

# 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

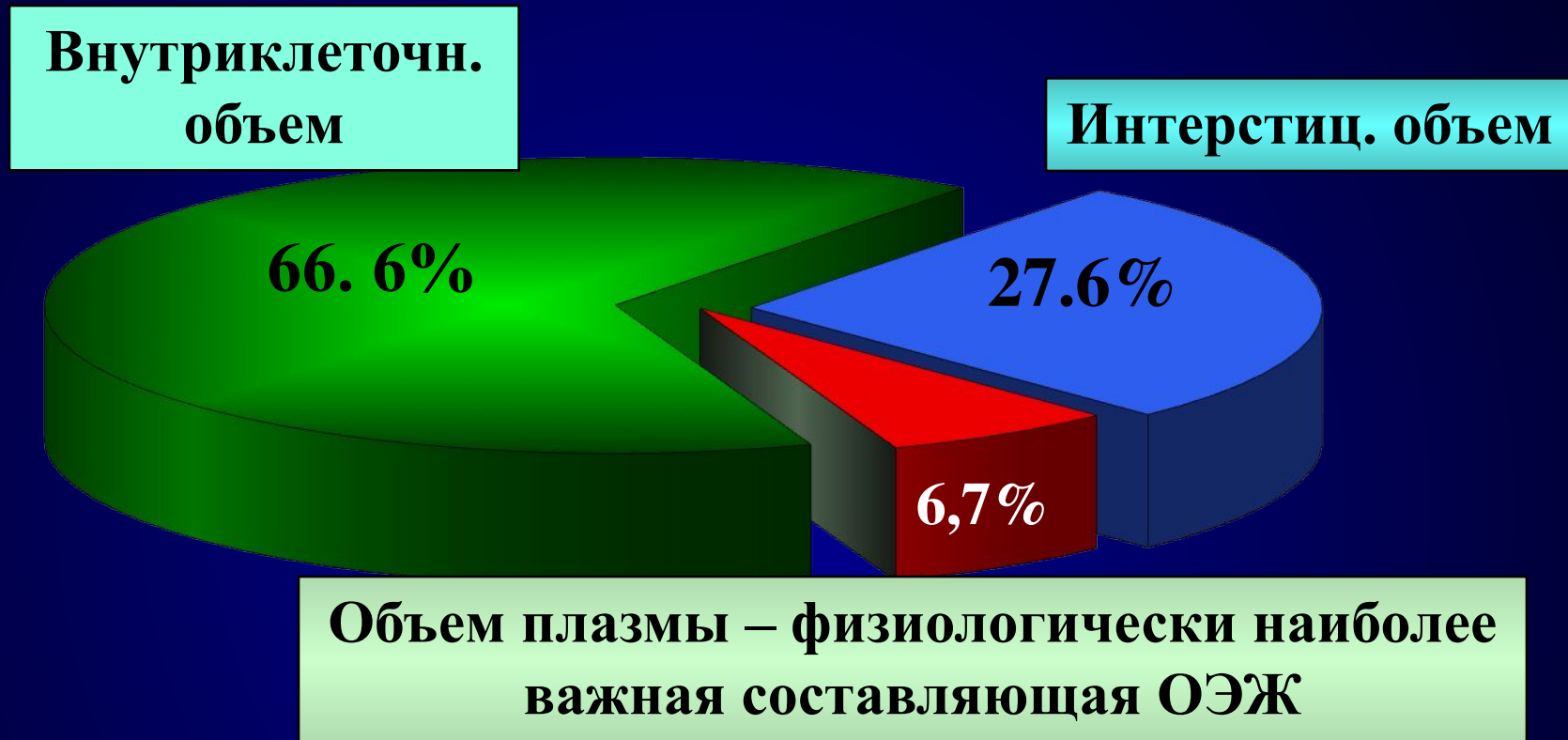
Внутри-  
клеточная

Интер-  
стициальная

