

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[Вне-клеточная]; H2O --> Intracellular[Внутри-клеточная]; Extracellular --> Interstitial[Интер-стициальная]; Extracellular --> Plasma[Плазменная]; Extracellular --> Transcellular[Транс-целлюлярная];
```

Вне-
клеточная

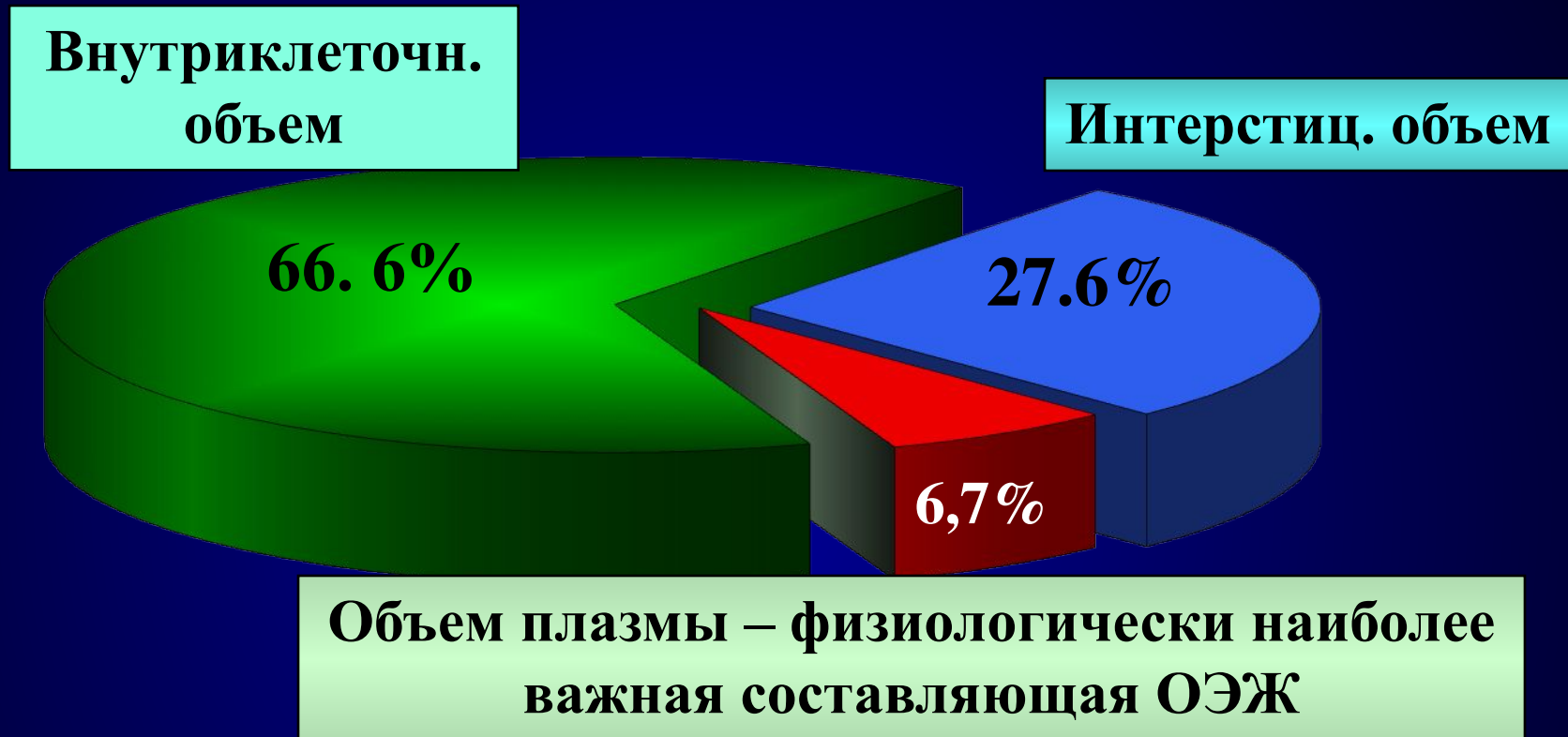
Внутри-
клеточная

Интер-
стициальная

Плазменная

Транс-
целлюлярная

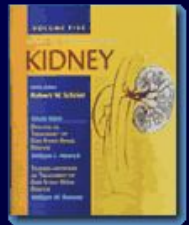
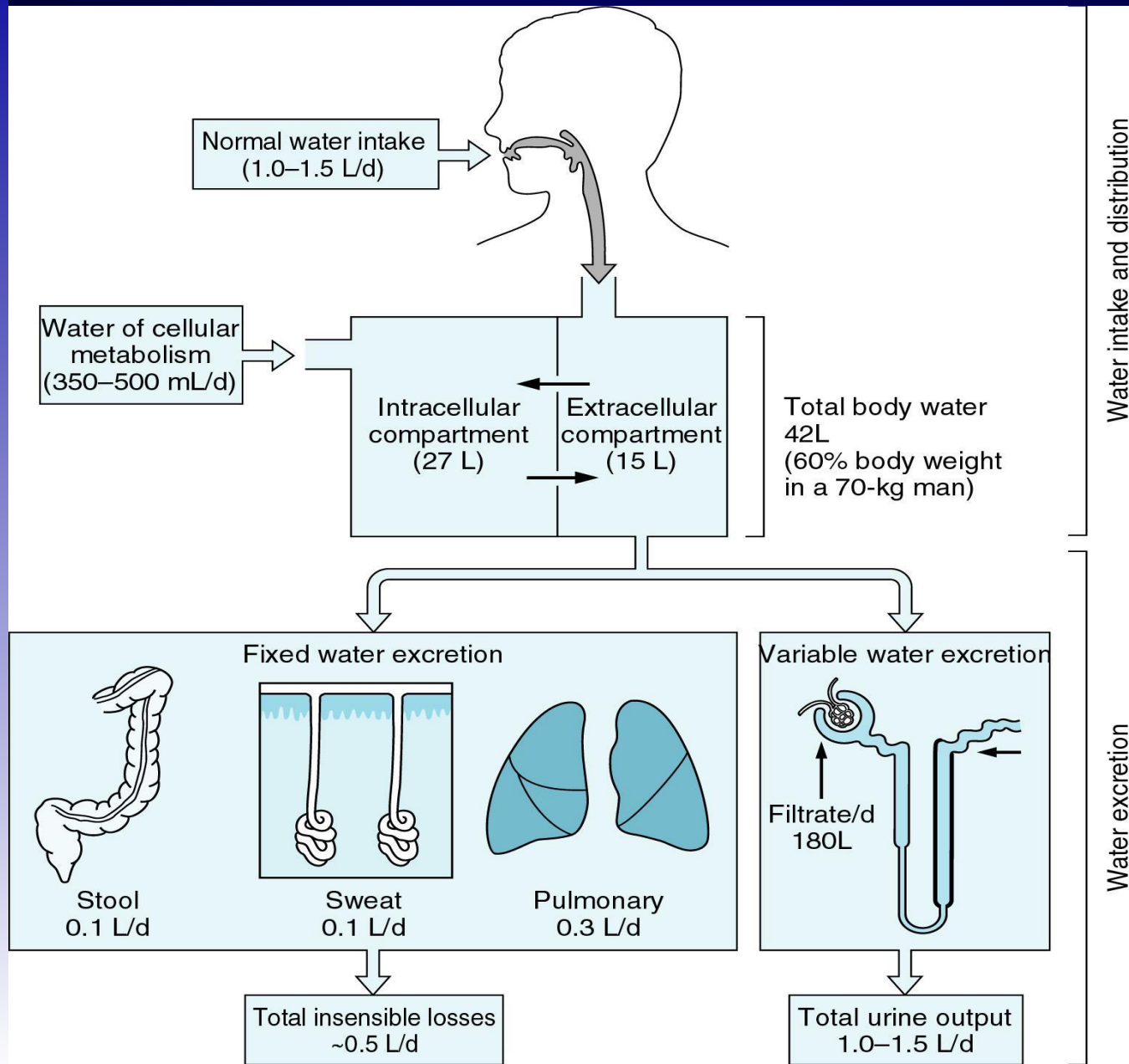
Водные сектора



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

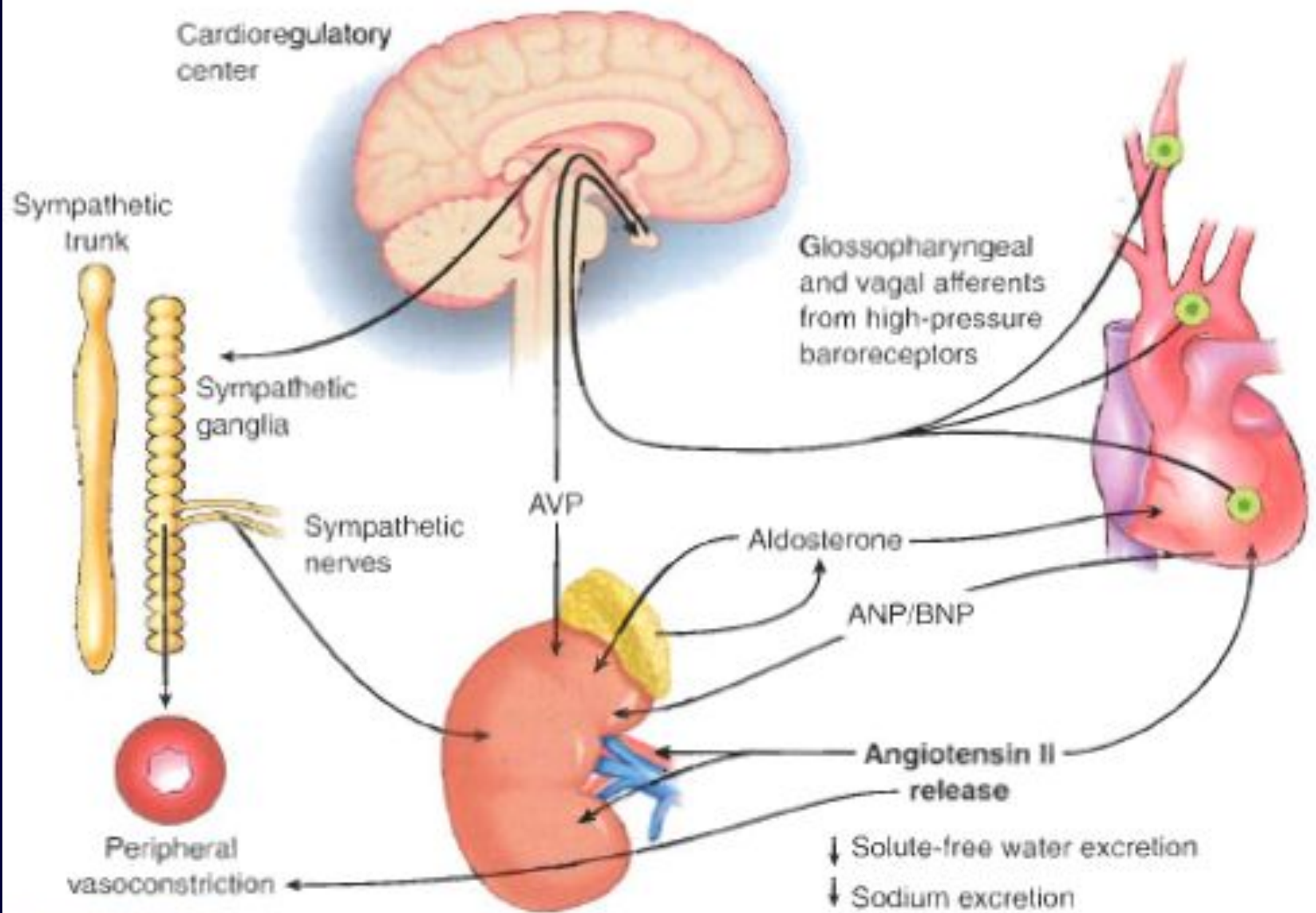


FIGURE 86~2 Major neurohumoral communication systems between the heart and kidney. ANP = A-type natriuretic peptide; AVP = arginine vasopressin; BNP = B-type natriuretic peptide. (Adapted from Schrier RW, Abraham WT: Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 341:577, 1999.)

