

osmolarității lichidului extracelular, dezvoltării deshidratării hiposmolare.

21. Dishomeostaziile hidrice

Conținutul sumar de apă în organismul omului matur constituie cca 63% din masa corporală. Conținutul relativ al apei în diferite organe și țesuturi variază pe scară destul de largă, fapt determinat de rata masei generale a corpului, revenită organului concret.

În normă, homeostazia hidrică în organism e asigurată de echilibrul dintre aportul și deperdiția apei. În condițiile de climă temperată, de alimentare și ținută vestimentară obișnuite omul consumă nictemeral cca 2,5 l de apă. O jumătate din acest volum se ingerează prin băuturi, iar restul constituie apa din componența alimentelor și așa-numita "apă metabolică", ce se formează în procesul scindării nutrimenților (oxidarea a 100 g de proteine e însoțită de eliberarea a 41 ml de apă, 100 g glucide – 55 ml de apă, 100 g lipide – 107 ml de apă). În medie, volumul apei metabolice constituie cca 300 ml/24 h).

Eliminarea apei din organism se efectuează prin rinichi, intestin, plămâni și piele. În medie pierderile nictemerale de apă constituie 1,4 l cu urina, 100 ml cu fecalele și cca 1000 ml în formă de vapori de pe suprafața pielii și de pe alveolele pulmonare. La copii eliminarea apei are loc în special prin deperdiția masivă de lichid prin piele și prin evaporarea de pe suprafața alveolară. Pierderea de apă prin respirație la copii constituie 1,3 g/kg corp/h, în timp ce la adulți – 0,5 g/kg corp/h. Aceasta se explică prin faptul că la copii suprafața relativă a corpului este mai mare, pe când rinichii sunt încă funcțional relativ nematurizați (capacitatea de filtrare mică). Astfel, circulația nictemerală a apei la omul matur constituie în medie cca 3–4% din masa sa corporală, în timp ce la nou-născut această valoare e mult mai mare – cca 10%.

Necesitățile nictemerale minime de apă ale omului constituie cca 1500 ml. Din aceștia 500 ml de apă sunt necesari pentru evacuarea reziduurilor prin rinichi și nu mai puțin de 900 ml nictemeral se vor elimina inevitabil prin transpirație. Dat fiind faptul că la nou-născuți circulația hidrică este mult mai intensă, bilanțul hidric la ei se perturbă foarte lesne. De menționat că la sistarea completă a aportului de apă în organism și substanțe nutritive (inaniție absolută) la un om sănătos apare un deficit nictemeral de apă de 700 ml. Aceasta se întâmplă din cauza pierderilor indispensabile, volumul cărora nu poate fi redus mai jos de limitele incompatibile cu viața – pierderile prin transpirația insesizabilă, evaporarea de pe suprafața alveolelor pulmonare și diureza minimă. Astfel, eliminarea substanțelor osmotice active cu urina este limitată de capacitatea de concentrație maximă a rinichilor, care constituie cca 1200–1400 mosm/l. Din această cauză deșeurile metabolice, care se formează perpetuu pot fi eliminate doar cu cel puțin 500 ml de urină în 24 de ore – volumul diurezei compatibil cu viața.

La omul matur cu masa corporală de 70 kg rezervele mobile de apă ating 14 l (pe când necesitatea medie nictemerală e de 2 l) iar la copilul cu masa corporală de 7 kg – cca 1,4 l (necesitatea aportului hidric nictemeral fiind de 0,7 l). Totalitatea lichidului aflat în organism poate fi repartizată convențional pe sectoare sau compartimente. Distingem două spații lichidiene mai importante ale organismului: lichidul intracelular și lichidul extracelular. La rândul său, lichidul extracelular se subdivizează precum urmează: 1) lichidul intercelular sau interstițial; acesta constituie cca 16% din masa corporală (sau 3/4 din volumul total de apă din organism) și se află în schimb continuu cu plasma, astfel încât în 24 h din vase în țesuturi tranzitează cca 20 l de lichid împreună cu substanțele dizolvate în el și aceeași cantitate revine în patul vascular, inclusiv 2 l prin vasele limfatic; 2) lichidul intravascular sau lichidul plasmiei sanguine (conținutul celulelor sanguine face parte din lichidul intracelular); lui îi revin 4,5% din masa corporală, din care apa pură constituie 93% din volumul plasmiei; 3) lichidele transcelulare (lichidul cefalo-rahidian – LCR, lichidul lacrimal, peri-/endolimfă și lichidele din cavitățile corpului și din tractul gastrointestinal).

