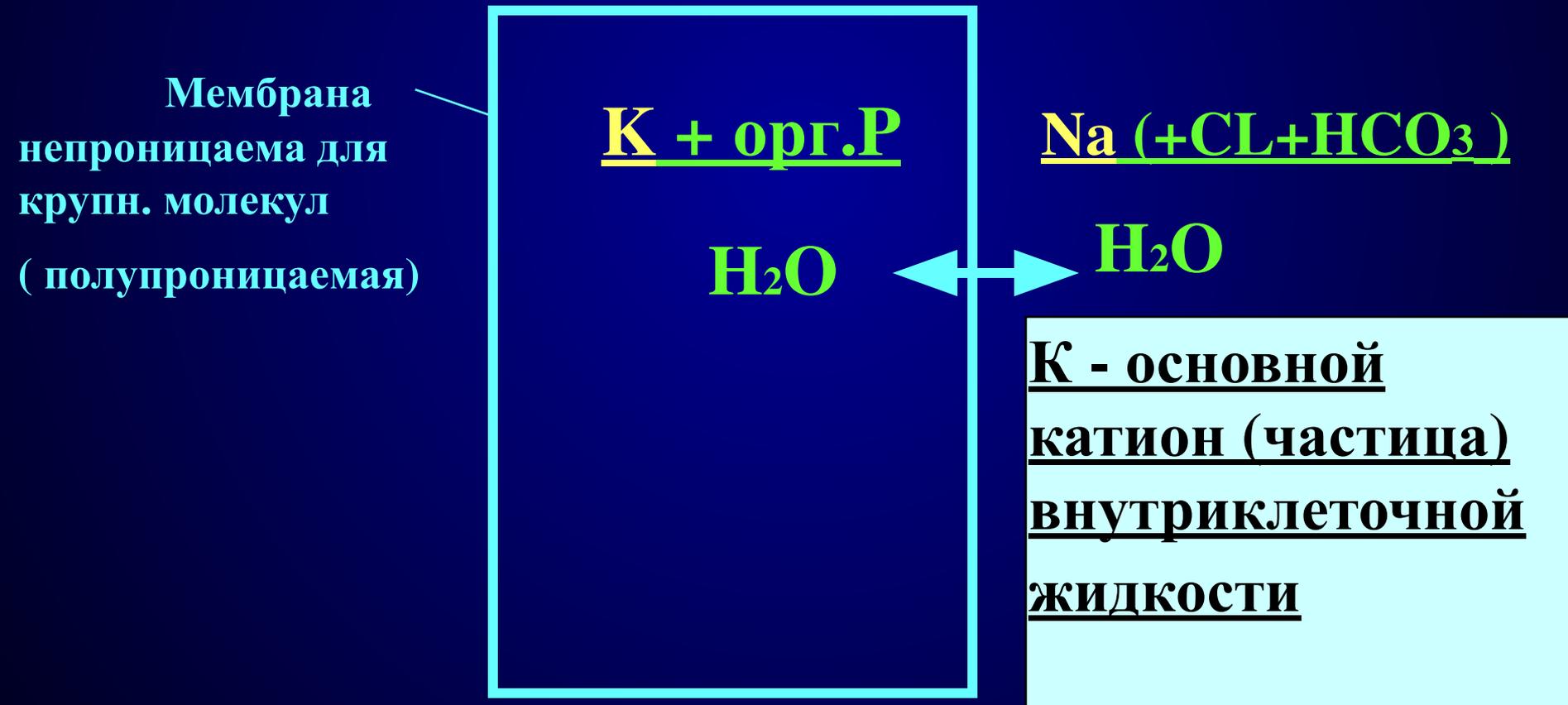
Алгоритм коррекции гипернатриемии (3)

Гиперволемическая гипернатриемия:

1. Удаление натрия
2. Прекращение введения веществ, индуцировавших гипернатриемию
3. Введение фуросемида
4. При почечной недостаточности, при необходимости - гемодиализ

