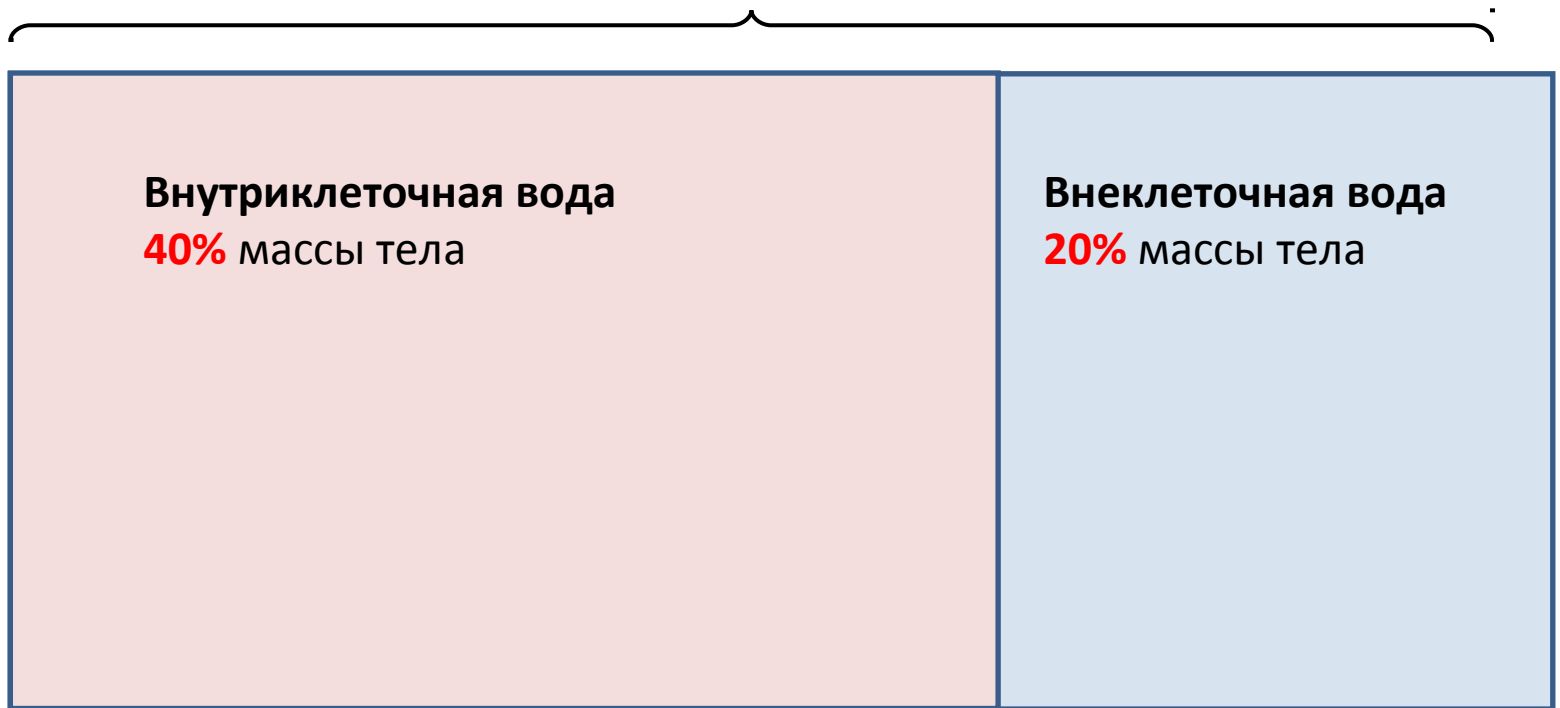


Патофизиология водно- электролитного обмена

ВОДА

60% массы тела



Правило «60-40-20»:

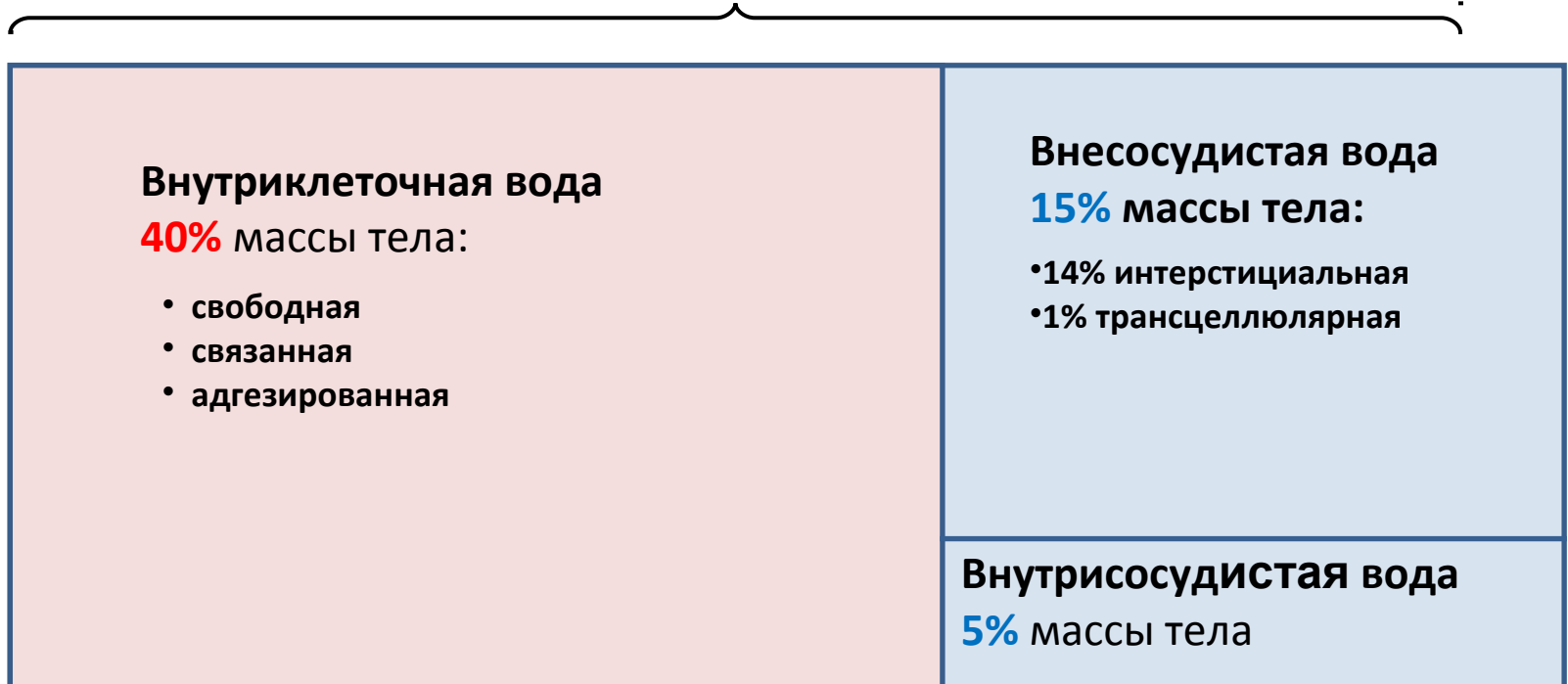
60% - масса воды от общей массы тела

40% - масса внутриклеточной воды от общей массы тела

20% - масса внеклеточной воды от общей массы тела

ВОДА

60% массы тела

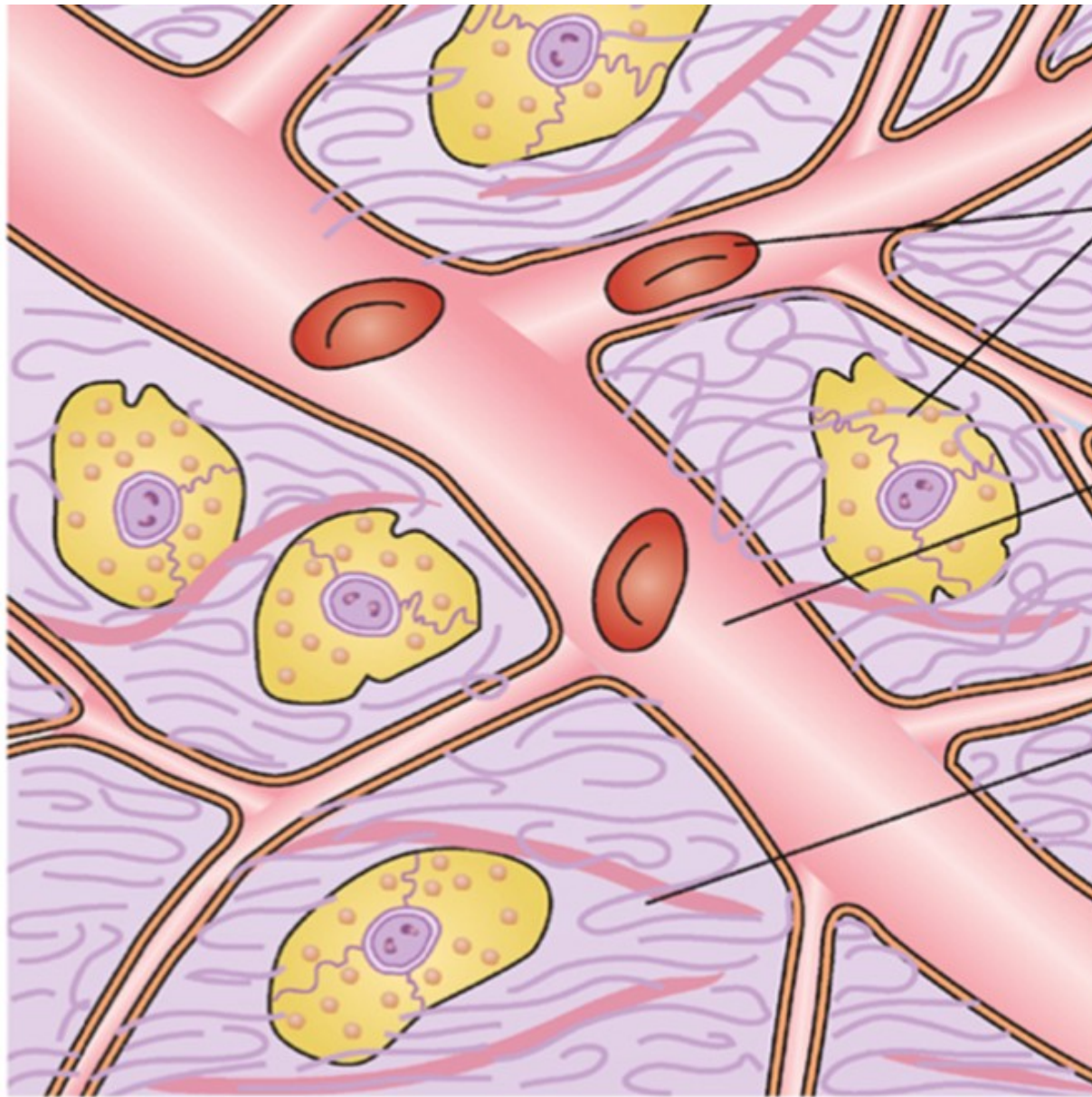


Правило «60-40-20»:

60% - масса воды от общей массы тела

40% - масса внутриклеточной воды от общей массы тела

20% - масса внеклеточной воды от общей массы тела

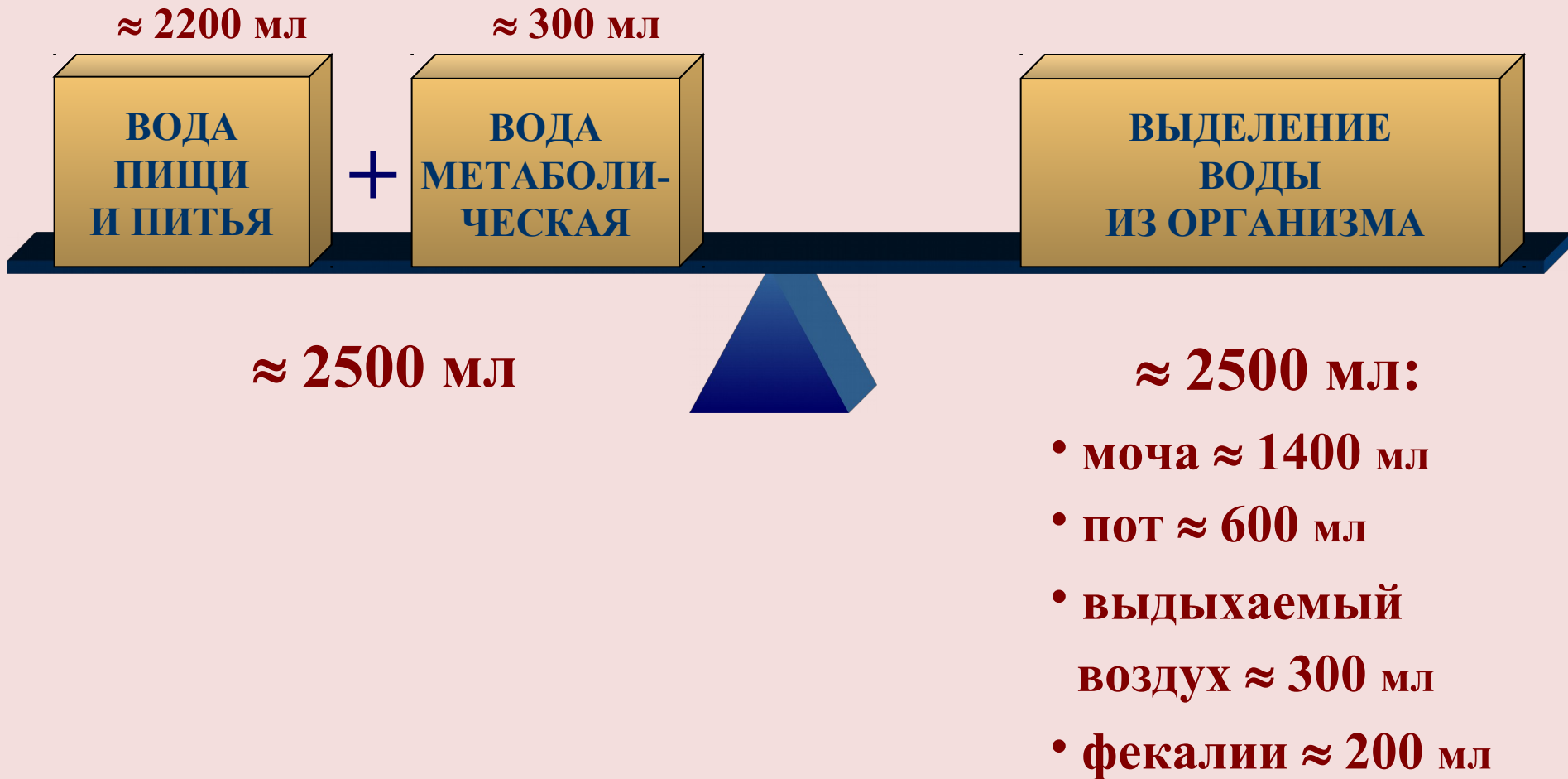


**Внутриклеточная
жидкость**

**Внеклеточная
жидкость (плазма)**

**Внеклеточная
(интерстициаль-
ная) жидкость**

ВОДНЫЙ БАЛАНС



- Основной катион внеклеточной жидкости - натрий (поэтому объем внеклеточной жидкости коррелирует с содержанием натрия в организме).
Основные анионы – хлор и бикарбонат.
- Во внутриклеточной жидкости: калий и анионы органических эфиров фосфорной кислоты (АТФ, креатинфосфат, фосфолипиды).
- Вода свободно проходит через клеточную мембрану и определяет осмотическое равновесие между вне- и внутриклеточной жидкостью.
- **Исключение составляют клетки головного мозга.**

Регуляция осмотического давления в клетках головного мозга

В определенных ситуациях в них может меняться содержание осмотически активных веществ, что позволяет сохранить объем клеток.

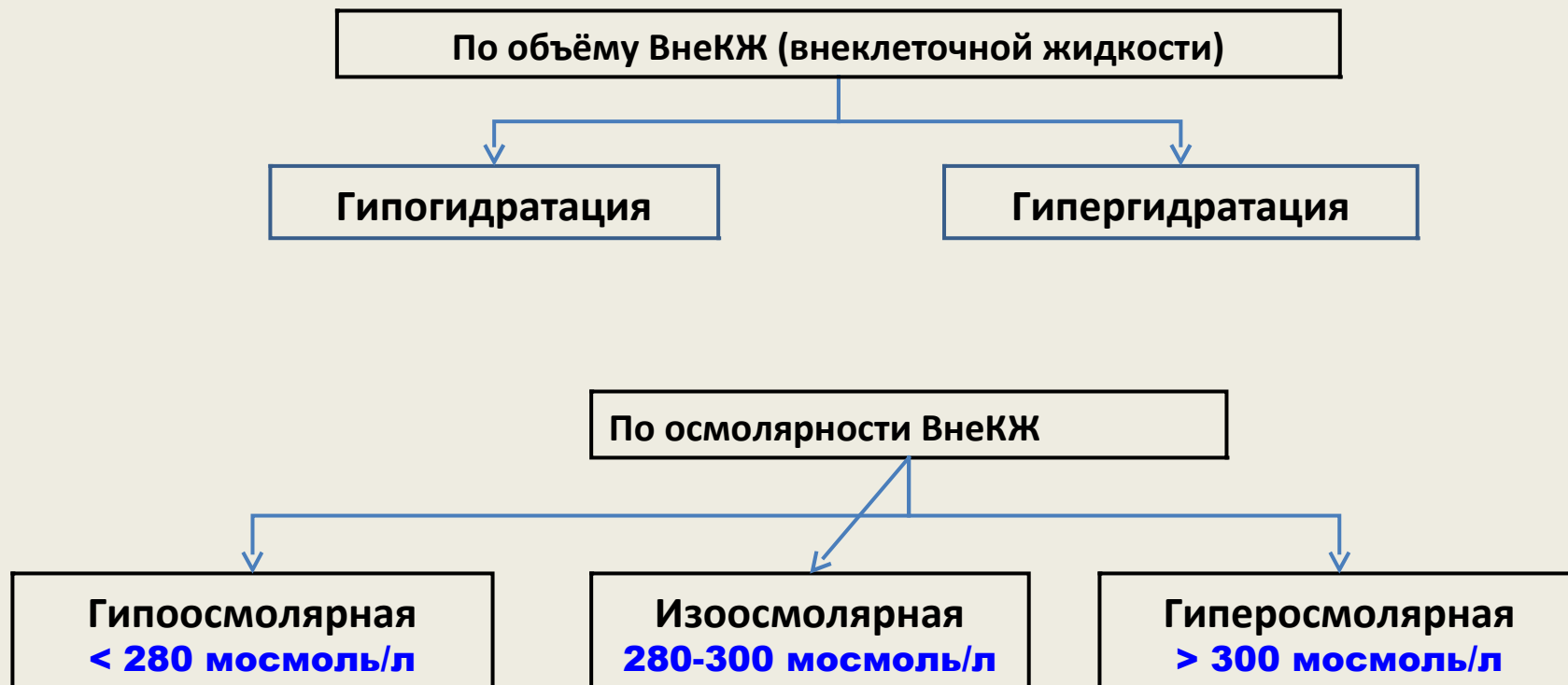
Этот механизм называется осмотической адаптацией.