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.).

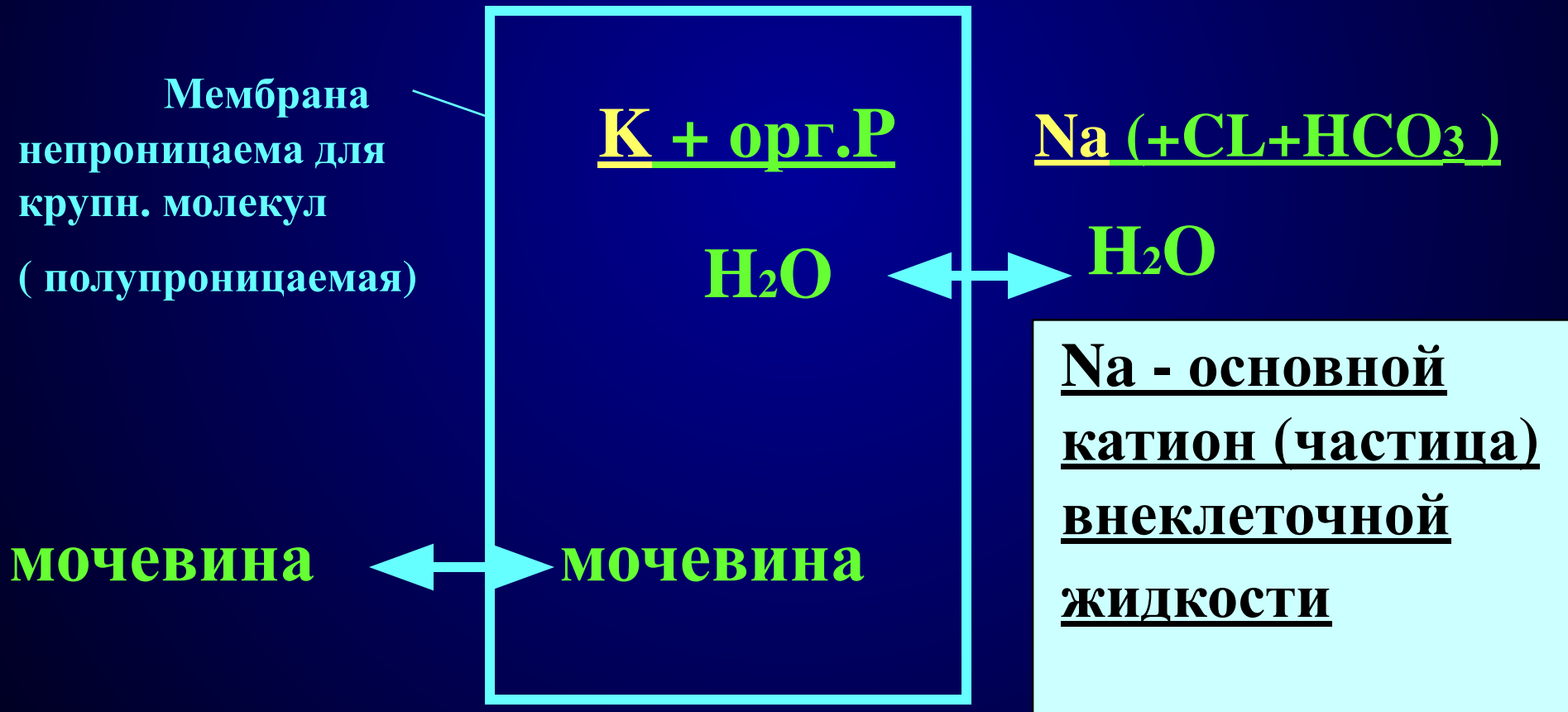
- массивная кровопотеря, кишечный токсикоз (дизентерия, энтерит, холера, язвенный колит), стеноз привратника, высокая непроходимость тонкого кишечника, т.е. при состояниях, сопровождающихся обильной рвотой или диареей, а также при массивных