

12. Тема занятия: Обмен жидкостей в организме. Отеки. Обмен натрия. Гипо- и гипернатриемия. Методы диагностики водно-электролитного баланса.

Водно-солевой обмен – совокупность процессов поступления воды и солей (электролитов) в организм, их всасывания, распределения во внутренних средах и выделения. Суточное потребление человеком воды составляет около 2,5 л, из них около 1 л он получает с пищей. В организме человека 2/3 общего количества воды приходится на внутриклеточную жидкость и 1/3 – на внеклеточную. Системы регуляции водно-солевого обмена обеспечивают поддержание общей концентрации электролитов (натрия, калия, кальция, магния) и ионного состава внутриклеточной и внеклеточной жидкости на одном и том же уровне. Точная регуляция водно-солевого обмена у здорового человека позволяет поддерживать не только постоянный состав, но и постоянный объем жидкостей тела, сохраняя практически одну и ту же концентрацию осмотически активных веществ и кислотно-щелочное равновесие. Нарушения водно-солевого обмена проявляются накоплением жидкости в организме, появлением отеков или дефицитом жидкости, понижением или повышением осмотического давления крови, нарушением электролитного баланса, т.е. уменьшением или увеличением концентрации отдельных ионов (гипокалиемией и гиперкалиемией, гипокальциемией и гиперкальциемией и др.), изменением кислотно-щелочного состояния – ацидозом или алкалозом. Знание патологических состояний, при которых меняется ионный состав плазмы крови или концентрация в ней отдельных ионов, важно для дифференциальной диагностики различных заболеваний.

Цель занятия: Изучить основы водно-солевого обмена. Иметь понятие о положительном и отрицательном водном балансе. Освоить механизмы развития отеков при различных заболеваниях. Знать обмен натрия, его регуляцию и виды нарушений. Иметь представление о методах диагностики нарушений водно-солевого обмена.

Знать:

- положительный и отрицательный водный баланс;
- механизмы развития отеков при недостаточности сердечно-сосудистой системы и болезнях почек;
- гипернатриемия, её виды, механизмы развития;
- относительная и абсолютная гипонатриемия;
- гормональная регуляция выведения натрия почками.

Уметь:

- провести диагностическую оценку электролитного состава крови и мочи;
- оценить нарушения водно-электролитного баланса.

Вода – основа внутренней среды организма, универсальный растворитель и переносчик почти всех веществ. Вода связывает между собой организм и внешнюю среду, обеспечивая поступление и выведение растворенных веществ, участвует в биохимических реакциях (гидролиз, дегидратация и др.), участвует в терморегуляции (перенос тепла), гуморальной регуляции обмена веществ (перенос гормонов и др.) и т.д., позволяя организму функционировать как единому целому.

Содержание воды в организме значительно превышает содержание всех остальных веществ. У взрослых мужчин вода составляет около 52% общего веса тела, а у женщин – 46%. Примерно 75% веса новорожденного ребенка приходится на долю воды.

Общий объем жидкости организма подразделяется на внутриклеточную (~40% массы тела) и внеклеточную (20–25% массы тела) жидкость. Внеклеточная жидкость разделяется на межклеточную (~15% массы), внутри-сосудистую (плазма и лимфа, около 5% массы), и внутриполостную (плевральная, брюшинная, спинномозговая, перикардальная, суставная жидкость, 1–2%).

При ряде физиологических и патологических состояний часто бывает необходимо определить объем циркулирующей жидкости. С этой целью в кровь вводят специальные вещества (например, краситель синий Эванса или меченный ^{131}I альбумин). Зная количество вещества, введенного в кровоток, и определив через некоторое время его концентрацию в крови, рассчитывают объем циркулирующей жидкости.

Содержание внеклеточной жидкости определяют с помощью веществ, не проникающих внутрь клеток (инулин, маннитол, тиосульфат).

Общий объем воды в организме измеряют по распределению оксидов дейтерия (D_2O) и трития (T_2O). Вода, в состав которой входит тритий или дейтерий, равномерно смешивается со всей водой, содержащейся в теле.

Объем внутриклеточной воды равен разности между общим объемом воды и объемом внеклеточной жидкости.