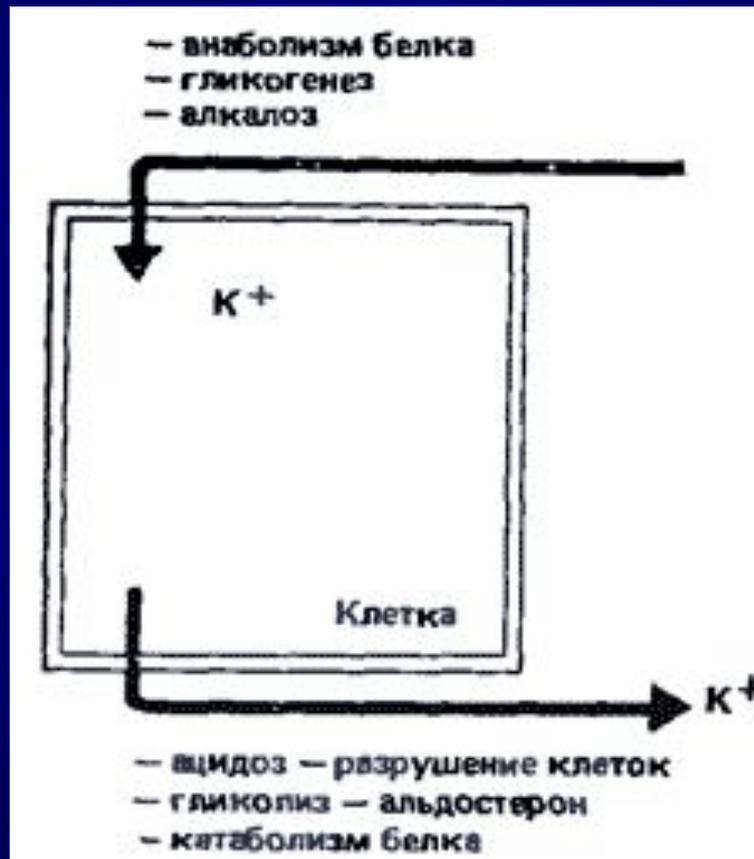
Осмотическое давление – концентрация частиц в единице объема жидкости

H₂O движется через сосудистую стенку и клеточную мембрану по осмотическому градиенту



- Оценка общего содержания калия играет важную роль в лечении гипокалиемии и гиперкалиемии
- (помним, что определить действительное общее содержание К мы не можем, но все-таки есть корреляция между гипокалиемией и низким его общим содержанием; калий крови — плохой маркер избытка К).

