

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН

ВОДА

Важнейшая составная часть любого живого организма

Образует внутриклеточное водное пространство

По значимости для процессов жизнедеятельности уступает только кислороду

Не является инертной жидкостью, это основной структурно-пластический компонент живого существа и универсальный биологический растворитель

Обмен воды

2 составные части:

внеклеточная жидкость

внутриклеточная жидкость

Особенности обмена воды у детей

- Общее количество воды у детей составляет 77% от массы тела, к 9 годам количество уменьшается до 59%
- Чем меньше возраст ребенка тем интенсивнее водный обмен (у детей в обмене участвует $\frac{1}{2}$ часть всей внеклеточной жидкости, а у взрослых $\frac{1}{7}$)
- С возрастом количество внутриклеточной жидкости увеличивается, а количество внеклеточной уменьшается
- Внеклеточная вода очень подвижная, а внутриклеточная очень стабильная

Жидкость поддержания (ЖП)

Это количество воды необходимое человеку в течение суток для нормального уровня всех обменных процессов

Чем меньше ребенок , тем больше ЖП

Регуляция водно-солевого обмена

Жидкость из желудочно-кишечного тракта всасывается в сосудистое русло, затем возвращается в кишечник и опять в кровеносное русло

Повторяется 5 раз, обеспечивая обмен веществ в организме

Потери жидкости

- Ренальные – через почки
- Экстраренальные – через желудочно-кишечный тракт и **perspiratio insensibilis**

Соотношение между ними зависит от возраста ребенка: у новорожденного ренальные потери 25-45%, экстраренальные 55-75%, с возрастом кол-во ренальных потерь увеличивается до 90%, а экстраренальных уменьшается до 10%.

Основной водно-солевой обмен происходит в почках.

Регуляция водно-солевого обмена

Основная задача *обеспечить постоянство объема жидкости и осмотического давления во всех водных пространствах организма.*

Регуляция водно-солевого обмена

Главный регулятор это гипоталамус

В нем образуется *антидиуретический гормон (АДГ) = вазопрессин*

(он поддерживает постоянство
внутриклеточной жидкости)

Регуляция водно-солевого обмена

Передняя доля гипофиза выделяет АКТГ (кортикотропин), который вызывает образование в коре надпочечников минералкортикоида альдостерона

Альдостерон вызывает реабсорбцию натрия и активирует работу натриевого насоса, т.е. сохраняет водно-электролитный гомеостаз

Регуляция водно-солевого обмена

Юкстагломерулярные клетки почек вырабатывают ренин

Система ренин-ангиотензин вызывает спазм сосудов и уменьшает фильтрацию и стимулирует секрецию альдостерона

Нарушения водного обмена

- **Гипергидратация**- увеличение общего кол-ва воды в организме, образование ее и поступление больше чем выделение
- **Гипогидратация** (=дегидратация= эксикоз+обезвоживание) – уменьшение общих запасов воды, когда ее потери превышают поступление и образование

Нарушения водного обмена

- **Гиперволемиа** – увеличение кол-ва воды в сосудистом русле
- **Гиповолемиа** – уменьшение кол-ва воды в сосудистом русле
- **Регидратация** – восполнение утраченной жидкости

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Гематокрит Ht =
Кол-во форменных элементов крови
(эритроцитов)

Плазма крови

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Гематокрит Ht

1 месяц жизни = 52-54%

2 месяц жизни = 42%

3-5 месяцев = 42%

1 год = 36

3-5 лет = 35%

10-15 лет = 39%

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Ht уменьшается при анемии, гипергидратации
- Ht повышается при ВПС, полицитемии, ожогах, дегидратации

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Натрий 135-150 ммоль/л
- Потребность в течение суток 1-3 ммоль/л

Главная функция натрия распределение жидкости в организма

Реабсорбируется натрий в проксимальных канальцах и в восходящей части петли Генле, в дистальных канальцах на реабсорбцию натрия влияет альдостерон

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Гипонатриемия (менее 130 ммоль/л) –

уменьшение натрия в кровеносном русле (натрий сохраняется в клетке и притягивает на себя воду, что ведет к образованию гипергидратации (в первую очередь головного мозга, легких)

Гипернатриемия (более 150 ммоль/л) –

избыток натрия (ведет к гипертонической болезни)

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Калий 4,0-5,5 ммоль/л
- Суточная потребность калия у новорожденного 1,5-3 ммоль/л
- У старших детей 6 ммоль/л

Основная функция калия влияние на деятельность сердечной мышцы

Реабсорбируется калий в проксимальных канальцах и петле Генле

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Гипрекалиемия (более 5,5 ммоль/л) – экстремальное состояние, угрожающее жизни, ведет к развитию внутрижелудочковой блокада, мерцания желудочков)

Гипокалиемия (меньше 3,5 ммоль/л) – приводит к ослаблению мышечных сокращений

ЭКГ признаки изменения содержания калия

Гиперкалемия:

- Низкий зубец Р
- Удлинение интервалов Р-Q и QRS
- Высокий зубец Т

Гипокалиемия:

- Удлинение интервала Q-T
- Широкий и низкий зубец Т
- Интервал ST ниже изолинии
- Зубец Т сливается с зубцом U

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Хлор 96-107 ммоль/л
- Основная задача обеспечить постоянство осмотического давления
- 90% хлора содержится во внеклеточной жидкости

Нарушения водного обмена

лабораторные данные

- Кальций Ca
- содержание в сыворотке крови общего кальция = **2,25-2,5 ммоль/л**
- Ионизированный кальций (в свободном виде) **1/2 общего кальция** – это физиологически активный кальций
- **90% кальция находится в костях**
- Основная функция – нервно-мышечная возбудимость
- Всасывается кальций в кишечнике (проксимальный отдел тонкой кишки)
- Экскретируется кальций почками
- Реабсорбируется в проксимальных канальцах и восходящей части петли Генле (зависит от ПТГ)

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Гипокальциемия (менее 2 ммоль/л) –
происходит повышение нервно-
мышечной возбудимости и судороги

Гиперкальциемия (более 3 ммоль/л) –
избыток кальция ведет к отложению его
во внутренних органах и развитию в них
асептического воспаления с развитием
фиброза

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- **Фосфор P**
- У детей грудного возраста 1,3 -2,3 ммоль/л
- У детей старшего возраста и взрослых 0,65-1,6 ммоль/л
- Основные функции фосфора: опорная часть скелетной ткани, перенос энергии, обмен углеводов, буферное действие

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Фосфор
- Основная часть всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки под действием витамина Д
- Экскреция осуществляется почками (под действием гормонов: паратгормон снижает уровень в крови, а кальцитонин повышает)

Нарушения водного обмена лабораторные данные

- Магний Mg
- Содержание 0,66-0.99 ммоль/л
- Всасывается в дистальном отделе тонкой кишки
- Реабсорбируется в проксимальных канальцах, восходящей части петли Генле
- Основная функция нервно-мышечная возбудимость

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Гипомагниемия (ниже 0,66 ммоль/л) –
клинически отмечается
гипревозбудимость, тремор, мышечные
подергивания

Гипремагниемия (более 2,5 ммоль/л) –
проявляется нарушением пассажа по
кишечнику, транзиторной аритмией,
вялостью, угнетением дыхания

Нарушения водного обмена лабораторные данные

Осмолярность плазмы

Общая концентрация растворенных частиц
в 1л (осмолярность) раствора или 1 кг
воды (осмоляльность)

Больше 310 мосм/л (осмоль) жидкость
гипертоническая

Менее 285 мосм/л жидкость гипотоническая

Зачем нужны эти показатели?

1. Физиологические потребности в электролитах должны быть полностью удовлетворены.
2. Фактические показатели электролитов нужны для составления программы инфузионной терапии и назначения лекарственных препаратов.
3. Учитываются потери электролитов с калом, рвотными массами, потоотделением, что должно быть восполнено.

Кисотно-щелочное состояние

Сбалансированный процесс образования и выделения кислот.

Это относительное постоянство в основном обеспечивается за счет водородного показателя внутренней среды организма

КЩС – обеспечивает полноценность метаболических изменений в клетках организма и является важнейшим показателем гомеостаза.

pH крови от 7,35 до 7,45

Кислотно-щелочное состояние

Основным источником водородных ионов является углекислый газ, он накапливается в результате распада жиров и углеводов и образует при соединении с водой угольную кислоту (H_2CO_3)

Источником водородных ионов так же образуются при диссоциации органических кислот, фосфолипидов

Кисотно-щелочное состояние

Соотношение между накопленными и удаленными ионами водорода находится в равновесии:

Углекислый газ выделяется легкими

Лактат метаболизируется печенью и частично
выделяется почками

Почки выводят накопленные ионы водорода, образующиеся при преобразовании белков, неорганических кислот и фосфолипидов

Кислотно-щелочное состояние

Основные причины накопления ионов водорода:

- Недостаточное выведение углекислота газа при неадекватной вентиляции легких;
- Неадекватное снабжение клеток кислородом;
- Аномальное образование кислот, которое происходит быстрее чем их нейтрализация;
- Сниженное выделение кислот почками (при ХПН)

Кислотно-щелочное состояние

Постоянство рН поддерживают:

1. Комплекс буферных систем (гемоглобиновая, белковая, фосфатная, бикарбонатная)
2. Дыхательная система (легкие)
3. Выделительная система (почки)

Кислотно-щелочное состояние (показатели)

- рН от 7,35 до 7,45
- Парциальное давление углекислого газа $P_{CO_2} = 35 - 45$ мм рт.ст.
(дыхательная система поддерживает это равновесие)
- Стандартный бикарбонат крови SB 21-27 ммоль/л
- Концентрация буферных оснований BB (от англ. Buffer base) 44,4 ммоль/л

Кислотно-щелочное состояние (показатели)

- Избыток или дефицит буферных систем ВЕ (от англ. base excess) это показатель сдвига буферных систем (от -2,4 до +2,3) ммоль/л
- Парциальное напряжение кислорода крови $P O_2$ (90-100 мм рт.ст.)