Плазменная

Транс-  
целлюлярная

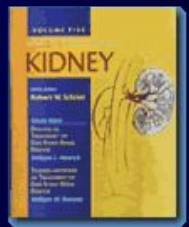
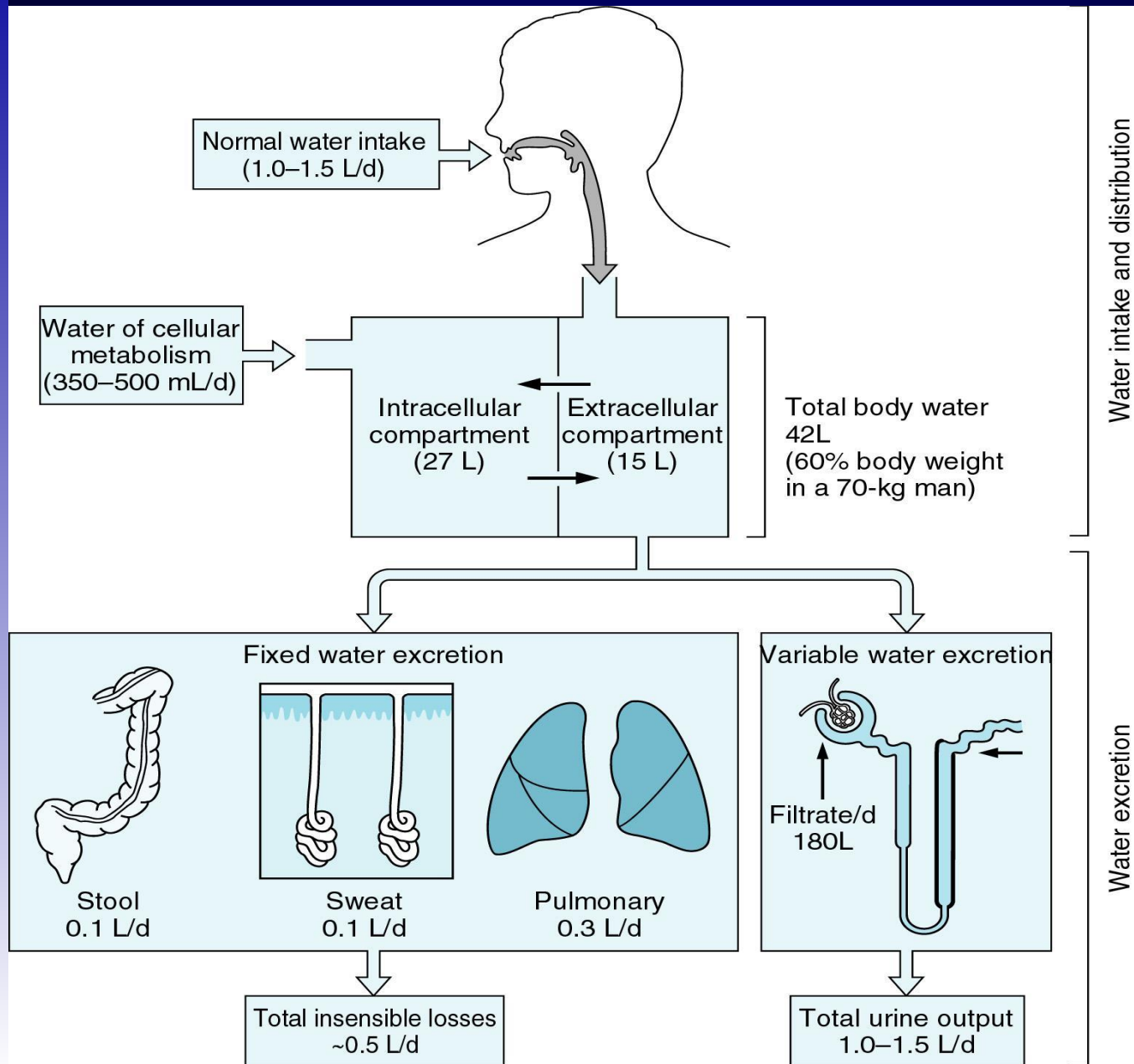
## Водные сектора



