

ПОРЕМЕЋАЈИ МЕТАБОЛИЗМА ВОДЕ И ЕЛЕКТРОЛИТА

Доц. др Илија Јефтић



Садржај предавања

- Дистрибуција телесних течности
- Кретање воде између унутарћелијског и ванћелијског простора
- Кретање воде између интраваскуларног и интерстицијалног простора
- Поремећаји метаболизма телесних течности
- Дехидратација и хиперхидратација
- Едеми (етиопатогенеза, патофизиолошке и клиничке последице)
- Поремећаји метаболизма воде, натријума и хлорида
- Поремећаји метаболизма калијума

Хомеостаза унутрашње средине

Представља услов за одржање морфолошког и функционалног интегритета организма

Да би хомеостаза постојала, организам мора да обезбеди:

- сталност волумена (ИЗОВОЛЕМИЈУ)
- сталност осмотског притиска (ИЗООСМИЈУ или ИЗОТОНИЈУ)
- сталност електролитског састава (ИЗОЈОНИЈУ)
- одговарајући ацидо-базни баланс (ИЗОХИДРИЈУ)

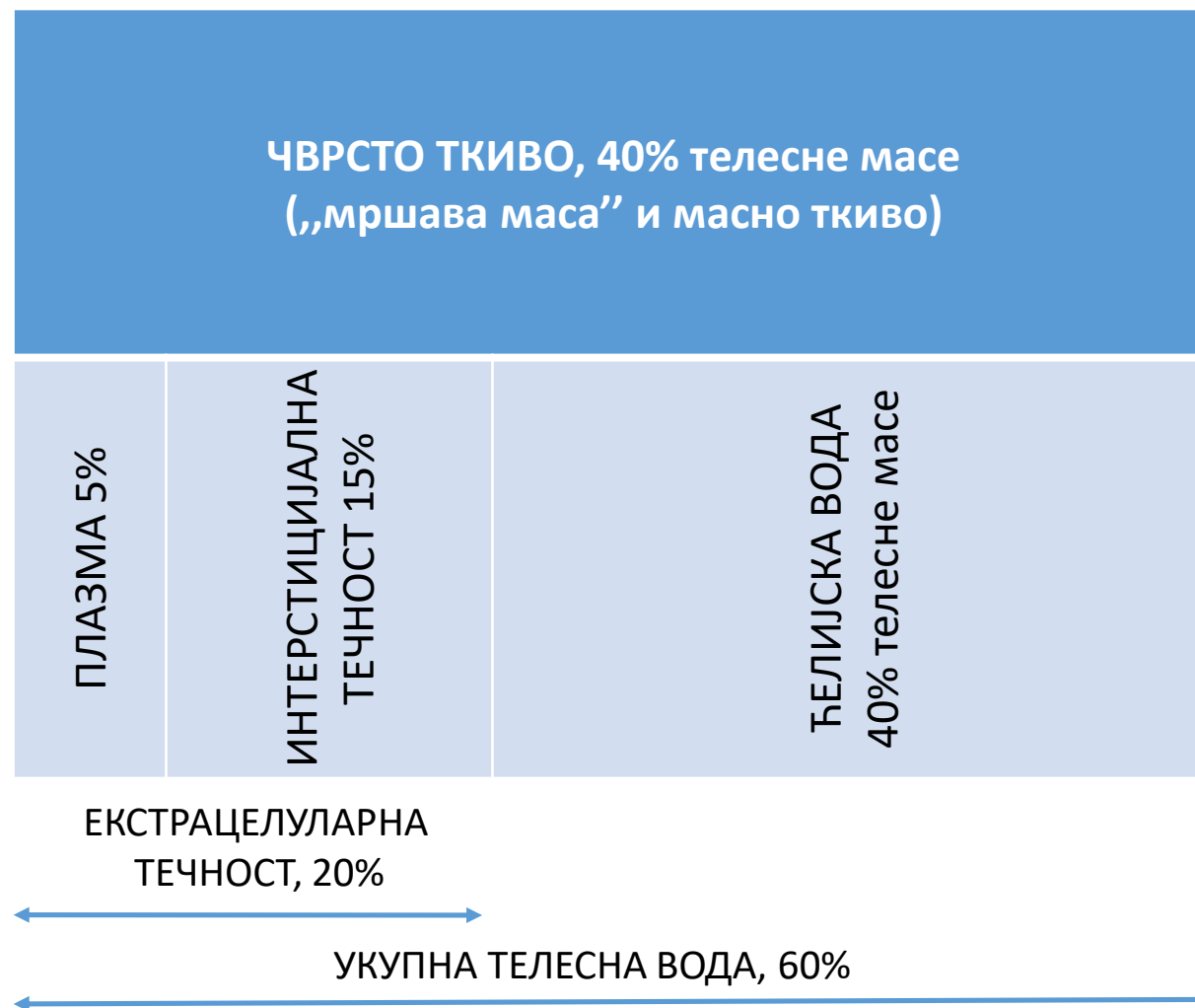
Дистрибуција телесних течности

- Телесна течност је распоређена између функционалних одељака (компартамана или простора), у којима се стварају неопходни услови за функционисање ткива и организма

Главни одељци телесних течности су:

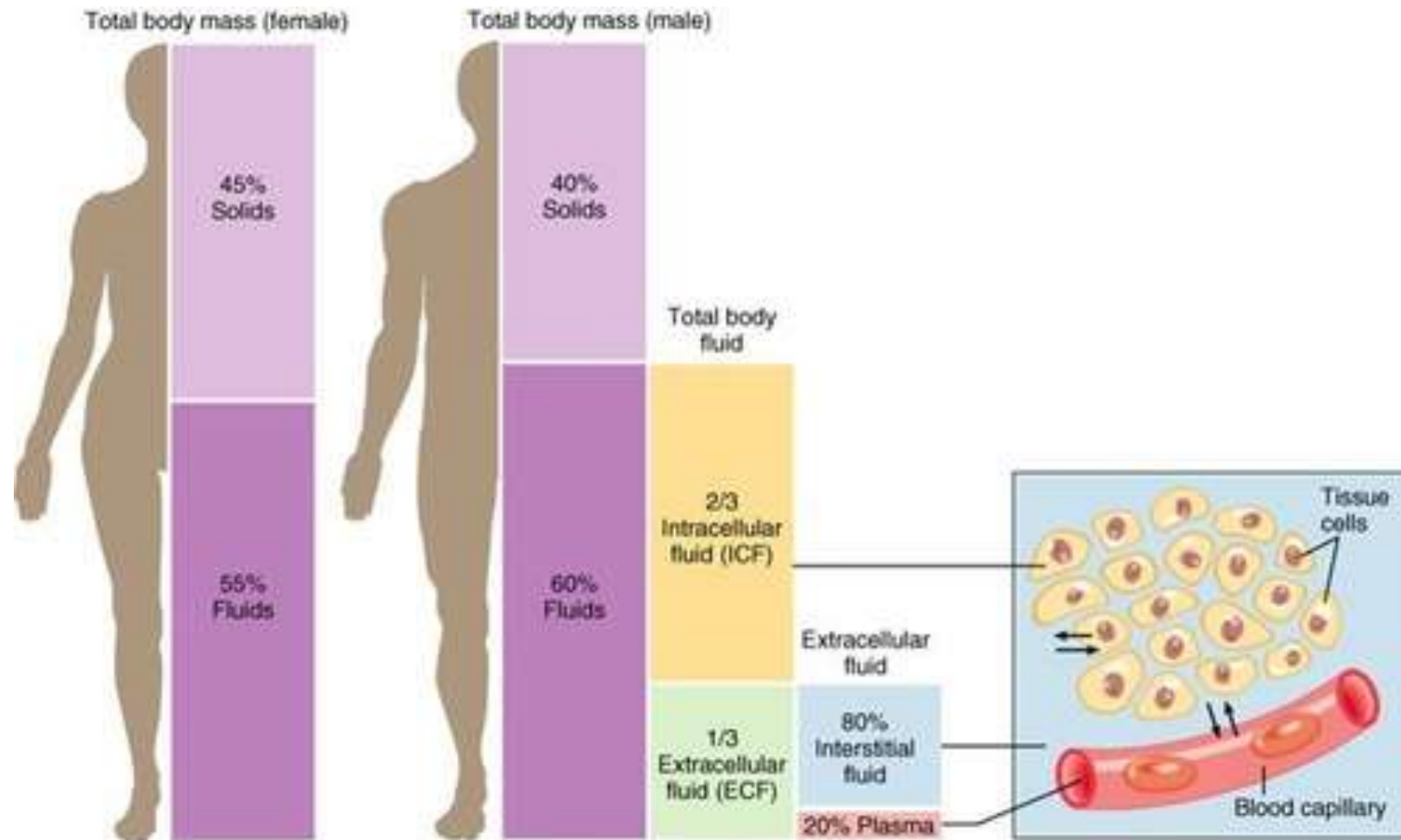
- **унутарћелијски (интрацелуларни) простор** у коме је смештена унутарћелијска (интрацелуларна) течност
- **ванћелијски (екстрацелуларни) простор** у коме је смештена ванћелијска (екстрацелуларна) течност
 - **интерстицијална течност**
 - **интраваскуларна течност** (крвна плазма)
 - други одељци (лимфни простор и трансћелијске течности)

Дистрибуција телесних течности



Дистрибуција телесних течности

ТЕЛЕСНА ТЕЧНОСТ	% ТЕЛЕСНЕ МАСЕ	ЗАПРЕМИ НА (l)
Интраћелијска течност	40	28
Екстраћелијска течност	20	14
• интерстицијална течност	15	11
• интраваскуларна течност	5	3
Укупна телесна вода	60	42



(a) Distribution of body solids and fluids in an average lean, adult female and male

(b) Exchange of water among body fluid compartments

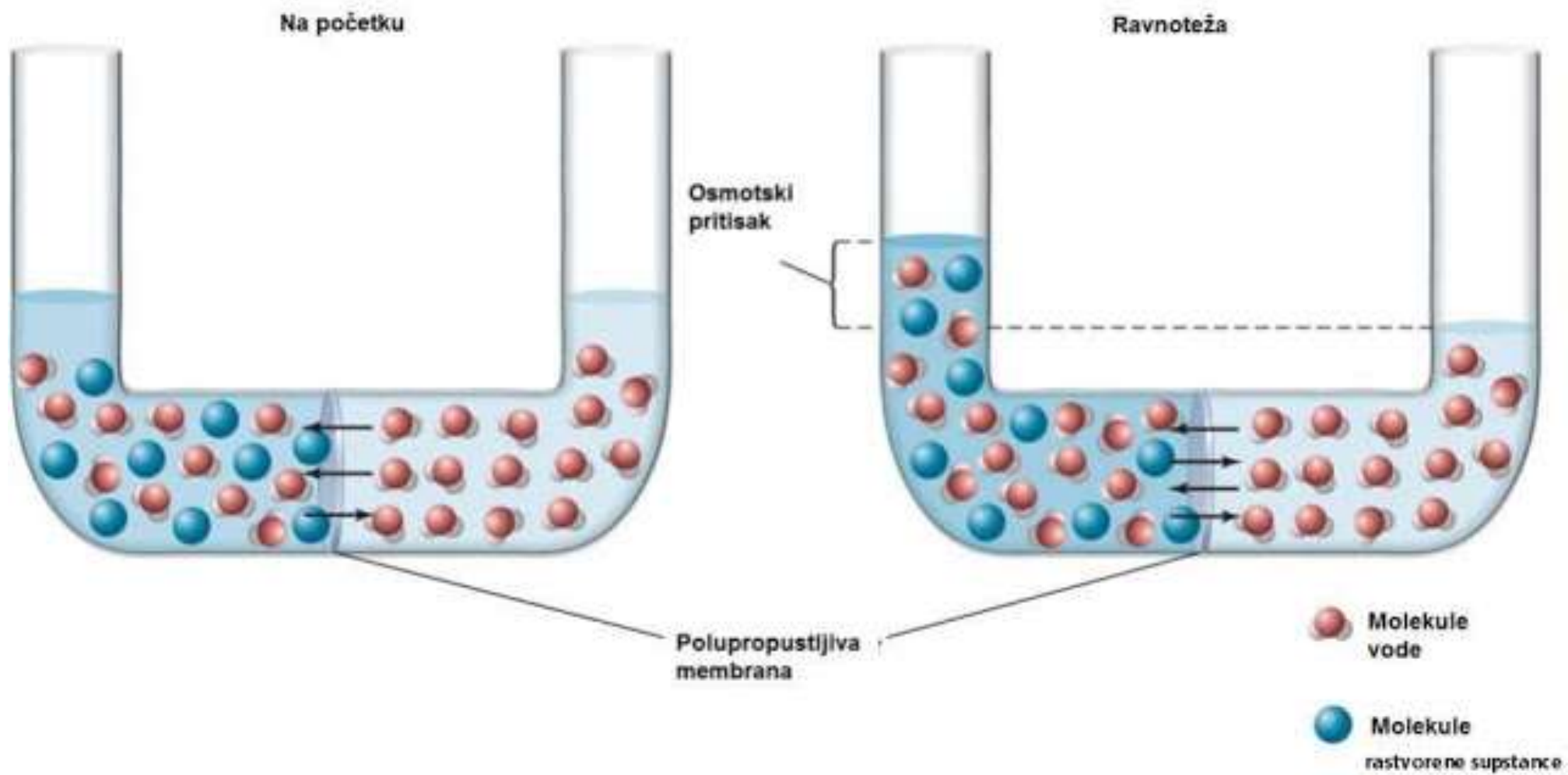
Дневни промет течности у организму

Дневни унос (ml)		Дневни губитак (ml)	
вода и друге течности	1400-1800	урин	1400-1800
вода у храни	700-1000	столица	100
„метаболичка вода”	300-400	кожа	300-500
		плућа	600-800
УКУПНО	2400-3200	УКУПНО	2400-3200

