# Реферат:

# ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Клиницисту любого профиля нередко приходится лечить больных с выраженными нарушениями водно-электролитного баланса - важнейшей системы внутренней среды организма, постоянство которой, по выражению Клода Бернара, "есть условие свободной жизни". Легкие степени нарушений водно-электролитного баланса могут быть компенсированы за счет резервных возможностей организма и не проявляться клинически. Более тяжелые изменения водно-электролитного обмена не могут быть компенсированы даже чрезмерным напряжением всех систем организма и приводят к выраженным расстройствам жизнедеятельности организма. Это связано с тем, что изменение количества воды и электролитов нарушает течение физико-химических процессов, поскольку вода выполняет функцию универсального растворителя и служит главной "транспортной системой" организма и опосредует его связь с внешней средой и клетками организма. Являясь тяжелым патологическим синдромом, дисбаланс воды и электролитов затрагивает тонкие процессы метаболизма, диффузии, осмоса, фильтрации и активного движения ионов Возникающие при этом изменения концентрации электролитов во внутриклеточной жидкости приводит к нарушению деятельности возбудимых тканей (нервной и мышечной). Кроме того, изменение осмолярности приводит к перемещению воды между внеклеточным и внутриклеточным секторами, что ставит под угрозу жизнеспособность клетки. В условиях целостного организма в процесс вовлекаются все органы и системы.

Будучи нераспознанными и не устраненными нарушения гидроэлектролитного равновесия во многом предопределяют результаты лечения основного заболевания. Особенно тяжелые расстройства водно-электролитного баланса обнаруживаются у больных хирургических и терапевтических клиник, что рассматривается в учебной программе старших курсов.

**Общие физико-химические закономерности**

Поскольку обмен воды (между средой и организмом и между вне– и внутриклеточными секторами организма) тесно интегрирует с обменом электролитов, то нарушения водного баланса наступающие в различных условиях следует рассматривать в тесной связи с электролитными изменениями. Эти же особенности следует учитывать и при проведении коррекции дизгидрий.

С указанных позиций клиники в большой степени отвечает систематизация материала, представленная в учебнике «Патологическая физиология» (под. ред. Н.Н.Зайко). Необходимо учитывать, что закономерности развития водно-электролитных изменений подчиняются универсальным законом диффузии, осмоса и фильтрации.

Осмотические давление - это связывающая способность водных растворов, зависящая от количества растворенных частиц. Осмотическое давление плазмы создается преимущественно диссоциированными электролитами, имеющими относительно высокую молекулярную концентрацию и незначительную молекулярную массу. Осмотическую концентрацию обозначают термином "осмолярность" (количество молей, содержащихся в 1 л воды) или осмоляльность (ммол/кг). Примерно 50 % осмотического давления обусловлено ионами натрия и хлора.

Осмолярность (т.е. осмотическое давление) в секторах, между которыми происходит перемещение воды, должна быть одинаковой, несмотря на различие в их ионном составе. Если в одном из секторов осмолярность повысится, то вода переходит в то пространство из другого пространства с меньшей осмолярностью; в итоге устанавливается новое равновесие (закон изоосмолярности).

Методы исследования водных пространств в организме и осмотического давления

Используются методы, основанные на принципе разведения индикаторов. Для определения объема циркулирующей плазмы исследуют индикаторы, которые распространяются по всему сосудистому руслу, но не выходят через стенку сосудов (например, синий Эванса).

Для исследования объема внеклеточной жидкости используют вещества, которые распространяются по всему внеклеточному пространству, но не проникают в клетки (хлориды, бромиды, родонат натрия, инулин, маннитол и др.).

Определение объема общей воды организма проводят с помощью окиси дейтерия, окиси трития, антипирина, мочевины, которые проникают через клеточные мембраны, т.о. распространяются равномерно во всех жидкостных секторах организма. Объёмы соответствующих пространств рассчитываются по формуле:

|  |
| --- |
| Q(г) |
| V(л) = –––––– |
| C(г/л) |

где V– исследуемый объём жидкости, Q– количество введённого индикатора, C– плазматическая концентрация индикатора.

Объем внутриклеточной жидкости равен разности между объемом общей жидкости и объемом внеклеточной жидкости организма.

Осмотическое давление (осмолярность) плазмы определяется расчетным или криоскопическим способом. Расчетные методы осмолярности основаны на определении ее компонентов с последующими расчетами по разным формулам. Для этого нужно определить натрий и анионы (что составляет около 88 % осмотического давления), глюкозу, мочевину, калий, магний, кальций, белок. Криоскопический метод основан на определении точки замерзания раствора (плазмы) (один осмоль любого вещества прибавленный к 1 литру жидкости снижает точку замерзания на 1,86°С).