După forma de asociere a apei în organism distingem 3 stări:

- 1) apa liberă sau mobilă, care constituie baza lichidului intracelular, a sângelui, limfei și lichidului interstițial;
- 2) apa asociată în complex cu coloizii hidrofilii – atât cea legată cu micellele, precum și cea dispusă în spațiile intermicelare;
- 3) apa constituțională, ce intră în structura moleculelor proteinelor, lipidelor și glucidelor.

Compoziția lichidelor intracelulare, intercelulare, plasmiei sanguine și limfei, din ducturile glandelor și din tractul gastrointestinal. Astfel, lichidele celulare conțin mai mulți ioni de potasiu, magneziu, fosfați, iar lichidele extracelulare – ioni de sodiu, clor, calciu, bicarbonați. Conținutul de proteine în celule depășește cu mult concentrația lor în lichidul interstițial.

Lichidele din sectoarele hidrice se află în permanentă circulație, astfel că între sectoarele hidrice ale organismului există un echilibru dinamic. Circulația transectorială a apei se supune anumitor legități: 1) translocația hidrică între sectoare este predominant un proces pasiv, care se efectuează prin filtrare și osmoză (în volum mai mic prin penetrație transcelulară – pinocitoză și exocitoză), pe când circulația electroliților (mai ales între sectoarele extracelulare și intracelulare) depinde de transportul lor activ (canale și pompe ionice) prin membranele celulare și în măsură mai mică de difuzia pasivă; 2) circulația lichidului și substanțelor din sectorul intravascular și spațiul interstițial și în sens opus se produce prin membrana bazală capilară semipermeabilă și este determinată de coraportul presiunii hidrostatice și celei coloidal-osmotice ale sângelui din capilare și a lichidului interstițial; 3) circulația apei și substanțelor dizolvate în el între spațiul interstițial și sectorul intracelular se produce prin membrana celulară, care posedă o permeabilitate selectivă determinată de activitatea canalelor și pompelor ionice.

21.1. Modificările volumului lichidului intracelular și extracelular

Toate perturbările metabolismului hidric sunt cadrate în termenul "dishidrie". Majorarea volumului sumar de apă în organism se definește ca hiperhidratare, iar micșorarea – hipodeshidratare. În funcție de concentrația electroliților în lichidele organismului (și respectiv osmolaritatea acestora) atât hiperhidratarea, cât și deshidratarea au următoarele variante patogenetice:

1) cu păstrarea osmolarității normale a lichidelor în organism (hiperhidratare și deshidratare izotonică sau izoosmolară);

2) cu micșorarea osmolarității lichidelor (hiperhidratare și deshidratare hipotonică sau hipoosmolară);

3) cu creșterea osmolarității lichidelor (hiperhidratare și deshidratare hipertonică sau hiperosmolară).

Datorită circulației perpetue a lichidelor între sectoarele lichidiene orice dishidrie (indiferent de faptul din ce sector este inițiată) în final interesează toate compartimentele (intracelular, interstițial, intravascular) și doar în scop cognitiv se pot delimita dishidriile din fiecare compartiment. Dereglările echilibrului hidric separat în unele compartimente ale organismului pot fi doar temporare și durează până la echilibrarea cu alte compartimente. Mai mult, sunt posibile combinații de dishidrii, de exemplu, hiperhidratare hiperosmolară extracelulară cu deshidratare hiperosmolară intracelulară.

21.1.1. Hiperhidratarea

Hiperhidratarea poate fi de ordin local (edemele) sau general. În cele ce urmează vor fi expuse doar formele de hiperhidratare generală.

Hiperhidratare izoosmolară. Cauzele generale ale majorării conținutului de lichid pe fundalul păstrării presiunii osmotice

sunt aportul crescut sau eliminarea redusă din organism a lichidelor izoosmolare:

1) infuzarea unor cantități masive de soluții izotonice (în condiții experimentale sau la bolnavi în perioada postoperatorie);

2) retenția de lichide în organism în patologia sistemului cardiovascular, rinichilor;

3) corecția neadecvată a perturbărilor hidroelectrolitice (de exemplu, administrarea excesivă de soluții izotonice).