Осмотски притисак

- под **осмотским притиском** подразумева се притисак између два раствора различитих концентрација, међусобно одвојених **полупропустљивом мембраном**
- та мембрана је пропустљива само за молекуле воде, али не и за растворене материје
- уколико је разлика у осмотским концентрацијама два раствора већа, утолико ће и већи број молекула воде из раствора са мањом концентрацијом растворене материје (а већом концентрацијом воде) прелазити **полупропустљиву мембрану**
- притисак дефинисан механичком силом која може да спречи прелазак воде назива се **осмотски притисак**

OSMOTSKI PRITISAK



Осмотски притисак

- појам **осмоза** означава прелазак молекула воде кроз **полупропустљиву мембрану** из раствора са нижом осмотском концентрацијом у раствор са вишом концентрацијом све док се не успостави **равнотежа**, односно док се не изједначе осмотске концентрације оба раствора
- осмотска концентрација или осмоларност неког раствора зависи од броја **растворених честица**, а не од њених физичко-хемијских концентрација
- осмотска концентрација неког раствора увек се мора посматрати у односу на особине мембране која раздваја два раствора

Тоничност

- **изотоничан** раствор је онај који има исти ефективни осмоларитет на **ћелијску мембрану еритроцита** као што га има плазма у односу на цитоплазматску опну еритроцита.
- у односу на цитоплазматску опну, тоничност је веома слична осмоларитету, али је мања за онај део осмоларитета који се губи због пропустљивости мембране за неке честице
- идентичну осмотску активност, односно исти број осмотски активних честица имају: **плазма, физиолошки раствор (0,9% NaCl), 5% раствор гликозе и 1,5% раствор урее** (физиолошки раствор је **изотоничан** са плазмом, док су раствори гликозе и урее **хипотонични**)

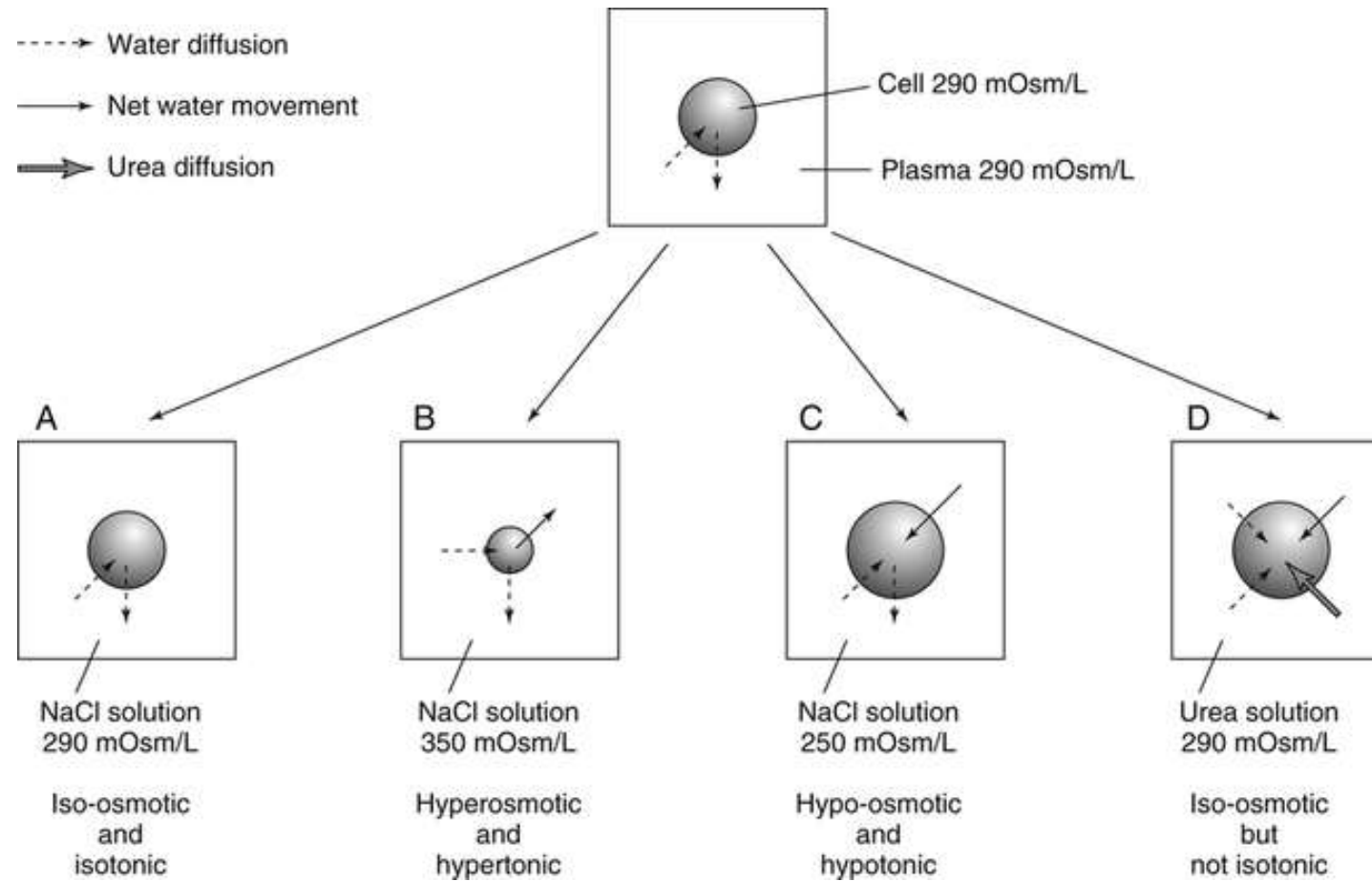
Кретање воде између унутарћелијског и ванћелијског простора

Карактеристике **цитоплазматске мембране**:

- углавном је пропустљива за воду
- пропустљива је за мањи број честица које су растворљиве у липидној компоненти мембране
- или честице пролазе мембрану неким другим механизмом

Укупни осмоларитет зависи од броја честица у раствору, а **ефективни осмоларитет** од броја честица за које је испитивана мембрана **непропустљива**.

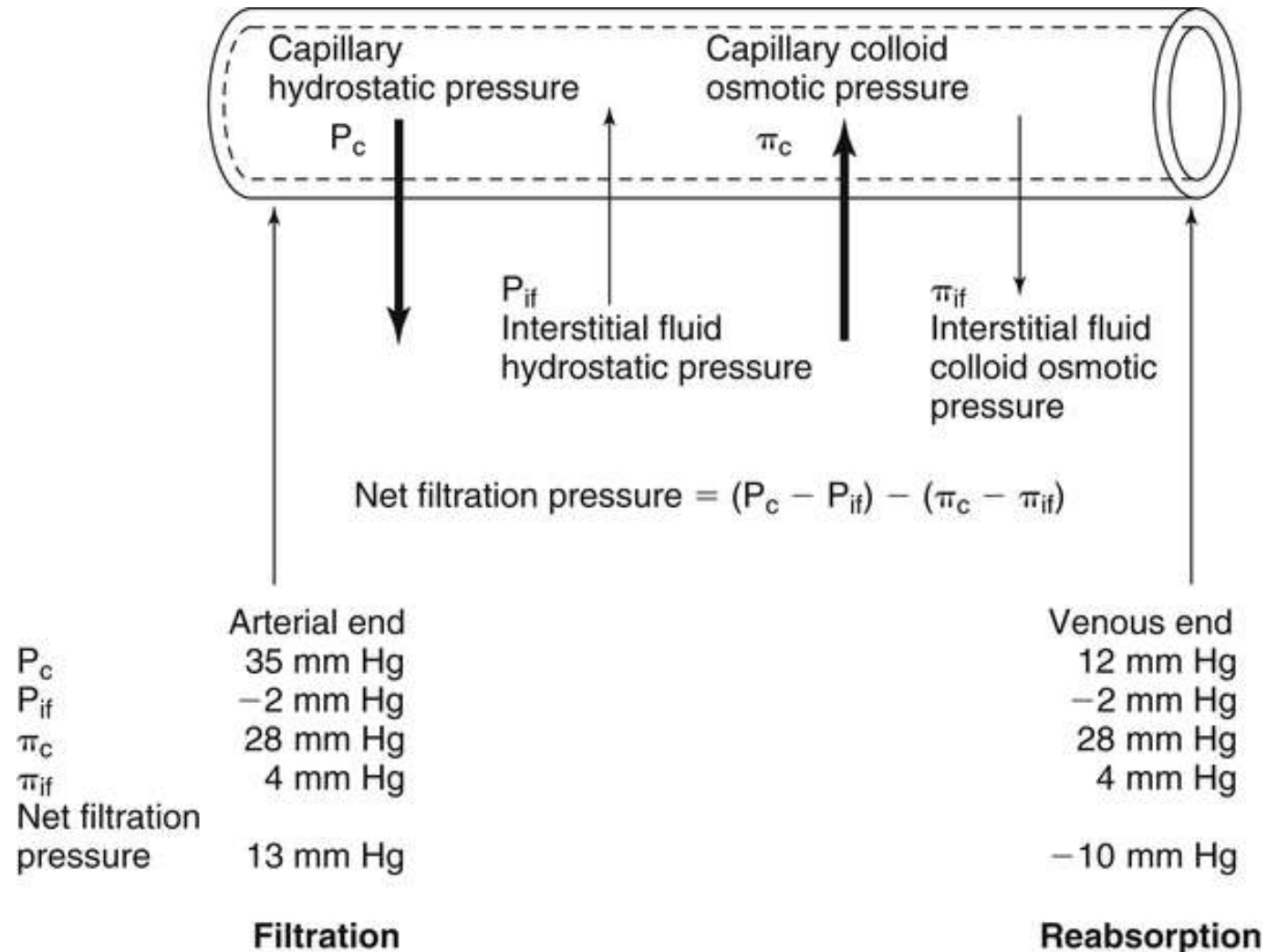
Кретање воде између унутарћелијског и ванћелијског простора



Кретање воде између интраваскуларног и интерстицијалног простора

- капиларна мембрана је веома порозна и кроз њу слободно пролазе све растворене материје, са изузетком **беланчевина**
- због тога, релативно мали број недифузабилних **протеинских честица** представља носиоце **ефективног осмоларитета** у односу на капиларну мембрану
- укупан измерени осмоларитет плазматске течности износи 290 mOsmol/l, док је ефективни осмоларитет плазматских протеина тек око 1,5 mOsmol/l
- све остале растворене честице нису осмотски активне због порозности капиларне мембране

