Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

«Физиология водно-электролитного обмена»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

ПЛАН

Введение

1. Внеклеточное пространство

2. Причины нарушений водно-электролитного обмена

3. Дифференциальная диагностика

4. Дегидратация

Литература

ВВЕДЕНИЕ

Нарушение водно-электролитного обмена – чрезвычайно распространенная патология у тяжелобольных. Возникающие при этом расстройства содержания воды в различных средах организма и связанные с этим изменения содержания электролитов и КОС создают предпосылки для возникновения опасных расстройств жизненно важных функций и метаболизма. Этим определяется важное значение объективной оценки обмена воды и электролитов как в предоперационном периоде, так и в процессе интенсивной терапии.

Вода с растворенными в ней веществами представляет собой функциональное единство как в биологическом, так и в физико-химическом отношении и выполняет многообразные функции. Обменные процессы в клетке протекают в водной среде. Вода служит дисперсионным средством органических коллоидов и индифферентной основой для транспорта строительных и энергетических веществ к клетке и эвакуации продуктов обмена к органам выделения.

У новорожденных на долю воды приходится 80% от массы тела. С возрастом содержание воды в тканях уменьшается. У здорового мужчины вода составляет в среднем 60%, а у женщин 50% от массы тела.

Общий объем воды в организме можно разделить на два основных функциональных пространства: внутриклеточное, вода которого составляет 40% массы тела (28 л у мужчин при массе 70 кг), и внеклеточное – около 20% массы тела.

1. ВНЕКЛЕТОЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО

Внеклеточное пространство – это жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, основным анионом – хлор. Натрий и хлор выполняют главную роль в поддержании осмотического давления и объема жидкости этого пространства. Внеклеточный объем жидкости состоит из быстро перемещаемого объема (функциональный объем внеклеточной жидкости) и медленно перемещаемого объема. Первый из них включает плазму и интерстициальную жидкость. К медленно перемещаемому объему внеклеточной жидкости относится жидкость, находящаяся в костях, хрящах, соединительной ткани, субарахноидальном пространстве, синовиальных полостях.

Понятие "третьего водного пространства" используют только при патологии: оно включает жидкость, скапливающуюся в серозных полостях при асците и плеврите, в слое подбрюшинной клетчатки при перитоните, в замкнутом пространстве кишечных петель при непроходимости, особенно при завороте, в глубоких слоях кожи в первые 12 часов после ожога.

Внеклеточное пространство включает в себя следующие водные сектора.

Внутрисосудистый водный сектор – плазма служит средой для эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Содержание белков в ней около 70 г/л, что значительно больше, чем в интерстициальной жидкости (20 г/л).

Интерстициальный сектор – это среда, в которой расположены и активно функционируют клетки, представляет собой жидкость внеклеточного и внесосудистого пространств (вместе с лимфой). Интерстициальный сектор заполнен не свободно перемещающейся жидкостью, а гелем, удерживающим воду в фиксированном состоянии. Основу геля составляют гликозааминогликаны, преимущественно гиалуроновая кислота. Интерстициальная жидкость является транспортной средой, не позволяющей субстратам растекаться по организму, концентрируя их в нужном месте. Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кислорода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды, по которым они доставляются к органам выделения.

Лимфа, являющаяся составной частью интерстициальной жидкости, предназначена в основном для транспорта химических крупномолекулярных субстратов (белки), а также жировых конгломератов и углеводов из интерстиция в кровь. Лимфатическая система обладает также концентрационной функцией, поскольку осуществляет реабсорбцию воды в зоне венозного конца капиляра.

Интерстициальный сектор является значительной «емкостью», содержащей ¼ всей жидкости организма (15% от массы тела). За счет жидкости интерстициального сектора происходит компенсация объема плазмы при острой крово- и плазмопотере.

К межклеточной воде относят и трансцеллюлярную жидкость (0,5-1% массы тела): жидкость серозных полостей, синовиальная жидкость, жидкость передней камеры глаза, первичная моча в канальцах почек, секреты слезных желез, секреты желез желудочно-кишечного тракта.

Стабильность объемов жидкостных пространств обеспечивается балансом поступлений и потерь. Обычно сосудистое русло пополняется непосредственно из желудочно-кишечного тракта и лимфатическим путем, опорожняется через почки и потовые железы, а обменивается с интерстициальным пространством и желудочно-кишечным трактом. В свою очередь интерстициальный сектор обменивается водой с клеточным, а также с кровеносным и лимфатическим руслами. Свободная (осмотически связанная) вода - с интерстициальным сектором и внутриклеточным пространством.

2. ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Основными причинами нарушений водно-электролитного баланса являются внешние потери жидкости и нефизиологические перераспределения их между главными жидкостными секторами организма. Они могут происходить вследствие патологической активации естественных процессов в организме, в частности при полиурии, диарее, чрезмерном потении, при обильной рвоте, в связи с потерями через различные дренажи и фистулы или с поверхности ран и ожогов. Внутренние перемещения жидкостей возможны при развитии отеков в травмированных и инфицированных областях, но главным образом обусловлены изменениями осмоляльности жидкостных сред. Конкретными примерами внутренних перемещений являются накопление жидкостей в плевральной и брюшной полостях при плеврите и перитоните, кровопотеря в ткани при обширных переломах, перемещение плазмы в травмированные ткани при синдроме раздавливания и т.д. Особым типом внутреннего перемещения жидкости является образование так называемых трансцеллюлярных бассейнов в желудочно-кишечном тракте (при кишечной непроходимости, завороте, инфаркте кишечника, тяжелых послеоперационных парезах).

Нарушение баланса воды в организме называется дисгидрией. и делят на две группы: дегидратацию и гипергидратацию. В каждой из них выделяют три формы: нормоосмоляльную, гипоосмоляльную и гиперосмоляльную. За основу в классификации взята осмоляльность внеклеточной жидкости, ибо она является основным фактором, определяющим распределение воды между клетками и интерстициальным пространством.

3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику различных форм дисгидрии осуществляют, исходя из анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Выяснение обстоятельств, приведших больного к той или иной дисгидрии, имеет важнейшее значение. Указания на частую рвоту, диарею, прием диуретических и слабительных препаратов заставляют предположить наличие у больного водно-электроитного дисбаланса.

Жажда – один из ранних признаков дефицита воды. Наличие жажды показывает на повышение осмоляльности внеклеточной жидкости с последующей клеточной дегидратацией.

Сухость языка, слизистых оболочек и кожных покровов, особенно в подмышечных и паховых областях, где постоянно функционируют потовые железы, свидетельствуют о значительной дегидратации. Одновременно снижается тургор кожи и тканей. Сухость в подмышечных и паховых областях свидетельствуют о выраженном дефиците воды (до 1500 мл).

Тонус глазных яблок может свидетельствовать, с одной стороны, о дегидратации (снижение тонуса), с другой, - о гипергидратации (напряжение глазного яблока).

Отеки чаще обусловлены избытком интерстициальной жидкости и задержкой натрия в организме. Не менее информативны при интерстициальной гипергидрии такие признаки, как одутловатость лица, сглаженность рельефов кистей и стоп, преобладание поперечной исчерченности на тыльной поверхности пальцев, полное исчезновение продольной исчерченности на ладонных их поверхностях. Необходимо учитывать, что отеки не являются высокочувствительным показателем баланса натрия и воды в организме, так как перераспределение воды между сосудистым и интерстициальным сектором обусловлено высоким белковым градиентом между ними.

Изменение тургора мягких тканей рельефных зон: лица, кистей и стоп является надежными признаками интерстициальной дисгидрии. Для интерстициальной дегидратации характерны: западение окологлазной клетчатки с появлением теневых кругов вокруг глаз, заострение черт лица, контрастирование рельефов кистей и стоп, особенно заметное на тыльных поверхностях, сопровождающееся преобладанием продольной исчерченности и складчатости кожи, выделением суставных участков, что придает им вид бобового стручка, уплощение подушечек пальцев.

Появление при аускультации «жесткого дыхания» обусловлено усилением звукопроведения на выдохе. Его появление обусловлено тем, что избыток воды достаточно быстро депонируется в межуточной ткани легких и покидает ее при возвышенном положении грудной клетки. Поэтому искать его следует в тех участках, которые в течение 2-3 ч перед выслушиванием занимали наиболее низкое положение.

Изменение тургора и объема паренхиматозных органов является прямым признаком клеточной гидратации. Наиболее доступными для исследования являются язык, скелетные мышцы, печень (размеры). Размеры языка, в частности, должны соответствовать его месту, ограниченному альвеолярным отростком нижней челюсти. При обезвоживании язык заметно уменьшается, часто не достигает передних зубов, скелетные мышцы дряблы, поролоновой или гуттаперчевой консистенции, печень сокращена в размерах. При гипергидратации на боковых поверхностях языка появляются отпечатки зубов, скелетные мышцы напряжены, болезненны, печень также увеличена и болезненна.

Вес тела является существенным показателем потери или увеличения жидкости. У маленьких детей на тяжелый дефицит жидкости указывает быстрое уменьшение веса тела свыше 10%, у взрослых - свыше 15%.

Лабораторные исследования подтверждают диагноз и дополняют клиническую картину. Особое значение имеют следующие данные: осмоляльность и концентрация электролитов (натрия, калия, хлорида, бикарбоната, иногда кальция, фосфора, магния) в плазме; гематокрит и гемоглобин, содержание мочевины в крови, общий белок и отношение альбумина к глобулину; результаты исследования клинического и биохимического анализа мочи (количество, удельный вес, значения рН, уровень сахара, осмоляльность, содержание белка, калия, натрия, ацетоновые тела, исследование осадка; концентрация калия, натрия, мочевины и креатинина).