Hiperhidratarea izotonică nu este însoțită de redistribuția lichidului între sectoarele intra- și extracelular ale organismului, deoarece osmolaritatea lor nu este modificată, iar sporirea volumului de apă în organism se face pe contul lichidului extracelular (interstițial și intravascular), în timp ce volumul lichidului intracelular nu se modifică.

Hiperhidratarea izoosmolară se manifestă prin mărirea volumului sângelui circulant de pe urma creșterii volumului de plasmă – hipervolemie oligocitemică (hemodiluție), crește tensiunea arterială sistemică, sporirea returnului venos spre cord, tahicardia. Ca rezultat al hemodiluției scade hematocritul și concentrația proteinelor plasmatiche, mai ales a albuminelor (hipoproteinemia relativă, hiponochia. Caracteristice sunt edemele periferice, acumulările lichidiene în cavitățile corpului (ascită, hidrotorax, hidropericard), e posibil edemul pulmonar acut. Patogenia edemelor și hidropiziei este consecința creșterii presiunii hidrostatice a sângelui și hiponochia, intensificarea filtrării în sectorul metabolic al microcirculației.

Hiperhidratarea hipoosmolară reprezintă o acumulare excesivă de apă fără retenția proporțională a electroliților. Osmolaritatea mediilor lichide în acest cadru se reduce sub 300 mosm/l. O astfel de stare în unele cazuri e descrisă ca fiind "intoxicație hidrică".

Cauzele hiperhidratării hipoosmolare sunt:

1) consumul excesiv de apă ce nu conține săruri (de exemplu, recuperarea pierderilor de soluții prin transpirație, vomă, diaree cu apă potabilă fără săruri);

2) secreția excesivă de hormon antidiuretic (ADH) cu intensificarea reabsorbției canaliculare și reținerea apei în organism (de exemplu, hipersecreția ereditară a ADH – sindromul Parhon);

3) infuzia unor cantități masive de soluție izotonică de glucoză (de 5%), care este rapid asimilată de celule și transformată în glicogen, care are activitate osmotică minoră, soluțiile infuzate devenind hipoosmolare;

4) afecțiunile renale cu oligo- sau anurie;

5) starea postoperatorie cu sistarea diurezei;

6) administrarea excesivă de soluții asaline pentru tratarea exicozelor (de exemplu, dispepsiile la sugari);

7) clismele sau irigări intestinale abundente cu apă.

Principalul mecanism patogenic al hiperhidratării hipoosmolare îl constituie excesul de volum al lichidului extracelular însoțit de reducerea concentrației sale osmotice. Aceasta conduce la perturbarea echilibrului osmotic între spațiile lichidiene intracelular și extracelular ale organismului. Procesul demarează cu hipervolemie și hipoosmolaritate intravasculară, după ce urmează translocarea apei din patul vascular în spațiul interstițial asociată cu diluția lichidului interstițial. La rândul său diluția și hipoosmolaritatea interstițiului conduce la pasajul apei în celule. În consecință crește și volumul sectorului hidric intracelular – edem intracelular, intumescența celulară, gonflarea, balonarea celulelor. Modificările descrise se produc mai ales pe seama creșterii volumului apei celulare mobile. De remarcă că modificările volumului sectorului intracelular al organismului se produc mai lent și mai târziu în raport cu modificările volumului

lichidului extracelular (mai ales a plasmei sanguine). În condiții normale în astfel de cazuri sporește în mod compensator diureza hidrică. Dacă funcția excretorie a rinichilor este perturbată (de exemplu, în caz de insuficiență renală sau de secreție excesivă de ADH), consumul de apă va majora volumul de lichid hipotonic în ambele spații. Hiperhidratarea celulară poate provoca leziuni ale membranei celulare, iar în final și citoliza osmotică.