ожогах, кишечных свищах, длительном применении некоторых диуретиков

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

H₂O 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

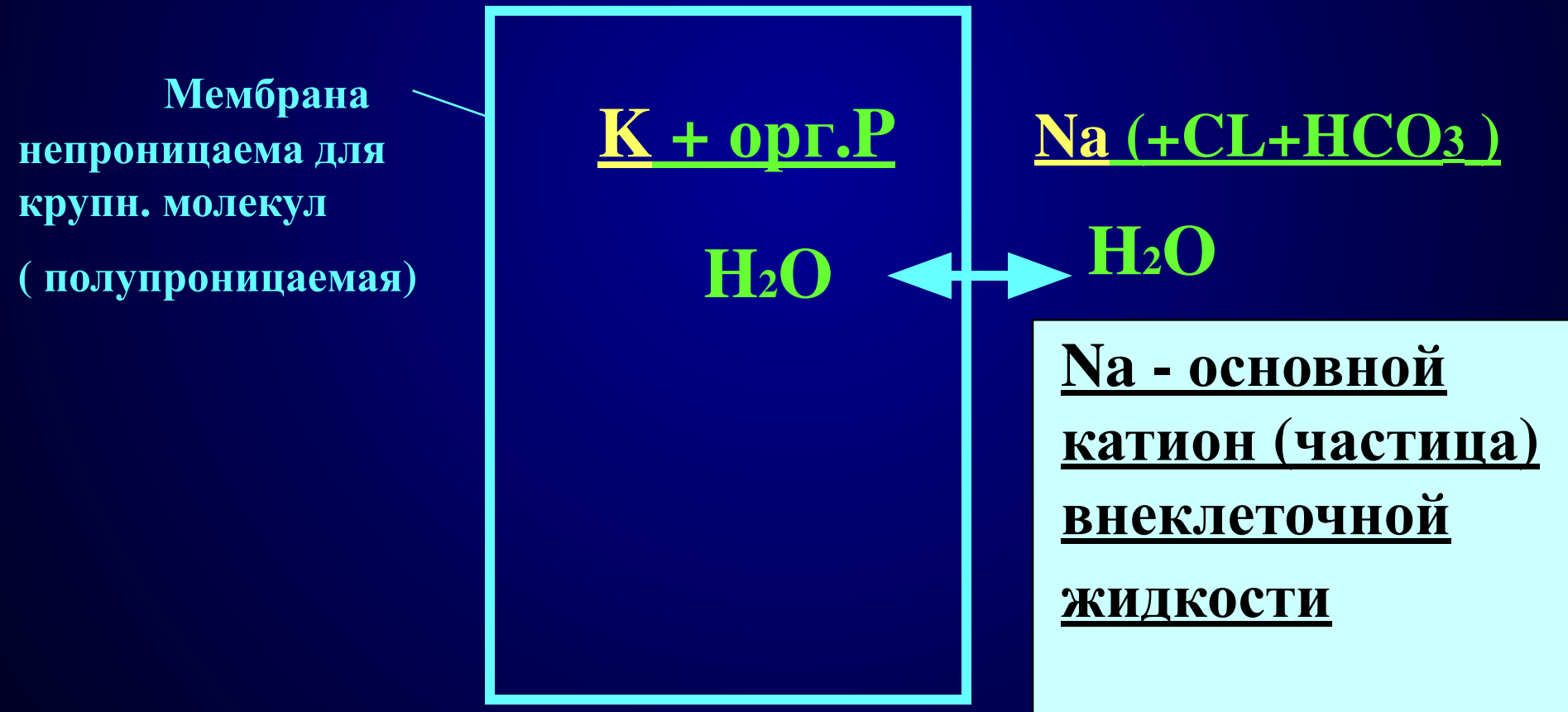
- характеризуется увеличением всех водных секторов в сочетании со снижением осмолярности внеклеточного водного сектора.