Осмотическая адаптация наблюдается при хронической гипонатриемии или гипернатриемии.

При гипонатриемии - клетки головного мозга теряют осмотически активные вещества.

При гипернатриемии - клетки головного мозга накапливают их.

Типовые формы нарушений водного баланса (дисгидрии)



ВИДЫ ДИСГИДРИЙ

ПО КОЛИЧЕСТВУ
ЖИДКОСТИ
В ОРГАНИЗМЕ

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ПО ОСМОЛЯЛЬНОСТИ
ВНЕКЛЕТОЧНОЙ
ЖИДКОСТИ

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ

ГИПООСМОЛЯРНАЯ

ИЗООСМОЛЯРНАЯ

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

КЛЕТОЧНАЯ

ВНЕКЛЕТОЧНАЯ

СМЕШАННАЯ

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

ОТЁК

**ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
(набухание) КЛЕТОК**

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ГИПОВОЛЕМИЯ

**ГИПОГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТОК**

Гипогидратация

```
graph TD; A[Гипогидратация] --> B[Гипоосмолярная < 280 мосмоль/л]; A --> C[Изоосмолярная 280-300 мосмоль/л]; A --> D[Гиперосмолярная > 300 мосмоль/л];
```

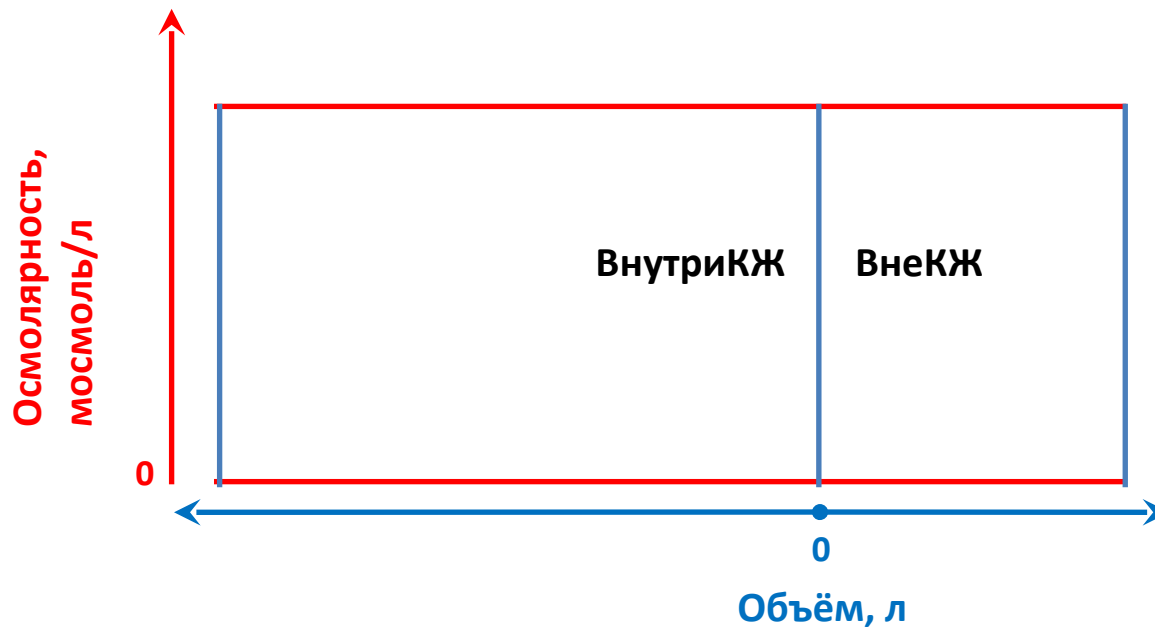
Гипоосмолярная
< 280 мосмоль/л

Изоосмолярная
280-300 мосмоль/л

Гиперосмолярная
> 300 мосмоль/л

Диаграмма Дарроу–Яннета

это способ графического представления изменений объёма и осмолярности ВнутриКЖ и ВнеКЖ при различных формах нарушений водно-электролитного баланса.



J Clin Invest. 1935;14(2):266-275.

The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolyte. **Daniel C. Darrow and Herman Yannet.**

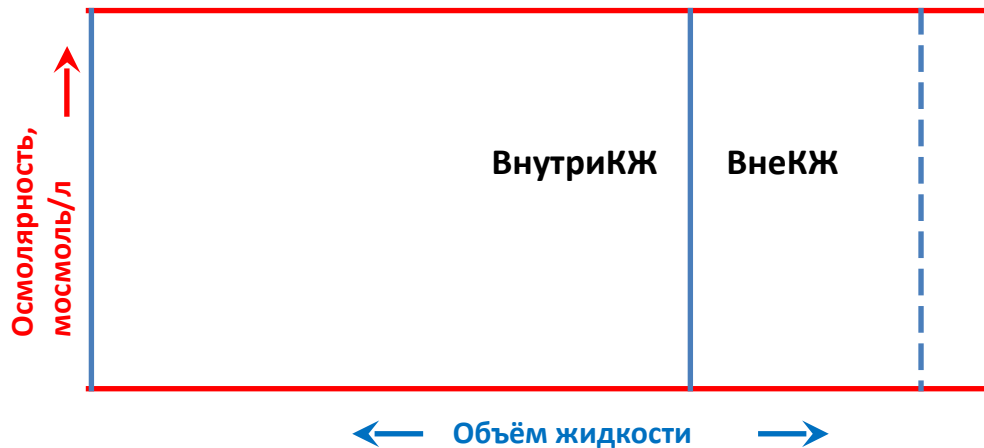
Изоосмолярная гипогидратация

↓ воды ≈ ↓ электролитов

Причины:

- массивная кровопотеря
- обильная экссудация при обширных ожогах
- профузная диарея
- неукротимая рвота
- **полиурия с изостенурией**

Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: не меняется
(т.к. теряется изоосмолярная жидкость)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется
(т.к. нет осмотического градиента)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется
(т.к. нет перемещения воды между компартментами)

Изоосмолярная гипогидратация

↓ воды ≈ ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- **изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД;**
увеличение ЧСС
- **нарушения микроциркуляции**
- **гипоксия**
- **нарушения КОС**
- **олигурия**
- **снижение тургора кожи, сухость слизистых, мягкость глазных яблок**
- **жажда (из-за снижения АД)**

Изоосмолярная гипогидратация

↓ воды ≈ ↓ электролитов

Лабораторные признаки:

- **осмолярность плазмы:** в пределах нормы
- **концентрация Na^+ в плазме:** в пределах нормы
- **гематокрит:** увеличивается (из-за гипогидратации)
- **концентрация белка плазмы:** увеличивается
- **концентрация мочевины плазмы:** увеличивается
- **вязкость крови:** увеличивается

Изоосмолярная гипогидратация

↓ воды ≈ ↓ электролитов

Принципы патогенетической терапии:

1-й этап – коррекция системной гемодинамики и микроциркуляции

2-й этап – восстановление объема ВнеКЖ

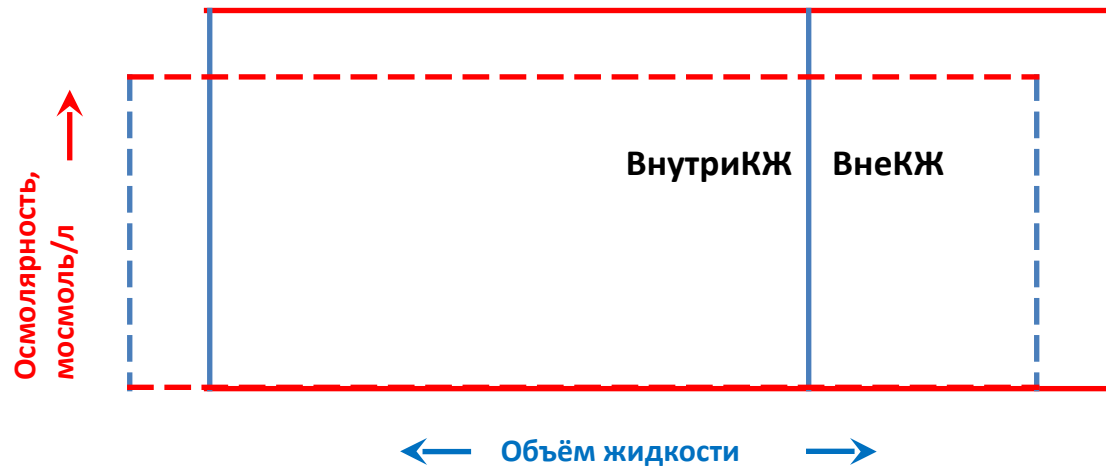
Степень тяжести	Дефицит воды	Виды растворов и последовательность их введения		
Легкая	1-2 л	изотонические солевые растворы		
Средняя	3-4 л	5% раствор глюкозы	→	изотонические солевые растворы
Тяжелая	5-6 л	коллоидные растворы	→	5% раствор глюкозы → изотонические солевые растворы

Гипоосмолярная гипогидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Причины:

- гипoadьдостеронизм (Аддисонова болезнь и др.)
- полиурическая фаза хронической почечной недостаточности



• $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается

• $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается

(т.к. электролитов теряется больше, чем воды)

• $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается

(т.к. вода перемещается в клетку по осмотическому градиенту)

• $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: уменьшается

(т.к. вода перемещается в клетку → концентрация электролитов в клетке ↓)

Гипоосмолярная гипогидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- **изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД, тахикардия**
- **нарушения микроциркуляции**
- **гипоксия**
- **олигурия**
- **снижение тургора кожи, сухость слизистых, мягкость глазных яблок**
- **жажда может отсутствовать (из-за низкой осмолярности плазмы)**

Гипоосмолярная гипогидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Лабораторные признаки:

- **осмолярность плазмы:** уменьшена (< 280 мосмоль/л)
- **концентрация Na^+ в плазме:** уменьшена (< 135 мэкв/л)
- **гематокрит:** увеличивается (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ уменьшается, а эритроциты набухают)
- **концентрация белка плазмы:** увеличивается
- **концентрация мочевины плазмы:** увеличивается
- **вязкость крови:** увеличивается

Гипоосмолярная гипогидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Принципы патогенетической терапии:

1-й этап – коррекция системной гемодинамики и микроциркуляции

2-й этап – восстановление осмолярности ВнеКЖ

3-й этап – восстановление объема ВнеКЖ

Степень тяжести	Дефицит натрия	Виды растворов и последовательность их введения		
Легкая	< 9 ммоль/кг	1 М раствор хлорида натрия	→	изотонические солевые растворы
Средняя	9-12 ммоль/кг	1 М раствор хлорида натрия		изотонические солевые растворы
Тяжелая	13-21 ммоль/кг	коллоидные растворы	→	1 М раствор хлорида натрия
				изотонические солевые растворы



**1 М раствор NaCl = 5,85% раствор NaCl.
Введение 5% раствора глюкозы
противопоказано!**

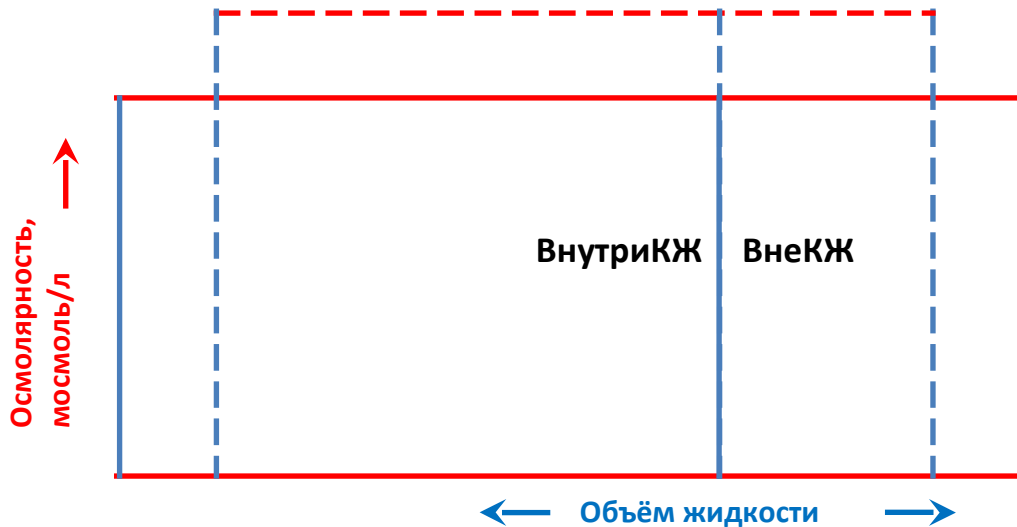
Гиперосмолярная гипогидратация

↓ воды > ↓ электролитов

Причины:

- полиурия (сахарный диабет, несахарный диабет и др.)
- длительная лихорадка с обильным потоотделением
- длительная ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью
- пребывание в бессознательном состоянии
- повреждение центра жажды (гиподипсия)
- нарушения глотания

Распределение воды между секторами:



• $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается

• $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
(т.к. воды теряется больше, чем электролитов)

• $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: уменьшается
(т.к. вода перемещается из клетки по осмотическому градиенту)

• $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается
(т.к. вода перемещается из клетки → концентрация электролитов в клетке ↑)

Гиперосмолярная гипогидратация

↓ воды > ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- **изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД, тахикардия**
- **нарушения микроциркуляции**
- **гипоксия**
- **олигурия**
- **выраженная сухость кожи, слизистых, мягкость глазных яблок**
- **мучительная жажда (из-за высокой осмолярности плазмы и уменьшения АД)**
- **нервно-психические расстройства (из-за гипогидратации клеток мозга)**

Гиперосмолярная гипогидратация

↓ воды > ↓ электролитов

Лабораторные признаки:

- осмолярность плазмы: > 300 мосмоль/л)
концентрация Na^+ в плазме: > 145 мэкв/л)
- гематокрит: не меняется (т.к. $V_{\text{внекж}}$ уменьшается, а эритроциты сморщиваются) или увеличивается (при значительной гипогидратации)
- концентрация белка плазмы: увеличена
- концентрация мочевины плазмы: увеличена
- вязкость крови: увеличивается при выраженной гипогидратации

Гиперосмолярная гипогидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Принципы патогенетической терапии:

1-й этап – коррекция системной гемодинамики и микроциркуляции

2-й этап – восстановление объема ВнеКЖ и ВнутриКЖ

3-й этап – восстановление осмолярности ВнеКЖ и ВнутриКЖ

Степень тяжести	Дефицит натрия	Виды растворов и последовательность их введения		
Легкая	< 10 ммоль/кг	0,45% раствор хлорида натрия		
Средняя	10-12 ммоль/кг	2% раствор глюкозы	→	0,45% раствор хлорида натрия
Тяжелая	≥ 13 ммоль/кг	коллоидные растворы	→	2% раствор глюкозы → 0,45% раствор хлорида натрия

Гипергидратация

```
graph TD; A[Гипергидратация] --> B[Гипоосмолярная  
< 280 мосмоль/л]; A --> C[Изоосмолярная  
280-300 мосмоль/л]; A --> D[Гиперосмолярная  
> 300 мосмоль/л];
```

Гипоосмолярная

< 280 мосмоль/л

Изоосмолярная

280-300 мосмоль/л

Гиперосмолярная

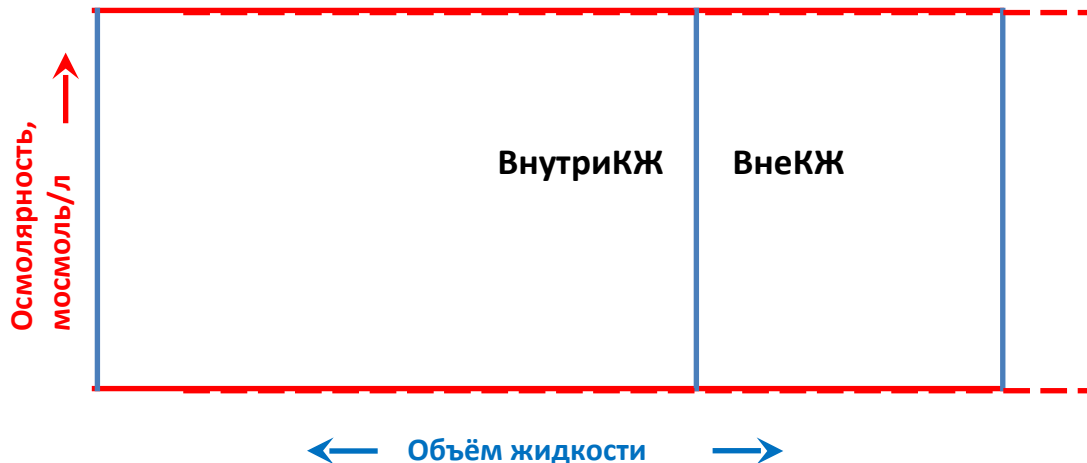
> 300 мосмоль/л

Изоосмолярная гипергидратация

↑ воды ≈ ↑ электролитов

ПРИЧИНЫ:

- инфузия избыточного количества изотоничных растворов
- гипопротейнемия (печёночная недостаточность)
- сердечная недостаточность
- нарушение лимфооттока
- Токсикоз беременных



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: не меняется
(т.к. накапливается изоосмолярная жидкость)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется
(т.к. нет осмотического градиента)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется
(т.к. нет перемещения воды между компартментами)

Изоосмолярная гипергидратация

↑ воды = ↑ электролитов

Последствия и проявления:

- **изменения системной гемодинамики: увеличение ОЦК, СВ, брадикардия**
- **Артериальная гипертензия**
- **развитие отёков (руки, бёдра, ноги)**
- **увеличение массы тела**
- **отсутствие жажды**

Изоосмолярная гипергидратация

↑ воды = ↑ электролитов

Лабораторные признаки:

- осмолярность плазмы: в пределах нормы
- концентрация Na^+ в плазме: в пределах нормы
- гематокрит: уменьшен (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ увеличивается)
- концентрация белка плазмы: уменьшена
- вязкость крови: уменьшена

Принципы патогенетической терапии:

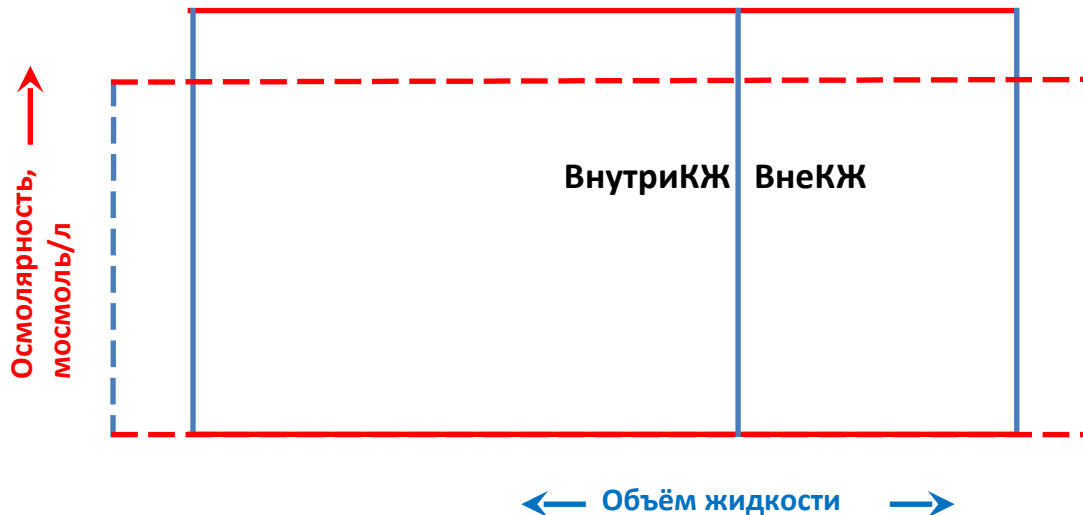
- ограничение количества вводимых в организм воды и солей
- удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков
- восстановление коллоидно-осмотического давления плазмы

Гипоосмолярная гипергидратация (водное отравление)

↑ воды > ↑ электролитов

Причины:

- синдром неадекватной секреции АДГ (гиперпродукция вазопрессина)
- питьё избыточного количества пресной воды (при психических расстройствах)
- неадекватная инфузионная терапия (инфузия большого объёма 5% раствора глюкозы в дистиллированной воде, инфузия избыточного количества полуфизиологического раствора NaCl)



- $V_{\text{внеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{внеКЖ}}$: уменьшается
(т.к. воды накапливается больше, чем электролитов)
- $V_{\text{внутриКЖ}}$: увеличивается
(т.к. вода перемещается в клетку по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{внутриКЖ}}$: уменьшается
(т.к. вода перемещается в клетку → концентрация электролитов в клетке ↓)

Гипоосмолярная гипергидратация

↑ воды > ↑ электролитов

Проявления и последствия:

- **изменения системной гемодинамики:**

сначала увеличение ОЦК, АД, ЦВД; затем их снижение

- **психоневрологические расстройства: отёк**

ГОЛОВНОГО МОЗГА

- **развитие отёков**

- **гемолиз эритроцитов**

- **отсутствие жажды**

Гипоосмолярная гипергидратация

↑ воды > ↑ электролитов

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ:

- **осмолярность плазмы:** уменьшена (< 280 мосмоль/л)
- **концентрация Na^+ в плазме:** уменьшена (< 135 мэкв/л)
- **гематокрит:** не меняется (т.к. $V_{\text{внекж}}$ увеличивается, а эритроциты набухают) или уменьшается (из-за гемолиза эритроцитов при значительном ↓ осмолярности плазмы)
- **белок плазмы и вязкость крови:** уменьшается

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

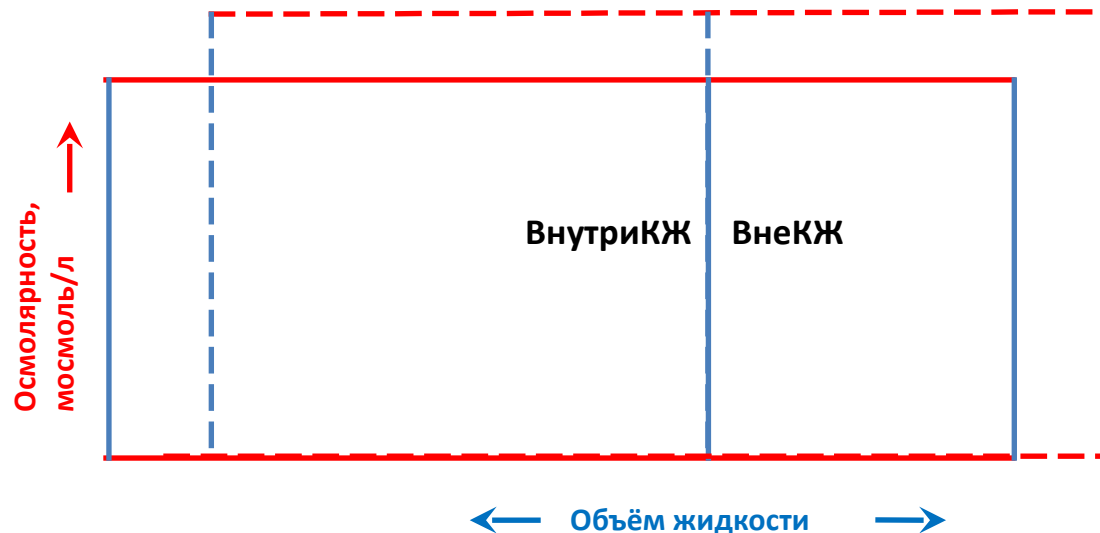
- **восстановление осмолярности ВнеКЖ** – 1 М раствор хлорида натрия
- **удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков, слабительных**
- **ограничение поступления воды с пищей**

Гиперосмолярная гипергидратация

↑ воды < ↑ электролитов

Последствия и проявления:

- употребление большого количества поваренной соли
- гиперальдостеронизм
- синдром Кушинга
- инфузия избыточного количества гипертонических растворов
- питье большого количества морской воды



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
(т.к. электролитов накапливается больше, чем воды)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается
(т.к. вода перемещается из клетки по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается
(т.к. вода перемещается из клетки → концентрация электролитов в клетке ↑)

Гиперосмолярная гипергидратация

↑ воды < ↑ электролитов

Проявления и последствия:

- **изменения системной гемодинамики:** сначала ↑ ОЦК, АД; затем ↓ из-за перегрузки сердца
- **сильная жажда:** из-за высокой осмолярности плазмы
- **нервнопсихические расстройства** из-за гипогидратации нейронов головного мозга
- **развитие отёков**, в т. ч. отек мозга и легких

Гиперосмолярная гипергидратация

↑ воды < ↑ электролитов

•Лабораторные признаки:

- осмолярность плазмы: увеличена (> 300 мосмоль/л)
- концентрация Na^+ в плазме: увеличена
- гематокрит: уменьшен (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ увеличивается, а эритроциты сморщиваются)
- концентрация белка плазмы: уменьшена
- вязкость крови: уменьшена

Гиперосмолярная гипергидратация

↑ воды < ↑ электролитов

Патогенетическая коррекция

- ограничение поступления воды и солей с пищей
- удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков (блокаторы альдостерона, препараты натрийуретических пептидов)
- введение гипоосмолярных растворов для нормализации осмолярности плазмы с последующим форсированием диуреза.