Manifestările hiperhidratării hipoosmolare se reduc la acumularea excesivă de apă în sectorul extracelular, sporește volumul sângelui circulant paralel cu hemodiluția – hipervolemie oligocitemică. Leziunile celulare osmotice ating în primul rând eritrocitele – survine hemoliza, hemoglobinemia și hemoglobinuria, ceea ce, la rândul său, duce la afectarea canaliculilor renali și la reducerea diurezei. În plasmă scade conținutul de sodiu (hiponatriemia). Se instalează o hipoproteinemie relativă, scade presiunea coloidal-osmotică a sângelui. Aceasta intensifică filtrarea lichidului din patul vascular în interstițiu cu formarea edemelor. Edemațierea creierului și intensificarea licvogenezei conduce la hipertensiune intracraniană cu cefalee, grețuri, vomă, perturbări de conștiință (sopor, stare comatoasă).

Hiperhidratarea hiperosmolară reprezintă o hiperhidratare cu creșterea osmolarității lichidelor peste 330 mosm/l, de obicei cu bilanț pozitiv de sodiu și hipernatriemie.

Cauzele hiperhidratării hiperosmolare sunt următoarele:

- 1) infuzarea unor cantități importante de soluții ionice hiperosmolare (de ex., bicarbonați);
- 2) consumul apei de mare impus de situații extreme;
- 3) retenția sodiului în organism (de ex., în hiperaldosteronism primar (sindromul Conn) sau secundar.

Veriga principală patogenetică a hiperhidratării hiperosmolare este mărirea volumului lichidului extracelular (hipervolemie și volumul excesiv de lichid interstițial), creșterea nivelului de

sodiu în organism (hipernatriemie), care conduce la sporirea presiunii osmotice a lichidelor extracelular – intravascular și interstițial. Hiperosmolaritatea lichidului extracelular conduce la ieșirea prin osmoză a apei din celule cu instalarea deshidratării celulare – exsicoză.

Manifestările hiperhidratării hiperosmolare sunt determinate de hipervolemie, hipernatriemie, hiperosmolaritate cu senzația de sete și polidipsie, deshidratare celulară. Se perturbă funcțiile sistemului cardiovascular și ale SNC (agitație, anxietate, în cazuri grave – stare comatoasă).

21.1.2. Deshidratarea

Reducerea volumului sumar de apă în organism se definește ca hipohidratare (sau deshidratare). Deshidratarea reprezintă un bilanț hidric negativ ce se instalează fie în privațiunea de apă, fie în cazurile, în care deperdițiile hidrice depășesc volumul aportului de apă în organism. În acest cadru se produce micșorarea atât a volumului hidric intracelular, cât și a celui extracelular. La fel ca și hiperhidratarea, deshidratarea poate fi izo-, hipo- sau hiperosmolară.

În funcție de etiologie și patogenie distingem următoarele varietăți de deshidratare:

1) cu deficit absolut de apă în organism (inaniție hidrică); din cauza micșorării volumului solventului cu păstrarea substanțelor dizolvate și în plus din cauza acumulării de substanțe metabolice în acest caz se instalează deshidratarea hiperosmolară;

2) cu deficit de săruri minerale în organism în urma pierderilor concomitente de apă și electroliți, dar cu recuperarea incompletă a apei fără restabilirea sărurilor (deshidratarea hiposmolară);

3) cu insuficiență concomitentă de apă și electroliți de pe urma pierderilor proporționale de solvent și solviți (deshidratarea izoosmolară).

Deoarece electroliții constituie și componenții sistemelor tampon, orice dishidrie este asociată și de diferite forme de dezechilibru acido-bazic: 1) deshidratare cu acidoză (în cazul deperdițiilor bicarbonaților cu conținutul intestinal în diaree, cu sucul pancreatic, cu bilă); 2) deshidratarea cu alcaloză (în cazul deperdițiilor de ioni de hidrogen cu sucul gastric în vomă); 3) deshidratarea fără modificarea pH-ului mediilor lichide ale organismului (de exemplu, privațiunea de apă).

Deshidratarea izoosmolară se caracterizează prin pierderi echivalente de apă și săruri și se întâlnește mai frecvent în deperdițiile acute și fulgurante ale sucurilor izoosmolare ale tractului gastrointestinal (diaree). În aceste cazuri se instalează un deficit echilibrat de apă și săruri. Principalul mecanism patogenetic îl constituie reducerea volumului de lichid extracelular – hipovolemie izoosmolară cu policitemie relativă (hemoconcentrația) și reducerea lichidului interstițial, însă fără de translocări de lichid celulă-interstițiu.

