

**НАРУШЕНИЯ  
ВОДНО-СОЛЕВОГО  
ОБМЕНА**

# Распределение воды в организме.

## Её количественный и качественный состав

- **Вода** является важнейшим компонентом внутренней среды организма и составляет приблизительно **60 % от массы тела**, колеблясь от **45 %** (у людей преклонного возраста) до **70 %** (у молодых).

- **У женщин** больше жира, меньше мышц и общее количество воды составляет **50 %**. Нормальные отклонения наблюдаются приблизительно в пределах **15 %**. У детей содержание воды выше, чем у взрослых. С возрастом содержание воды постепенно уменьшается.

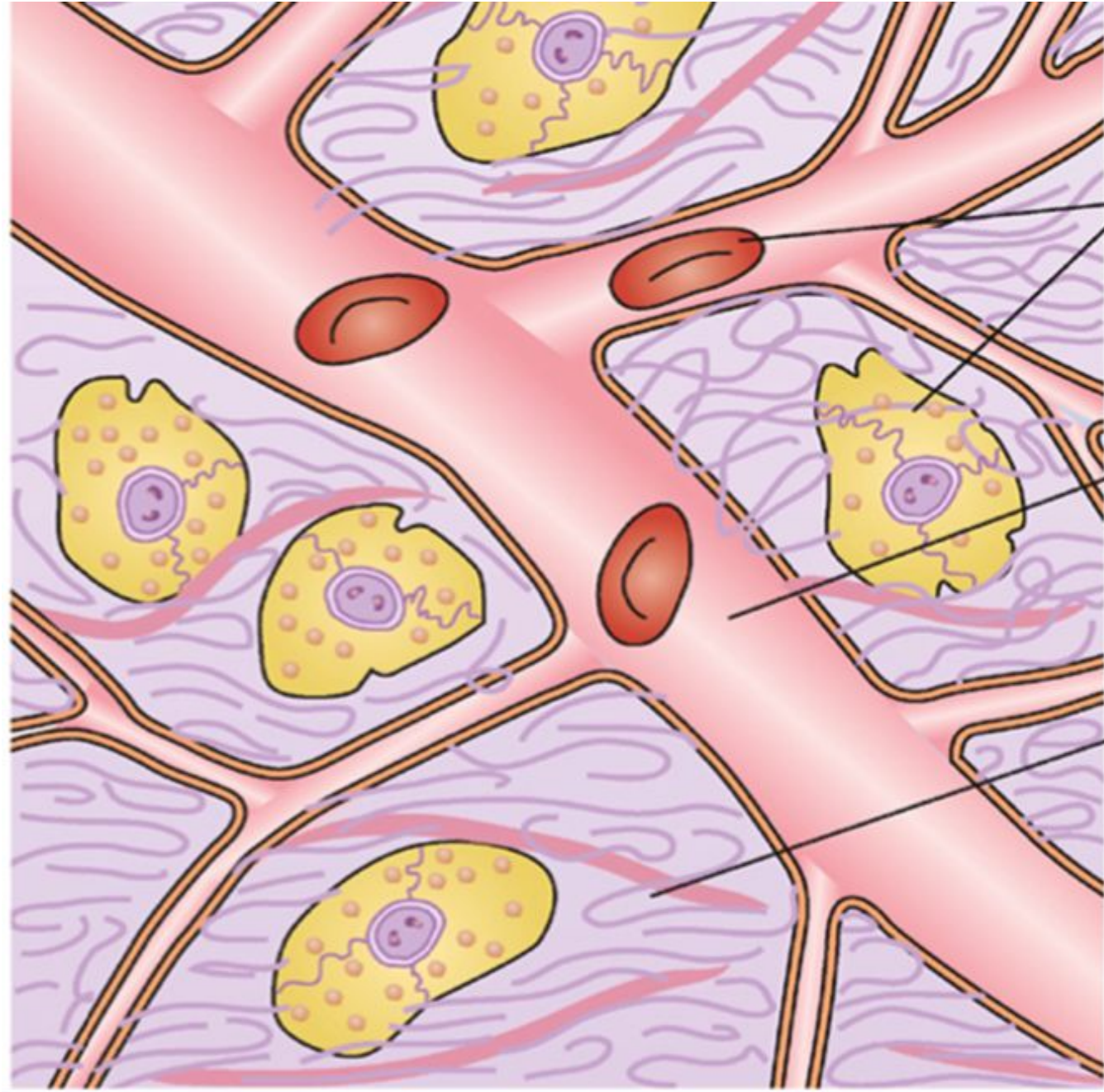
• Большая часть **воды** (**35-45 % массы тела**) находится в клетке (**интрацеллюлярная жидкость**).