Разные жидкостные пространства организма разделяются между собой клеточными мембранами, сосудистыми и эпителиальными стенками, серозными и синовиальными оболочками, которые обладают избирательной проницаемостью. Жидкости и растворенные вещества перемещаются через биологические мембраны под действием различных движущих сил. Транспорт веществ может быть либо активным, либо пассивным. Мембраны клеток сравнительно высоко проницаемы для воды. Проницаемость их для растворенных веществ значительно ниже, кроме того, она зависит от молекулярных свойств того или иного вещества.

Главным фактором, поддерживающим необходимое равновесие между внеклеточным и внутриклеточным объемами жидкости, является **осмотическое давление крови**, играющее исключительно важную роль в обеспечении метаболического гомеостаза и поддержании уровня кровяного давления. Осмотическое давление является непрямой характеристикой содержания воды и концентрации веществ в растворе. Чем оно выше, тем меньше в растворе содержание воды и выше концентрация растворенного вещества. Осмотическое давление раствора прямо пропорционально концентрации растворенных в нем частиц. Осмотическое давление раствора пропорционально его осмолярности. Осмолярность – сумма концентраций катионов анионов и неэлектролитов, т.е. всех кинетически активных частиц в 1 л раствора. Она выражается в миллиосмолях на литр (мосм/л).

Осмолярность плазмы крови на 95% связана с электролитами (натрий, хлориды, калий), почти на 5% – с неэлектролитами (глюкоза, мочевины), и всего на 0,1% – с белками вследствие их низкой молярной концентрации, несмотря на значительное весовое содержание в плазме (65–85 г/л). Вместе с тем белковый компонент осмолярности (онкотическое давление) исключительно важен для перехода воды из тканей в сосудистое русло и наоборот, так как содержание электролитов и большинства неэлектролитов быстро выравнивается по обе стороны сосудистой стенки, но она малопроницаема для белков. В осмотическом давлении и регуляции через него обмена воды и солей между разными компартментами тканей имеет

значение коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление белков, которое у здоровых составляет порядка 0.03–0.04 атм. Именно его понижение является одним из основных механизмов формирования отечного синдрома (табл.25).

Таблица 25

Показатели осмолярности в норме

Плазма крови	Моча	СМЖ	Индекс осмолярности	Клиренс свободной воды
280-300 мосм/л	600-1200 мосм/л	270-290 мосм/л	2,0-3,5	(-1,2) – (-3,0) мл/мин

Определение осмолярности является сложным лабораторным исследованием. Оно позволяет вовремя выявить симптомы таких нарушений, как гипоосмолярность, то есть снижение осмолярности плазмы крови, и гиперосмолярность – повышение осмолярности. Причиной снижения осмолярности могут послужить различные факторы, например, превышение уровня свободной воды, содержащейся в плазме крови относительно объема растворенных в ней кинетических частиц. Гипоосмолярностью считается состояние, когда уровень осмолярности плазмы становится ниже 280 мосм/л. При снижении осмолярности наблюдается утомляемость, головная боль, тошнота, рвота. При выраженной гипоосмолярности у больного наблюдаются патологические рефлекссы, олигурия, бульбарный паралич и угнетение сознания.

Гиперосмолярность вызывается повышением осмолярности плазмы крови выше 350 мосм/л. Гиперосмолярность является самой частой причиной комы при сахарном диабете. Наблюдение за уровнем осмолярности плазмы крови имеет огромное значение, поскольку позволяет контролировать стабильное состояние организма и вовремя предотвращать разного рода нарушения.

Кроме того, определение осмолярности помогает выявлять и целенаправленно лечить гиперосмолярные коматозные состояния и гипоосмолярные гипергидратации, диагностировать острую почечную недостаточность (ОПН) в раннем периоде, оценивать эффективность трансфузионно-инфузионно-терапии, диагностировать острую внутричерепную гипертензию.

Большое значение имеет осмометрия для ранней диагностики острой почечной недостаточности. Классические индикаторы ОПН – мочевины и креатинин – повышаются в крови только тогда, когда в патологический процесс вовлечены, более 50% нефронов (на 3–4 день олигурии), поэтому они в ранней диагностике ОПН роли не играют. С учетом патогенеза ОПН, в основе которого лежит преимущественное поражение канальцевого аппарата, для ранней диагностики ОПН важно изучение осмотического концентрирования мочи канальцевым эпителием. В этой связи высокой прогностической ценностью обладает метод определения осмолярности мочи и клиренс свободной воды (КСВ) в максимально ранние сроки у больных с угрозой развития ОПН. Величина осмолярности мочи 350–400 мосм/л является критическим уровнем, предшествующим ОПН, особенно в сочетании с низким выделением мочевины.