Etiologie. Drept cauze ale deshidratării izoosmolare servesc factorii, care provoacă pierderi de lichide izoosmolare sau care provoacă pierderi proporționale de apă și săruri:

1) stenoza a pilorului cu sechestrarea sucului gastric în stomac;

2) obstrucție intestinală superioară cu sechestrarea conținutului intestinal în porțiunile proximale ale intestinului;

3) diaree cu pierderea sucului intestinal izoosmolar (dizenterie bacteriană acută, holeră, enterocolite);

4) plasmoragie în traumatisme mecanice extinse, combustii masive).

Patogenie. În deshidratarea izoosmolară rapidă deperdiția apei interesează în fond spațiul extracelular și intravascular (plasma sanguină). De exemplu, în diareile profuze însoțite de deperdiția unor cantități masive de lichide prin intestin (holeră, dizenterie bacteriană acută), precum și în obstrucția intestinală înaltă, se pierde o cantitate echivalentă de săruri și apă. În consecință, se instalează hipovolemia policitemică cu creșterea hematocritului și a vâscozității sângelui, a rezistenței periferice a hemocirculației, ceea ce are impact nefavorabil asupra circulației sanguine. Aceste dereglări sunt însoțite inevitabil de perturbări în bilanțul electrolic. Astfel, în voma incoercibilă (de exemplu, la gravide) organismul poate să piardă nictemeral până la 15% din cantitatea totală de sodiu și până la 28% – de clor, ceea ce agravează tulburările funcționale din organism prin hiponatriemie și hipocloremie. În hemoragiile grave hipovolemia este compensată de tranziția lichidului interstițial în patul vascular (de la 750 la 1000 ml/24h). De remarcat că tulburările funcțiilor organelor și sistemelor în cazul deshidratării izoosmolare se manifestă mai rapid și evoluează mai grav decât în deshidratarea hiperosmolară.

În cadrul deshidratării lente scade proporțional volumul tuturor sectoarelor hidrice ale organismului, mecanismele compensatorii asigură o adaptare mai durabilă a organismului la deperdițiile de lichid.

Manifestările deshidratării izoosmolare se exprimă prin tulburări de hemodinamică condiționate de hipovolemie și hemoconcentrație – se reduce volumul de sânge circulant, returul venos spre cord, volumul sistolic și debitul cardiac, scade presiunea arterială și cea venoasă centrală, survin dereglări hemocirculatorii cu hipoperfuzie în creier, cord, rinichi, ficat cu manifestările funcționale respective – se dereglează activitatea SNC, avansează apatia, adinamia, în cazuri grave se ajunge până la

stare comatoasă, scade filtrarea renală până la anurie și insuficiență renală, ischemia miocardului, a ficatului. Aceste devieri condiționează pericolul instalării insuficienței poliorganice.

Deshidratarea izoosmolară la copii are anumite particularități. Astfel, în afecțiunile gastrointestinale la copii de asemenea se instalează preponderent deshidratare izoosmolară de diferit grad, manifestările clinice ale cărora depind de severitatea deshidratării: 1) deperdițiile de apă sub 5% din masa corpului copilului nu conduc la manifestări clinice; 2) deperdiția de apă de 10% din masa corporală provoacă semne manifeste apar semne manifeste; 3) deperdițiile de apă de 15% din masa corpului provoacă deshidratare gravă.

Dintre condițiile ce favorizează deshidratarea la copiii de primă vârstă fac parte:

- 1) intensitatea mai mare a proceselor metabolice în raport cu cei maturi;
- 2) capacitatea redusă a reacțiilor de protecție și adaptare ale sistemului neuro-endocrin;
- 3) capacitatea redusă a organismului copilului de a menține sărurile în deshidratare;
- 4) absența senzației de sete la copiii de primă vârstă;
- 5) deperdițiile importante de apă prin piele și plămâni;
- 6) suprafața relativ mare a corpului raportată la o unitate ponderală;
- 7) capacitatea mică de concentrare a rinichilor;
- 8) perturbarea funcției suprarenalelor (uneori cu instalarea insuficienței suprarenale), întâlnită frecvent la copiii bolnavi.