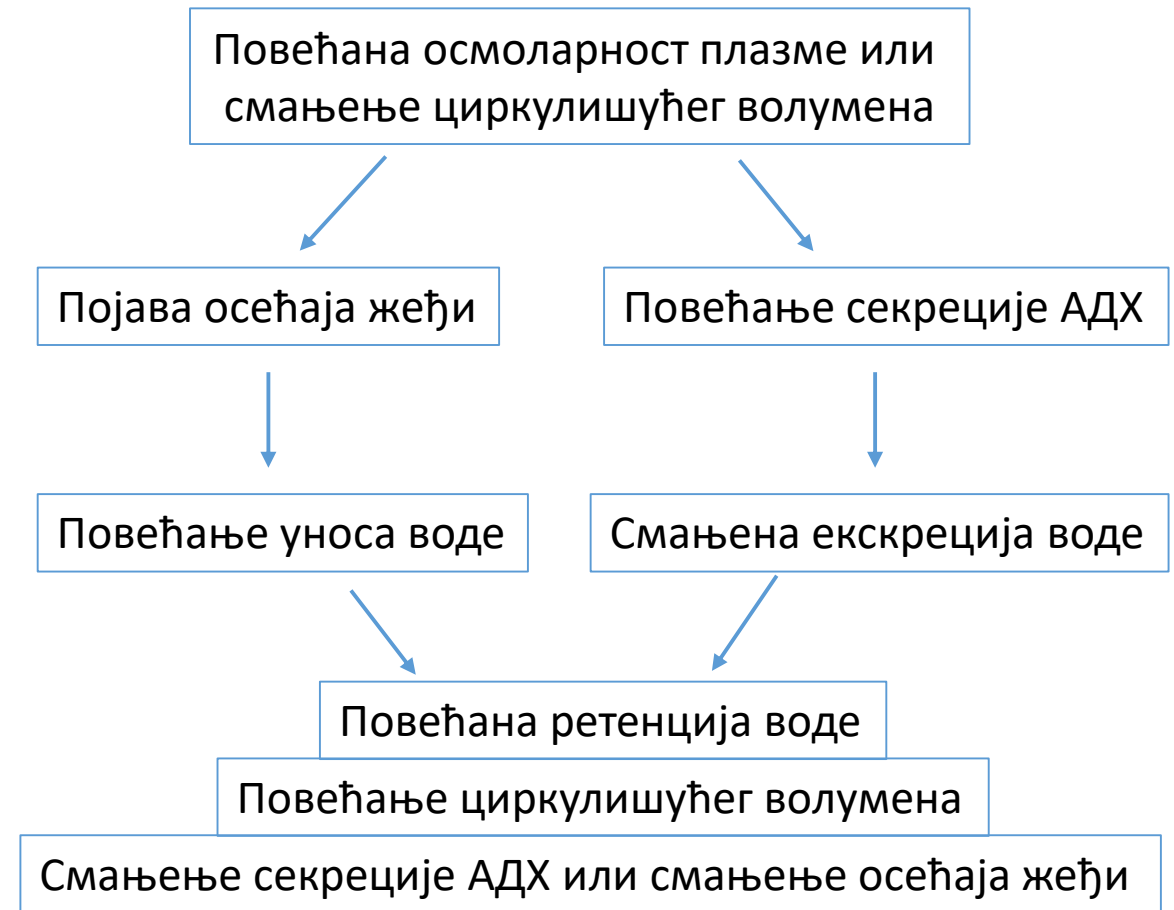
Кретање воде између интраваскуларног и интерстицијалног простора



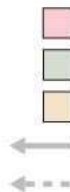
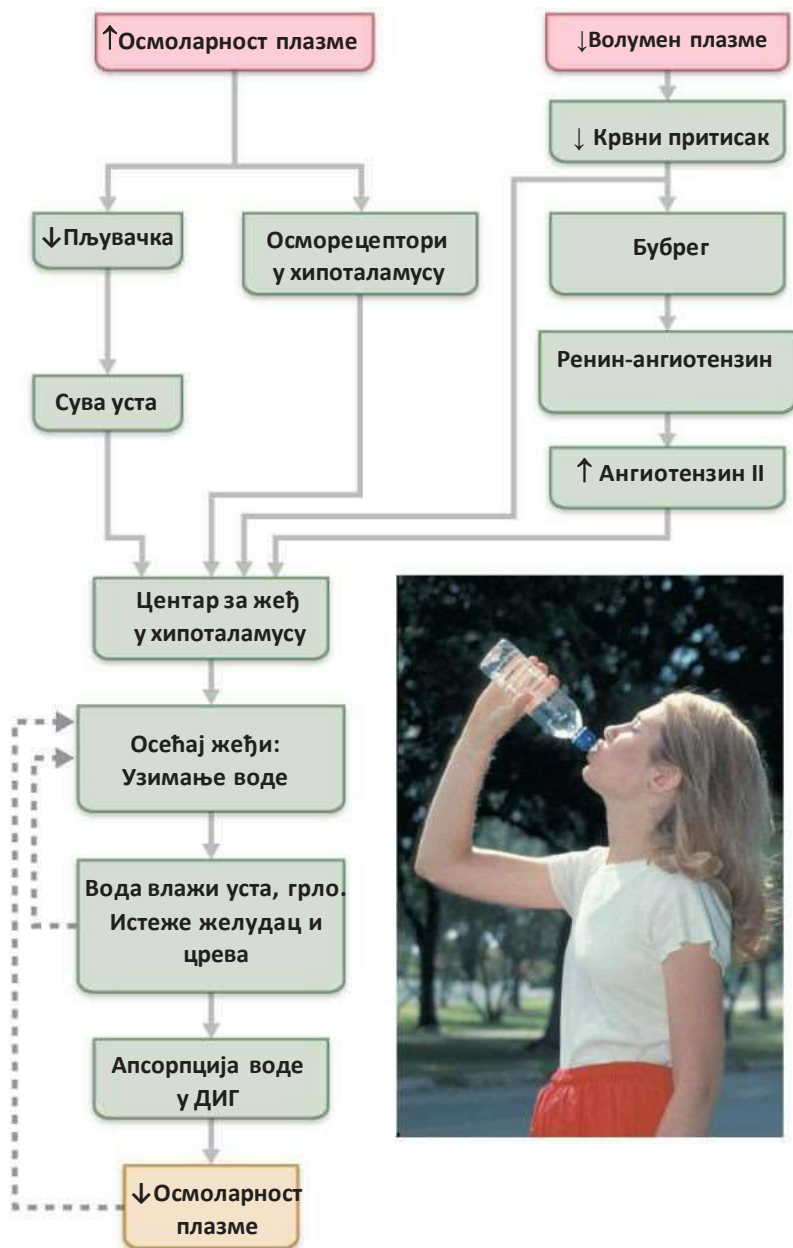
Метаболизам воде

Укупна количина воде у људском организму регулисана је посредством два механизма:

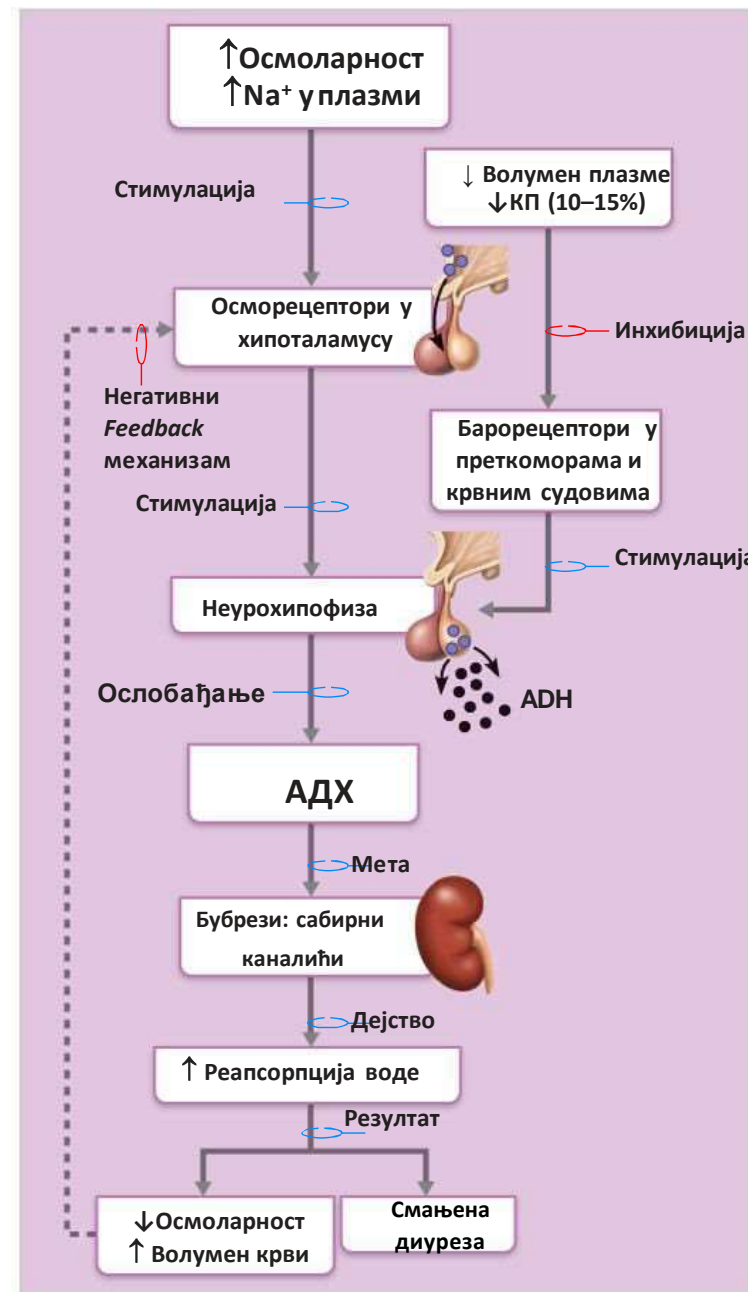
1. осећај **жеђи**
2. секреција **антидиурезног хормона**



Осећај жеђи



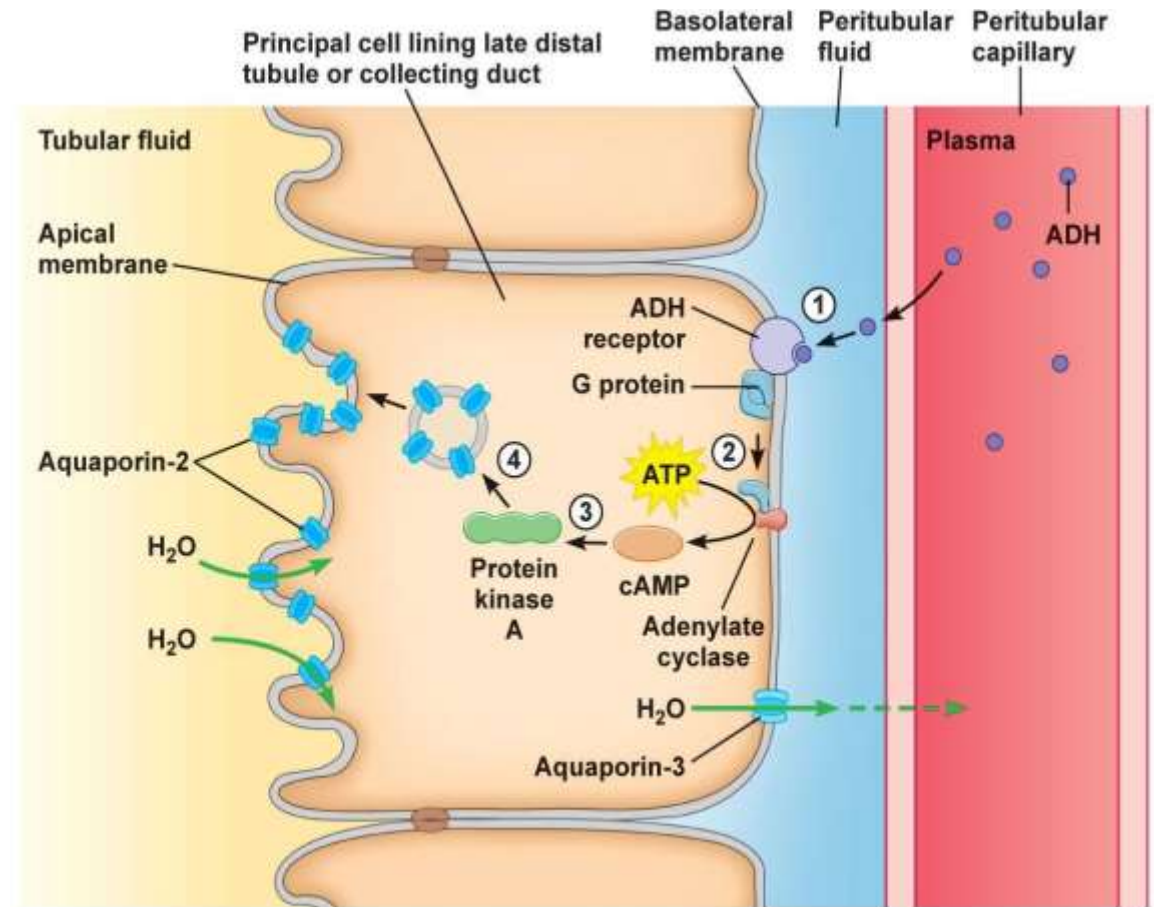
Секреција антидиурезног хормона



Механизам дејства антидиурезног хормона

Антидиурезни хормон:

