ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС

Буланова
Екатерина Львовна

доцент кафедры
Анестезиологии и реаниматологии
лечебного факультета

ЖИДКОСТНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА

Общий объем воды в организме – Total Body Water **(TBW)**

м 600 мл/кг ~ 60% от массы тела (кг)

ж 500 мл/кг ~ 50% массы тела (кг)

Внеклеточная жидкость
~ 1/3; 34% от TBW

Внутриклеточная жидкость
~ 2/3; 66% от TBW

Внутрисосудистое пространство
~8,5% от TBW

плазма

Интерстициальное пространство
~25% TBW

Жидкость межклеточного пространства
Лимфа

Трансцелюлярное пространство
~1-3% от TBW

Жидкость синовиальная, перитонеальная, плевральная, перикардиальная, цереброспинальная, внутриглазная

Статические показатели водно-электролитного обмена

TBW ~ 60% от массы тела		
Внеклеточная жидкость 34% TBW 20% от массы тела		Внутриклеточная жидкость 66% TBW 40% от массы тела Внутриклеточное пространство
Сосудистое русло плазма 8,5% TBW 20% внеклеточной жидкости	Интерстиций 25,5% TBW 80% внеклеточной жидкости	

Ионный состав плазмы и интерстициальной жидкости одинаковы
Плазма отличается от интерстициальной жидкости высоким содержанием белков
Различие в концентрации белков создает онкотическое давление, перемещающее жидкость из интерстиция в сосудистое русло.
Na+ -основа осмолярности плазмы и интерстициальной жидкости; мало в клетке

Состав интерстициальной и внутриклеточной жидкости отличаются.
Осмолярность одинакова
Снижение концентрации Na+ в интерстиции – вода перемещается в клетку (набухание клетки)
Повышение концентрации Na+ в интерстиции – вода перемещается в интерстиций (сморщивание клетки)

Вода свободно проходит через клеточную мембрану

Патология обмена жидкости

«Дегидратация» –
дефицит клеточного
и/или
интерстициального
пространств

«Гиповолемия» –
дефицит сосудистого русла

Патологические условия
«Третье пространство»
появление патологического объема жидкости в предсуществующих полостях
(перикардиальной, плевральной, брюшной) и/или соединительной ткани

Симптомы гиповолемии и дегидратации

Критерии	Гиповолемия	Дегидратация
Внешний осмотр	Низкое наполнение пульса Тахикардия Артериальная гипотензия Ортостатические реакции Различная степень угнетения сознания	Сухость кожных покровов и слизистых оболочек Сниженный тургор кожи Уменьшение окологлазничной клетчатки Заострение черт лица
Лабораторные методы	Высокий гематокрит (кроме массивной кровопотери) Ацидоз Удельный вес мочи > 1010 Гипернатриемия Натрий мочи < 20 мэкв/л.	Удельный вес мочи > 1010
Инструментальные методы	Снижение ЦВД Снижение диуреза ДЗЛА < 5 мм.в.ст индекс Альговера > 0,5	Снижение диуреза Уменьшение толщины кожной складки

Выведение H_2O и электролитов: моча, ЖКТ, испарение через легкие и кожу (perspiratio insensibilis).

ЖКТ

Поступление H2O у взрослого , массой 70 кг		
Выпитая жидкость Пища Метаболическая H2O	1500 мл (60%) 750 мл (30%) 250 мл (10%)	Всего 2500 мл

Желудок: секреция желудочного сока и ферментов, обработка химуса, дозированное введение химуса через пилорический сфинктер в 12-п кишку.
H2O, электролиты – не всасываются.

12-п кишка: активное всасывание Ca 2+, Fe 2+, Mg 2+.
При поступлении гипоосмолярного химуса секретируется Na;
При поступлении гиперосмолярного химуса – секретируется H2O.