Particularitățile patogeniei deshidratării la copii sunt determinate de faptul că la ei lichidul extracelular pierdut nu este substituit de translocarea apei din celule, deoarece la copiii de primă vârstă volumul sectorului extracelular este relativ mai mare decât la adulți. Din această cauză la copii foarte repede se in-

stalează anhidremia și hipovolemia, volumul de sânge circulant se reduce cu peste 30%, slăbește activitatea cardiacă, încetinește considerabil viteza circulației sanguine, sporește diferența arterio-venoasă de oxigen, se instalează hipoxia cu tulburări tipice ale metabolismului.

Deshidratarea hipoosmolară reprezintă deshidratarea cu micșorarea osmolarității lichidelor rămase și se instalează în cazurile, în care deperdițiile din organism ale electroliților depășesc pierderile de apă sau la tratamentul incorect al deshidratărilor izoosmolare, când recuperarea lichidului se face fără de recuperarea sărurilor .

Cauzele deshidratării hipoosmolare sunt:

1) pierderea excesivă de săruri prin rinichi în diabetul salin, diureza osmotică;

2) poliuria în diabetul zaharat;

3) insuficiența suprarenalelor (boala Addison).

Patogenia deshidratării hipoosmolare constă în asociația hipovolemiei policitemice și a hipoosmolarității lichidelor extracelulare. Hipoosmolaritatea lichidului extracelular provoacă prin osmoză pasajul apei din spațiul extracelular în interiorul celulelor, cauzând edem celular. În astfel de cazuri ingerarea în organism a apei fără electroliți poate doar agrava edemul celular și respectiv starea bolnavului. Caracteristic pentru această formă este hiponatriemia, hiperkaliemia din cauza eventualelor distrucții celulare, acidoza negazoasă.

În tabloul clinic predomină simptomele de perturbări grave ale hemodinamicii, hipovolemia, hemoconcentrația, sporește vâscozitatea sângelui, se dereglează microcirculația în organe și țesuturi. Se poate instala o insuficiență extrarenală a rinichilor cu reducerea drastică a volumului de filtrare. În sânge crește nivelul de azot rezidual. Paralel apar semne de edem al encefalului (cefalee, inapetență, greață și vomă, apatie, dereglări de conști-

ință). Deoarece osmolaritatea sângelui este scăzută, lipsește senzația de sete.

Din cele mai importante mecanisme compensatorii ale perturbărilor metabolismului hidroelectrolitic în deshidratarea hiposmolară fac parte: 1) hipersecreția de aldosteron, ce conduce la reabsorbția intensă a sodiului și apei în rinichi; 2) reducerea natriurezei renale.

Deshidratarea hiposmolară poate fi observată la copiii cu mucoviscidoză, în cadrul căreia are loc deperdiția de săruri prin sudorație. La copiii de a doua vârstă deshidratarea hiposmolară se instalează mai frecvent pe fundal de nefrite cu sindrom de deperdiții saline, la cei aflați la diete hiposaline și hipohidrice (în nefrită), în febră. Deseori în astfel de situații copiii prezintă miastenic considerabilă.

Deshidratarea hiperosmolară este varianta ce apare în cazul unor deperdiții masive de lichid hipotonic (saliva, sudoarea) sau de reducere drastică a aportului de apă în organism ("inaniția hidrică" sau desecarea). În consecință, pierderile de apă le depășesc pe cele ale electroliților.

Etiologie:

1) reducerea ingerării perorale a apei în disfagie (stenoza tumorală a esofagului, atrezia esofagului etc.), în stările comatoase, inaniție, în afecțiunile encefalului, când bolnavii nu pot consuma apa de sine stătător;

2) deperdiții excesive de apă prin piele în sudorație intensă (de exemplu, în hipertermie, febră);

3) hiperventilație pulmonară;

4) poliuria îndelungată în hiposensibilitatea congenitală a epiteliului canaliculilor distali și tubulilor colectori față de ADH, diabetul insipid, nefrita și pielonefrita cronică.