- везује се за **АДХ рецептор**
- стимулише синтезу и инсерцију канала **аквапорина-2** у апикалну мембрану и
- регулише пермеабилност и **апсорпцију воде** у доњем сегменту **дисталног тубула** и **сабирним каналићима**

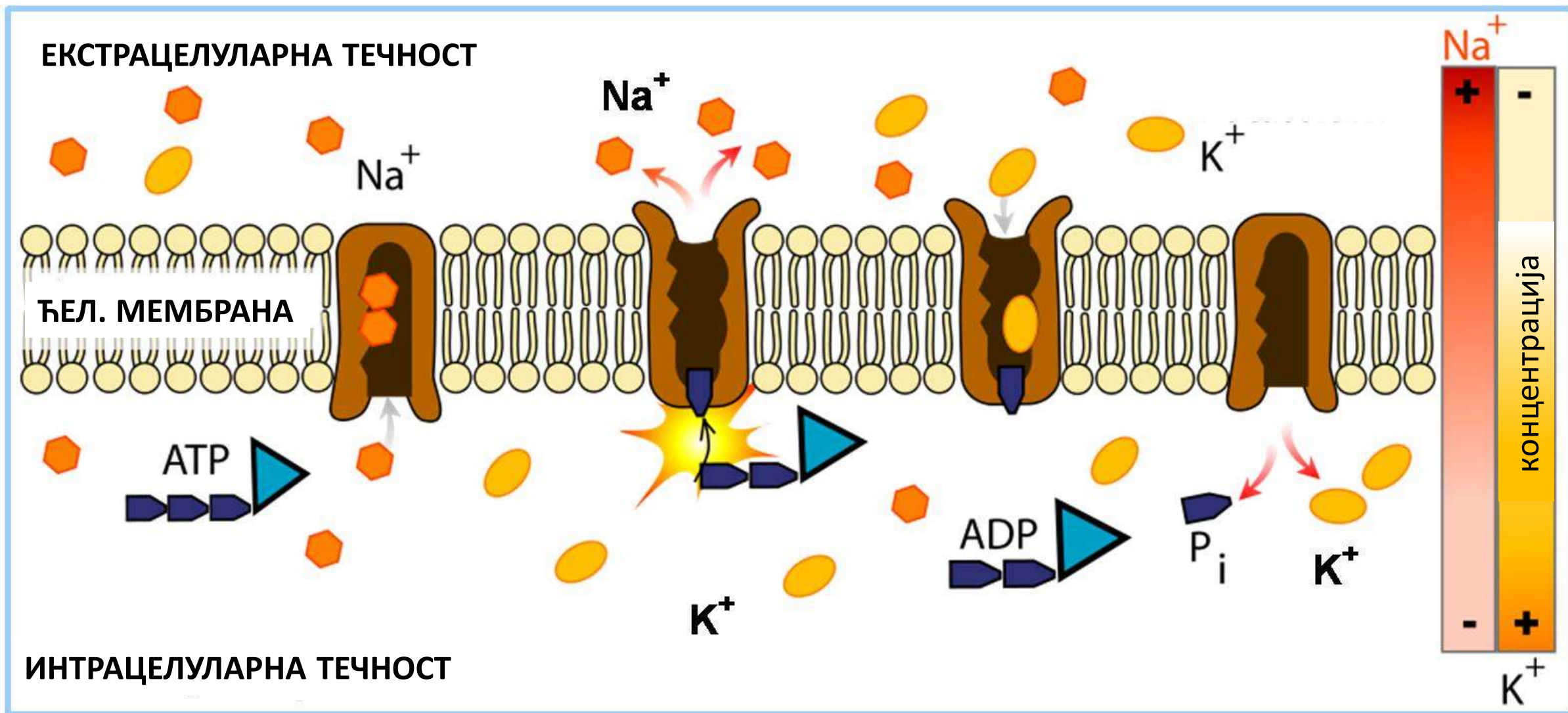


© 2011 Pearson Education, Inc.

Метаболизам натријума и хлорида

НАТРИЈУМ

- натријум је главни **катјон** **екстрацелуларне течности**
- јони натријума укључени су у одржање **осмоларности** **екстрацелуларне течности**
- заједно са јонима калијума и калцијума одржава неуромишићну раздражљивост
- укључен је у регулацију ацидо-базне равнотеже
- игра важну улогу у хемијским реакцијама и мембранском транспорту



Метаболизам натријума и хлорида

ХЛОРИДИ

- хлориди су главни **анјони** **екстрацелуларне течности**
- основна функција хлорида је одржање електронеутралности (нарочито у односу на јоне натријума)

Регулација метаболизма натријума

Минералокортикоиди

- су стероиди који утичу на транспорт јона у епителним ћелијама, доводећи до **задржавања јона натријума** и **губитка калијумових и водоникових јона**
- **алдостерон** је најснажнији природни **минералокортикоид**
- синтезу и ослобађање алдостерона регулише **ренин-ангионензин-алдостерон (РАА)** систем

Регулација метаболизма натријума

Натриуретски хормони

- обухватају групу супстанци које **смањују тубулску реапсорпцију натријума** и на тај начин проузрокују **губитак натријума и воде**
- разликују се:
 - **атријални натриуретски фактор**
 - **мождани натриуретски пептид**

Ренин-ангиотензин-алдостерон систем (РАА)

Ренин је протеолитички ензим (карбоксил-протеаза):

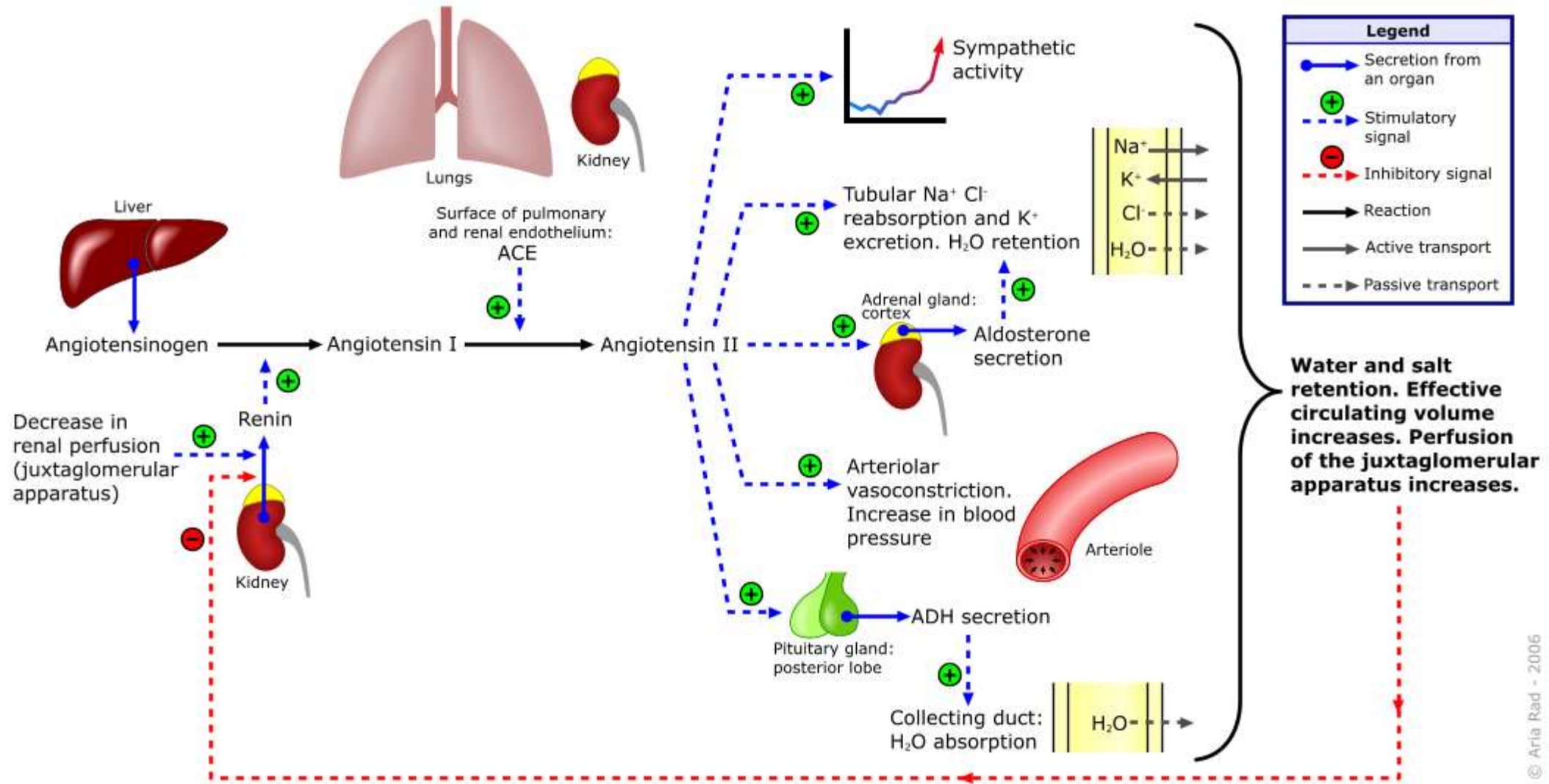
- ослобађа се из јукстагломеруларних ћелија нефрона
- активација ангиотензиногена у **ангитензин I**

Ангиотензин I: у плућима се конветује у **ангиотензин II** (ангиотензин конвертујући ензим)

Ангиотензин II:

- **↑алдостерон**
- периферна вазоконстикција
- стимулација Na^+/H^+ измене у проксималним тубулима

Renin-angiotensin-aldosterone system



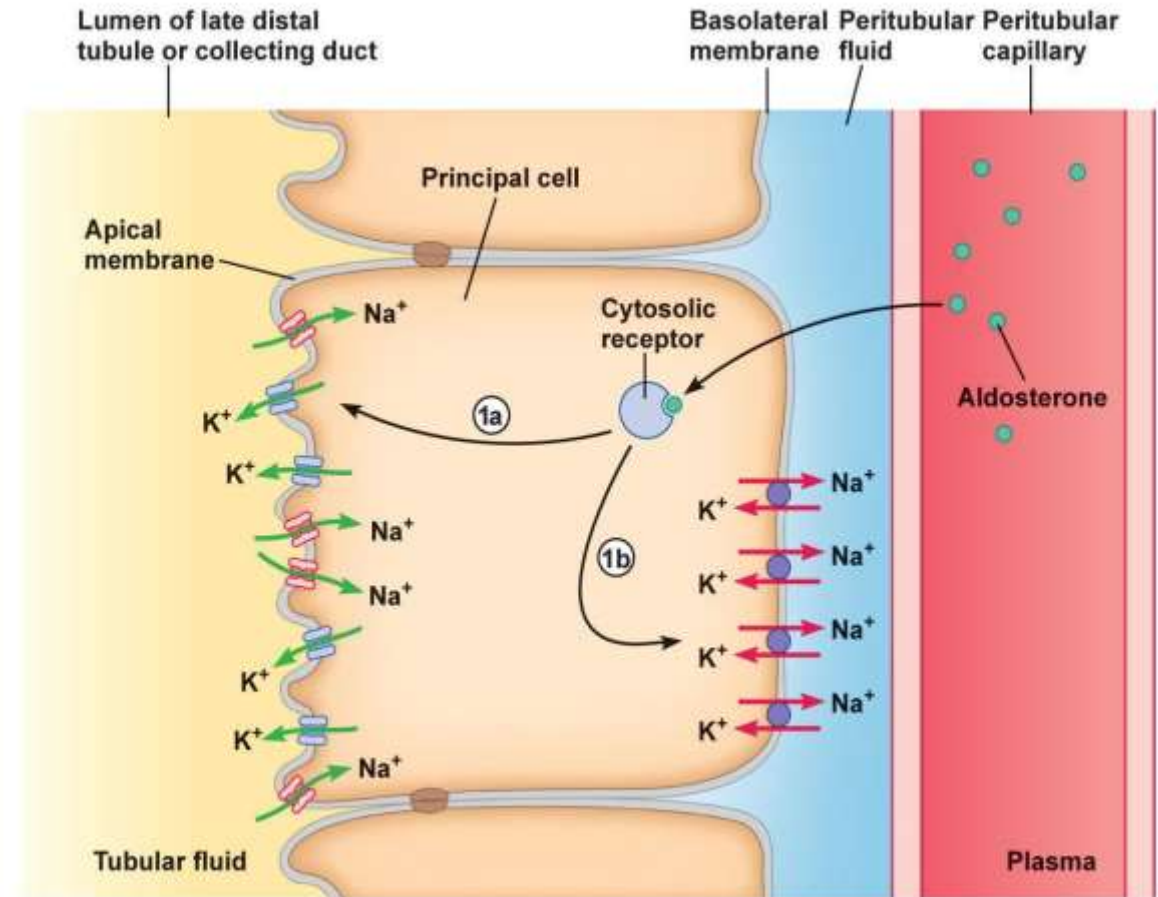
© Aria Rad - 2006

Алдостерона

- је **напотентнији** минералокортикоид
- дистални тубули (завршни део) и сабирни каналићи:
 1. повећање реапсорпције Na^+ и екскреције K^+
 2. стимулација активности H^+ АТР-азе (секреција H^+)
- Главни утицај на синтезу алдостерона остварују:
 - ангиотензин II
 - концентрација Na^+
 - концентрација K^+

Механизам дејства алдостерона

- Алдостерон: **повећава реапсорпцију Na^+ и секрецију K^+**
- повећава **број Na^+ и K^+ канала** на апикалној мембрани (регулише отварање канала као и синтезу нових)
 - повећава **активност Na^+ - K^+ пумпе** на базолатералној мембрани



© 2011 Pearson Education, Inc.