Тощая кишка: всасывается бикарбонат, самый большой объем воды и электролитов

Подвздошная кишка: всасываются соли желчных кислот, вит B12

Толстая кишка: нет пищеварения. Всасывается H2O, NaCl.
При повышении альдостерона в крови увеличивается реабсорбция Na, H2O, секреция K

ТОМАС ГРЕХЕМ 1861 Г

ШОТЛАНДИЯ

ОСНОВОПОЛЖНИК ФИЗКОЛЛОИДНОЙ ХИМИИ

вещество

диффузия через пергаментную мембрану

Коллоиды
нет

Кристаллоиды
да

Инфузионные растворы

способность проникать из внутрисосудистого во внесосудистое (интерстициальное) пространство

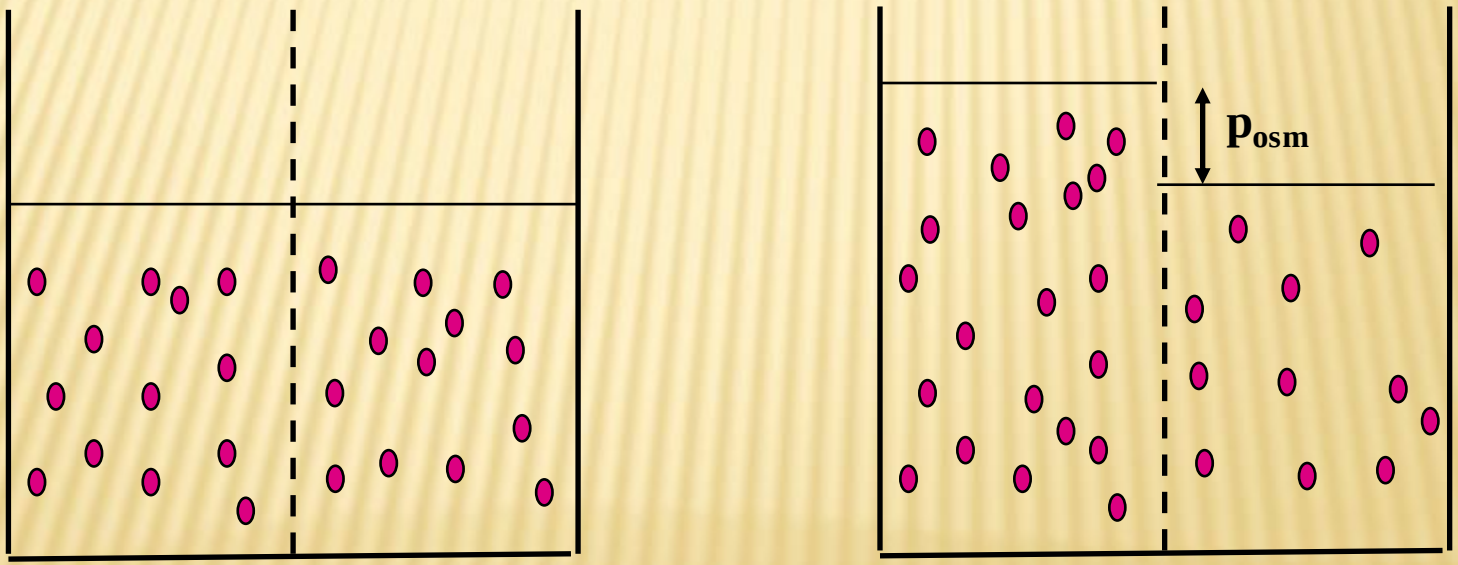
коллоиды

кристаллоиды

Клей – греч. Κόλλά (колла) – коллаген, протокол

Схематическое представление осмотического давления (p_{osm})

Если два раствора с разным количеством растворенных молекул поместить в сосуд с полупроницаемой мембраной, через нее возникнет ток жидкости по направлению к раствору с более высоким количеством растворенных молекул.