4. ДЕГИДРАТАЦИЯ

Изотоническая (нормоосмоляльная) дегидратация развивается вследствие потерь внеклеточной жидкости, по электролитному составу близкой плазме крови: при острых кровопотерях, обширных ожогах, обильном отделяемом из различных отделов желудочно-кишечного тракта, при просачивании экссудата с поверхности обширных поверхностных ран, при полиурии, при чрезмерно энергичной терапии диуретиками, особенно на фоне бессолевой диеты.

Эта форма является внеклеточной, поскольку при присущей ей нормальной осмоляльности внеклеточной жидкости клетки не обезвоживаются.

Уменьшение общего содержания Na в организме сопровождается уменьшением объема внеклеточного пространства, в том числе и его внутрисосудистого сектора. Возникает гиповолемия, рано нарушается гемодинамика, а при тяжелых изотонических потерях развивается дегидратационный шок (пример: холерный алгид). Потеря 30% и более объема плазмы крови непосредственно угрожает жизни.

Различают три степени изотонической дегидратации: I степень - потеря до 2 л изотонической жидкости; II степень - потеря до 4 л; III степень - потеря от 5 до 6 л.

Характерными признаками этой дисгидрии являются снижение АД при постельном содержании больного, компенсаторная тахикардия, возможен ортостатический коллапс. При нарастании изотонических потерь жидкости снижается как артериальное, так и венозное давление, спадаются периферические вены, возникает незначительная жажда, на языке появляются глубокие продольные складки, цвет слизистых оболочек не изменен, диурез уменьшен, выделение с мочой Na и Cl снижено вследствие повышенного поступления в кровь вазопрессина и альдостерона в ответ на снижение объема плазмы крови. В то же время осмоляльность плазмы крови сохраняется почти неизмененной.

Нарушения микроциркуляции, возникающие на почве гиповолемии, сопровождаются метаболическим ацидозом. При прогрессировании изотонической дегидратации усугубляются нарушения гемодинамики: снижается ЦВД, увеличиваются сгущение и вязкость крови, что повышает сопротивление току крови. Отмечаются выраженные нарушения микроциркуляции: "мраморная", холодная кожа конечностей, олигурия переходит в анурию, нарастает артериальная гипотензия.

Коррекция рассматриваемой формы дегидратации достигается в основном инфузией нормоосмоляльной жидкости (раствор Рингера, лактасол и др.). При явлениях гиповолемического шока с целью стабилизации гемодинамики вначале вводят 5% раствор глюкозы (10 мл/кг), нормоосмоляльные электролитные растворы и только затем переливают коллоидный плазмозаменитель (из расчета 5—8 мл/кг). Скорость переливания растворов в первый час регидратации может достигать 100-200 мл/мин, затем ее уменьшают до 20-30 мл/мин. Завершение этапа срочной регидратации сопровождается улучшением микроциркуляции: исчезает мраморность кожи, теплеют конечности, розовеют слизистые оболочки, наполняются периферические вены, восстанавливается диурез, уменьшается тахикардия, нормализуется артериальное давление. С этого момента скорость снижают до 5 мл/мин и меньше.

Гипертоническая (гиперосмоляльная) дегидратация отличается от предыдущей разновидности тем, что на фоне общего дефицита жидкости в организме преобладает недостаток воды.

Этот вид дегидратации развивается при потерях свободной от электролитов воды (перспирационные потери), либо когда потери воды превышают потери электролитов. Повышается моляльная концентрация внеклеточной жидкости, затем дегидратируются и клетки. Причинами такого состояния могут быть абсолютный недостаток воды в пищевом рационе, недостаточное поступление воды в организм больного при дефектах ухода, особенно у больных с нарушенным сознанием, при утрате чувства жажды, нарушении глотания. К ней могут привести повышенные потери воды при гипервентиляции, лихорадке, ожогах, полиурическая стадия ОПН, хронический пиелонефрит, сахарный и несахарный диабет.

Вместе с водой из тканей поступает калий, который при сохраненном диурезе теряется с мочой. При умеренной дегидратации гемодинамика нарушается мало. При тяжелой дегидратации уменьшается ОЦК, возрастает сопротивление кровотоку вследствие увеличенной вязкости крови, повышенного выброса катехоламинов, увеличения постнагрузки на сердце. Снижаются АД, диурез, при этом выделяется моча с высокой относительной плотностью и повышенной концентрацией мочевины. Концентрация Na в плазме крови становится выше 147 ммоль/л, что точно отражает дефицит свободной воды.