КСВ – является чувствительным показателем концентрационной функции почек. В норме он составляет от (-1,2) до (-3) мл/мин. и увеличивается, т.е. сдвигается в положительную сторону, при развитии почечной недостаточности. По увеличению КСВ можно диагностировать ОПН на 24–72 ч. раньше, чем по изменению классически конечных показателей – urea и creat.

КСВ рассчитывается следующим образом: измеряют осмолярность мочи (осм) и плазмы, отношение между которыми называется индексом осмолярности, в норме он равен 2,0–3,5. Затем рассчитывают осмотический клиренс (Сосм) – объем плазмы (в миллилитрах), полностью очищенной от осмотически активных веществ, за 1 мин., по формуле:

$$C_{осм} = (V_m \times O_{см}) : O_{пл}$$

где V_m – скорость мочеотделения, мл/мин.

КСВ – разность между минутным объемом мочи и осмотическим клиренсом

$$КСВ = V_m - C_{осм}$$

Прогрессивное увеличение осмолярности плазмы и низкая осмолярность мочи, а также соответственно значительное снижение индекса осмолярности является одним из показателей поражения паренхимы почек.

В среднем человек потребляет около 2,5 л воды в сутки. Примерно половина этого количества поступает с питьем, а вторая половина приходится на долю воды в составе пищи и так называемой "метаболической" воды, образующейся в результате распада органических веществ. Выведение воды осуществляется почками, кишечником, легкими и кожей. В среднем за сутки около 1,4 л воды выводится с мочой, 100 мл с калом и 900 мл удаляется в виде паров с поверхности кожи и через легкие.

В норме поступление воды в организм равняется ее потерям, составляя "нулевой" суточный водный баланс организма. При положительном балансе развивается гипергидратация (избыток воды, повышение артериального давления, отеки), при отрицательном - дегидратация (недостаток воды, обезвоживание).

Так, многие заболевания характеризуются избытком воды и электролитов в организме, что клинически проявляется в виде отечного синдрома (нефротический синдром при болезнях почек, сердечная недостаточность при болезнях системы кровообращения, цирроз печени др.). Пациент может отмечать повышение массы тела, появляются тошнота, не приносящая облегчения рвота. Кожа и слизистые влажные, температура тела часто снижена. Определяются периферические отеки, жидкость в брюшной и грудной полости. Диурез снижен. Имеют место апатия, сонливость, головная боль, возможно развитие судорожного синдрома.

При заболеваниях, сопровождающихся потерей жидкостей (гипертермические синдромы, болезни почек с полиурией, сахарный и несахарный диабет, синдром недостаточности коры надпочечников, гиперсекреция паратгормона, гипервитаминоз D, неукротимая рвота, болезни органов пищеварения с диареей, воспалительные заболевания с вовлечением в патологический процесс серозных оболочек, др.), а также при нерациональном и бесконтрольном применении мощных петлевых диуретиков, развивается отрицательный водно-электролитный баланс. Клинически он проявляется лишь тогда, когда потеря внеклеточной воды составляет не менее 1/3 ее общего объема. Признаки отрицательного водно-электролитного баланса – сильная головная боль, падение массы тела, жажда, сухость и снижение эластичности кожи и слизистых оболочек, повышение средней температуры тела, нарушение ритмов дыхания и сердечных

сокращений, падение артериального давления, в тяжелых случаях вплоть до коллапса, помрачение сознания, судороги, рост гематокрита.