Механизмы компенсации нарушений водного баланса

Механизм	Гипо-гидратация	Гипер-гидратация
Жажда	↑	↓
Секреция АДГ (вазопрессина)	↑	↓
Активация РААС	↑	↓
Секреция НУП (натрий-уретического пептида)	↓	↑

1

Гиперосмолярность ВнеКЖ
(причина осмотической жажды)

Осморецепторы гипоталамуса

Медианное преоптическое ядро гипоталамуса

Жажда, питьевое поведение

2

Гипогидратация
(причина волюметрической жажды)

Барорецепторы высокого и низкого АД

Ядро солитарного тракта и area postrema

Супраоптическое и паравентрикулярное ядра гипоталамуса

Антидиуретический гормон

↓ осмолярности + ↑ объёма ВнеКЖ

Гипогидратация

↓ почечного кровотока

↑ ренин

↑ альдостерон

↑ ангиотензин II

системная вазо-
констрикция

↑ реабсорбции Na⁺

сужение артериол почеч.
клубочка (аф. << эф.) → ↑ ФФ →
↓ Р и ↑ π в перитубулярных
капиллярах

↑ АДГ

жажда

↑ реабсорбции воды

питьевое
поведение

↑ объёма ВнеКЖ



КАЛИЙ

КАТИОН nr.1 В КЛЕТКЕ

- В клетке: 140-150 mmol/L.
- В крови: 3.5-5.0 mmol/L.

Равновесие калия

- **Пища – основной источник.**
- **Потеря – в основном через почки (дистальный и собирательные канальцы).**

Трансмембранный ток

- **Na-K- АТРаза**

- Инсулин и адреналин активируют насос и направляют K в клетку.

- ▶ Повышение K в крови стимулирует выделение инсулина:
feed-back механизм.

Трансмембранный ток

- Каналы K
 - ▶ ↑ осмоса крови → H_2O выходит из клетки → ↑ концентрацию K^+ в клетке →
→ K^+ выхолит из клетки через K каналы
→ ↑ K^+ вне клетки (в крови).
- K-H обмен для поддержания электрического равновесия
 - ▶ при ацидозе или алкалозе.

Мембранный потенциал покоя

$$\text{МПП} \approx -59.5 \lg \frac{[\text{K}^+]_i}{[\text{K}^+]_e}$$

ГИПОКАЛИЕМИЯ

КАЛИЙ снижается в крови ниже

3,5 mmol/L или 3,5 mEq/L

ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛИЕМИИ

- **Алиментарный фактор
(в т.ч. диета с низким содержанием К).**
- **ЖКТ и почечные потери (полиурия, рвота,
диарея)**
- **Форсированный диурез.**
- **Гиперальдостеронизм.**
- **Гиперкортицизм (повышение кортизола).**
- **Цирроз печени, диабет тип 2.**

ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛИЕМИИ

- **Увеличение входа к клетку**
 - **Применения инсулина (например при лечении кетоацидоза)**
 - **Применение β 2-адренергических агонистов (e.g. бронх. астма)**
 - **Алкалоз.**

Проявления гипокалиемии

- **Нейромышечные**
 - слабость, астения
 - спазм икроножных мышц
 - парестезии.
- **Почечные**
 - полиурия, полидипсия, повышение осмоза внеклеточной жидкости.

ПОЧЕЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Гипокалиемия → тубулопатия → ↓ концентрационной способности



рефрактерность к АДН →

полиурия, никтурия
жажда



увеличение секреции альдостерона



прогрессирование гипокалиемии

Проявления гипокалиемии

- **ЖКТ**
 - Анорексия, тошнота, рвота.
 - Запор, атония (парез) кишечника.
- **Сердечные**
 - Тахикардия, ↑ интоксикации гликозидами
 - снижение сократимости миокарда.
- **Сосудистые**
 - Вазодилатация *in vitro*.
 - Снижение артериального давления.

Проявления гипокалиемии

- **ЦНС**
 - Апатия, депрессия.
 - Кома.

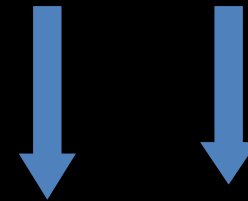
- **Алкалоз.**

Эффекты гипокалиемии на рН

ГИПОКАЛИМИЯ:

K^+ ВЫХОДИТ ИЗ КЛЕТКИ ↓

H^+ и Na^+ ВХОДЯТ В КЛЕТКУ → ↓ **внеклеточный H^+**



АЛКАЛОЗ

ЭКГ ПРИ ГИПОКАЛИЕМИИ

- Депрессия сегмента ST
- Уплотнение зубца T
- Появление зубца U
- Увеличение интервала PR

Патогенетическая терапия

- Умеренная гипокалиемия:
 - введение KCL (per os)
- Выраженная гипокалиемия:
 - введение i/v KCL с глюкозой
(40 mM/L: 10-20 mM/час)

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

> 5,0-5,5 mmol/L

или

> 5,0-5,5 mEq/L

Причины

- **Снижение почечной экскреции**
 - Почечная недостаточность
 - Гипоальдостеронизм
- **Недостаточность надпочечников (Болезнь Addison)**
- **Лечение ингибиторами ангиотензин превращающего фермента, которые снижают уровень альдостерона.**

Причины

- **Экзогенное введение**
- **Выход калия из клетки**
 - Повреждение клетки (например „crush”-синдром)
 - Ацидоз

Гиперкалиемия

- Потенциал покоя клеток возбудимых тканей определяется соотношением концентраций калия внутри клетки и во внеклеточной жидкости.
- При гиперкалиемии вследствие деполяризации клеток и снижения возбудимости клеток возникает мышечная слабость, вплоть до парезов и дыхательной недостаточности.
- Кроме того, угнетается аммионогенез и, следовательно, выведение ионов водорода. Возникающий при этом метаболический ацидоз усугубляет гиперкалиемию, поскольку стимулирует выход калия из клеток.

Гиперкалиемия

- Наиболее серьезные проявления обусловлены кардиотоксическим действием калия.
- Ионы калия оказывают угнетающее влияние на автоматизм, проводимость и сократимость волокон сердца, однако, выраженность кардиотоксического действия не соответствует степени гиперкалиемии.

ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- **ССС**
 - Желудочковая фибрилляция
 - Остановка сердца

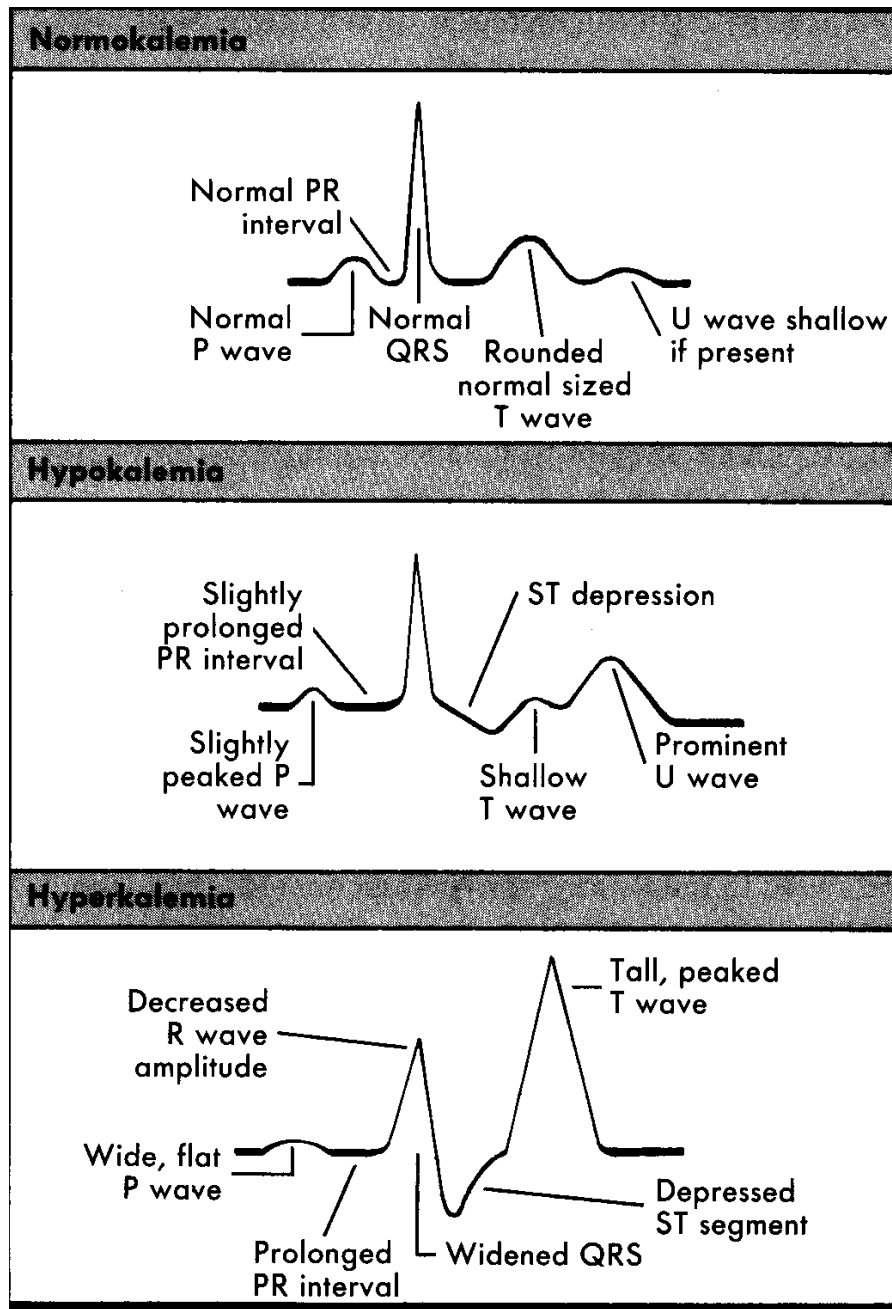
- **Нейромышечные**
 - Парастезия
 - Слабость
 - Судороги