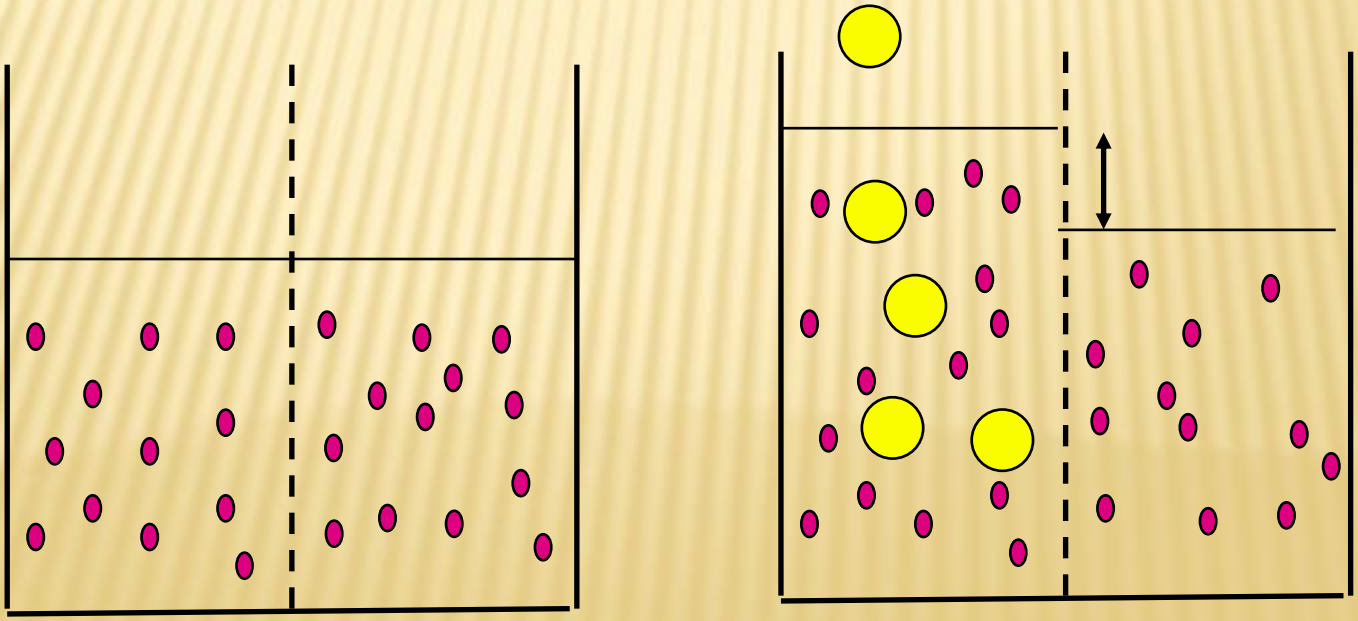


Схематическое представление коллоидноосмотического давления (P_{con})

Величина коллоидноосмотического давления зависит от:

Размера (гидродинамического диаметра) коллоидных растворенных веществ

Размера пор в полупроницаемой мембране.



Дисгидрия – нарушение водного обмена

Гипергидратация –
перенасыщение организма водой

Дегидратация –
обезвоживание организма

Дегидратация	Гипергидратация
Изоосмолярная	
Гиперосмолярная	
Гипоосмолярная	

Na+

с

Na^+ (дефицит ммоль/л) = (142 ммоль/л - Na плазмы ммоль/л) · 0,2 массы тела (кг)

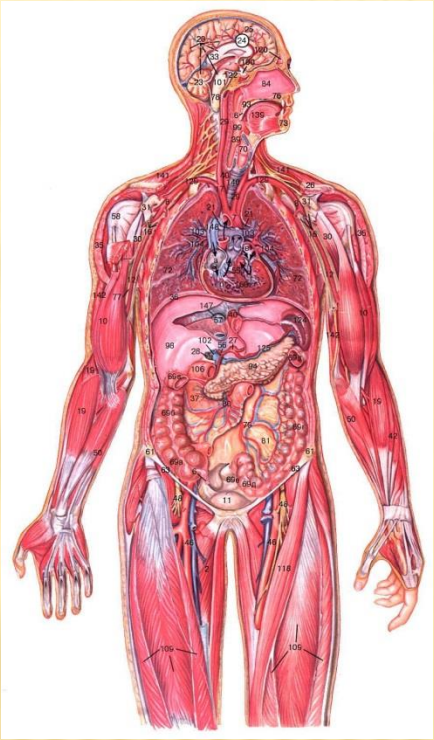
Гипотоническая гипергидратация Водное отравление. Na+ плазмы менее 130 ммоль/л), поступление воды в клетку	**Изотоническая гипергидратация** Пропорциональная задержка натрия и воды. Росм плазмы не меняется	**Гипертоническая гипергидратация** Na+ плазмы > 150 ммоль/л Дегидратация клеточного сектора
Причины Одномоментный прием большого количества воды (10 л и более); длительное в/в введение гипотонических растворов; Анасарка, ХСН; цирроз печени, ОПоН, гиперпродукция антидиуретического гормона. гипоксия, интоксикация, гиперкатаболизм	**Причины** ХСН, токсикозы беременности, чрезмерное введение изотонических солевых р-ров, катаболизм, гипоксия, интоксикация, цирроз печени, ОПоН	**Причины** Введение больших количеств гипертонических растворов повышение продукции АДГ и альдостерона (стресс, СН).
Клинические проявления Клеточная гипергидратация: тошнота, рвота, диарея; поражение ЦНС Внеклеточная гипергидратация: повышение ОЦК, ЦВД, АД, ОСН, отек легких	**Клинические проявления** АГ Увеличение массы тела Анасарка Снижение концентрационных показателей крови	**Клинические проявления** Гиперволемия. Повышение АД, ЦВД, ОЦК, ОСН, отек легких, гипертонический криз Клеточная дегидратация: жажда, нарушения ф-ции ЦНС:
Лечение Ограничение приема воды, инфузия гипертонических растворов глк с инсулином, введение осмодиуретиков, салуретиков ГД, УФ	**Лечение** Ограничение воздействия патогенного фактора Диуретики (уменьшение V интерстиция) ГД, УФ	**Лечение** Ограничение соли, жидкости салуретики ГД, УФ.