Acest tip de deshidratare apare deosebit de prompt la copiii de primă vârstă, de exemplu, în cazul așa-numitului sindrom de

hiperventilare, care deseori complică evoluția bolilor infecțioase. În aceste situații respirația profundă și frecventă conduce la deperdiția unei cantități mari de lichid pur (aproape fără electroliți) și, în plus, la alcaloză gazoasă drept consecință a eliminării excesive de dioxid de carbon. Organismul infantil suportă mult mai greu deshidratarea din cauza capacității minore de concentrare a rinichilor, rezervelor mici de apă (coraportul dintre rezerva de apă mobilă și necesitatea ei nictemerală). În plus, la copii intensitatea proceselor metabolice este mult mai înaltă, deci și necesitatea în apă la fel.

Deshidratarea hipoosmolară se întâlnește de asemenea la sugari, când aceștia sunt alimentați cu amestecuri de lapte artificial. De aceasta se mai face responsabilă adipsia și capacitatea redusă a rinichilor de a evacua sărurile din organism.

Patogenie. În această formă de deshidratare crește osmolaritatea lichidului extracelular, ducând la pasajul apei din celule în interstițiu. Exicoza celulară conduce la liza celulelor cu ieșirea potasiului și hiperkaliemie consecutivă. Crește concentrația de sodiu în sânge (hipernatriemia), care poate atinge 160 mmol/l (normal cca 140 mmol/l). Indicele hematocritului sporește, precum și, relativ, concentrația de proteine în plasma sanguină. Celulele sunt sub regim acvpriv.

În diabetul insipid diureza nictemerală poate atinge 25 l de urină cu densitate relativă foarte mică (hipostenuria)). Dacă deperdițiile de lichid la astfel de bolnavi nu sunt compensate, în curs de câteva ore se instalează o deshidratare gravă cu colaps și febră; din cauza hemoconcentrației perturbările hemodinamicii sistemice și microcirculatorii evoluționează spre hipoperfuzie generalizată (șoc hipovolemic) și un eventual exit letal.

Compensarea perturbărilor hidrice se efectuează prin hipersecreția vasopresinei, iar a celor electrolitice – prin intensifica-

rea natriurezei drept consecință a reducerii secreției aldosteronului și stimulării secreției de peptid natriuretic atrial.

Manifestări. Deshidratarea hiperosmolară se caracterizează prin instalarea unei polidipsii irezistibile, precum și prin semne pregnante de excitare a SNC – anxietate, în unele cazuri – stări crepusculare; în cazuri grave se poate insidia o stare comatoasă. Se constată uscăciunea pielii și mucoaselor (xerodermie, xeroglosie și xerostomie), dispare turgorul pielii, scade tonusul globilor oculari, apare hipertermia, se perturbă funcțiile sistemului cardio-vascular (tahicardie, hipovolemie, hipotonie arterială, aritmii cardiace), scade debitul sanguin al rinichilor, ceea ce conduce la hiperazotemie, acidoză gravă, uneori – la insuficiență renală.

Severitatea manifestărilor în deshidratarea hiperosmolară este funcție directă a gradului de deshidratare: 1) deshidratarea ușoară se constată la deficitul de apă, care nu depășește 2,5% din masa corporală (în medie – 1,5% l apă); deja la acest grad apare senzația de sete; 2) deshidratarea moderată se constată la deficitul de apă de 4–4,5 l și se manifestă prin polidipsie, xerostomie, disfagie, astenie, oligurie; 3) deshidratarea gravă se instalează la deficitul de apă de 5–10 l (sau 7–14% din masa corporală) și se traduce prin dereglarea activității psihice, psihoze; pronosticul vital este sever.

22. Dishomeostaziile acido-bazice

Decurgerea normală a proceselor metabolice în organism e posibilă numai în condițiile homeostaziei biochimice a mediilor lichide. Procesele catabolice permanente și eliminarea continuă din celule în sânge a produșilor catabolici acizi și bazici, care perturbă reacția mediului dictează necesitatea menținerii homeostaziei acido-bazice în lichidele organismului. Noțiunea de "echilibru acido-bazic" (EAB) presupune raportul cantitativ dintre masele ionilor de hidrogen (H^+) și hidroxil (OH^-). Acest raport prezintă reacția activă a mediului. În organism se formează permanent atât acizi organici, cât și anorganici (acizi nevolatili sau fixați – sulfuric, fosforic, lactic, β -oxibutiric etc).