Регуляция водно-солевого обмена у здорового человека позволяет поддерживать не только постоянный состав, но и постоянный объем жидкостей тела. Регуляция водно-солевого обмена осуществляется при участии нескольких физиологических систем. Сигналы, поступающие от специальных рецепторов, реагирующих на изменение концентрации осмотически активных веществ, ионов и объема жидкости передаются в центральную нервную систему, после чего выделение из организма воды и солей и их потребление меняется. Так, при увеличении концентрации электролитов и уменьшении объема циркулирующей жидкости (гиповолемии) появляется чувство жажды, а при увеличении объема циркулирующей жидкости (гиперволемии) оно уменьшается. Увеличение объема циркулирующей жидкости за счет повышенного содержания воды в крови (гидремия) может быть компенсаторным, возникающим после массивной кровопотери. Гидремия представляет собой один из механизмов восстановления соответствия объема циркулирующей жидкости емкости сосудистого русла. Патологическая гидремия является следствием нарушения водно-солевого обмена, например при почечной недостаточности и др. У здорового человека может развиваться кратковременная физиологическая гидремия после приема больших количеств жидкости. Выведение воды и ионов электролитов почками контролируется нервной системой и рядом гормонов. В регуляции водно-солевого обмена участвуют и вырабатываемые в почке физиологически активные вещества — производные витамина D₃, ренин, кинины и др.

Выделяют следующие **типы нарушений водно-электролитного баланса (общего количества воды и натрия в организме):**

1. **Гипоосмотическая гипергидратация.** Это состояние возникает, когда поступление в организм воды (без электролитов) превышает ее выделение. Происходит «разбавление» внеклеточной жидкости и снижение осмотического давления. Осмотическое давление внутри клетки становится выше, чем во внеклеточной жидкости и вода идет в клетки против осмотического градиента. Это приводит к набуханию клеток и нарушению их функции. Развивается так называемое водное отравление. Клинически это проявляется тошнотой и рвотой, слизистые оболочки повышено влажные, сонливость, головная боль, подергивание мышц, судороги. В тяжелых случаях развиваются отек легких, асцит, гидроторакс. Водную интоксикацию можно устранить внутривенным введением гипертонического раствора хлорида натрия и резким ограничением потребления воды.

2. **Гиперосмолярная гипергидратация.** Этот вид нарушений водно-солевого обмена возникает при одновременном введении в организм большого количества воды и электролитов. Осмотическое давление в межклеточном пространстве резко возрастает, вода выходит из клеток, наступает их обезвоживание. Это проявляется тяжелым чувством жажды при избытке воды в организме. Дегидратированные клетки погибают. Это состояние наступает при питье морской воды.

3. **Гипоосмолярная гипогидратация** наблюдается в тех случаях, когда организм теряет большое количество воды и электролитов (неукротимая рвота беременных, профузные поносы, усиленное потоотделение, сахарный и несахарный диабет), но восполняет его за счет введения воды без соли. В этом случае осмотическое давление в клетках становится выше осмотического давления во внеклеточных пространствах, вода идет в клетки и наступает их отек. Поскольку при указанных выше патологических состояниях потеря воды все же превышает ее поступление в организм, происходит

сгущение крови, повышение ее вязкости, что может повести к тяжелым расстройствам кровообращения. Таким образом, при больших потерях воды жажду надо утолять подсоленной водой, чтобы вводить в организм также и электролиты.

4. Гиперосмолярная гипогидратация наступает тогда, когда потеря воды превышает ее введение в организм и эндогенное образование. В этом случае теряется небольшое количество электролитов. Если потерянная жидкость не компенсируется питьем, то осмотическое давление в межклеточных пространствах превышает осмотическое давление в клетках и вода начинает идти в области с более высоким осмотическим давлением, происходит обезвоживание клеток и их гибель. Аналогичная ситуация возникает и в том случае, если вода в организм вообще не поступает, как, например, при абсолютном «сухом» голодании. Дефицит воды с относительно небольшой потерей электролитов возникает за счет усиленного потоотделения при перегревании организма или при тяжелой физической работе. Вода теряется при длительной гипервентиляции легких, после приема мочегонных средств, не обладающих салуретическим эффектом.

Одним из наиболее распространенных видов патологии водно-солевого обмена являются отеки. Отеком называется скопление в полостях тела и в межклеточных пространствах воды и электролитов. К основным причинам их возникновения относится избыток натрия во внутрисосудистом и интерстициальном пространствах, чаще при заболеваниях почек, хронической печеночной недостаточности, повышении проницаемости сосудистых стенок. При сердечной недостаточности избыток натрия в организме может превосходить избыток воды. В зависимости от того, в каких участках тела происходит задержка жидкости и солей, различают следующие формы отеков. При скоплении жидкости и электролитов в подкожной клетчатке этот вид отека называется **анасарка**, в грудной полости – **гидроторакс**, в околосердечной сумке – **гидроперикард**, в брюшной полости – **асцит**, в мошонке – **гидроцеле**.