• Внеклеточная жидкость (**экстрацеллюлярная**) составляет **15-25 %** от массы тела и делится на:

**внутрисосудистую** (5 %)

**межклеточную** (12-15 %)

**трансцеллюлярную** (1-3 %)



**Внутриклеточная  
жидкость**

**Внеклеточная  
жидкость (плазма)**

**Внеклеточная  
(интерстициаль  
ная) жидкость**



## **Соль – друг**

Поддерживает тонус сосудов,  
кисотно-щелочное равновесие

Делает пищу  
белее вкусной

Регулирует  
водно-солевой обмен



## **Соль - враг**

Развивается  
гипертония

Происходит задержка  
жидкости в организме,  
что ведет к отекам

Развивается  
почечно-каменная  
болезнь

Отложение солей

В течение суток в организм человека поступает:

- с питьём до 1,2 л воды
- с едой – приблизительно 1 л
- до 300 мл воды образуется при окислении питательных веществ

При нормальном водном балансе столько же воды (около 2,5 л) выделяется из организма:

- почками (1-1,5 л)
- через испарение кожей (0,5-1 л) и легкими (около 400 мл)
- с калом (50-200 мл)

## Водно-солевой обмен

### Потеря:

Мочеотделение (1,4 л)

Через кожу (0,4 л)

Выдыхаемый воздух (0,4 л)

Дефекация (0,1 л)

Всего: 2,5 л

### Накопление:

Питье (1,2 л)

Пища (1,0 л)

Метаболизм (0,3 л)

Всего: 2,5 л



## Жидкость находится в постоянном движении:

- омывает клетки;
- доставляет организму питательные вещества и кислород;
- выделяет продукты метаболизма и углекислый газ.

Клеточные мембраны свободно проницаемые для воды, но не проницаемые для многих растворимых веществ, поэтому движение жидкости между внутриклеточным и внеклеточным пространствами возникает по **осмотическому градиенту**, который создаётся осмотически активными веществами.

**По закону изоосмомолярности** вода перемещается через биологические мембраны в сторону более высокой концентрации растворённых веществ. Растворённые вещества свободно проникают через мембраны и не влияют на движение воды.

Обмен воды между сосудами и тканями осуществляется по **механизму Е. Старлинга**: через стенки капилляров легко перемещается вода, электролиты, некоторые органические соединения, но плохо транспортируются белки.

У здорового человека за сутки из крови в ткань фильтруется до **20 л** жидкости, **17 л** всасывается назад в капилляры и около **3 л** оттекает из ткани по лимфатическим капиллярам и возвращается в сосудистое русло.



- **Натрий является** основным катионом внеклеточной жидкости.
- **Хлориды и бикарбонаты** являются собой анионную электролитную группу **внеклеточного пространства**.
- В **клеточном пространстве** определяющим катионом является **Калий**, а анионная группа представлена **фосфатами, сульфатами, белками, бикарбонатом**.
- **Электролиты** обеспечивают **94-96 %** осмолярности плазмы, а **натрий** как основной ион внеклеточной жидкости – **50 % осмотического давления**.
- Так как капиллярная мембрана непроницаемая для протеинов, то **коллоидно-осмотическое давление является** основной движущей силой, которая перемещает по законам осмоса свободную воду и электролиты через капиллярную мембрану.
- В целом **организм нестойкий по осмотическим градиентам**. Внезапная смена осмолярности во внеклеточном пространстве ведет к перемещению жидкости через клеточную мембрану, вследствие этого осмотические градиенты выравниваются.