Принципы распознавания (выявления) дизгидрий основаны на учете клинических и лабораторных исследований, причем последние часто уступают клиническим, что связано со следующими обстоятельствами:

1. Определение объема секторов трудоемко и малодинамично (анализы требуют от 3 до 5 часов, т.к. это время необходимо для равномерного распределения вводимых веществ в жидких средах организма).
2. Криоскопически можно быстро определить осмолярность плазмы (или о ней можно приблизительно судить по концентрации натрия в плазме). Однако гиперосмия и гипоосмия могут сочетаться как с гипергидрией, так и гипогидрией, а лечебная тактика в этих случаях существенно отличается.
3. Показатели общего белка, содержание эритроцитов, гемоглобина, гематокритного числа также трудно использовать в качестве показателей изменения объема внеклеточной жидкости, потому что их исходные значения до заболевания индивидуально неизвестны. Причем нормальные величины указанных показателей еще не исключают дегидратации, если они исследованы у людей с исходной гипопротеинемией и эритропенией.

###### **Клинические проявления**

Жажда - один из ранних признаков дефицита воды, зависит от повышения осмотического давления плазмы и последующей клеточной дегидратации. Однако жажда не всегда может быть критерием общего обезвоживания. Она закономерна и при гипергидратации, если концентрация ионов солей в плазме повышена (что зависит от сопутствующего клеточного обезвоживания). Сухость языка, слизистых оболочек и кожных покровов - признаки обезвоживания организма.

Отеки чаще всего обусловлены избытком интерстициальной жидкости и задержкой натрия в организме. Отечная жидкость, снижая осмолярность внеклеточной жидкости, даже может попасть и в клетки (т.е. в область относительно высокой осмолярности), формируя внутриклеточный отек.

Общие и неврологические расстройства: слабость, вялость, апатия, сонливость, повышение температуры тела, беспокойство, возбуждение, затемнение сознания, галлюцинации, судороги, кома могут отмечаться как при дегидратации, так и при гипергидратации (особенно внутриклеточных).

Циркуляторные проявления при дегидратации во многом соответствуют проявлениям гиповолемии; гипергидратации более характерно повышение АД, брадикардия.

Особенности нарушения водно-электролитного обмена у детей

Оценка состояния водно-электролитного (гидроионного) обмена у детей проводится на основании данных анамнеза, клинических признаков развития нарушений и результатов лабораторного анализа. При сборе анамнеза значительное внимание должно быть уделено вопросам потребления и выделения воды ребенком, так как на основании этих сведений уже можно делать определенные заключения. Клиническими признаками нарушений гидроионного обмена являются резкие изменения массы тела в течение короткого времени (до 3 сут), изменения тургора и эластичности кожи, у детей раннего возраста — состояние родничка, конвергенция глазных яблок, состояние слизистых оболочек полости рта, количество выделяемой мочи, ее цвет, центральная и периферическая гемодинамика, деятельность ЦНС. Среди лабораторных показателей основными являются ге-матокритная величина, концентрация гемоглобина и основных ионов в сыворотке крови (натрий, калий, хлор, кальций, иногда— магний) и эритроцитах (натрий и калий), количество, относительная плотность мочи и концентрация в ней натрия и калия, концентрация белка и мочевины в сыворотке крови, осмолярность крови и мочи. При клинико-инструментальной оценке состояния детей могут быть важны для диагностики нарушений гидроионного обмена такие показатели, как артериальное давление, ЦВД, частота пульса. Виды нарушений водно-электролитного обмена у детей. Выделяют два основных вида нарушений— дегидратацию (уменьшение общего количества воды в организме) и гипергидратацию (увеличение общего объема воды в организме). Эти нарушения подразделяются на три типа, выраженных в концентрационных терминах, или в терминах тоничности, осмолярности экстрацеллюлярной жидкости организма: изотонический (тоничность, осмолярность ЭЦЖ в пределах нормы), гипотонический (осмолярность ЭЦЖ ниже нормы) и гипертонический (осмолярность ЭЦЖ выше нормы). Типы нарушений наиболее точно определяются лабораторными методами.