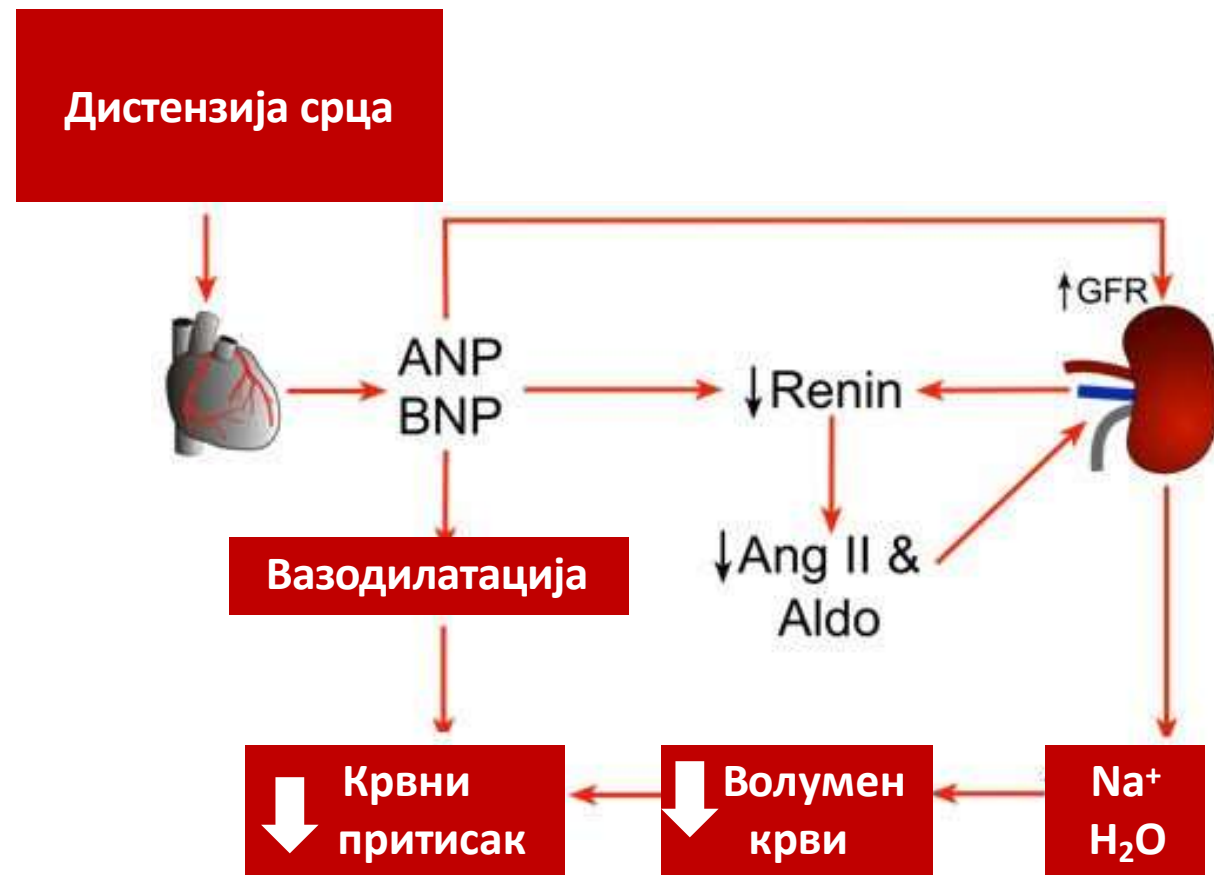
Натриуретски хормони

Атријални натриуретски фактор (пептид)

- продукују мишићне ћелије срчаних преткомора када се повећа трансмурални притисак у преткоморама (**повећан волумен крви**)

Мождани натриуретски пептид

- примарно детектован у левој комори
- изазива:
 - повећано излучивање натријума (**натриуреза**)
 - вазодилатацију и
 - инхибицију ослобађања алдостерона



Поремећаји метаболизма телесних течности

- Класификација на основу два критеријума:

1. Да ли је запремина течности у ванћелијском простору повећана или смањена (промена волумена):

- **дехидратације** - смањен волумен течности
- **хиперхидратације и едеме** - повећан волумен течности

Поремећаји метаболизма телесних течности

2. Да ли је ванћелијска течност нормалне осмоларности, хипосмоларна или хиперосмоларна (промене осмоларности):

- **изоосмоларни (изотонични)** поремећаји (дехидратација и хиперхидратација)
- **хипосмоларни (хипотонични)** поремећаји (дехидратација и хиперхидратација)
- **хиперосмоларни (хипертонични)** поремећаји (дехидратација и хиперхидратација).

Дехидратација

Негативан баланс течности

Облици дехидратације:

- **изоосмоларна**: смањење волумена изотоничне ЕЦТ
- **хипоосмоларна**: смањење натријума у ЕЦТ
- **хиперосмоларна**: смањење волумена течности у екстрацелуларном простору (смањењо узимање или повећан губитак воде)

	Симптоми и знаци ДЕХИДРАТАЦИЈЕ		Симптоми и знаци ХИПЕРХИДРАТАЦИЈЕ
плазма	<p>ХИПОВОЛЕМИЈА – жеђ</p> <p>ХИПОТЕНЗИЈА – слабост вртоглавица, поспаност, колапс, хиповолемијски шок, кома</p> <p>СМАЊЕН МИНУТНИ ВОЛУМЕН – тахикардија</p> <p>ОЛИГУРИЈА – екстраренална азотемија, смањено излучивање Na, Cl и H₂O</p>	плазма	<p>ХИПЕРВОЛЕМИЈА</p> <p>ХИПЕРТЕНЗИЈА – зујање у ушима, главобоља, сметње вида</p> <p>ОПТЕРЕЋЕЊЕ ЛЕВОГ СРЦА – лупање срца, палпитације</p> <p>ПОПУШТАЊЕ ЛЕВОГ СРЦА – ортопнеа, кардијална астма, плућни едем</p>
интерстицијум	<p>Индиректни знаци због смањења међућелијске и трансћелијске течности</p> <ul style="list-style-type: none"> • смањен тургор коже • сув (обложен) језик • смањен тонус очних јабучица 	интерстицијум	<p>ЕДЕМ ТКИВА</p> <p>Кожа набрекла, тестаста, зависно од узрока (тола или хладна, бледа или цијанотична)</p> <p>ТРАНСУДАТ – изливи у телесним шупљинама</p>
ћелије	<p>ЦНС!!! СМЕЖУРАВАЊЕ ЋЕЛИЈА, ћелијска дехидратација само код ХИПЕРТОНИЈЕ!</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. прво симптоми РАЗДРАЖЕЊА: пораст ТТ, немир, психичка раздражљивост, делиријум 2. Касније ДЕПРЕСИЈА ЦНС-а: губитак свести, пад телесне температуре, кома 	ћелије	<p>ЦНС!!! ЕДЕМ МОЗГА</p> <p>Само код ХИПОТОНИЈЕ, бубрење ћелија</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ДЕПРЕСИЈА ЦНС-а: замор, слабост, апатија, ступор, кома 2. ПОВЕЋАЊЕ ИНТРАКРАНИЈАЛНОГ ПРИТИСКА: главобоља, брадикардија, гађење, мука, централно повраћање 3. ГРЧЕВИ МИШИЋА због грчења миофибрила

Хиперхидратација

Позитиван баланс течности

Облици хиперхидратације:

- **изоосмоларна**: повећање волумена изотоничне ЕЦТ
- **хипоосмоларна**: повећање запремине воде у ЕЦТ
- **хиперосмоларна**: повећање концентрације натријума у ЕЦТ

	Симптоми и знаци ДЕХИДРАТАЦИЈЕ		Симптоми и знаци ХИПЕРХИДРАТАЦИЈЕ
плазма	<p>ХИПОВОЛЕМИЈА – жеђ</p> <p>ХИПОТЕНЗИЈА – слабост вртоглавица, поспаност, колапс, хиповолемијски шок, кома</p> <p>СМАЊЕН МИНУТНИ ВОЛУМЕН – тахикардија</p> <p>ОЛИГУРИЈА – екстраренална азотемија, смањено излучивање Na, Cl и H₂O</p>	плазма	<p>ХИПЕРВОЛЕМИЈА</p> <p>ХИПЕРТЕНЗИЈА – зујање у ушима, главобоља, сметње вида</p> <p>ОПТЕРЕЋЕЊЕ ЛЕВОГ СРЦА – лупање срца, палпитације</p> <p>ПОПУШТАЊЕ ЛЕВОГ СРЦА – ортопнеа, кардијална астма, плућни едем</p>
интерстицијум	<p>Индиректни знаци због смањења међућелијске и трансћелијске течности</p> <ul style="list-style-type: none"> • смањен тургор коже • сув (обложен) језик • Смањен тонус очних јабучица 	интерстицијум	<p>ЕДЕМ ТКИВА</p> <p>Кожа набрекла, теста, зависно од узрока (тола или хладна, бледа или цијанотична)</p> <p>ТРАНСУДАТ – изливи у телесним шупљинама</p>
ћелије	<p>ЦНС!!! СМЕЖУРАВАЊЕ ЋЕЛИЈА, ћелијска дехидратација само код ХИПЕРТОНИЈЕ!</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. прво симптоми РАЗДРАЖЕЊА: пораст ТТ, немир, психичка раздражљивост, делиријум 2. Касније ДЕПРЕСИЈА ЦНС-а: губитак свести, пад телесне температуре, кома 	ћелије	<p>ЦНС!!! ЕДЕМ МОЗГА</p> <p>Само код ХИПОТОНИЈЕ, бубрење ћелија</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ДЕПРЕСИЈА ЦНС-а: замор, слабост, апатија, ступор, кома 2. ПОВЕЋАЊЕ ИНТРАКРАНИЈАЛНОГ ПРИТИСКА: главобоља, брадикардија, гађење, мука, централно повраћање 3. ГРЧЕВИ МИШИЋА због грчења миофибрила

Изоосмоларни (изотонични) поремећаји

1. Изоосмоларна хиперхидратација: повећање волумена
изоосмоларне ЕЦТ

- **Етиологија:**

- и.в. примена нормоосмоларних раствора NaCl (0,9%)
- хипералдостеронизам (ретенција Na^+ и H_2O).