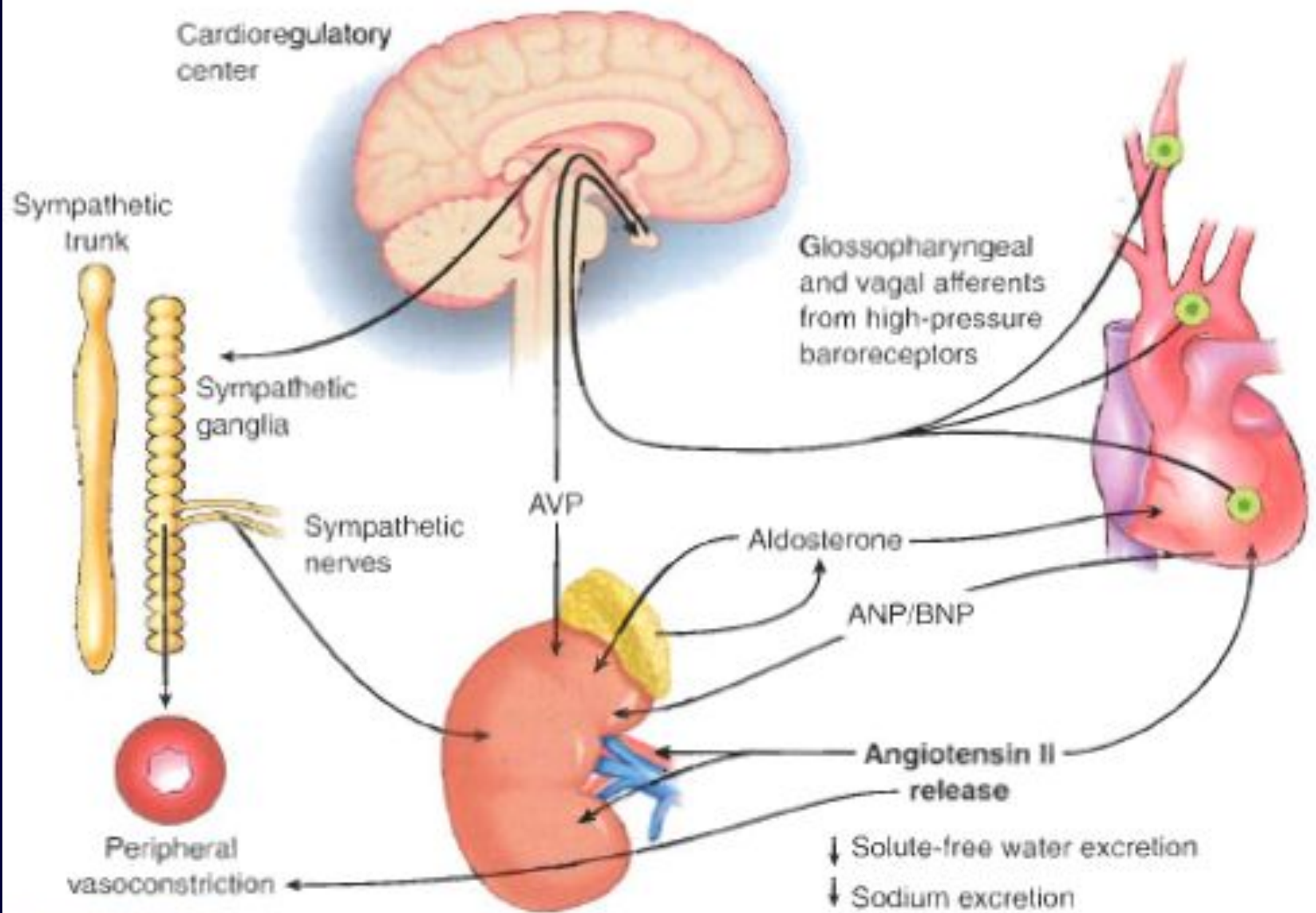
**ОЦП обеспечивет адекватную перфузию органов и тканей и прямо пропорционален ОЭЖ.**