- Водно-электролитный обмен характеризуется постоянством, которое поддерживается нервными, эндокринными механизмами, а также осмотическими и электрическими силами. Основным показателем его является водный баланс.
- Важнейшим условием постоянства водных клеточных сред является их изотоничность.
- Величина катионных зарядов должна равняться величине анионных зарядов как в середине клетки, так и вне её.
- Однако в биологических объектах превалирует внутриклеточный потенциал. При этом также сохраняется разница потенциалов как между клеткой и внешней средой, так и между отдельными элементами самой клетки (ядро, протоплазма и оболочка или мембрана);
- Сохранение разности потенциалов является одним из основных свойств клетки, которая обеспечивает возможность осуществлять метаболические процессы и её специфические функции.

- Анионы клеток, поливалентны, велики и не могут свободно проникнуть через клеточную мембрану.
- Единым катионом, для которого клеточная мембрана проницаема, это Калий.
- Натрий является внеклеточным катионом, что обусловлено низкой способностью проникать через клеточную мембрану и наличием особенного механизма вытеснения его из клетки с помощью натриевого насоса.
- Анион хлора также является внеклеточным компонентом, но его способность проникать через клеточную мембрану относительно высока.
- Энергия натриевого насоса, который является специфическим свойством клеточной мембраны, обеспечивается АТФ и направлена на выталкивание натрия из клетки. Эта же энергия способствует движению калия в клетку.

# Механизмы регуляции объёма жидкости и ионного состава

- Постоянство объёма и осмолярности внеклеточной жидкости поддерживается регуляторными механизмами, главным эффекторным органом которых является почка.
- Повышение осмолярности плазмы крови является специфическим раздражителем осморецепторов, заложенных в гипоталамусе.
- В результате появляется чувство жажды. Жажда – это один из главных и наиболее существенных признаков дефицита воды.
- Вазопрессин усиливает реабсорбцию воды в дистальных канальцах нефрона. Стимулирующий эффект АДГ определяется перmissiveм действием АКТГ аденогипофиза. Это ведет к уменьшению диуреза, увеличению объёма циркулирующей крови. Кроме того, АДГ сужает артериолы и повышает артериальное давление.

- Основные функциональные эффекты **альдостерона** связанные с его влиянием на почки. Действуя на дистальные извитые канальцы нефронов, **альдостерон вызывает:**
  - увеличение реабсорбции  $\text{Na}^+$
  - увеличение секреции  $\text{K}^+$
  - увеличение секреции  $\text{H}^+$  (усиливает ацидогенез)



# Нарушения водно-электролитного баланса

Нарушения водно-солевого обмена разделяют на

Обезвоживание (дегидратация)

Задержка воды в организме (гипергидратация).

В зависимости от изменений осмотической концентрации (соотношения воды и электролитов) дегидратацию и гипергидратацию деляют на

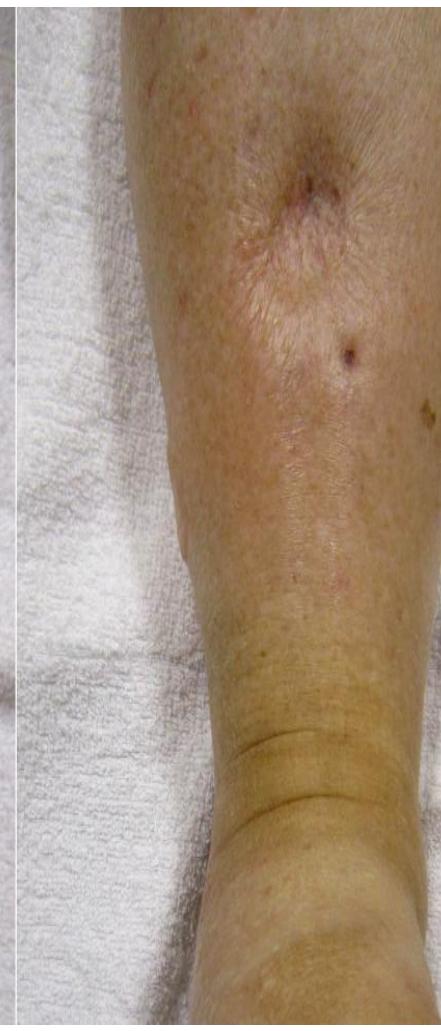
изоосмолярную

гипоосмолярную

гиперосмолярную

- **Изоосмолярная дегидратация** развивается при эквивалентной потере воды и электролитов.
- Это наблюдается при полурии, кишечном токсикозе, острой кровопотере, рвоте, поносе.
- При этом уменьшение количества тканевой жидкости идет преимущественно за счёт внеклеточной.