- **Патофизиолошке последице:**

- симптоми и знаци **хиперволемије**: повећање телесне масе, појачан пулс над препуњеним крвним судовима, пораст артеријског притиска, дилатирани и препуњени венски крвни судови, конгестивна срчана инсуфицијенција, повећана количина излученог урина

Изоосмоларни (изотонични) поремећаји

2. Изоосмоларна дехидратација: смањење волумена
изоосмоларне ЕЦТ

- **Етиологија:** хеморагије, обимне ране, екстремно знојење, губитак течности преко ДИГ, смањен унос течности.
- **Патофизиолошке последице:**
 - симптоми и знаци **хиповолемије**: смањење телесне масе, слабо пуњен пулс артеријских крвних судова, снижење артеријског крвног притиска, смањена хидратација коже и слузница, колабирани венски крвни судови, тахикардија, смањење количине излученог урина

Хипоосмоларни (хипотонијски) поремећаји

Хипоосмоларни поремећаји обухватају стања у којима је осмоларност екстрацелуларне течности **смањена**

До ових поремећаја могу довести две групе узрока:

1. **смањена количина натријума у ЕЦТ** (услед губитка натријума из организма или недовољног уношења)
2. **вишак воде** (услед непримереног задржавања, а ређе услед претераног уношења воде)
3. **комбинација**

Без обзира на узрок, у организму настају следећи поремећаји: **хипонатриемија, хипохлоремија, хипоосмоларност и интрацелуларна хиперхидратација.**

Хипоосмоларни (хипотонични) поремећаји

Узрок	Механизам	Ефекти на ЕКСТРАЦЕЛУЛАРНУ ТЕЧНОСТ	Ефекти на ИНТРАЦЕЛУЛАРНУ ТЕЧНОСТ
Хипоосмоларна хиперхидратација	ПОВЕЋАНА ЗАПРЕМИНА ВОДЕ <ul style="list-style-type: none"> • Психогена полидипсија • и. в. хипотони раствори • SIADH • Срчана инсуфицијенција • Цироза јетре 	ЗНАЦИ ХИПЕРВОЛЕМИЈЕ <ul style="list-style-type: none"> • Повећање ТА и ТМ • Препуњен пулс, дилатиране вене • Едеми • Срчана инсуфицијенција • Повећање диурезе НЕУРОМИШИЋНИ СИМПТОМИ <ul style="list-style-type: none"> • Епилептоформни грчеви • Слабост мишића 	ЗНАЦИ ИЦ ХИПЕРХИДРАТАЦИЈЕ <ul style="list-style-type: none"> Едеми Бубрење ћелија мозга Повећање MCV Смањење MCHC
Хипоосмолара дехидратација	СМАЊЕН НАТРИЈУМ <ul style="list-style-type: none"> • Мали унос • Екстраренални губици (дијареја, повраћање, сукција, опекотине) • Ренални губици <ul style="list-style-type: none"> Адисонова болест ХБИ Диуретици 	ЗНАЦИ ХИПОВОЛЕМИЈЕ <ul style="list-style-type: none"> • Смањење ТА и ТМ • Слабо пуњен пулс, колабиране вене • Постурална хипотензија • Смањена хидратација коже и суве слузокоже • Смањена диуреза 	ЗНАЦИ ИЦ ХИПЕРХИДРАТАЦИЈЕ <ul style="list-style-type: none"> Едеми Бубрење ћелија мозга Повећање MCV Смањење MCHC

Механизам хипоосмоларне хиперхидратације



ЗНАЦИ ИЦ ХИПЕРХИДРАТАЦИЈЕ

- едем мозга
- едеми
- повећање MCV
- смањење MCHC

Хиперосмоларни (хипертонијски) поремећаји

Група хиперосмоларних поремећаја телесних течности обухвата стања у којима је осмоларност екстрацелуларне течности **изнад** нормалних вредности

Постоје два главна узрока тих поремећаја:

1. **повећање количине натријума у ЕЦТ** (услед повећаног уноса или повећаног задржавања соли)
2. **недостатка воде у ЕЦТ** (услед губитка воде и последичног повећања концентрације натријума у ЕЦТ)
3. **комбинација**

Без обзира на узрок, у организму настају следећи поремећаји: **хипернатриемија, хиперхлоремија, повећана осмоларност ЕЦТ, релативно повећање хематокрита и концентрације протеина плазме, интрацелуларна дехидратација.**

Хиперосмоларни (хипертонични) поремећаји

Узрок	Механизам	Ефекти на ЕКСТРАЦЕЛУЛАРНУ ТЕЧНОСТ	Ефекти на ИНТРАЦЕЛУЛАРНУ ТЕЧНОСТ
Хиперосмоларна хиперхидратација	<p>ПОВЕЋАНА КОЛИЧИНА Na</p> <ul style="list-style-type: none"> • И.В. Хипертони раствори • Превелики унос натријума храном • Connov Sy • Cushingova болест 	<p>ЗНАЦИ ХИПЕРВОЛЕМИЈЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Повећање ТА и ТМ • Препуњен пулс, дилатиране вене • Едеми • Срчана инсуфицијенција • Повећање диурезе <p>НЕУРОМИШИЋНИ СИМПТОМИ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Епилептоформни грчеви • Слабост мишића 	<p>ЗНАЦИ ИЦ ДЕХИДРАТАЦИЈЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Жеђ • Грозница • Дехидратација неурона • Смањење MCV • Повећање MCHC
Хиперосмоларна дехидратација	<p>СМАЊЕН УНОС ВОДЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Конфузија, кома, деменције, губитак осећаја жеђи <p>ГУБИТАК ВОДЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • дијареја • дијабетес инсипидус • полиурична фаза АБИ • знојење 	<p>ЗНАЦИ ХИПОВОЛЕМИЈЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Смањење ТА и ТМ • Слабо пуњен пулс, колабиране вене • Постурална хипотензија • Смањена хидратација коже и суве слузокоже • Смањена диуреза 	<p>ЗНАЦИ ИЦ ДЕХИДРАТАЦИЈЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Жеђ • Грозница • Дехидратација неурона • Смањење MCV • Повећање MCHC

Механизам хиперосмоларне дехидратације



ЗНАЦИ ИЦ ДЕХИДРАТАЦИЈЕ

- жеђ
- грозница
- дехидратација неурона
- смањење MCV
- повећање MCHC

Промене појединих параметара крви током поремећаја метаболизма воде, натријума и хлора

		Hct	MCHC	MCV	Na	протеини	Er
ДЕХИДРАТАЦИЈА	хипотонијска	↑↑↑	↓↓	↑	↓↓	↑	↑
	изотонијска	↑	0	0	0	↑	↑
	хипертонијска	↑	↑	↓↓	↑	↑	↑
ХИПЕРХИДРАТАЦИЈА	хипотонијска	↑	↑	↑	↓	↓↓	↓↓
	изотонијска	↓↓	0	0	0	↓↓	↓↓
	хипертонијска	↓↓↓	↓↓	↓↓	↑	↓↓	↓↓

ЕДЕМИ

- **едем** је нагомилавање течности у интерстицијалном простору.
- најчешћи механизми који узрокују настанак едема су:
 - повишен хидростатски притисак (**ХЕМОДИНАМСКИ** тип едема)
 - снижен онкотски притисак плазме (**ОНКОДИНАМСКИ** тип едема)
 - повећана пермеабилност капилара (**АНГИОМУРАЛНИ** тип едема)
 - опструкција лимфних судова (**ЛИМФОДИНАМСКИ** тип едема)

ХЕМОДИНАМСКИ тип едема

- **пораст хидростатског притиска** на нивоу капилара повећава НЕТО филтрациону силу, тако да повећана количина течности пролази кроз мембрану капилара
- до пораста хидростатског притиска могу да доведу:
 - **отежано отицање крви из венског система** и/или
 - **ретенција натријума и воде у организму** (акутни гломерулонефритис, срчана инсуфицијенција)

ХЕМОДИНАМСКИ тип едема

- отежано отицање крви из венског система узрокује **пасивну** или **венску хиперемију**

ХЕМОДИНАМСКИ тип едема

- венску хиперемију могу изазвати:
 - фактори унутар лумена вена (тромбоза, инфламација)
 - фактори из зида крвног суда (урођена слабост везивног ткива, услед које настаје проширење лумена вена - варикси)
 - фактори изван зида вена (притисак на вену тумором, гравидним утерусом, уском одећом или обућом)
 - пораст венског притиска услед отежаног пуњења десних шупљина срца (при срчаној инсуфицијенцији, тампонади срца, масивној плућној емболији)

ОНКОДИНАМСКИ тип едема

- у одржавању колоидно-осмотског притиска плазме доминантну улогу играју **албумини**
- снижен колоидно-осмотски притисак плазме најчешће је проузрокован **смањеном концентрацијом албумина у плазми** тј. **хипоалбуминемијом**
- последица пада колоидно-осмотског притиска узрокује повећање НЕТО филтрационе силе

ОНКОДИНАМСКИ тип едема

До хипоалбуминемије доводе:

- **смањена синтеза албумина** (алкохолна цироза јетре, хронични вирусни хепатитис, токсична оштећења јетре и наследним болестима метаболизма)
- **повећан губитак албумина** (гломерулопатије праћене нефротским синдромом, дренажни процесиму хирургији, после опекотина, крварења, ексудативне гастроентеропатије)

АНГИОМУРАЛНИ тип едема

- **повећана капиларна пропустљивост** проузрокује прелазак протеина из интраваскуларног у интерстицијални простор → што **смањује капиларни**, а **повећава интерстицијални онкотски притисак** и узрокује настанак **едема**

АНГИОМУРАЛНИ тип едема

- оштећење капиларне мембране најчешће настаје у **запаљенским и имунским реакцијама** (у аутоимунским и алергијским болестима), у опекотинама, неопластичним болестима и при већим механичким повредама.

ЛИМФОДИНАМСКИ тип едема

- функција лимфног система своди се на дренажу вишка филтриране течности и одношење мале количине филтрираних протеина
- када се **блокирају лимфни судови** накопља се вишак филтриране течности и протеина, што узрокује настанак **едема**

ЛИМФОДИНАМСКИ тип едема

Оштећење лимфотока може да настане као последица:

- **запаљенских процеса** лимфних судова
- **инфилтрације** лимфних судова туморским ћелијама
- након **хирушког одстрањивања** лимфних жлезда и судова
- због инвазије лимфних судова **паразитима** (*Wulchereria Bancrofti*)
настају едеми доњих екстремитета - **елефантијаза**

Патофизиолошке последице едема

- едеми проузрокују низ поремећаја, од којих су неки локализовани у делу организма који је захваћен едемом, док су други дистрибуирани у целом организму

Најважније патофизиолошке последице едема су:

- **хипоксија** и недовољно стварање енергије у захваћеном ткиву
- склоност **дехидратацији**
- други поремећаји (повећање телесне масе и поремећаји у излучивању урина и зноја, појава ноћног мокрења и подочњака после буђења)

Клиничке последице едема

- са клиничког аспекта едеми се могу поделити у односу на зависност од гравитације и распрострањеност
- у односу на зависност од гравитације едеми могу бити:
 - гравитацијски (тестастни) и
 - независни од гравитације (еластични, меснати)

Клиничке последице едема

- гравитацијски едеми су: хидродинамски и онкодинамски едеми
- од гравитације независни едеми су: лимфодинамски и ангиомурални

Клиничке последице едема

Према распрострањености едеми могу бити:

- локализовани и
- генерализовани (едем целог тела се назива **анасарка**)

Подела едема према распрострањености

1. Локализовани едеми

- **спољашњи** (запаљенски едеми, трауматски едеми и опекотине, ангиоедем, едем ларинкса, едеми због опструкције вена или лимфних судова)
- **унутрашњи** (едем појединих органа)

.

Упоредне карактеристике ексудата и трансудата

Карактеристике	Ексудат	Трансудат
Спец. тежина	> 1015	< 1015
Конц. протеина	> 30 g/l	< 20 g/l
Садржај ћелија (Le, Er, мезотелне и туморске)	велики број	мали број
Ривалтина проба	позитивна	негативна
Коагулација	да	не

Подела едема према распрострањености

2. **Генерализовани едеми** - нарушавање Starling-ове равнотеже.

Етиологија: инсуфицијенција срца, декомпензована цироза јетре, болести бубрега, хипотироза са микседемом, едеми узроковани лековима и едеми непознатог узрока...