**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

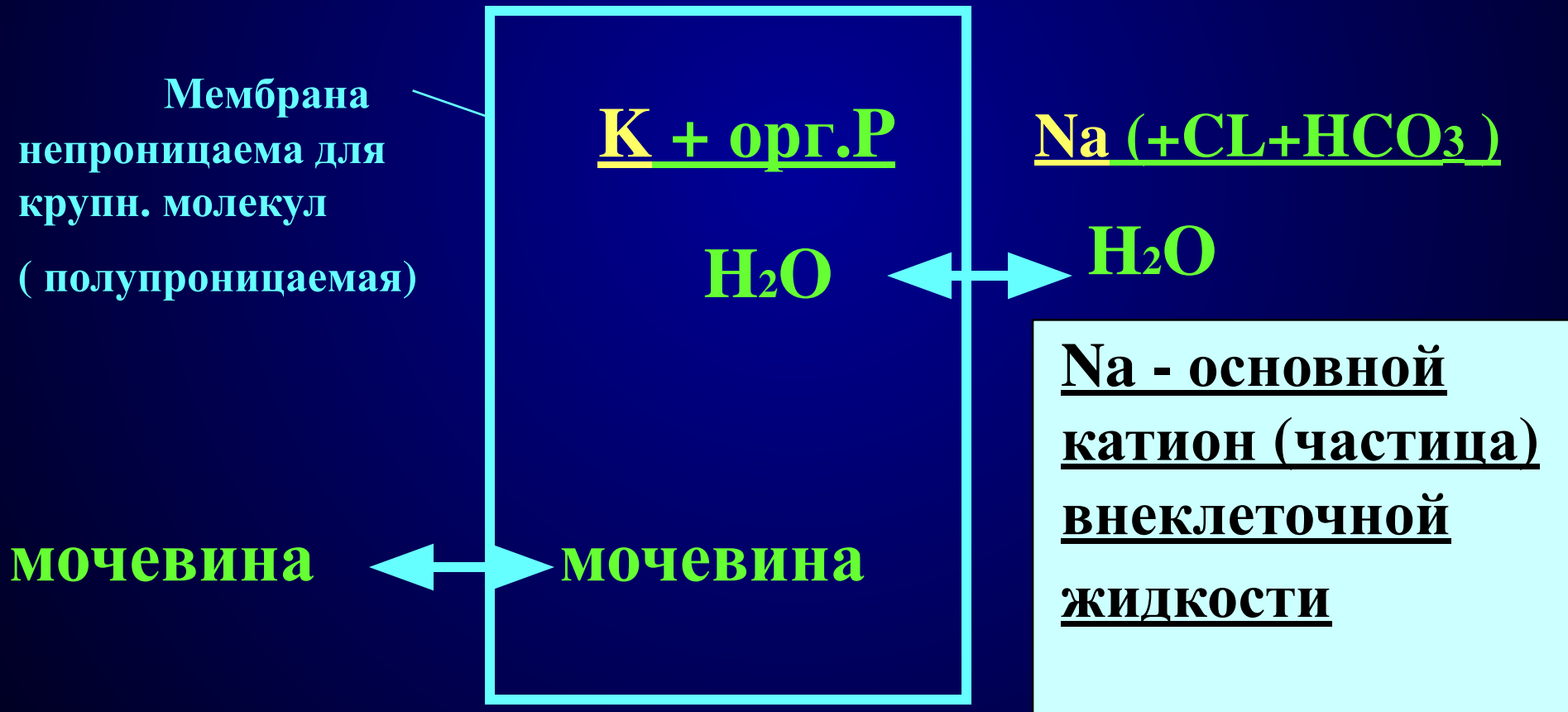
- развивается при эквивалентных потерях воды и солей, характеризуется гиповолемией.
- осмоляльность внутри и вне клеток не изменяется, уменьшается в основном объем внеклеточной воды, и ведущие симптомы обусловлены, главным образом, нарушением кровообращения (уменьшением минутного объема сердца — МОС, 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

H<sub>2</sub>O 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: невозполняемые 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