ЭКГ ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- **Высокий и острый зубец Т
(синдром быстрой реполяризации)**
- **Уширение комплекса QRS**
- **Повышение интервала PR**
- **Сплющивание и исчезновение зубца Р**

N

Норма



Гипокалие-
мия

Гиперкалие-
мия

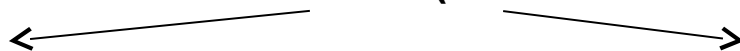
Патогенетическая коррекция гиперкалиемии

- **Снижение употребления калиевых пр.**
- **Применения кальция как антагонист.**
- **Введение инсулина (возможно с глюкозой).**
- **Стимуляция выведения К через гемодиализ.**

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Нарушения обмена натрия

НАТРИЙ (140 ммоль/л)



ГИПОНАТРИЕМИЯ

Причины:

- ↓ поступления с пищей
- ↓ секреции альдостерона
- многократная рвота
- диарея
- разжижение крови

Последствия:

- ↓ нервно-мышечной возбудимости
- ↓ Ар.Давления
- тахикардия

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Причины:

- ↑ поступления с пищей
- ↑ секреции альдостерона
- почечная недостаточность

Последствия:

- ↑ Ар.Давления
- лихорадка

Нарушения обмена кальция

КАЛЬЦИЙ (2,25-2,75 ммоль/л)

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Причины:

↓ секреции паратгормона
↑ секреции тиреокальцитонина
гиповитаминоз Д
↓ всасывания в кишечнике
алкалоз

Последствия:

↑ нервно-мышечной возбудимости
спазмофилия и тетания
гипокоагуляция крови
↓ АД

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

Причины:

↑ секреции паратгормона
↓ секреции тиреокальцитонина
гипервитаминоз Д
ацидоз

Последствия:

↓ нервно-мышечной возбудимости
кальциноз
↑ АД
полиурия и жажда



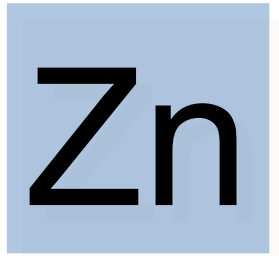
ЦИНК

1. Дефицит вызывает нарушение роста организма и гипогонадизм.
2. Zn участвует в развитии нервных клеток.





Harold Sandstead

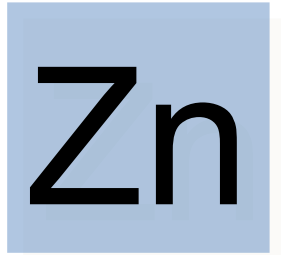


↓ Zn вызывает:

- дисфункцию мозга
- развитие опухоли
- снижение логики и памяти
- депрессию



Pamala J. Fraker
Professor
Michigan State University



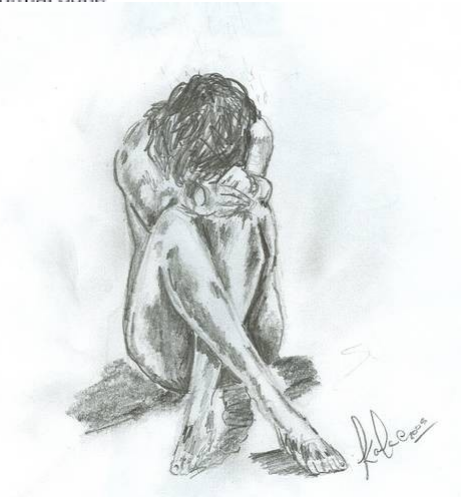
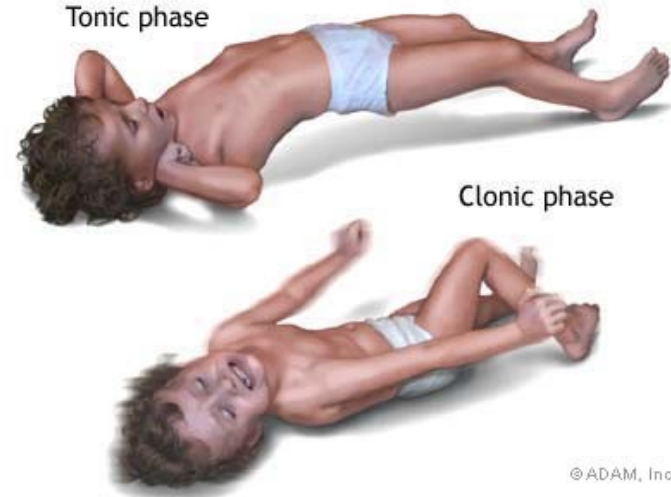
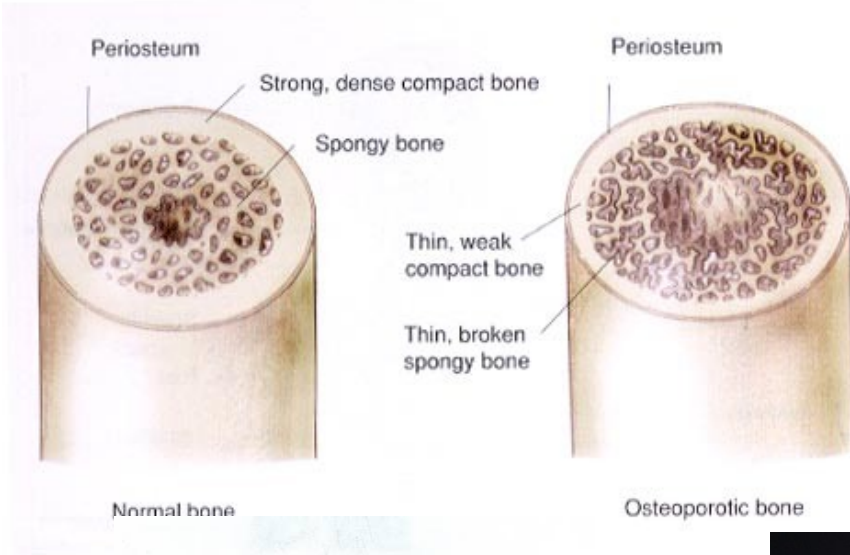
Zn находится в основном ядре.

Дефицит Zn индуцирует апоптоз.

Дефицит Zn вызывает лимфопению из-за нарушения гемопоэза, а также апоптоза Т и В предшественников.

Mg

Deficiency



Натрий

Основной внеклеточный ион, участвует в формировании потенциала клеточных мембран.

60-80% натрия находится во внеклеточной жидкости.

10-15% в мышцах, 20-30% - в костях и хрящах.

В обмене веществ задействовано 70 % натрия, в химически связанном состоянии находится 30 %, из которых 20 % содержится в костях.

Норма натрия в сыворотке крови - 135-145 ммоль/л

Большинство обмениваемого натрия находится во внеклеточной жидкости.

Около 25% натрия сконцентрировано в костях и тканях.

Количество натрия больше в тех тканях, где меньше калия.

Натрий антогонист калия.

Гипонатриемия

▶ уменьшение концентрации натрия в плазме ниже 135 ммоль/л.

В большинстве случаев она сочетается с гипоосмоляльностью плазмы.

Гипонатриемия

```
graph TD; A[Гипонатриемия] --> B[Обусловленная потерями натрия]; A --> C[Обусловленная накоплением воды]; A --> D[Накопление воды превышает накопление натрия];
```

**Обусловленная
потерями
натрия**

**Обусловленна
я накоплением
воды**

**Накопление
воды
превышает
накопление
натрия**

Гипонатриемия: накопление воды
превышает накопление натрия

- Наблюдается при заболеваниях,
сопровождающихся отеками при :
сердечной недостаточности ,
циррозе печени ,
нефротическом синдроме .