Выделяют внутриклеточный и внеклеточный отек.

Развитию внутриклеточного отека способствуют угнетение обменных процессов в тканях и ухудшение питания клеток. Например, при уменьшении кровоснабжения тканей доставка кислорода и питательных веществ к тканям снижается. Если кровоток станет настолько мал для поддержания обменных процессов на должном уровне, произойдет угнетение ионных насосов клеточной мембраны. Утечка ионов натрия из внешней среды внутрь клеток, компенсируемая до этого момента насосами, приводит к повышению концентрации натрия и движению воды в клетку.

Накопление жидкости во внеклеточном пространстве приводит к внеклеточному отеку и встречается при различных состояниях. Отеки возникают по причине возрастания фильтрации в капилляре либо в результате нарушения лимфооттока, который способствует возврату жидкости из межклеточного пространства в кровь.

Причинами развития отеков являются:

1. Возрастание давления в капиллярах. При повышении давления в артериальной части капилляров жидкость интенсивнее переходит из сосудистого русла в ткани. Повышение давления в венозной части капиллярного русла препятствует переходу жидкости из ткани в сосуды. Повышение давления в артериальной части капилляров встречается крайне редко и может быть связано с общим увеличением объема циркулирующей крови. Повышение давления в венозной части бывает в условиях

патологии достаточно часто, например, при венозной гиперемии, при общем венозном застое, связанном с сердечной недостаточностью. В этих случаях жидкость задерживается в тканях и развивается отек.

2. **Повышение проницаемости сосудисто-тканевых мембран.** Это вызывает усиление циркуляции жидкости между кровеносным руслом и тканями. Повышение проницаемости мембран может наступать под влиянием биологически активных веществ (гистамин), токсических факторов (ионы хлора), фермента гиалуронидазы микроорганизмов, который, воздействуя на гиалуроновую кислоту, ведет к деполимеризации мукополисахаридов клеточных мембран и вызывает повышение их проницаемости.

3. **Изменение осмотического давления.** Накопление в межклеточных пространствах и полостях тела электролитов ведет к повышению в этих областях осмотического давления, что вызывает приток воды.

4. **Снижение содержания белков в плазме.** При некоторых патологических состояниях онкотическое давление в тканях может становиться большим, нежели в сосудистом русле. В таком случае жидкость будет стремиться из сосудистой системы в ткани, и разовьется отек. Это происходит при потере белка с мочой (нефротический синдром), потери белка через участки поврежденной кожи при ожогах, ранах, нарушении синтеза белка (при болезнях печени, выраженном нарушении питания или дефицит белка в пище).

5. **Нарушение оттока лимфы.** При повышении давления в лимфатической системе вода из нее идет в ткани, что приводит к отеку. Наблюдается при онкологических заболеваниях, некоторых видах паразитарных инфекций (например, филяриозе), хирургических вмешательствах, атрезии или врожденной патологии лимфатических сосудов.

6. **Снижение тканевого механического давления,** когда уменьшается механическое сопротивление току жидкости из сосудов в ткани, как, например, при обеднении тканей коллагеном, повышении их рыхлости при усилении активности гиалуронидазы, что наблюдается, в частности, при воспалительных и токсических отеках.

Отеки, вызванные сердечной недостаточностью. Одной из наиболее частых и опасных причин отеков является сердечная недостаточность, при которой сердце не в состоянии нормально перекачивать кровь, поступающую из вен в артерии. Венозное давление возрастает, при этом возникает увеличение фильтрации в капиллярах. К тому же наблюдается тенденция к снижению артериального давления, что приводит к уменьшению выделения соли и воды почками и в свою очередь увеличивает объем крови и приводит к дальнейшему увеличению гидростатического давления в капиллярах, еще больше способствуя развитию отека. Снижение кровотока в почках усиливает также секрецию ренина, приводя к образованию ангиотензина II, что стимулирует секрецию альдостерона. Оба этих фактора вызывают дополнительную задержку воды и соли почками. Таким образом, если не принять мер по лечению сердечной недостаточности, совокупность всех этих факторов приведет к развитию генерализованных внеклеточных отеков.