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

H₂O 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 осморцепторами 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**
 - адrenalовая 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

острая
< 48 час. от
начала

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

Хроническая >
48 час. от начала

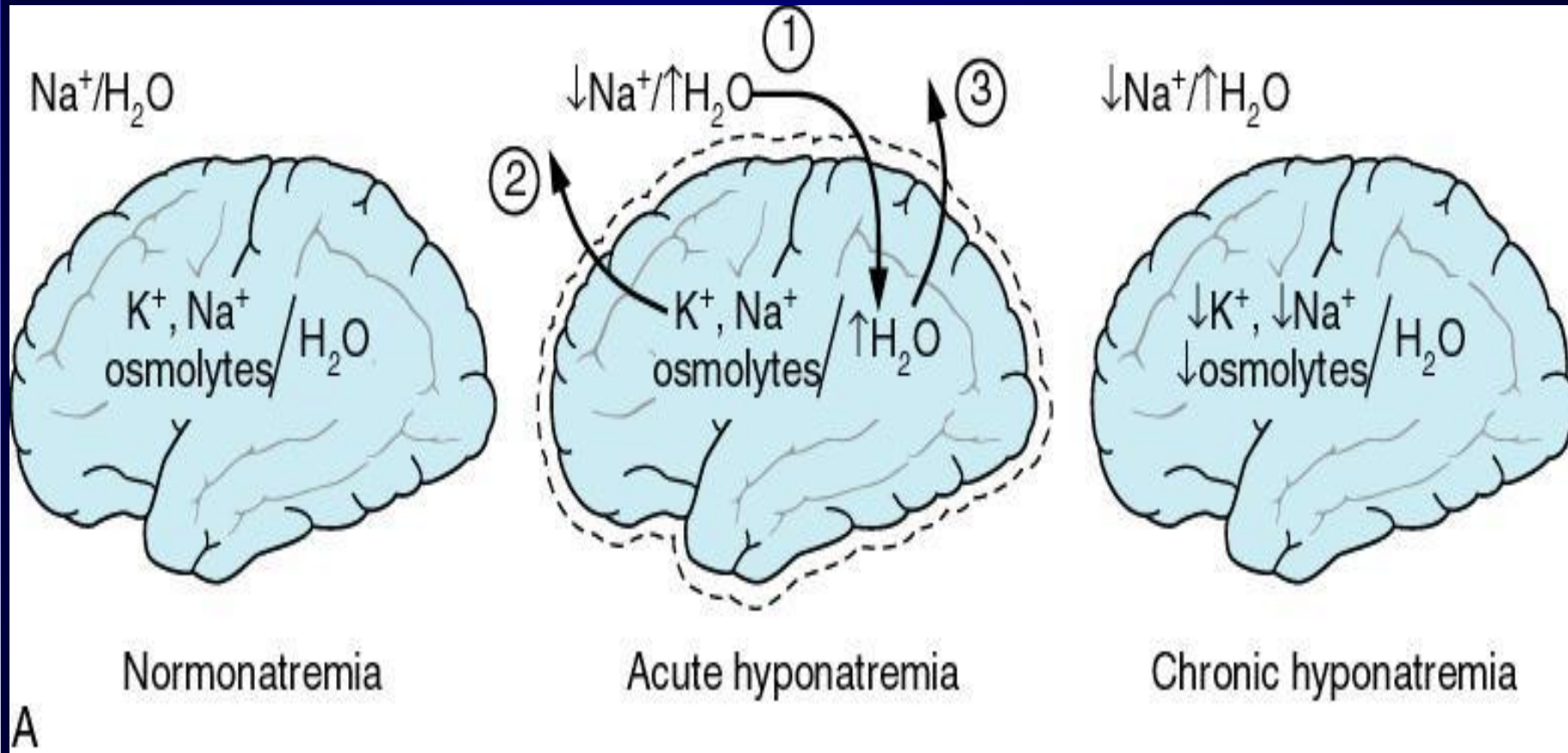
1. 3% р-р NaCl в дозе 1-2 мл/кг веса с сопутствующим введением фуросемида
2. Ограничение потребления воды до повышения Na плазмы на 10% или исчезновения симптоматики
3. Частый контроль Na плазмы и мочи
4. Na мочи не должен превышать 1,5 ммоль/л/час или 20 ммоль/сут.

бессимптомная

хроническая
редко < 48 час.