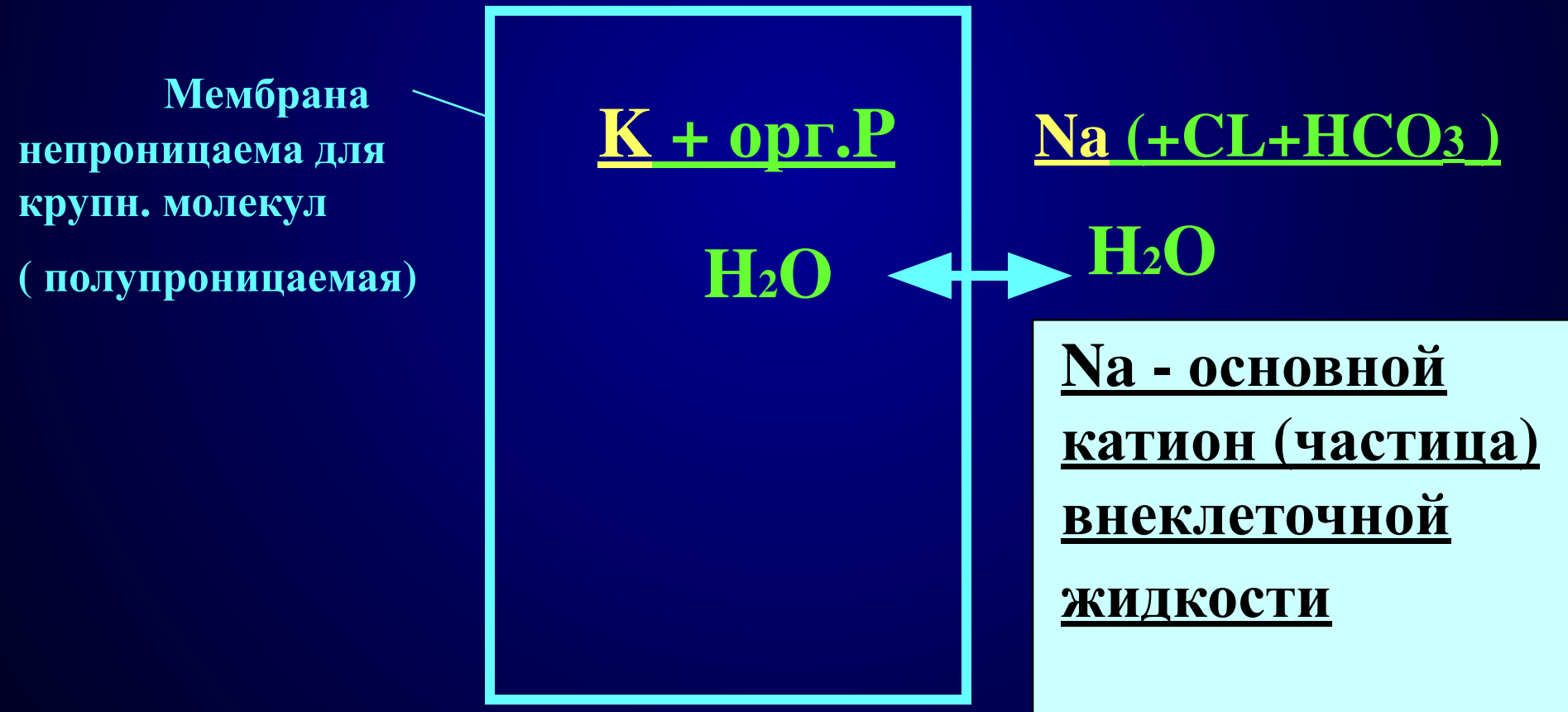
- характеризуется увеличением всех водных секторов в сочетании со снижением осмолярности внеклеточного водного сектора.

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

H<sub>2</sub>O 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 H<sub>2</sub>O баланса и концентрации Na в организме (осморегуляция)



↓ Posm (< 280 мосм/кг H<sub>2</sub>O) или арт. ОЦК

↓ жажда

↓ АДГ

↓ потребление жидкости

Экскреция осмотически свободной H<sub>2</sub>O

Удаление избытка H<sub>2</sub>O

▲ Posm или ↓ арт.ОЦК

секр АДГ и жажды

- **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  
H<sub>2</sub>O



**гипонатриемия**

## ГИПОНАТРИЕМИЯ (1):

СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ Na В ПЛАЗМЕ КРОВИ НИЖЕ 130 ммоль/л

ОБЯЗАТЕЛЬНО СНИЖАЕТСЯ ОСМОЛЯРНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ

(псевдогипонатриемия – снижение концентрации Na без снижения  $P_{\text{osm}}$  - 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)
- 2. Потеря Na без адекватной потери H<sub>2</sub>O**
- 3. 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  $\text{Na}$  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**

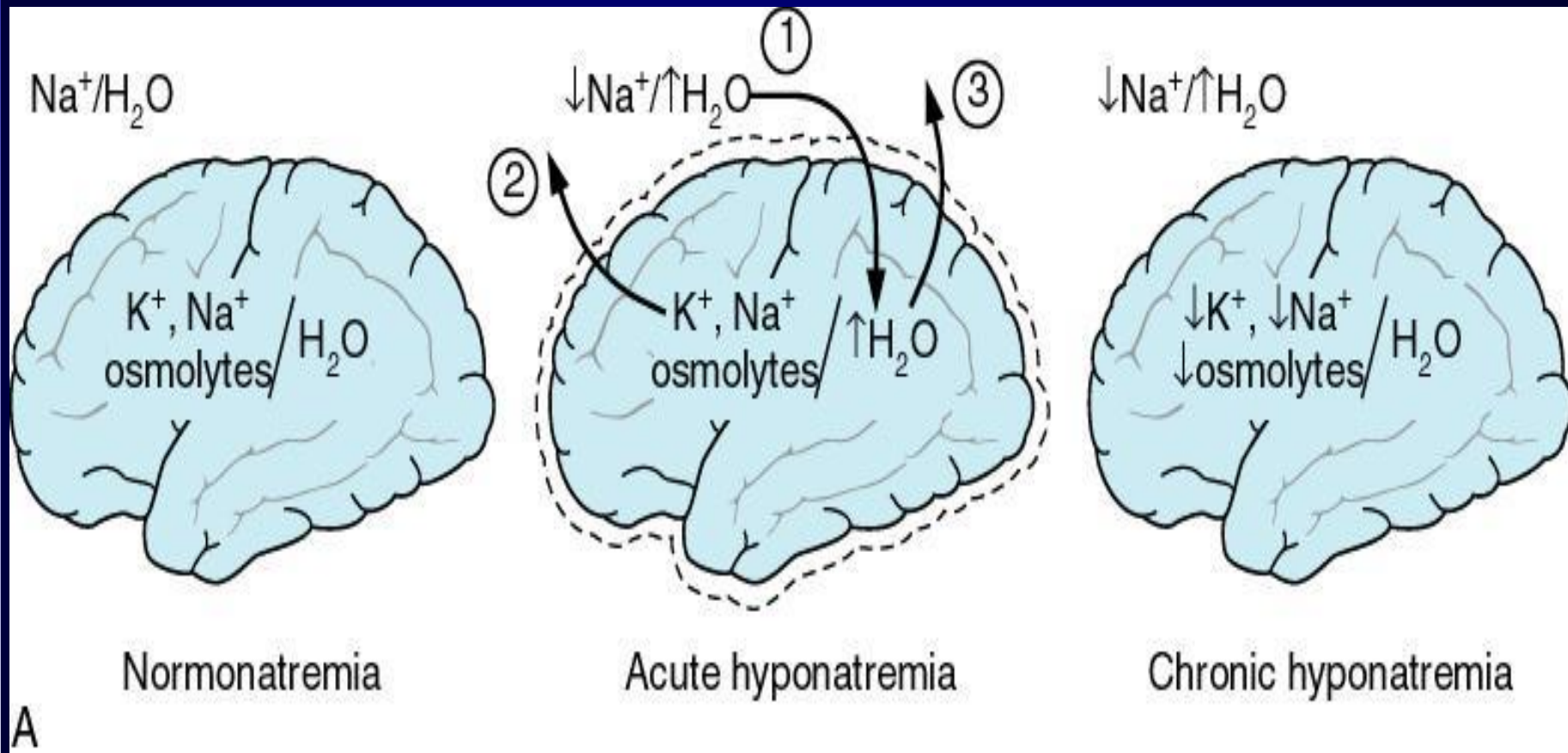
**1. 3% р-р NaCl в дозе**  
**1-2 мл/кг веса с**  
**сопутствующим**  
**введением**  
**фуросемида**