У больных с **левожелудочковой недостаточностью** без значительных поражений правой половины сердца приток крови к легким не нарушен, однако отток через легочные вены затруднен из-за выраженной слабости левой половины сердца. Вследствие этого давление в сосудах легких, включая капилляры, значительно превышает норму, вызывая угрожающее жизни состояние – отек легких, который способен быстро прогрессировать и

при отсутствии лечения привести к накоплению жидкости в легких и смерти в течение нескольких часов.

Отеки, вызванные уменьшением выделения воды и соли почками. Как отмечалось ранее, большая часть NaCl, попавшего в кровяное русло, остается во внеклеточной жидкости, лишь небольшое его количество проникает в клетку, поэтому при почечной патологии, когда выделение соли и воды нарушено, они в большом количестве добавляются к внеклеточной жидкости. Большая часть воды и соли поступает в межклеточную жидкость, в крови же остается небольшое количество. Главными результатами изменений являются: генерализованное увеличение объема внеклеточной жидкости (внеклеточный отек); повышение давления вследствие увеличения объема крови. Например, у детей с острым гломерулонефритом (почки вследствие воспалительного процесса в почечных клубочках не в состоянии профильтровать необходимое количество жидкости) отмечаются значительные внеклеточные отеки во всех областях тела, а также обычно сопутствующая тяжелая гипертензия.

Отеки, вызванные снижением концентрации белка в плазме. Снижение концентрации белка в плазме вследствие как нарушения его синтеза в достаточном количестве, так и утечки белка из плазмы приводит к уменьшению онкотического давления, что, в свою очередь, повсеместно усиливает фильтрацию жидкости в капиллярах, приводя к внеклеточным отекам.

Одной из наиболее важных причин **снижения белка в плазме** является потеря белка с мочой при некоторых заболеваниях почек, носящих название нефротического синдрома. При различных заболеваниях почек почечные клубочки повреждаются, а их мембраны становятся проницаемыми для белков плазмы, что часто приводит к появлению большого количества белка в моче. Когда потери начинают превышать количество синтезированного организмом белка, его концентрация в плазме снижается. Значительные генерализованные отеки наблюдаются при концентрации белка в плазме ниже 25 г/л.

Системы регуляции водно-солевого обмена обеспечивают поддержание общей концентрации электролитов (натрия, калия, кальция и др.) и ионного состава внутриклеточной и внеклеточной жидкости на одном и том же уровне. В плазме крови человека концентрация ионов поддерживается с высокой степенью постоянства и составляет (в ммоль/л): натрия – 136–145, калия – 3,5–5,1, кальция – 2,3–2,75 (в т.ч. ионизированного, не связанного с белками – 1,12–1,32). По сравнению с плазмой крови и межклеточной жидкостью клетки отличаются более высоким содержанием ионов калия и низкой концентрацией ионов натрия.

Натрий - основной ион внеклеточной жидкости, в ней содержится 96 % от общего количества натрия в организме (90–100 г). Нормальная концентрация Na в плазме крови – 136–145 ммоль/л; она поддерживается с высокой точностью, поскольку определяет осмолярность плазмы и водный обмен. Обычное потребление человеком NaCl составляет 8–15 г/сут, хотя реальная потребность организма в натрии несколько меньше. Избыток Na выводится через почки и потовые железы; потеря натрия через кишечник может наблюдаться при диареях.

Важнейшие биологические функции натрия:

1. Главная роль в поддержании осмолярности плазмы крови и внеклеточной жидкости в целом.

2. Участие (совместно с калием) в возникновении электрохимического потенциала на плазматических мембранах клеток, обеспечение их возбудимости и мембранного транспорта.

3. Стабилизация молекул белков и ферментов, обеспечение протекания ряда ферментативных реакций

Определение концентрации натрия в плазме является первостепенной задачей при диагностике нарушений водного баланса в организме. Осмолярность плазмы напрямую связана с уровнем натрия, поскольку натрий и связанные с ним ионы (обычно хлор) представляют около 90% веществ, растворенных во внеклеточной жидкости. Поэтому натрий справедливо считается индикатором осмолярности при различных состояниях. Снижение его концентрации в плазме всего на несколько миллиэквивалентов (ниже 142 мэкв/л) свидетельствует о таком нарушении, как гипонатриемия. Превышение нормальных показателей называют гипернатриемией.