**снижение
ОЦК**



**жажда и
повышение
секреции АДГ**

Гипонатриемия: накопление воды превышает накопление натрия

- Гипонатриемия наблюдается при олигурической ОПН и при ХПН , если потребление воды превышает ее выведение.

Гипонатриемия из-за потери натрия

- Причины:

Потери жидкости с компенсаторным накоплением воды (гиповолемия стимулирует жажду и секрецию АДГ).

Применение диуретиков . Они снижают реабсорбцию натрия и калия, не влияя на реабсорбцию воды, вызванную АДГ . Снижают осмотическое давление в интерстициальной ткани мозгового вещества почек и нарушают способность почек концентрировать мочу под влиянием АДГ .

При выраженной гипокалиемии калий выходит из клеток, а натрий поступает в них, что также может приводить к гипонатриемии.

Гипонатриемия, обусловленная накоплением воды

Причины:

- 1) Чрезмерная секреция АДГ (как правило, в сочетании с употреблением или введением избыточного количества воды, так как одно лишь повышение секреции АДГ обычно не приводит к гипонатриемии).
- 2) Надпочечниковая недостаточность.
- 3) Гипотиреоз.

Гипонатриемия из-за накопления воды

Стимулы секреции АДГ:

Синдром Пархона

Психические нарушения (психозы),

Нервные болезни (менингит , энцефалит , нарушения мозгового кровообращения , первичные и метастатические опухоли головного мозга),

Болезни легких (пневмония , туберкулез , острая дыхательная недостаточность),

Злокачественные новообразования

Операции (из-за боли),

Приём некоторых лекарственных средств (причем, они могут не только стимулировать секрецию АДГ, но и усиливать его действие на почки).

Гипонатриемия

Клинические проявления гипонатриемии обусловлены увеличением объема внутриклеточной жидкости , и прежде всего - отеком мозга .

Доминирует неврологическая симптоматика, выраженность которой зависит от скорости развития и тяжести гипонатриемии. Вначале больные не предъявляют жалоб или жалуются на недомогание и тошноту.

По мере снижения концентрации натрия появляются головная боль , сонливость , оглушенность , сопор .

Если концентрация натрия в плазме быстро падает ниже 120 ммоль/л, возникают кома и судороги .

Гипернатриемия

Гипернатриемия - это повышение концентрации натрия в плазме более 145 ммоль/л.

Натрий - это основное осмотически активное вещество внеклеточной жидкости , и поэтому гипернатриемия сопровождается гиперосмолярностью плазмы .

Поскольку количество осмотически активных веществ внутри клетки постоянно, гипернатриемия приводит к выходу воды из клеток.

Гипернатриемия

- Причины:

Потеря воды

Избыточное поступление натрия

Гипернатриемия

- Гипернатриемия: внепочечные потери воды
- Внепочечные потери воды - это скрытые потери воды
потери воды через ЖКТ
- 1) К скрытым потерям относятся потери воды через кожу и дыхательные пути, они возрастают при лихорадке, гипертермии, физической нагрузке, тяжелых ожогах, ИВЛ.

Гипернатриемия

- Гипернатриемия: внепочечные потери воды
- 2) Самые частые причины гипернатриемии вследствие потерь воды через ЖКТ - осмотический понос (при приеме лактулозы и сорбитола , а также при нарушении всасывания углеводов) и вирусный гастроэнтерит . Потери воды при этом превышают потери солей.

Гипернатриемия

- Гипернатриемия: почечные потери воды
- Почечные потери воды - самая частая причина гипернатриемии. Они возникают при:
 - применении диуретиков
 - осмотическом диурезе
 - несахарном диабете

Гипернатриемия

- Гипернатриемия: почечные потери воды
- 2) Присутствие в канальцевой жидкости нереабсорбируемых осмотически активных органических веществ нарушает реабсорбцию воды. Ее выведение при этом преобладает над выведением натрия и калия. Это состояние называется осмотическим диурезом . Самая частая причина осмотического диуреза - глюкозурия у больных сахарным диабетом .
- Осмотический диурез наблюдается также при в/в введении маннитола и повышении синтеза мочевины , например при диете, богатой белками .

- Гипернатриемия: почечные потери воды
Гипернатриемия - одно из проявлений центрального несахарного диабета и нефрогенного несахарного диабета .
- Центральный несахарный диабет характеризуется снижением секреции АДГ вследствие повреждения гипофиза . Его причиной могут быть травма , нейрохирургическая операция,

- Гипернатриемия: почечные потери воды
Гипернатриемия - одно из проявлений центрального несахарного диабета и нефрогенного несахарного диабета .
- Нефрогенный несахарный диабет обусловлен нечувствительностью почек к АДГ

- При повышении осмоляльности внеклеточной жидкости вода выходит из клеток и их объем уменьшается. Снижение объема клеток головного мозга сопровождается повышенным риском субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния . В связи с этим основные симптомы гипернатриемии - нарушения сознания , слабость , повышение нервно-мышечной возбудимости , очаговая неврологическая симптоматика, реже наблюдаются эпилептические припадки и кома . Больные могут предъявлять жалобы на увеличение объема мочи и жажду . Летальность очень высока, если концентрация натрия в плазме превышает 180 ммоль/л.

- Для гипернатриемии, вызванной накоплением натрия, характерны гиперволемиа и повышение экскреции натрия; его концентрация в моче обычно выше 100 ммоль/л. В некоторых случаях наблюдается не снижение диуреза, а, напротив, полиурия. Ее причину можно установить, подсчитав суточное выведение осмотически активных веществ (для этого диурез умножают на осмоляльность мочи). Для поддержания равновесия оно должно быть равным количеству осмотически активных веществ, образующихся в организме за сутки.

- При обычной диете за сутки в организме образуется приблизительно 600 мосм осмотически активных веществ. Если за сутки выводится более 750 мосм, говорят об осмотическом диурезе . В этом случае показано исследование уровня глюкозы и мочевины в суточной моче.

ГИПОКАЛИЕМИЯ

і Возникает гиперполяризация мышечных клеток, что проявляется утомляемостью, слабостью в ногах, миалгией. В тяжелых случаях наблюдаются парезы и параличи, нарушения дыхания, динамическая кишечная непроходимость.

і При гипокалиемии, вследствие замедления реполяризации желудочков, возможны желудочковые экстрасистолы и желудочковые тахикардии.

ГИПОКАЛИЕМИЯ

- Гипокалиемия часто сочетается с нарушениями КЩР.

При гипокалиемии развивается внутриклеточный ацидоз , усиливается реабсорбция бикарбоната в проксимальных извитых канальцах нефрона, секреция ионов водорода в дистальных канальцах и аммионогенез . Все это приводит к метаболическому алкалозу.

ГИПОКАЛИЕМИЯ

- i** Гипокалиемия может быть причиной нефрогенного несахарного диабета (гипокалиемия нарушает концентрационную способность почек - стимулирует образование простагландина E2 и тем самым препятствует активации аденилатциклазы).
- i** Вследствие нарушения секреции инсулина и развития инсулинорезистентности при гипокалиемии часто нарушается толерантность к глюкозе.

Гиперкалиемия

- Выход калия из клеток наблюдается при:
гемолизе ,
синдроме распада опухоли ,
рабдомиолизе ,
метаболическом ацидозе
недостаточности инсулина и гиперосмоляльности плазмы
лечении бета-адреноблокаторами
применении деполяризующих миорелаксантов.

Гиперкалиемия

- Физическая нагрузка вызывает преходящую гиперкалиемию, вслед за которой может возникать гипокалиемия .
- Гиперкалиемия наблюдается также при тяжелой гликозидной интоксикации вследствие подавления активности Na^+ , K^+ -АТФазы

Гиперкалиемия

Хроническая гиперкалиемия почти всегда обусловлена снижением выведения калия почками в результате либо нарушения механизмов его секреции, либо уменьшения поступления жидкости в дистальные отделы нефрона. Последняя причина редко самостоятельно приводит к гиперкалиемии, однако может способствовать ее развитию у больных с белковой недостаточностью (из-за снижения экскреции мочевины) и гиповолемией (из-за сниженного поступления ионов натрия и хлора в дистальные отделы нефрона).

Гиперкалиемия

- Нарушение секреции ионов калия возникает в результате уменьшения реабсорбции ионов натрия или повышения реабсорбции ионов хлора. И то, и другое приводит к уменьшению трансэпителиального потенциала в корковом отделе собирательных трубочек.

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия часто наблюдается при олигурической ОПН вследствие повышения выхода калия из клеток (из-за ацидоза и усиленного катаболизма) и нарушения его экскреции.

При ХПН увеличение поступления жидкости в дистальные отделы нефрона до определенного времени компенсирует снижение количества нефронов. Однако когда СКФ становится менее 10,15 мл/мин, возникает гиперкалиемия.