от начала

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)

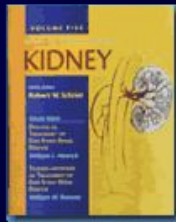
Гиповолемическая гипернатриемия:

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)

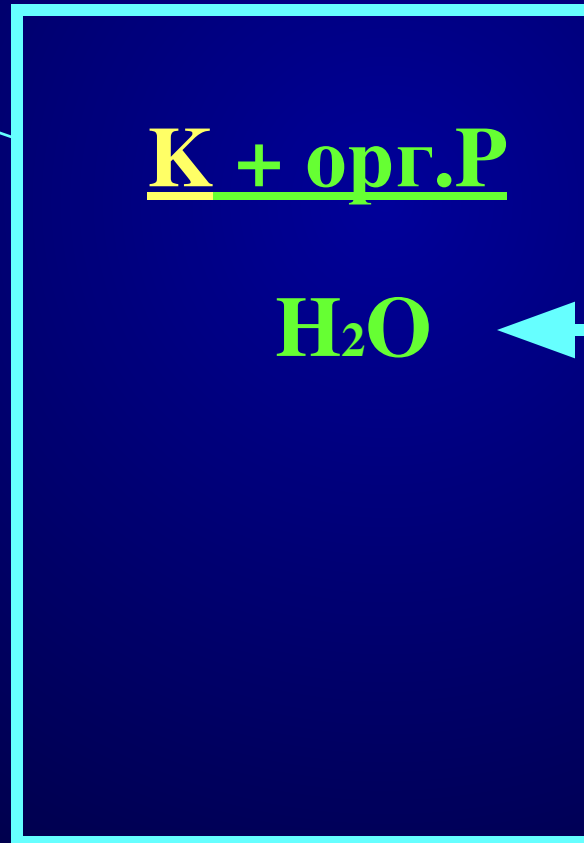
Гиперволемическая гипернатриемия:

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

Мембрана
непроницаема для