Степень нарушений гидроионного обмена определяют по относительной величине изменений массы тела в ту или иную сторону. У детей раннего возраста изменение массы тела до 5% относится к I степени нарушений, до 10% — ко II, до 15% — к III степени. У детей старше 3—4 лет степени нарушений соответствуют изменению массы тела на 3,6%, 9% и 10% относительно массы тела до заболевания. Потери такого количества воды организмом, которое превышает 15% у детей раннего возраста (соответственно 10% у детей старше 3—4 лет) исходной массы тела, во многих случаях является критической. При оценке дефицита массы тела следует учитывать возможность подострого или даже хронического течения заболевания, что может привести к определению больших величин ее дефицита. Поэтому при сборе анамнеза необходимо обратить серьезное внимание на качественный и количественный характер питания детей в течение заболевания, особенно если оно продолжалось более 3—4 дней, с учетом того, что при полном голодании дети могут терять 1 % массы тела в сутки. Недоучет этих факторов нередко ведет даже опытных врачей к ошибочным выводам. Тип дегидратации, как правило, наиболее точно устанавливается после проведения лабораторных исследований. Кроме того, за исключением немногочисленной группы заболеваний, гипергидратация чаще всего развивается на ятрогенной основе, при проведении терапии, основанной на ошибочных оценках исходного состояния гидроионного обмена. Основными признаками гипергидратации являются резкое увеличение массы тела, появление отеков, пастоз-ность тканей. Отеки обычно обнаруживаются при увеличении массы тела на 5% и более. Часто нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Характерные симптомы гипергидратации отсутствуют, исключая высокие ее степени. Типы гипергидратации клинически неразличимы. Их определение основывается на анализе концентрации натрия или осмолярности сыворотки. В тканях новорожденного содержится относительно большее количество воды, чем у взрослых. Это создаёт впечатление, что ребёнок должен быть более устойчив к обезвоживанию. Однако это не соответствует действительности.

Чем меньше возраст, тем большая поверхность тела приходится на единицу веса, а, следовательно, тем выше внеклеточные потери воды. Известно также, что чувствительность волюменрецепторов и осморецепторов у маленьких детей низкая; практически не функционирует концентрационный механизм почек, что обусловливает физиологическую полиурию и гипостенурию. Таким образом, конечные потери воды у маленьких детей выше, чем у взрослых. Всё это способствует более лёгкому развитию дегидратации. Обезвоживание у детей может развиться при гипервентиляции, сопутствующей многим инфекциям, приводящим к развитию лихорадки; при спазме и стенозе привратника; диспепсиях. Обезвоживанию способствует и тот факт, что на ранних этапах онтогенеза внеклеточная жидкость обладает большой лабильностью, что зависит от малого развития соединительнотканных структур, поэтому вода в них почти не фиксируется и легко перемещается из интерстициального пространства.

Вместе с тем, новорождённые не могут быстро выводить избыток соли, поэтому у них легко возникают нарушения осмотического равновесия и вторичная задержка жидкости.

Таким образом, чем моложе организм, тем легче в соответствующих случаях развивается как гипергидратация, так и олигогидратация. Гипергидратация у детей (как и у взрослых) проявляется развитием отёков, в патогенезе которых большую роль играет снижение онкотического давления. Гипоонкия чаще всего является результатом нарушения питания, связанного с голоданием детского организма.

Однако патогенез отёков при голодании у детей не вполне ясен. Обычно такие отёки характеризуются увеличением жидкости как во внеклеточном, так и внутриклеточном секторах. Причём, это сопровождается увеличением натрия в клетках и снижением его во внеклеточной жидкости. У взрослых, страдающих «голодной болезнью», гораздо реже развивается гипонатриемия, что связано с большим потреблением поваренной соли.

Если содержание Na+ во внеклеточной жидкости не снижается, то нарастает объём лишь внеклеточной жидкости.

### Литература

Основная:

1. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Киев: Вища шк., 1985.-С. 279-294.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М:Медицина, 1980. - С. 254-276.
3. Овсянников В.Г. Патологическая физиология (типовые патологические процессы). Учебное пособие. - Издательство Ростовского университета, 1987. - С. 87-96.

#### Дополнительная

1. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. - М.: Медицина, 1985. – 192 с.
2. Гомеостаз / Под ред. П.Д.Горизонтова. - М.: Медицина, 1981. - 576 с.
3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина, 1984. – 484с.
4. Реаниматология / Под ред. Г.Н.Цибуляка. - М.: Медицина, 1976. – 392с.
5. Бунатян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.А. Анестезиология и реаниматология. - М.: Медицина, 1977. - 432 с.
6. Шанин Ю.Н., Волков Ю.Н., Костюченко А.Д., Плешаков В.Т. Послеоперационная интенсивная терапия. - Л.: Медицина, 1978. – 224с.