# ОТЁКИ



# ЭКСИКОЗ



• **Гипоосмолярная дегидратация** характеризуется уменьшением осмотического давления внеклеточной жидкости и наблюдается в случае преимущественной потери солей.

• Она развивается при потере секретов желудка и кишок (понос, рвота), повышенном потовыделении, если потеря воды восстанавливается питьём без солей.

• При этом снижение осмотического давления во внеклеточной среде приводит к переходу воды в клетки, вследствие чего усиливается гиповолемия, сгущение крови и нарушение кровообращения, снижается фильтрационная способность почек, развивается дегидратация клеток (в частности нервных) и нарушение их функции.

• Обезвоживание и потеря электролитов приводит к нарушению кислотно-щелочного равновесия. Поэтому обезвоживание с потерей хлоридов и ионов  $H^+$  желудочного сока приводит к алкалозу. Снижение панкреатического и кишечного соков, которые содержат больше натрия и гидрокарбонатов, ведет к ацидозу.



- **Гиперосмолярная дегидратация** - состояние при потере воды, вследствие увеличения осмотического давления внеклеточной жидкости.
- Это наблюдается в тех случаях, когда потеря воды превышает потерю электролитов (натрия), например, при гипервентиляции, профузном потовыделении, потере слюны, а также при поносе, рвоте, полиурии, когда пополнение потерянной воды недостаточное.
- При этом возникает уменьшение объёма внеклеточной жидкости и повышение её осмотичности. Увеличение осмотического давления внеклеточной жидкости ведет к перемещению воды из клеток.
- Обезвоживание клеток вызывает болезненное чувство жажды, усиление распада белков, повышение температуры, а иногда – потемнение сознания, кому.
- Увеличение осмотического давления межклеточной жидкости ведет к внутриклеточному обезвоживанию и увеличению внутриклеточной концентрации электролитов, что в свою очередь приводит к нарушению гидратных оболочек белковых молекул.
- При этом уменьшается растворимость белков, они осаждаются, что проявляется нарушением их функций.
- Уменьшение воды в клетках приводит к уменьшению их объёма и к снижению активности поверхности клеточных мембран. В результате этого нарушаются функции, связанные с плазматической мембраной – межклеточных взаимодействий, восприятию регуляторных сигналов, миграции и др.