Гипонатриемия – уменьшение концентрации натрия ниже 134 ммоль/л. Характеризуется проявлением апатии, потерей аппетита, тошнотой, рвотой, нарушением рефлексов, тахикардией, анурией, гипотензией с потерей сознания, психозами. Снижение концентрации натрия в плазме может возникать по двум причинам: потери натрия из внеклеточной жидкости или избытка воды во внеклеточной жидкости.

Абсолютная гипонатриемия возникает при уменьшенном поступлении натрия в организм (например, у больных с сердечной недостаточностью, вынужденных соблюдать бессолевую диету) и потере натрия через ЖКТ, с мочой, кровью, большим количеством удаляемой асцитической и отежной жидкости, злоупотребление диуретиками, первичный и вторичный гипокортицизм, хроническая сердечная недостаточность, цирроз печени, печеночная недостаточность, нефротический синдром, нарушение питания. Потеря натрия обычно связана с гипоосмолярной дегидратацией вследствие снижения объема внеклеточной жидкости, что встречается при диарее и рвоте. Злоупотребление диуретиками, которые снижают натрий-сберегающую способность почек, а также болезнь Аддисона, при которой вследствие снижения выработки гормона альдостерона нарушается способность почек реабсорбировать натрий, могут также приводить к умеренной гипонатриемии.

Относительная гипонатриемия связана с избыточной задержкой или поступлением жидкости в организме, что приводит к разбавлению внеклеточной жидкости и снижению концентрации натрия. Гипонатриемия чаще всего формируется при введении в организм жидкостей, не содержащих электролиты (например, при инфузии изотонического раствора глюкозы), что способствует разведению плазмы. К ней приводит и избыточная продукция антидиуретического гормона, которая способствует реабсорбции большего количества воды в собирательных трубочках почки, приводя к гипергидратации и гипонатриемии. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона отмечается не только при поражении ЦНС, но также у больных раком легкого, поджелудочной железы, воспалительными заболеваниями легких.

Гипернатриемия – увеличение концентрации ионов натрия выше 145 ммоль/л. Сопровождается тяжелым общим состоянием больных, повышением температуры тела, тахикардией. Увеличение концентрации натрия в плазме, что увеличивает ее осмолярность,

может возникать либо в результате потери внеклеточной жидкостью воды, либо при попадании в нее избытка ионов Na^+ .

Абсолютная гипернатриемия – может быть обусловлена задержкой ионов электролита в плазме больных с повышенной функцией коры надпочечников (при гиперальдостеронизме, синдроме или болезни Иценко-Кушинга), усилением выделения натрия из тканей в плазму в процессе активации метаболизма у лиц, страдающих гнойно-септическими заболеваниями, судорогами, лихорадкой; при избыточной терапии солевыми растворами. Гипернатриемия может также возникать при увеличении поступления натрия во внеклеточную жидкость. Это часто приводит к гиперосмолярной дегидратации, т.к. избыточное содержание NaCl во внеклеточной жидкости обычно приводит к небольшой задержке воды почками. Например, гиперсекреция гормона альдостерона, вызывающего задержку натрия, может вызвать умеренную гипернатриемию и гипергидратацию. Умеренность гипернатриемии объясняется тем, что увеличение продукции альдостерона приводит к усиленной реабсорбции не только натрия, но и воды в почках.

Относительная гипернатриемия – вызывается повышенной потерей воды через кожу (профузный пот), легкие (длительная гипервентиляция), ЖКТ (тяжелая рвота или понос различной этиологии), почки (полиуретические состояния, характерные для несахарного диабета, диабетического ацидоза).

Когда первопричиной является потеря воды, возникает гиперосмолярная дегидратация. Такое состояние встречается при невозможности организма секретировать антидиуретический гормон (АДГ), который необходим почкам для реабсорбции воды. Снижение продукции АДГ способствует выделению большого количества разбавленной мочи (несахарному диабету), что, в свою очередь, приводит к обезвоживанию и возрастанию концентрации NaCl во внеклеточной жидкости. При некоторых заболеваниях почки становятся невосприимчивыми к АДГ, что приводит к нефрогенному варианту несахарного диабета. Более частой причиной гипернатриемии, связанной с уменьшением объема внеклеточной жидкости, является дегидратация (обезвоживание), когда потери воды превышают ее поступление. Примером подобного состояния может служить значительное потоотделение при тяжелых физических нагрузках.