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Мозг

Миокард

Abdominal compartment syndrome



Легкие

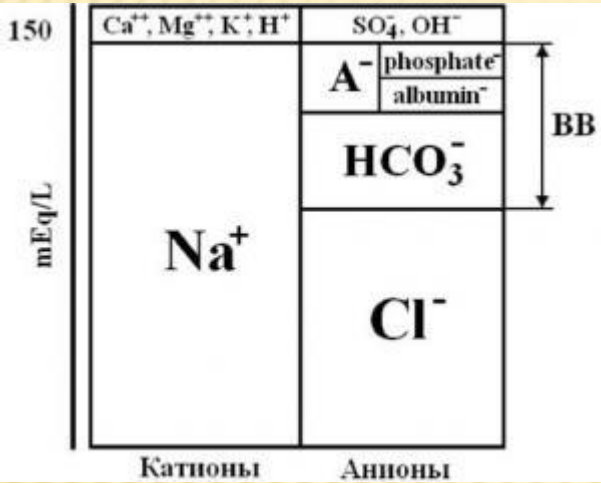
Кишечная стенка

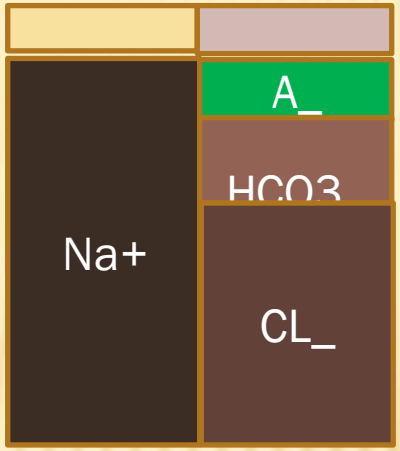
Зона операции

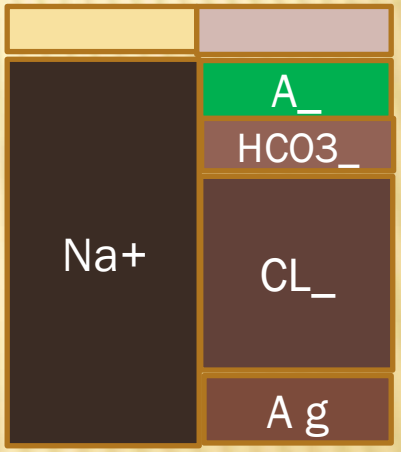
Гемостаз

Гипотоническая дегидратация	**Изотоническая дегидратация**	**Гипертоническая дегидратация**
Na+ плазмы менее 130 ммоль/л. Снижение осмолярности плазмы	равномерная потеря жидкости и натрия	Na+ более 150 ммоль/л, повышение осмолярности плазмы, клеточный эксикоз (внутриклеточная дегидратация)
Причины: многократная рвота, диарея обильное потоотделение, посттравматические потери с потерей Na Надпочечниковая недостаточность Нарушение выделительной функции почек	**Причины:** длительная рвота, диарея, кишечная непроходимость, перитонит панкреатит; обширные ожоги, множественная травма, кровотечение инфекция полиурия	**Причины:** Недостаточное введение жидкости Значительные потери жидкости: ЖКТ, форсированный диурез, полиурическая стадия острой почечной недостаточности; лихорадка; Введение гиперосмолярных растворов
Клинические проявления Относительная клеточная гипергидратация: нарушение функции ЦНС: отек мозга, нарушение сознания, судороги, тошнота, рвота снижение АД, ОЦК, ЦВД, МОС, олигоурия, азотемия	**Клинические проявления** Гиповолемия: снижение АД, ЦВД, ОЦК, МОС; тахикардия, метаболический и дыхательный ацидоз Дегидратация: апатия, кома, уменьшение тургора кожи; сухость слизистых; олигурия (анурия), азотемия.	**Клинические проявления:** Клеточная дегидратация: жажда; расстройства ЦНС, гипертермия Внеклеточная дегидратация: снижение ОЦК, ЦВД, МОС, АД, тахикардия, сгущение крови, олигурия с выделением концентрированной мочи
Лечение Инфузия гипертонических, объемозамещающих растворов Инфузия электролитов для восстановления осмолярности внеклеточного пространства; (бикарбонат натрия под контролем КОС)	**Лечение** Инфузия изотонических электролитных р-ров (Рингер-лактат) Инфузия плазмозамещающих растворов	**Лечение** Инфузия электролитов, гипотонических и изотонических растворов глк с инсулином; коррекция гипокалиемии. Противопоказано: введение гипертонических растворов солей, глюкозы, коллоидов из-за опасности усиления клеточной дегидратации

ДИАГРАММА ГЭМБЛА (GAMBLE, 1950)







Na+ 142 мэкв/л
C1— 101 мэкв/л
HCO_3— 24 мэкв/л
анионные группы белков 17 мэкв/л