крупн. молекул
(полупроницаемая)



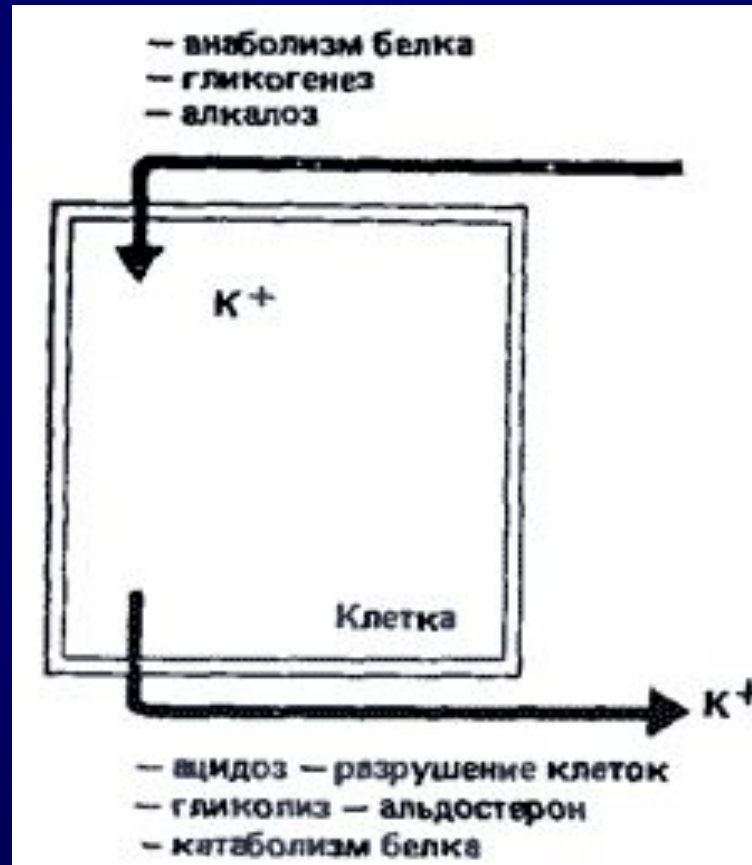
Na (+CL+HCO₃)

H₂O

K - основной
катион (частица)
внутриклеточной
жидкости

- 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

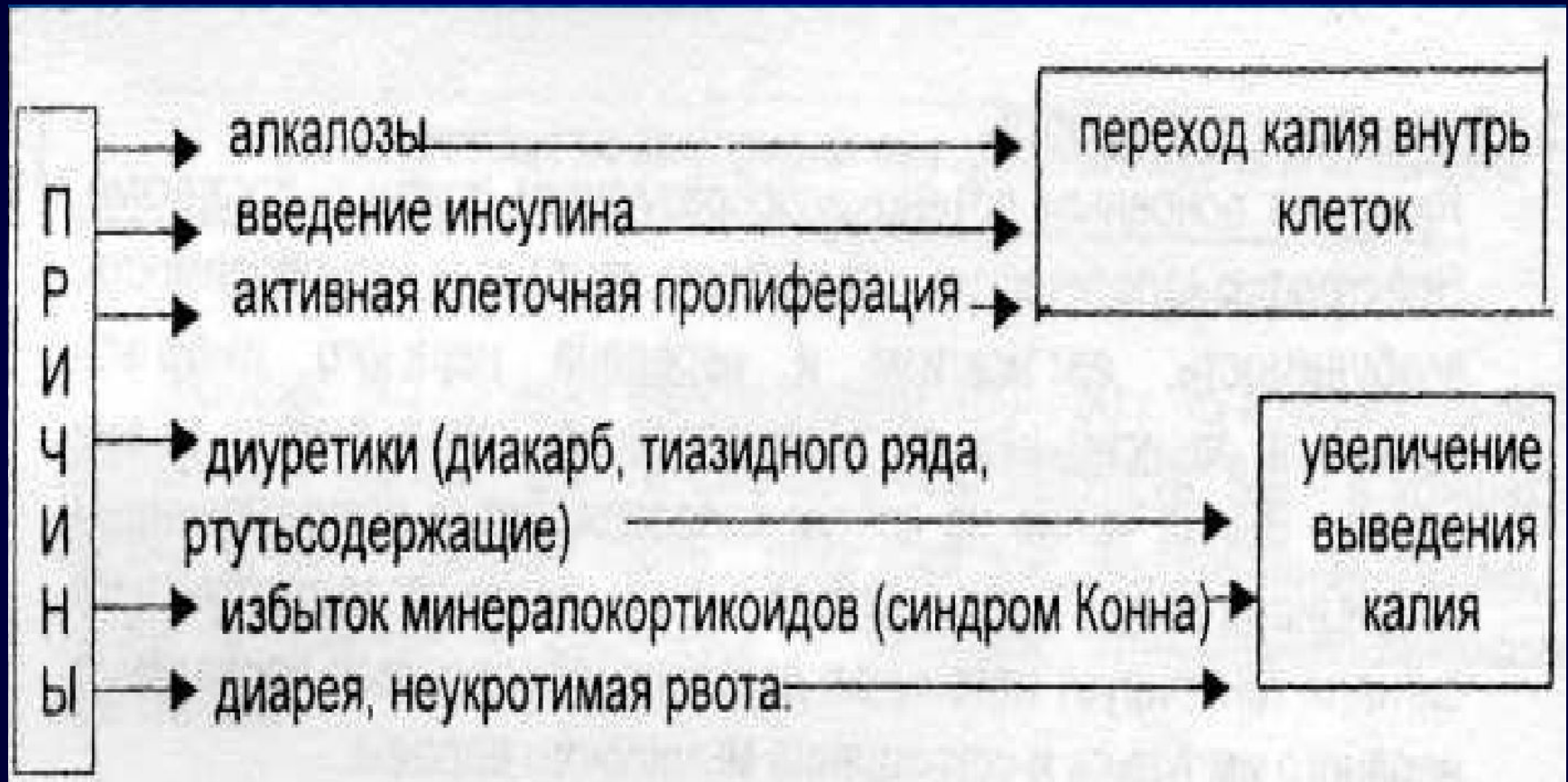
Снижение K^+ в плазме < 3.5 ммоль/л

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