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 H<sub>2</sub>O) и  
неадекватное  
(недостаточное)  
поступление H<sub>2</sub>O**



**гипернатриемия**

# Алгоритм коррекции гипернатриемии (1)

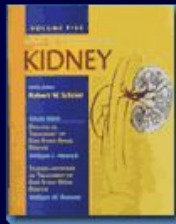
## Гиповолемическая гипернатриемия:

### 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)

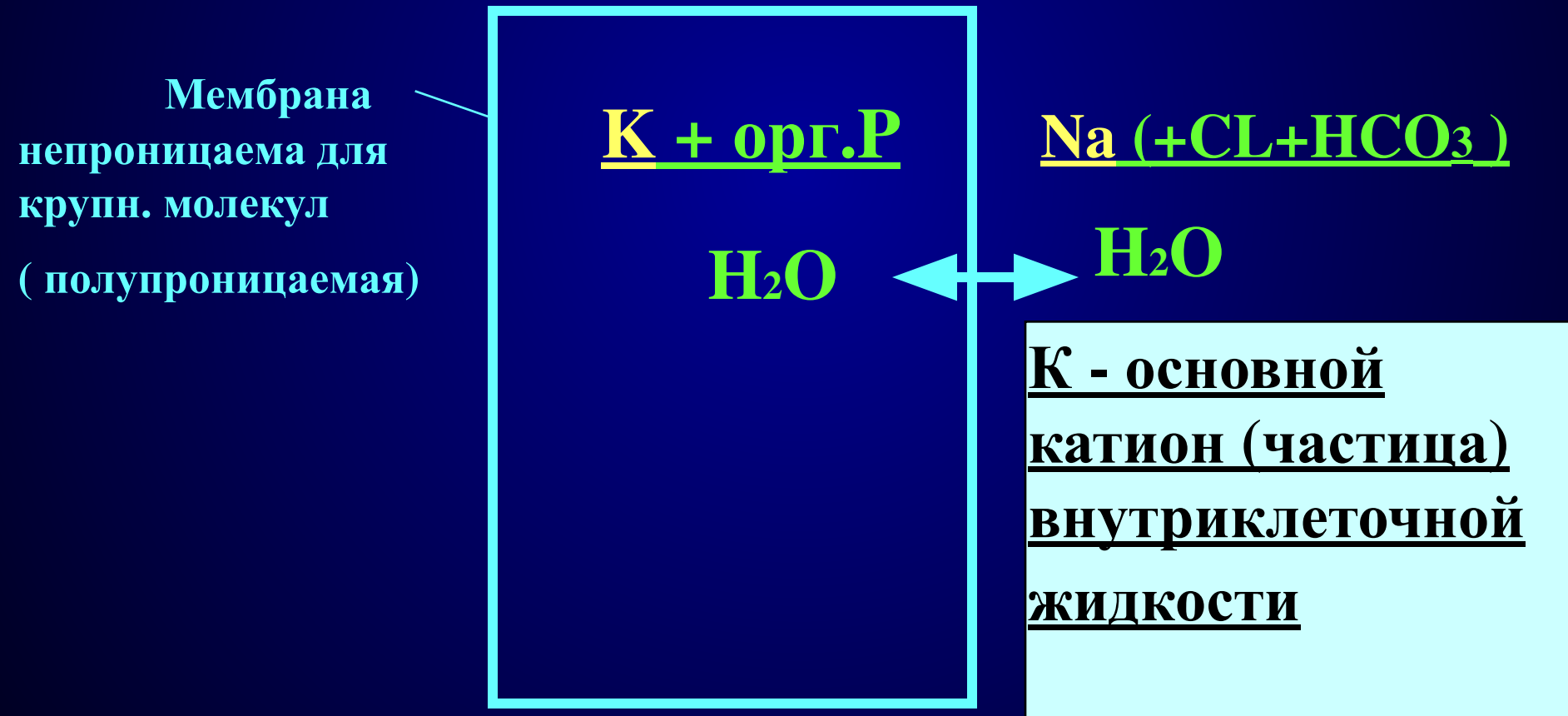
# Алгоритм коррекции гипернатриемии (3)