Anion gap = $[Na^+]$пл—([C1]пл+[HCOз]$_{пл}$).

КЩС – соотношение [H+] - [OH-]

Увеличение [H+] – ацидоз Увеличение [OH-] – алкалоз

N 7,35 — 7,45 – артериальная кровь 7,26 - 7,36 венозная ~ pH - 7,4 (слабощел.)

pH м.б. в границах нормы – компенсированный вариант (напряженная работа буферных систем), несмотря на изменение количества протонов (кислые продукты) и анионов (основных)

ПАРАМЕТРЫ КЩС

1. pH крови (power Hydrogen – «мощность, сила водорода»).
2. pCO2 (a - 35-45 мм рт. ст., v— 46-58 мм рт. ст.)
3. pO2 (a - 80-108 мм рт. ст., v - 38-40 мм рт. ст.)
4. Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB) – концентрация бикарбоната плазмы крови 21,3 - 21,8 ммоль/л при T=37,0; pCO2=40 мм рт. ст., pO2=98 мм рт.ст.
5. Буферные основания крови - buffer bases (BB) – сумма анионов всех слабых кислот, главным образом бикарбонаты и белки (N 40-60 ммоль/л);
6. Нормальные буферные основания (NBB) – сумма всех анионов крови: хлора, бикарбоната, белков, фосфатов, сульфатов, органических кислот, обладающих буферными свойствами.
7. Избыток или дефицит оснований (BE)=BB-NBB. N +2,3 - –2,3 ммоль/л

ацидоз алкалоз	Респираторный	нарушение обмена и транспорта CO2
	Метаболический	накопление нелетучих кислых и основных продуктов

Регуляция КЩС: физиологические механизмы, метаболические процессы

Метаболические процессы:

Лактат ресинтезируется в глк, затем в гликоген

Кетоновые тела - в высшие жирные кислоты, а затем в жиры;

Неорганические кислоты нейтрализуются солями Na+, K+, которые освобождаются при дезаминировании аминокислот с образованием аммонийных солей;

Щелочи нейтрализуются лактатом, образующимся при гликолизе;

Сильные кислоты и щелочи нейтрализуются благодаря:

растворению в липидах,

связыванию с органическими веществами в недиссоциируемые и нерастворимые соли,

обмену ионов между различными клетками тканей и кровью

Физиологические механизмы регуляции КЩС

Легкие: изменение вентиляции (интенсивность регулируется pCO2 и pH крови дыхательным центром) – изменение частоты, глубины и ритма дыхания

Почки
1. ацидогенез;
2. аммониогенез;
3. одновременная секреция кислых фосфатов с реабсорбцией гидрокарбонатов.

ЖКТ
Секреция соляной кислоты;
Секреция кишечником сока с большим содержанием гидрокарбонатов
Всасывание жидкости
Реабсорбция компонентов буферных систем;
Секреция поджелудочной железы.