Клиника гипертонической дегидратации обусловлена дегидратацией клеток, особенно клеток головного мозга: больные жалуются на слабость, жажду, апатию, сонливость, при углублении дегидратации нарушается сознание, появляются галлюцинации, судороги, гипертермия.

Дефицит воды рассчитывается по формуле:

((С(Naпл)-142)/142)х0,6,

где:с (Naпл. ) – концентрация Na в плазме крови больного, 0,6 (60%) - содержание всей воды в организме по отношению к массе тела, л.

Терапия направлена не только на ликвидацию причины гипертонической дегидратации, но и на восполнение клеточного дефицита жидкости путем инфузии 5% раствора глюкозы с добавлением до 1/3 объема изотонического раствора NaCl. Если позволяет состояние больного, регидратацию проводят в умеренном темпе. Во-первых, необходимо опасаться усиления диуреза и дополнительной потери жидкости, во-вторых, быстрое и обильное введение глюкозы может снизить моляльную концентрацию внеклеточной жидкости и создать условия для перемещения воды в клетки мозга.

При тяжелой дегидратации с явлениями дегидратационного гиповолемического шока, нарушением микроциркуляции и централизацией кровообращения необходимо срочное восстановление гемодинамики, которое достигается восполнением объема внутрисосудистого русла не только раствором глюкозы, который быстро покидает его, но и коллоидными растворами, задерживающими воду в сосудах, снижающими темп поступления жидкости в головной мозг. В этих случаях инфузионную терапию начинают с вливания 5% раствора глюкозы, прибавляя к нему до 1/3 объема реополиглюкин, 5% раствор альбумина.

Ионограмма сыворотки крови сначала малоинформативна. Наряду с увеличением концентрации Na+ повышена концентрация и других электролитов, а нормальные показатели концентрации К+ всегда заставляют думать о наличии истинной гипокалигистии, проявляющейся после регидратации.

По мере восстановления диуреза необходимо назначать внутривенное вливание растворов К+. По мере проведения регидратации вливают 5% раствор глюкозы, периодически прибавляя растворы электролитов. Эффективность процесса регидратации контролируют по следующим критериям: восстановлению диуреза, улучшению общего состояния больного, увлажнению слизистых оболочек, снижению концентрации Nа+ в плазме крови. Важным показателем адекватности гемодинамики, особенно венозного притока к сердцу, может служить измерение ЦВД, которое в норме равно 5-10 см вод. ст.

Гипотоническая (гипоосмоляльная) дегидратация характеризуется преобладанием недостатка в организме электролитов, что обусловливает снижение осмоляльности внеклеточной жидкости. Истинный дефицит Na+ может сопровождаться относительным избытком "свободной" воды при сохранении дегидратации внеклеточного пространства. Моляльная концентрация внеклеточной жидкости при этом снижена, создаются условия для поступления жидкости во внутриклеточное пространство, в том числе и в клетки головного мозга с развитием его отека.

Объем циркулирующей плазмы уменьшен, снижено артериальное давление, ЦВД, пульсовое давление. Больной заторможен, сонлив, апатичен, чувство жажды у него отсутствует, ощущаетcя характерный металлический привкус.

Различают три степени дефицита Na: I степень - дефицит до 9 ммоль/кг; II степень - дефицит 10-12 ммоль/кг; III степень - дефицит до 13-20 ммоль/кг массы тела. При III степени дефицита общее состояние больного крайне тяжелое: кома, артериальное давление снижено до 90/40 мм рт. ст.

При умеренно выраженных нарушениях достаточно ограничиться вливанием 5% раствора глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида. При значительном дефиците Na+ возмещение половины дефицита осуществляется гипертоническими (молярным или 5%) раствором натрия хлорида, а при наличии ацидоза коррекцию дефицита Na проводят 4,2% раствором натрия гидрокарбоната.

Расчет необходимого количества Na производят по формуле:

дефицит Na+ (ммоль/л)= [142 - c(Na)пл] х 0,2 х m (кг) ,

где: с(Na)пл. - концентрация Na в плазме крови больного, ммоль/л;

142 - концентрация Na в плазме крови в норме, ммоль/л,

0,2 - содержание внеклеточной воды (л),

m - масса тела ( кг).

Инфузии растворов, содержащих натрий, проводят с убывающей скоростью. В течение первых 24 ч вводят 600-800 ммоль Na+ , в первые 6-12 ч – примерно 50% раствора. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы: раствор Рингера, лактасол.

Выявленный дефицит Na восполняют растворами NaCI или NаНСОз. В первом случае исходят из того, что 1 мл 5,8% раствора NaCI содержит 1 ммоль Na, а во втором (используют при наличии ацидоза) - из того, что 8,4% раствор гидрокарбоната в 1 мл содержит 1 ммоль. Расчетное количество того или иного из этих растворов вводят больному вместе с переливаемым нормоосмоляльным солевым раствором.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х