Таким образом, при анализе содержания натрия в плазме и выборе правильного лечения нарушений в первую очередь следует установить причину: вызваны ли данные нарушения потерей (избытком) натрия или потерей (избытком) воды в организме.

Специализированные системы регуляции водно-минерального обмена:

-нервная регуляция через центральную нервную систему;

-органная регуляция через изменение функционирования почек, в которых активно идут процессы фильтрации и реабсорбции воды и ионов, а также кишечника, слюнных желез, легких и кожи с потовыми железами;

-гормональная регуляция.

Водно-солевой обмен регулируется антидиуретической и антинатрийуретической системами, поддерживающими, соответственно уровень воды и солей, прежде всего ионов натрия, в организме. Эфферентное звено этих систем представлено расположенными в сосудистой сети осмо- и волюморцепторами, большинство из которых размещено в предсердиях, устьях легочных вен и некоторых артериях.

Центральными органами регуляции являются нейросекреторные супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса, контролирующие синтез антидиуретического гормона (вазопрессина).

Гормон через усиление реабсорбции воды в почечных канальцах снижает диурез. С вазопрессином связано и чувство жажды, требующее приема новых порций жидкости. При избытке воды синтез гормона подавляется с усилением диуреза.

Задержка воды в организме осуществляется также за счет задержки натрия. Процесс регулируется альдостероном коркового вещества надпочечников, синтез которого находится под контролем соответствующих ядер гипоталамуса, передней части среднего мозга и эпифиза. Водно-солевой обмен со средой осуществляется не только через почки, но и кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт.

Важнейшими гормонами, влияющими на обмен воды и натрия, являются:

-антидиуретический гормон гипофиза (АДГ, или вазопрессин) – повышает реабсорбцию воды в дистальных канальцах почек, "разбавляя" кровь, снижая ее осмолярность и увеличивая объем;

-альдостерон - гормон коры надпочечников – увеличивает почечную реабсорбцию натрия и вместе с ним воды; повышает осмолярность плазмы крови и увеличивает ее циркулирующий объем;

-предсердный и мозговой натрийуретический фактор (НУФ) – выделяется в ответ на растяжение предсердий и сосудов кровью; служит антагонистом альдостерона, увеличивая потери натрия и воды через почки и снижая циркулирующий объем крови.

Содержание натрия в организме регулируется в основном почками под контролем ц.н.с. через специфические натриорецепторы, реагирующие на изменение содержания натрия в жидкостях тела, а также волюморецепторы и осморецепторы, реагирующие на изменение объема циркулирующей жидкости и осмотического давления внеклеточной жидкости соответственно. Натриевый баланс в организме контролируется и ренин-ангиотензиновой системой, альдостероном, натрийуретическими факторами. При уменьшении содержания воды в организме и повышении осмотического давления крови усиливается секреция вазопрессина (антидиуретического гормона), который вызывает увеличение обратного всасывания воды в почечных канальцах. Увеличение задержки натрия почками вызывает альдостерон, а усиление выведения натрия – натрийуретические гормоны, или натрийуретические факторы. К ним относятся атриопептиды, синтезирующиеся в предсердиях и обладающие диуретическим, натрийуретическим действием, а также некоторые простагландины, убаинподобное вещество, образующееся в головном мозге, и др.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Распределение воды в организме. Внутриклеточная жидкость. Внеклеточная жидкость. Жидкостные пространства.
2. Отрицательный водный баланс. Положительный водный баланс.
3. Методы оценки водного баланса.
4. Осмотическое и онкотическое давление. Определение осмолярности.
5. Виды нарушений водно-электролитного баланса.
6. Отеки. Причины развития отеков. Отеки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Отеки при заболеваниях почек.
7. Регуляция обмена натрия и воды.

8. Виды нарушений обмена натрия. Гипонатриемия. Гипернатриемия.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

1. Записать протокол практического занятия с указанием ее цели и задачи, схемы и методики определения водно-электролитного баланса.

2. Расшифровать анализ водно-электролитного баланса при различных патологических состояниях организма человека. Дать заключение с внесением в протокол.

3. Записать тесты на определение водно-солевого обмена, используемые в клинической практике. Дать заключение с внесением в протокол.