Печень
1. Действие внутри и внеклеточных буферных систем;
2. составляющие белкового буфера – синтезируются в печени;
- образуется аммиак нейтрализующий кислоты;
- гликонеогенез;
- выведение нелетучих кислот и оснований

Метаболический ацидоз

↓ бикарбоната в плазме: диарея, кишечный свищ, проксимальный канальцевый ацидоз, ингибирование активности карбоангидразы;

↑ продукции органических кислот (лактат, кетокислоты).

↓ перфузии тканей, анаэробный гликолиз: массивная кровопотеря, СН, диабет, Поч Н, Печ Н, инфекция, интоксикации, применение метформина, дефицит глюкозо-6-фосфата.

Избыток органических кислот при отравлениях ядами (этиленгликоль)

Нарушения почечной экскреции Н+ при Поч Н, некрозе дистальных канальцев;

↑ поступления в организм кислых продуктов (NH_4Cl, гидрохлориды лизина, аргинина при Печ Н) или Cl^-, реабсорбируемых толстой кишкой у больных после наложения уретеросигмоанастомоза

Клиническая картина

Гипервентиляция (дыхание Куссмауля при диабетическом ацидозе)

Тошнота и рвота

Гиперкалиемия (внутриклеточный Н+ перемещает K^+ из клетки во внеклеточное пространство).

Метаболический алкалоз

Потери кислых компонентов через ЖКТ

Поч Н - уменьшение КФ или чаще повышение канальцевой реабсорбции бикарбоната

Синдром Конна (первичный альдостеронизм - усиление реабсорбции Na+, увеличение экскреции K^+, избыточная элиминация Н+, усиление дистальной реабсорбции HCO_3^-

Вторичный альдостеронизм: стресс, неуправляемая терапия диуретиками

Избыточное введение в организм $NaHCO_3$ при поч.нед

Клиническая картина

Симптомы гиповолемии и гипокалиемии

Полиурия, полидипсия, артериальная гипотензия, мышечная слабость, алкалотическая тетания из-за связывания белками Ca2+.

Респираторный ацидоз

Повышение в крови Pco_2, вследствие снижения альвеолярной вентиляции
Депрессия дыхательного центра
Нарушения нервно-мышечной проводимости и деформации грудной клетки
Легочные заболевания

Компенсаторный механизм –
повышение $[HCO_3^-]$ в плазме, буферное связывание CO_2

Клиническая картина
Церебральная вазодилатация, интракраниальная гипертензия, отек мозга
При дыхании воздухом гиперкапния сочетается со снижением PAo_2 и гипоксемией

Лечение - ИВЛ

Респираторный алкалоз

Снижение Pco_2 в результате альвеолярной гипервентиляции.

Основные причины:

Стимуляция дыхательного центра (истерия, травма ЦНС, инфекция, опухоли мозга).

Метаболические расстройства (Печ Н, накопление метаболитов, грамотрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка).

Нарушения функции легких (одышка, гипервентиляция в отсутствие тяжелой гипоксии), гипервентиляция при ИВЛ, ХСН

Компенсаторный механизм –
небикарбонатный буфер - гемоглобин

Клиническая картина

Повышение тонуса мозговых сосудов под влиянием дефицита CO_2 в крови и снижение в связи с этим объемного мозгового кровотока.

Нарушения сознания, парестезии, мышечные спазмы, сонливость, головная боль.

Время – враг больного с кровотечением

Кровь составляет около 11-12% всей жидкости организма

Объемы жидкости и крови организма (мл/кг)		
Жидкость	М	Ж
Общая жидкость организма	600	500
Цельная кровь	66	60
Плазма	40	36
Эритроциты	26	24

Невосполненная - 30% за 2 часа
Восполненная – 70% за 2 часа

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионная терапия (от лат. infusio - вливание и греч. θεραπεία - лечение) – введение в кровоток различных растворов с целью коррекции водно-электролитных нарушений и метаболических расстройств, вызванных потерей жидкости

Целью трансфузионной терапии (лат. transfusion – переливание) является коррекция транспорта O2 и системы гемостаза

Качества

Волемический эффект - волемический коэффициент – ожидаемый прирост объема внутрисосудистой жидкости в мл на каждый миллилитр препарата, введенного в кровоток (если коэффициент ›1, - эффект прироста вводимого объема).