Обмен калия



Гипокалиемия

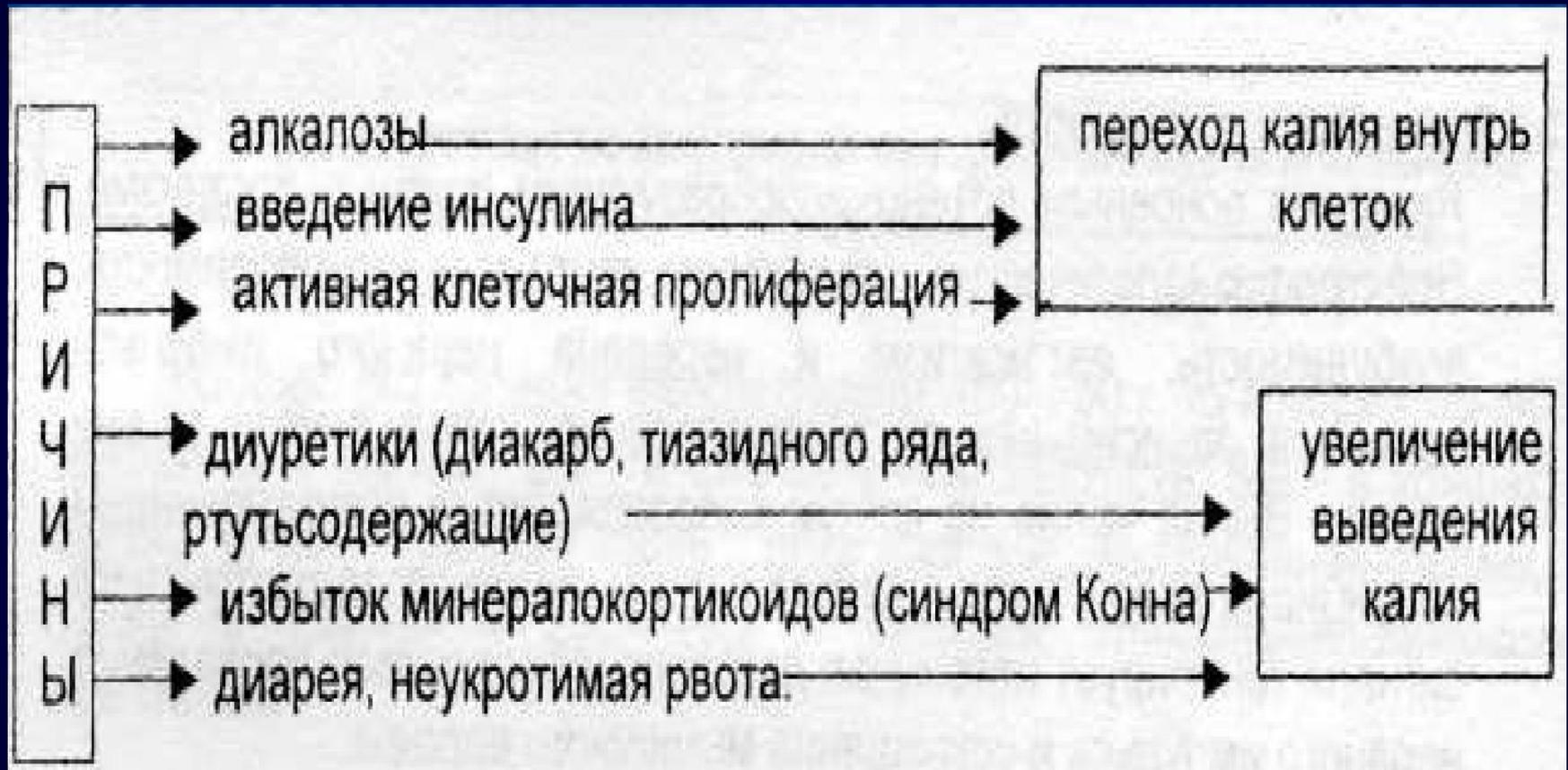
Снижение K^+ в плазме < 3.5 ммоль/л

Обусловлена перемещением из внеклеточного пространства в клетки:

- Потерями
- Недостаточным поступлением
- Плохо коррелирует с дефицитом в организме

Развивающаяся гипокалиплазмия свидетельствует о дефиците тканевого K^+

Причины гипокалиемии



Этапы развития гипокалиемии

- Снижение содержания K^+ во внутриклеточных органеллах
- Затем - в цитоплазме клеток
- В последнюю очередь - в плазме крови

Поэтому

- Концентрация K^+ в плазме не всегда адекватно отражает его содержание в организме
- Для оценки эффективности лечения необходимо учитывать
 - состояние больного
 - данные электрокардиографии
 - суточное выделение калия с мочой

Лечение гипокалиемии



- Умеренная гипокалипемия
 - назначение продуктов, богатых калием
 - таблетированные препараты K^+
- Тяжелая гипокалиемия (меньше 2,5 ммоль/л)
 - растворы калия в/в
 - скорость - не более 20 ммоль/час
 - концентрация - не более 40 ммоль/л
- Мочеотделение – более 30 мл/час !!!

Гиперкалиемия

- Повышение K^+ в плазме $> 5,5$ ммоль/л
- Обусловлено
 - Перемещением из клеток во внеклеточное пространство
 - Снижением почечной экскреции
 - Повышенным поступлением
 - Псевдогиперкалиемией

Лечение гиперкалиемии

- Гиперкалиемия выше 5,5-6 ммоль/л требует немедленной коррекции
 - введение глюконата кальция (снижение эффекта гиперкалиемии на сердце)
 - Применение кальция необходимо избегать при дигоксиновой ИНТОКСИКАЦИИ (Gennari FJ: Disorders of potassium homeostasis: Hypokalemia and hyperkalemia. Crit Care Clin, 2002;18:273-288)
 - введение инсулина и глюкозы (приводит к перемещению калия внутрь клеток)
 - стимуляция диуреза при нормальной функции почек
 - коррекция ацидоза
- При отсутствии эффекта – гемо- или перитониальный диализ

Смесь Амбурже

Имеющиеся нарушения водно-электролитного баланса и их приблизительная степень:

- Дефицит воды (ммоль) = $0,6 \times \text{Вес (кг)} \times (140/\text{Na ист} (\text{ммоль/л}) + \text{глюкоза}/2 (\text{ммоль/л}))$,

- где $0,6 \times \text{Вес (кг)}$ – количество воды в организме
140 – средняя концентрация Na (норма)
Na ист – истинная концентрация Na

- 2) Дефицит воды (л) = $(\text{Ntист} - \text{NtN}) : (100 - \text{NtN}) \times 0,2 \times \text{Вес (кг)}$,

- где $0,2 \times \text{Вес (кг)}$ – объем внеклеточной жидкости
NtN = 40 для женщин, 43 для мужчин

- 3) Дефицит электролитов = $0,2 \times \text{Вес} \times (\text{Норма (ммоль/л)} - \text{истинная концентрация (ммоль/л)})$