## 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

H<sub>2</sub>O 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

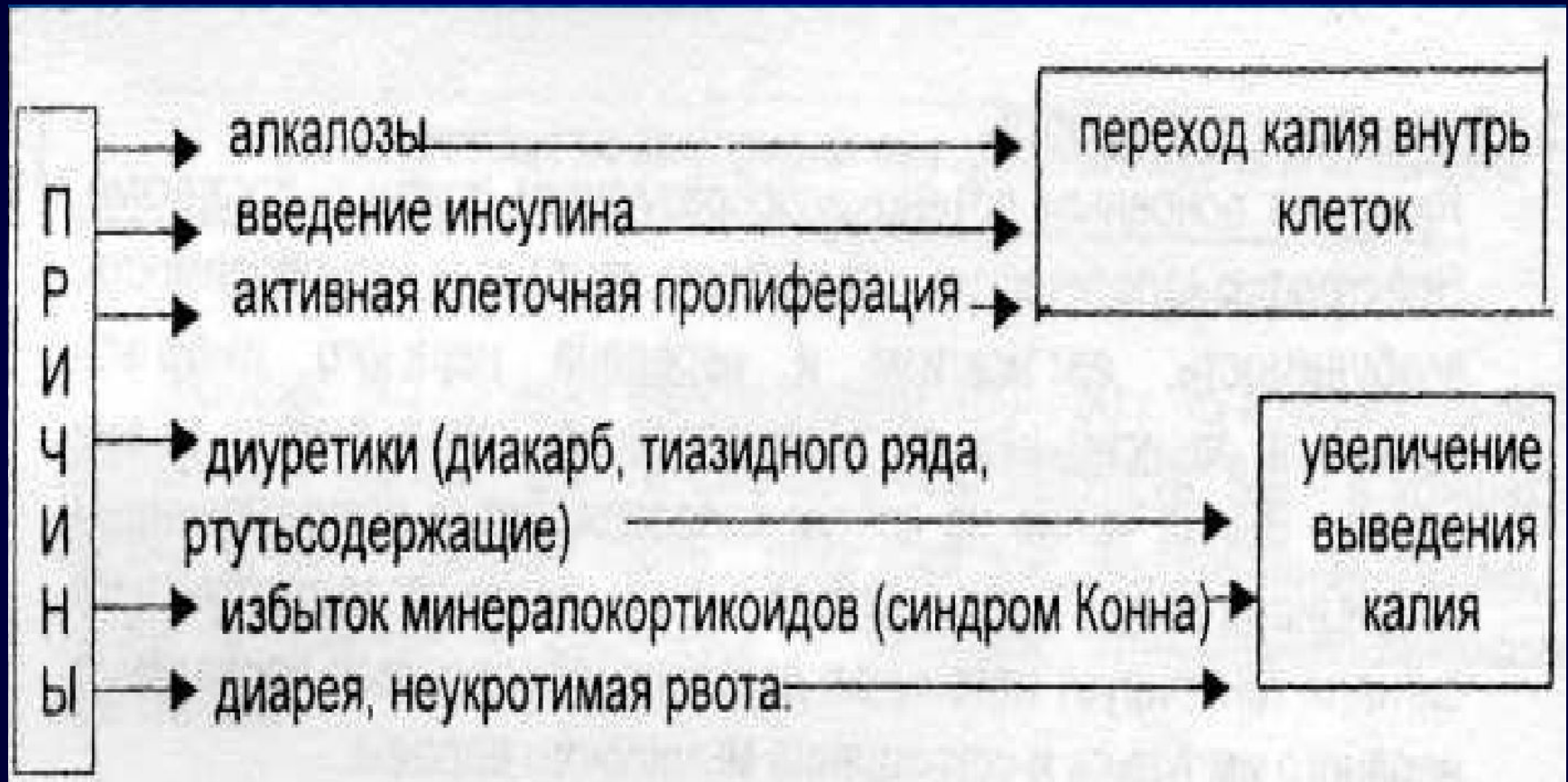
Снижение  $K^+$  в плазме  $< 3.5$  ммоль/л

Обусловлена перемещением из внеклеточного пространства в клетки:

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

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