Длительность действия

Лучше восполняют объем крови, снижают гипоперфузии тканей, улучшают микроциркуляцию

Коллоидные растворы
Кристаллоидные растворы
Трансфузионные среды

- Возмещение растворами, удерживающими воду в русле и элиминирующими избыток воды из интерстиция → Гиповолемия

- Возмещение растворами, легко отдающими воду во внесосудистое пространство → Клеточная и интерстициальная дегидратация

Коллоидные растворы

Высокая молекулярная масса (более 10кД)
Плохо проникают через эндотелий
Длительно циркулируют в русле
Повышают онкотическое давление плазмы

Естественного происхождения
Альбумин, СЗП и др. не являются препаратами инфузионной терапии

Синтетического происхождения		
Желатины	Декстраны	Гидроксиэтилированные крахмалы (ГЭК) (HAES)

Препараты на основе модифицированного желатина

оксиполижелатин - Helifundol, Helofusa,
сукцинированный желатин – Gelofusine, Plasmion, Geloplasma
желатин на основе мочевины - Haemaccel

Молекулярная масса 30-35 кД

Увеличение ОЦК
Повышение венозного возврата и сердечного выброса
Нормализация АД и перфузии периферических тканей
Улучшение микроциркуляции и снижение вязкости крови
Снижение вероятности развития интерстициального отека

Незначительная токсичность
Низкий волемический эффект
Влияние этой группы препаратов на коагуляцию min

Декстраны

одноцепочечные полисахариды, образуемые
из молекул глюкозы некоторыми бактериями сем. Lactobacillaceae

низкомолекулярный декстран – реополиглюкин, реомакродекс
40 кД. Т1/2 - 2 часа

среднемолекулярный - полиглюкин, макродекс
60-70 кД. Т1/2 70 кД – 6 часов

Антиагрегантное действие

Развитие острой почечной недостаточности (токсическое действие молекулы декстрана на клубочки)

Гидроксиэтилированные крахмалы

молекулы различного размера; гликогеноподобные полисахариды, подвергнутые частичному гидроксилированию (присоединению гидроксиэтиловых групп к молекулам глюкозы).

I поколение	Hetastarch 450/0.7	Стабизол
II поколение	Pentastarch 200/0.5	ХАЕС-стерил Гемохес Рефортан Инфукол
III поколение	Tetrastarch 130/0.4-0.42	Волювен Венофундин Реохес
IV поколение	130/0.4-0.42 в сбалансированном электролитном растворе	Волюлайт Тетраспан

ГЭК 450/0,7

М / степень молекулярного замещения.

Гиперонкотические гиперосмотические растворы

препараты для «малообъемного возмещения»

тяжелая гиповолемия с гипотензией в «скоропомощных» условиях

большой объем инфузионной терапии (например при массивной кровопотере)

тяжелая гипонатриемия и гипергидратация (например у больных с циррозом печени)

Кристаллоидные растворы

Водные растворы электролитов

Водные растворы сахаров

Разница в осмолярности

Изоосмолярные растворы - восполнение интерстициального пространства

Гипоосмолярные - источник свободной воды для метаболизма клетки

Гиперосмолярные - источник растворенных молекул, содержащихся в растворе (7% раствор NaCl применяют при тяжелой гипоNa, 20%, 40% растворы глюкозы для коррекции гипогликемии, парентерального питания

Сбалансированные растворы – близкие к плазме по электролитам
Несбалансированные

Cl- ацидоз

Трансфузионная терапия

Коррекция транспорта кислорода, нарушений гемостаза
В основе производства - консервированная кровь

Эритроциты

Острая анемия

Жалобы
Сознание
ЧДД
ЧСС
ЭКГ

70 – 80 г/л

Свежезамороженная плазма

СЗП – развитие различных вариантов коагулопатии:

- ✓ ДВС;
- ✓ недостаточный синтез или избыточное потребление факторов свертывания и физиологических антикоагулянтов;
- ✓ …

Альбумин

Основное показание к применению – гипоальбуминемия
5 %, 10 %, 20 %
молекулярная масса 69 кД

Основные функции:
поддержание коллоидно-онкотического давления крови
транспорт различных веществ

Сепсис
ПОН
Шок

нарушается
эндотелиальный
барьер

альбумин может
проникать в
интерстициальное
пространство

N
не проникает через сосудистый барьер

Спасибо за внимание