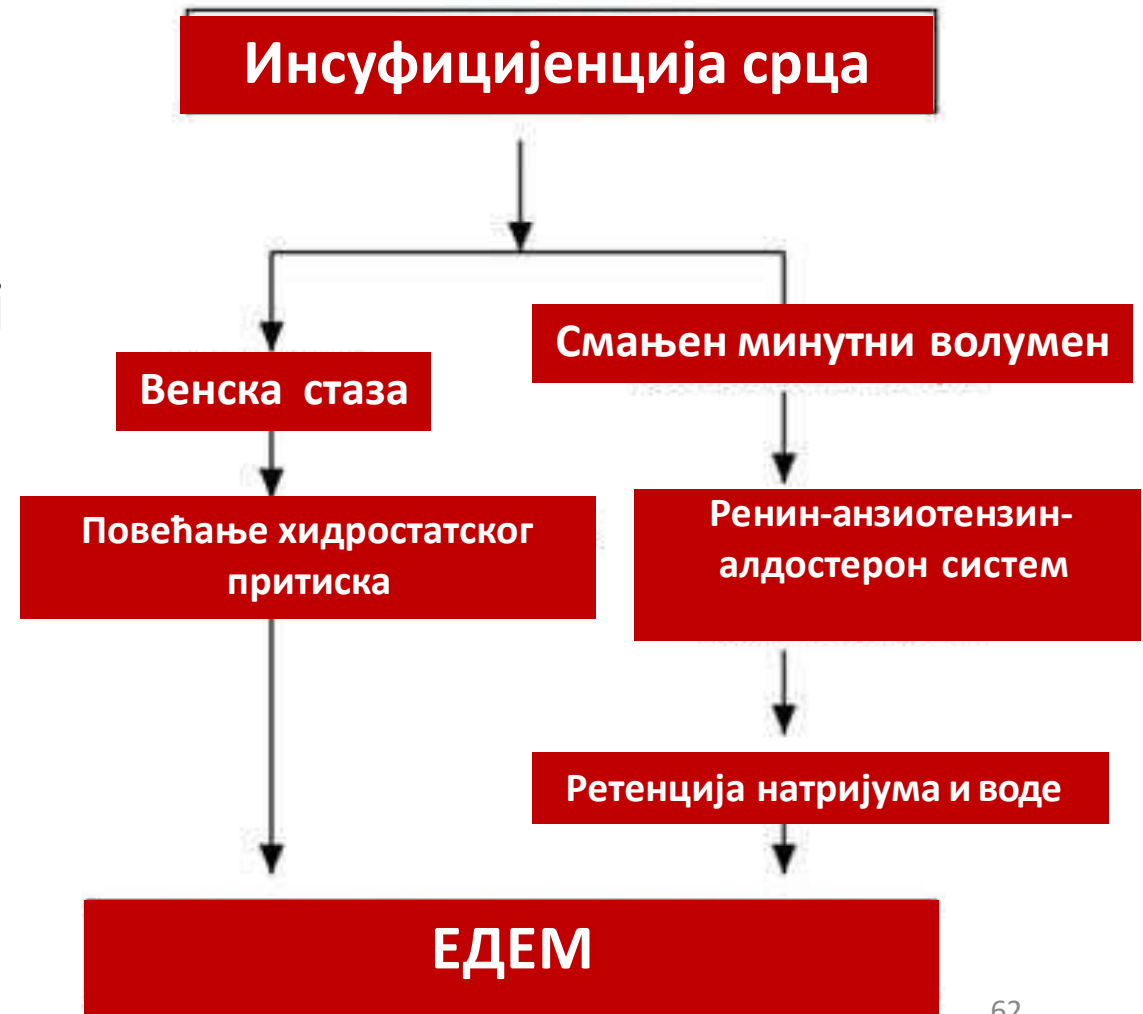
Патофизиолошки аспекти срчаних едема

Срчани едеми настају због:

- повећања венског притиска
- секундарног хипералдостеронизма

Повећање венског притиска у системској циркулацији јавља се у инсуфицијенцији десног срца и манифестује се **системским едемима**

Секундарни хипералдостеронизам настаје као последица преласка течности у „трећи простор” што смањује интраваскуларни волумен, а смањен проток крви кроз бубреге активише компензаторне механизме (**РАА систем**)



Патофизиолошки аспекти хепатичних едема

Едеми у цирози јетре настају услед многобројних поремећаја:

- повећања хидростатског притиска у портној циркулацији
- хипоалбуминемије
- отварања артерио-венских шантова
- секундарног хипералдостеронизма



Патофизиолошки аспекти бубрежних едема

Едеми који настају у болестима бубрега могу се поделити у две основне групе:

- нефритичке едеме и
- нефротске едеме

Патофизиолошки аспекти бубрежних едема

- **нефритички едеми** представљају комбинацију хемодинамског и ангиомуралног типа едема и првенствено настају у болестима гломерула (гломерулонефритисима)
- **нефротски едеми** углавном су последица снижења колоидно-осмотског притиска, који је настао услед масивне протеинурије ($> 3,5 \text{ g/24 h}$)

Поремећаји метаболизма натријума

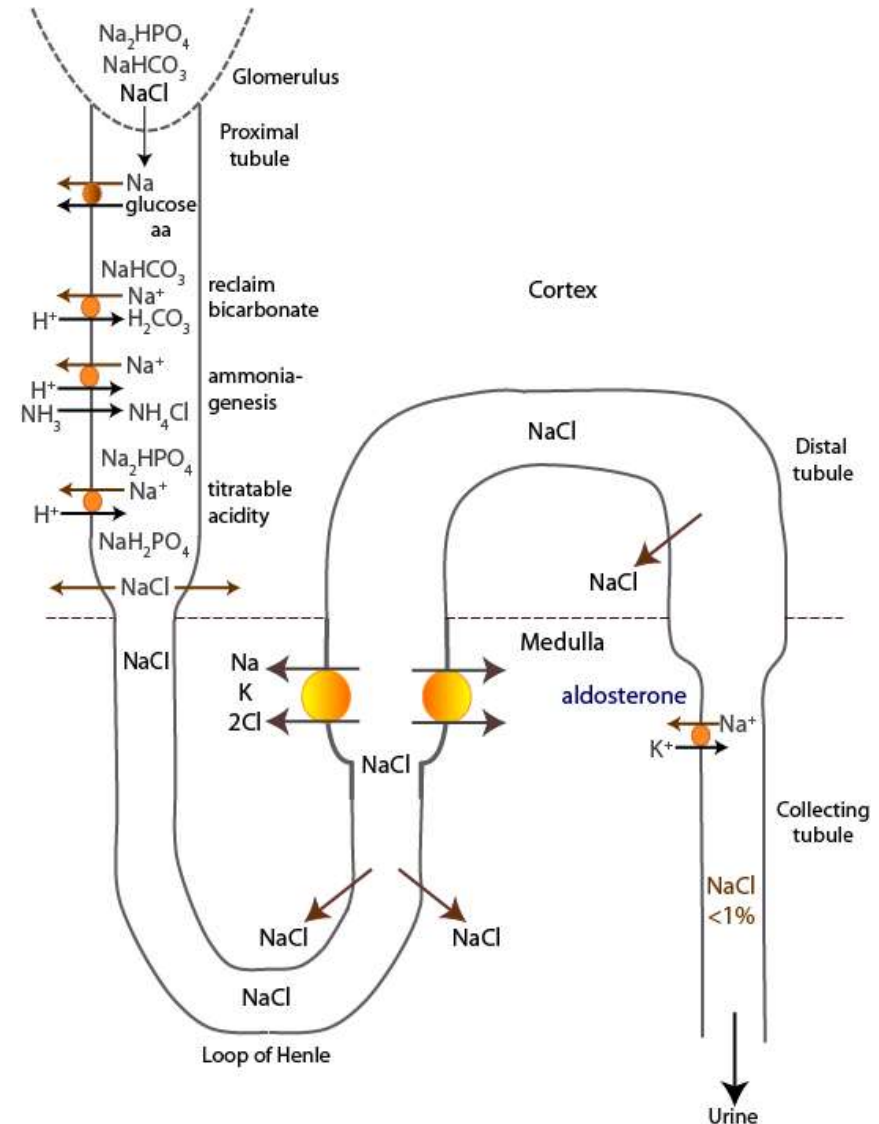
Натријум

- је **главни екстрацелуларни катјон**
- регулише **осмоларност** екстрацелуларне течности
- одржавање **мембранског потенцијала** и генерисању **акционог потенцијала**
- регулацији **ацидо-базне равнотеже**

Поремећаји метаболизма натријума

Регулација натријума:

- бубрези
- хормонска регулација



Хипонатриемија (< 135 mmol/l)

Права хипонатриемија

- се региструје код **хипотонијске дехидратације**
- етиолошки фактори:
 - неуношење или **смањен унос** соли
 - **повећан губитак** натријума из организма

Хипонатриемија (< 135 mmol/l)

Релативна или дилуциона хипонатриемија

- се среће код хипотоне хиперхидратације
- етиолошки фактори
 - тровање водом
 - ретенција воде у организму

Хипонатриемија (< 135 mmol/l)

Псеудохипонатриемија

- присутна је у стањима када је концентрација натријума у плазми снижена услед ретенције или повишене концентрације гликозе, липида, протеина и других осмотски активних честица

Хипонатриемија

Права хипонатриемија

Повећан губитак натријума из организма:

- ванбубрежни губици:
 - путем дигестивног тракта
 - путем коже (знојење)
 - дијализа
- бубрежни губици:
 - нормална функција бубрега
 - смањена функција бубрега

Хипонатриемија

Бубрежни губици натријума:

- Нормална функција бубрега
 - осмотска диуреза: глюкоза, уреа, манитол
 - примена диуретика
 - Addison-ова болест
 - метаболичка алкалоза (повећано излучивање HCO_3^- и Na^+)

Губитак воде - једнак, мањи или већи од губитка натријума

Хипонатриемија

Бубрежни губици натријума:

- Смањена бубрежна функција
 - полиурична фаза акутне бубрежне инсуфицијенције
 - хронична бубрежна инсуфицијенција
 - тубулопатије

Губитак воде - једнак, мањи или већи од губитка натријума

Синдром неадекватне секреције антидиуретског хормона (Schwartz-Batter-ов синдром)

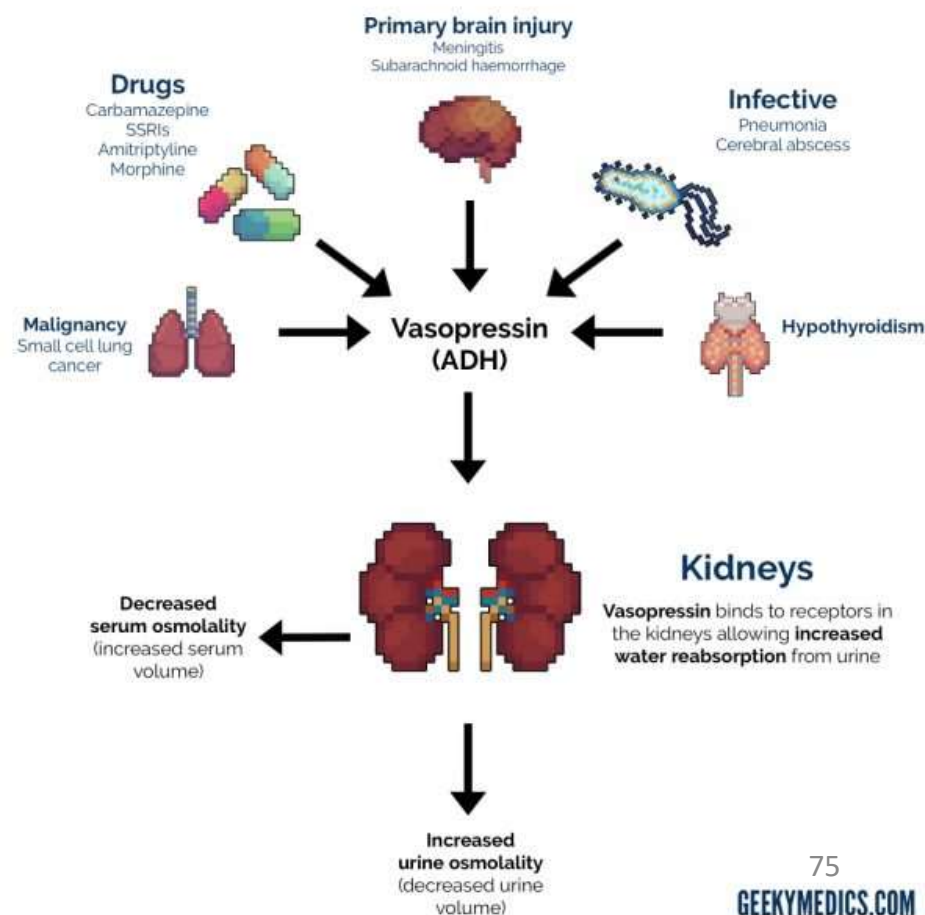
- хиперсекреција антидиурезног хормона (АДХ)
- је најчешћи узрок сниженог нивоа натријума у крви

Синдром неадекватне секреције антидиуретског хормона (*Schwartz-Batter-ов синдром*)

Етиологија:

- инфекције можданих структура и опни (апсцес, енцефалитис, менингитис)
- повреде главе
- запаљенских обољења плућа
- употребе одређених лекова
- системских болести
- постојање тумора који лаче АДХ

Causes of SIADH



Синдром неадекватне секреције антидиуретског хормона (Schwartz-Batter-ов синдром)

Патофизиолошке последице:

- ХИПОНАТРИЕМИЈА
- ХИПООСМОЛАРНОСТ плазме (повећана запремина течности)
- ХИПЕРОСМОЛАРНОСТ урина (смањена запремина урина)

Синдром неадекватне секреције антидиуретског хормона (Schwartz-Batter-ов синдром)

Симптоми и знаци су неспецифични:

- малаксалост и поспаност
- губитак апетита, мучнина и повраћање
- главобоља, замућен вид и дезорјентација
- мишићни грчеви
- пораст телесне тежине
- поремећаји свести

Хипернатриемија ($>145 \text{ mmol/l}$)