Кислотно-щелочное состояние (нарушения)

Ацидоз $pH < 7.35$

**Нарушение КЩС в виде сдвига
соотношения кислот и щелочей в
сторону увеличения кислот**

Виды ацидоза:

Респираторный

Метаболический

Смешанный

Респираторный ацидоз

Обусловлен увеличением напряжения углекислого газа в плазме крови,
РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ
ДЕКОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО
ДЫХАНИЯ

pH менее 7,35

BE выше 5 ммоль/л

pCO₂ более 45 мм рт.ст.

Респираторный ацидоз

(ПРИЧИНЫ)

- Хронические заболевания легких (фиброз, эмфизема, бронхиальная астма)
- Угнетение центральных механизмов регуляции дыхания (наркотики, седативные препараты, барбитураты)
- Угнетение центральных механизмов регуляции дыхания в связи с заболеваниями мозга, черепно-мозговой травмой (отек мозга, кома различной этиологии)

Респираторный ацидоз

(ПРИЧИНЫ)

- Нарушение нервно-мышечной проводимости (использование миорелаксантов, травма спинного мозга, инфекции –полиомиелит, миастении, миопатии)
- Увеличение продукции углекислого газа при лихорадке, метаболизме растворов используемых при парентеральном питании
- Травма или деформация грудной клетки, пневмоторакс, выпот в плевральной полости, паралич диафрагмы

Респираторный ацидоз

(ПРИЧИНЫ)

- Обструкция дыхательных путей, нарушение проницаемости легочных мембран при тяжелой пневмонии, РДС, отеке легких
- Нарушение перфузии легких в результате недостаточности кровообращения, тромбоэмболии легочной артерии, жировой или воздушной эмболии легких.

Метаболический ацидоз

Обусловлен образованием избытка кислых продуктов при накоплении недоокисленных метаболитов вследствие гипоксии и преобладания анаэробных метаболических процессов или выраженной потерей буферных оснований через ЖКТ и почки

pH менее 7,35

BE ниже 5 ммоль/л

pCO₂ менее 46 мм рт.ст.

Метаболический ацидоз (причины)

- Шок любой этиологии
- Диабетический и недиабетический кетоацидоз
- Острая и хроническая почечная недостаточность
- Отравление салицилатами
- Неадекватное парентеральное питание
- Введение растворов содержащих ионы хлора
- Введение ингибиторов карбоангидразы (диакарб)
- Диарея, желудочно-кишечные свищи
- Канальцевый ацидоз

Метаболический ацидоз

клиническая картина

- Нарушение периферической микроциркуляции
- Выраженная одышка, глубокое учащенное дыхание
- Снижение сердечного выброса
- Нарастание легочной гипертензии
- Нарушение сердечного ритма
- Кома, психоз
- Олиго- и анурия

АЛКАЛОЗ

Нарушение КЩС в виде сдвига соотношения кислот и оснований в сторону увеличения щелочей

pH выше 7,45

BE выше +5ммоль/л

Метаболический
респираторный

Метаболический алкалоз

- Накопление оснований или избыточная потеря кислот из организма
- Высокое рН
- ВЕ положительная величина
- РаСО₂ нормальное

Всегда крайне тяжелое состояние!!

Метаболический алкалоз (причины)

- Потеря ионов водорода вследствие рвоты, потерь кишечного содержимого из свищей, диуретической терапии
- Потеря ионов калия в результате рвоты (высокая кишечная непроходимость, пилоростеноз), диареи терапии сердечными гликозидами, диуретиками
- Увеличение концентрации ионов бикарбоната вследствие гиперкомпенсации респираторного ацидоза
- Увеличение концентрации ионов бикарбоната в результате острого снижения внеклеточной жидкости

Метаболический алкалоз

клиника

- Нарушение ментального статуса
- Судороги
- Гиповолемия
- Нарушение сердечного ритма
- Ухудшение снабжения тканей кислородом

симптоматика зависит от основного заболевания или симптомокомплекса

Дыхательный алкалоз

Гиперкапния, обусловленная альвеолярной гипервентиляцией

Увеличение pH

Снижение P_aCO_2

Нормальная величина стандартного бикарбоната и BE

Дыхательный алкалоз

причины

- Гипервентиляция при проведении ИВЛ
- Истерическая гипервентиляция при страхе, боли, стрессе
- Поражение ЦНС (травмы, энцефалит)
- Тканевая гипоксия (анемия, шок, сепсис, ОСН)
- Интоксикация салицилатами
- Печеночная недостаточность
- Гиперкомпенсация метаболического ацидоза

Дыхательный алкалоз

клиника

- Одышка
- Тахикардия
- Судороги
- Психическое возбуждение

симптоматика зависит от основного заболевания или симптомокомплекса

Нарушения КЩС

Компенсированные (рН остается в пределах нормы)

Декомпенсированные (рН понижается $<7,35$ или повышается $>7,45$) –это декомпенсированные ацидоз или алкалоз