Права хипернатриемија

- присутна је код **хипертонијске хиперхидратације**
- етиолошки фактори:
 - **повишен унос** натријума или
 - **повећана ретенција** натријума у организму

*Хипертонија изазива прерасподелу воде из ћелијског у ванћелијски компартман, а резултат је **смањење ћелијског волумена.***

Хипернатриемија ($>145 \text{ mmol/l}$)

Релативна или дилуциона хипернатриемија

- среће се код **хипертонијске дехидратације**
- етиолошки фактори:
 - **недовољан унос** воде
 - **губитком хипотоне течности** из организма

*Хипертонија изазива прерасподелу воде из ћелијског у ванћелијски компартман, а резултат је **смањење ћелијског волумена.***

Права хипернатриемија

Етиологија:

1. повећано уношење

2. смањено бубрежно излучивање

(повећана ретенција натријума)

Права хипернатриемија

1. Повећано уношење

- инфузије раствора соли Na^+ (NaCl , NaHCO_3)
- дијализа (хемодијализа, перитонеална дијализа)

Права хипернатриемија

2. Смањено бубрежно излучивање натријума:

- **смањена гломеруларна филтрација:**
 - олигурична фаза акутне бубрежне инсуфицијенције
 - терминални стадијуми хроничне бубрежне инсуфицијенције
- **претерана реапсорпција натријума:**
 - примарни алдостеронизам
 - хиперкортицизам
 - срчана инсуфицијенција, декомпезована цироза јетре, нефротски синдром

Релативна хипернатриемија

Етиологија:

- **недовољан унос воде** (хиподипсија)
- **губитком хипотоне течности** из организма
 - **ванбубрежни губици воде** (кожа, плућа)
 - **бубрежни губици воде** (дијабетес инсипидус)

Метаболизам калијума

- главни **интрацелуларни катјон** (98% у ћелијама)
- концентрација калијума у интрацелуларној течности износи **150-160 mmol/l**
- концентрација калијума у екстрацелуларној течности износи **3,5-4,5 mmol/l**

*Између интрацелуларне и екстрацелуларне течности постоји **велики концентрациони градијент**.*

Метаболизам калијума

Улоге калијума:

- интрацелуларна **осмоларност** и **волумен ћелије**
- **електронеутралност** у односу на јоне натријума и водоника
- одржавање **мембранског потенцијала**
- **акциони потенцијал**
- **контракција** глатких и скелетних мишића
- **срчани ритам**
- **депоновање гликогена**

Регулација метаболизма калијума

- физиолошка количина калијума у организму одржава се захваљујући постојању **равнотеже** између уноса и екскреције јона калијума
- пошто унос калијума варира, количина калијума у организму регулише се контролом **екскреције калијума**
- калијум се екскретије:
 - **мокраћом** (90%)
 - **столицом** (10%)
- бубрези су доминантно место контроле екскреције калијума из организма

Регулација метаболизма калијума

Бубрези:

- калијум се лако филтрира кроз гломеруле
- 90% филтрираног калијума се реапсорбује у проксималним тубулима и Хенлеовој петљи
- коначну количину калијума која се екскретује одређују дистални тубули и сабирни каналићи (који имају способност да секретују калијум) и завршни део сабирних каналића (који могу да реапсорбују калијум)

Регулација метаболизма калијума

Фактори који утичу на екскрецију калијума остварују свој ефекат:

- **директно** (делујући на пасиван транспорт калијума)
- **индиректно** (неурохуморалним механизмима)

Регулација метаболизма калијума

Фактори пасивног транспорта:

- концентрациони градијент калијума у дисталним тубулима
- рН крви
- промене електричног потенцијала дисталних тубула и
- концентрација натријума и анјона у дисталним тубулима

Регулација метаболизма калијума

Неурохуморални фактори:

- **минералокортикоиди** (алдостерон)
- **инсулин** (попешује улазак калијума у ћелију)
- **бета2-адренергички агонисти** (повећавају улазак калијума у ћелије)
- **алфа-адренергички агонисти** (смањују улазак калијума у ћелије)

Регулација метаболизма калијума

Екскрецију калијума повећавају:

- прекомеран унос калијума
- повећана концентрација натријума и анјона у тубуларној течности
- метаболичка алкалоза
- повећано лучење минералокортикоида
- хиперосмоларност

Регулација метаболизма калијума

Смањено излучивање калијума из организма настаје као последица:

- смањеног уноса калијума
- акутно настале ацидозе
- у стањима у којима је повећана синтеза амонијака у бубрезима

Поремећаји метаболизма калијума

- **ХИПОКАЛИЕМИЈА**
- **ХИПЕРКАЛИЕМИЈА**

Хипокалиемија

- хипокалиемијама се називају стања у којима је концентрација калијума у серуму мања од 3,5 mmol/l

Хипокалиемија

Етиологија хипокалиемије:

- **смањена** концентрација калијума у серуму и **смањена** количина калијума у организму
- **смањена** концентрација калијума у серуму и **нормална** количина калијума у организму
- **нормална или повећана** концентрација калијума у серуму, **смањена** количина калијума у организму

Хипокалиемија

Смањена концентрација калијума у серуму и смањена количина калијума у организму

- **смањен унос** калијума (без додатних фактора не резултира хипокалиемијом)
- **повећан губитак** калијума из организма:
 - губитак калијума преко **гастроинтестиналног тракта**
 - губитак калијума преко **бубрега**

Хипокалиемија

Најчешћи узроци **губитка калијума** преко **гастроинтестиналног тракта** су (губитак телесних течности):

- дијареја
- фистуле
- дејство лаксанаса
- дренажи
- назогастрична сукција
- повраћање

Хипокалиемија

Поред губитка калијума (преко ГИТ-а) поменути поремећаји могу да доведу и до других промена унутрашње средине организма, као што су:

- смањење волумена екстрацелуларне течности (дијареја)
- губитка водоникових јона (дуготрајно повраћање, назогаастрична сукција)
- губитка бикарбоната (метаболичка алкалоза)

Хипокалиемија

До појачаног **губитка калијума** преко **бубрега** доводе многобројни фактори:

- диуретици који не штеде калијум
- повећана активност минералокортикоида
- хипомагнезијемија
- секундарни хипералдостеронизам
- болести бубрега
- стања са повећаним излучивањем бикарбоната урином

Хипокалиемија

Смањена концентрација калијума у серуму и нормална количина калијума у организму (услед преласка калијума из екстрацелуларног простора у интрацелуларни):

- у алкалози
- услед примене инсулина
- при лечењу пернициозне анемије
- хиперкатехоламинемија и примена агониста бета2-адренергичких рецептора
- у фамилијарној периодичној хипокалиемијској парализа

Хипокалиемија

Алкалоза генерише *хипокалиемију*, а *хипокалиемија* индукује *алкалозу*

- мањак водоничних јона у алкалози се компензује преласком катјона калијума у ћелијски простор
- На нивоу бубрега се чувају водонични јони, а јони натријума се у дисталним тубулима искључиво измењују са јонима калијума што још више смањује вредности калијума у плазми

Хипокалиемија

Нормална или повећана концентрација калијума у серуму, смањена количина калијума у организму

- прелазак калијума из интрацелуларног у екстрацелуларни простор
- виђа се у ацидози (дијабетична кетоацидоза)
- концентрација калијума у плазми је нормална или чак повећана али због екскреције калијума урином, укупна количина калијума у организму је смањена

Патофизиолошке последице хипокалиемије

- **смањена неуромишићна раздражљивост** услед хиперполаризације, која зависи од:
 - **брзине настанка** хипокалиемије
 - **степенa** хипокалиемије и
 - **дужине трајања** хипокалиемије
- **поремећај метаболизма угљених хидрата**
- **поремећај бубрежне функције**
- **поремећај ацидобазне равнотеже**

Клиничке последице хипокалиемије





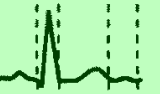

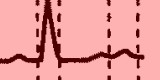

- скелетни мишићи (слабост)
- глатки мишићи (констипација, интестинална дистензија,` анорексија, мука, повраћање и паралитички илеус)
- срце:
 - промене у акционом потенцијалу
 - ЕКГ промене (Т талас смањене амплитуде)
 - поремећаји срчаног ритма
 - морфолошке промене (код хроничне хипокалиемије)
- бубрег (полиурија, полидипсија и смањена осетљивост на АДХ):
 - активација РАА система
 - морфолошке промене - фиброза (код хроничне хипокалиемије)

**NIVO KALIJUMA
U KRVI :**
mmol/L = mEq/L

EKG TALASI:

**TUMAČENJE
EKG NALAZA:**

P QRS T U

H I P E R K A L I J E M I J A	10		VENTRIKULARNA FIBRILACIJA
	9		PRETKOMORSKI ZASTOJ, INTRAVENTRIKULARNI BLOK
	8		PRODUŽEN PR, SNIŽEN ST, VISOK T
	7		VISOK T-TALAS
Normal	4-5		NORMALAN EKG
H I P O K A L I J E M I J A	3.5		NIZAK T-TALAS
	3		NIZAK T-TALAS VISOK U-TALAS
	2.5		NIZAK T-TALAS, VISOK U-TALAS, NIZAK ST SEGMENT

Хиперкалиемија

- хиперкалиемијама се називају стања у којима је концентрација калијума у серуму **већа од 5,5 mmol/l**

Хиперкалиемија

Хиперкалиемија може настати услед:

- повећаног уноса калијума
- смањеног бубрежног излучивања калијума
- преласка калијума из интрацелуларног у екстрацелуларни простор

Хиперкалиемија

Повећан унос калијума:

- веома **ретко** може да доведе до настанка хиперкалиемије, све док је функција бубрега нормална (док се не превазиђе екскреторни капацитет бубрега)
- уношење калијума:
 - интравенска примена раствора калијума
 - трансфузија крви која је дуго стајала
 - примена пеницилина Г (соли калијума и пеницилина)

Хиперкалиемија

Смањена бубрежна екскреција калијума:

- болести **бубрега** (акутна и хронична бубрежна инсуфицијенција)
- болести **надбубрежних жлезда** (примарни хипокортицизам, изоловани дефицит алдостерона, хипоплазија надбубрежних жлезда)
- примена **диуретика који штеде калијум** (спиронолактон, амилорид-хлорид)

Хиперкалиемија

Прелазак калијума из интрацелуларне у екстрацелуларну течност:

- трауме, опекотине, масивне краш повреде, обимни оперативни захвати
- повећана пермеабилност ћелијске мембране у хиперосмоларним и катаболичким стањима
- ацидоза
- дефицит инсулина
- хипоксија

Патофизиолошке последице хиперкалиемије

- повећана неуромишићна раздражљивост у умереним хиперкалиемијама
- губитак неуромишићне подражљивости у тешким облицима хиперкалиемије
- ефекте хиперкалиемије повећава хипокалциемија (овај ефекат калцијума користи се у терапијске сврхе)

Клиничке последице хиперкалиемије

- **скелетни мишићи**

- умерена хиперкалиемија (осећај трњења усана и прстију, немир, абдоминални грчеви и дијареја)
- тешка хиперкалиемија (слабост мишића, смањен тонус мишића и мишићна парализа)

- **срце** (успорено провођење импулса, отежана контракција, промене у ЕКГ-у, поремећаји срчаног ритма)

Клиничке последице хиперкалиемије





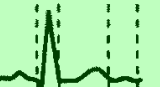

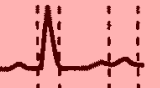
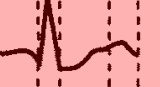
- компензаторни напори организма за сузбијање хиперкалиемије су:
 - повећана екскреција калијума путем бубрега
 - активација натријум-калијумске пумпе
- да би се одржала електронеутралност, улазак калијума у ћелију праћен је изласком јона водоника, услед чега настаје **ацидоза**
- преко негативне повратне спреге **калијум повећава** **лучење алдостерона, инсулина и катехоламина**

**NIVO KALIJUMA
U KRVI :**
mmol/L = mEq/L

EKG TALASI:

**TUMAČENJE
EKG NALAZA:**

P QRS T U

H I P E R K A L I J E M I J A	10		VENTRIKULARNA FIBRILACIJA
	9		PRETKOMORSKI ZASTOJ, INTRAVENTRIKULARNI BLOK
	8		PRODUŽEN PR, SNIŽEN ST, VISOK T
	7		VISOK T-TALAS
Normal	4-5		NORMALAN EKG
H I P O K A L I J E M I J A	3.5		NIZAK T-TALAS
	3		NIZAK T-TALAS VISOK U-TALAS
	2.5		NIZAK T-TALAS, VISOK U-TALAS, NIZAK ST SEGMENT

ХВАЛА НА ПАЖЊИ