## Защитно-компенсаторные реакции организма при обезвоживании. Функциональные эффекты симпатoadреналовой системы

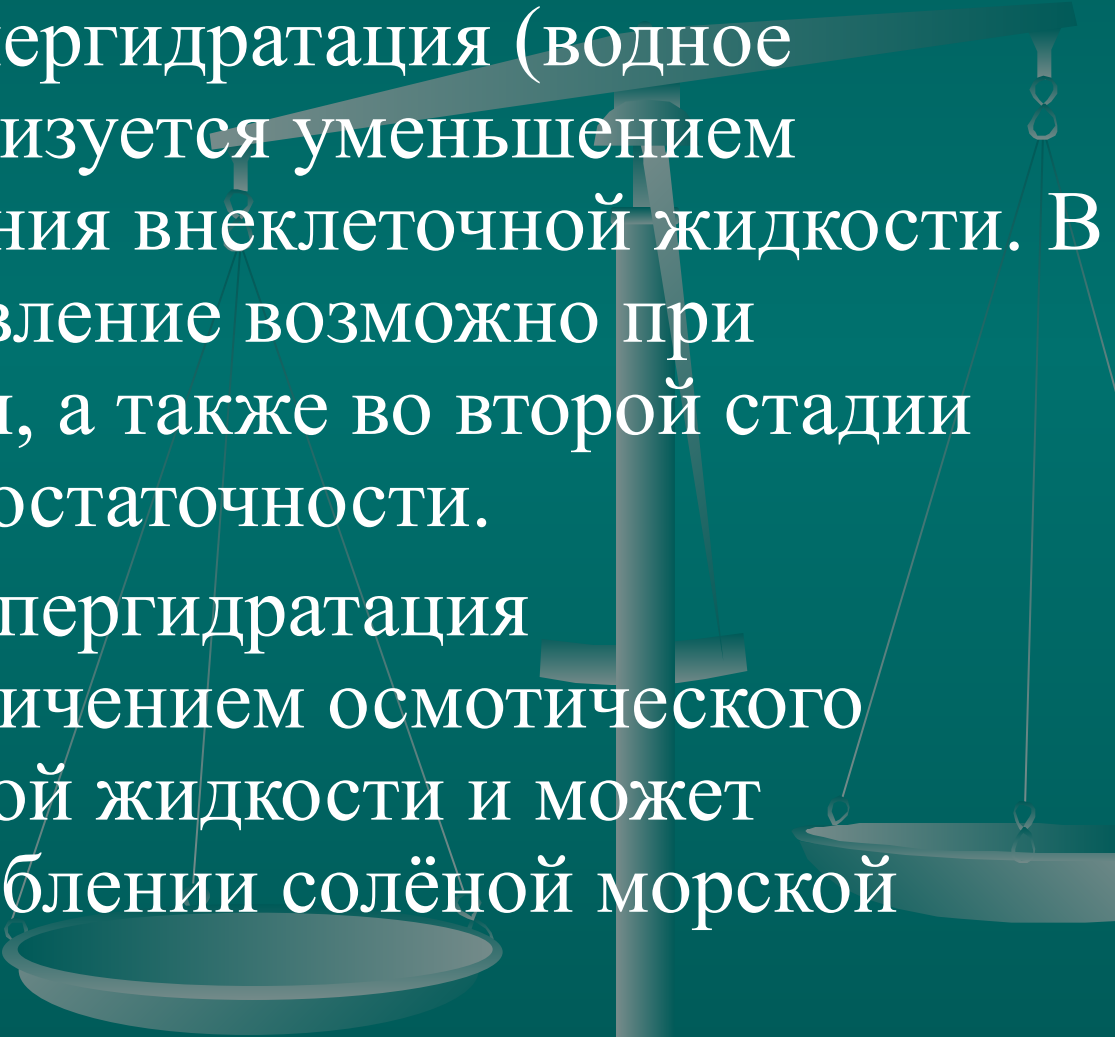
- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы. Действие катехоламинов на бета-адренорецепторы юктагломерулярного аппарата почек и опосредованным влиянием на ЮГА вследствие спазма приводных артериол;
- 2) внутрипочечное перераспределение кровотока. Такое перераспределение кровотока в почках ведет к значительному увеличению реабсорбции натрия и воды и способствует их сохранению в организме;
- 3) спазм артериол периферических тканей. При этом уменьшается фильтрация воды с капилляров в ткани, что способствует сохранению общего объёма крови в организме;
- 4) уменьшение потовыделения. Эта реакция направлена на снижение потери воды и солей организмом.

# Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточном обезвоживании

- Переход жидкости с интерстициального сектора в сосуды.
- Уменьшение объёма циркулирующей крови ведет к раздражению волюморецепторов и увеличению секреции антидиуретического гормона.
- Активация ренин-ангиотензивной системы и увеличения секреции альдостерона.
- В результате снижения артериального давления возбуждаются барорецепторы, что приводит к активации симпатoadреналовой системы.
- Обезвоживание вызывает через центральные и периферические механизмы чувство жажды. В результате формируются поведенческие реакции, направленные на поиск воды и пополнения потерянной жидкости.

# Избыточное накопление воды в организме

- Внеклеточная гипергидратация – это увеличение объёма жидкости во внеклеточном секторе организма.
- Причины внеклеточной гипергидратации:
- Избыточное поступление воды в организме:
  - питьё солёной воды, которая не уталает жажду
  - внутривенное введение большого количества жидкости
- Задержка воды в организме вследствие нарушения её выделения почками:
  - почечная недостаточность
  - нарушения регуляции почек (первичный и вторичный гиперальдостеронизм, гиперпродукция антидиуретического гормона)

- 
- При изоосмолярной гипергидратации осмотическое давление внеклеточной жидкости не изменяется.
  - Гипоосмолярная гипергидратация (водное отравление) характеризуется уменьшением осмотического давления внеклеточной жидкости. В клинике водное отравление возможно при рефлекторной анурии, а также во второй стадии острой почечной недостаточности.
  - Гиперосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением осмотического давления внеклеточной жидкости и может развиваться при употреблении солёной морской воды.

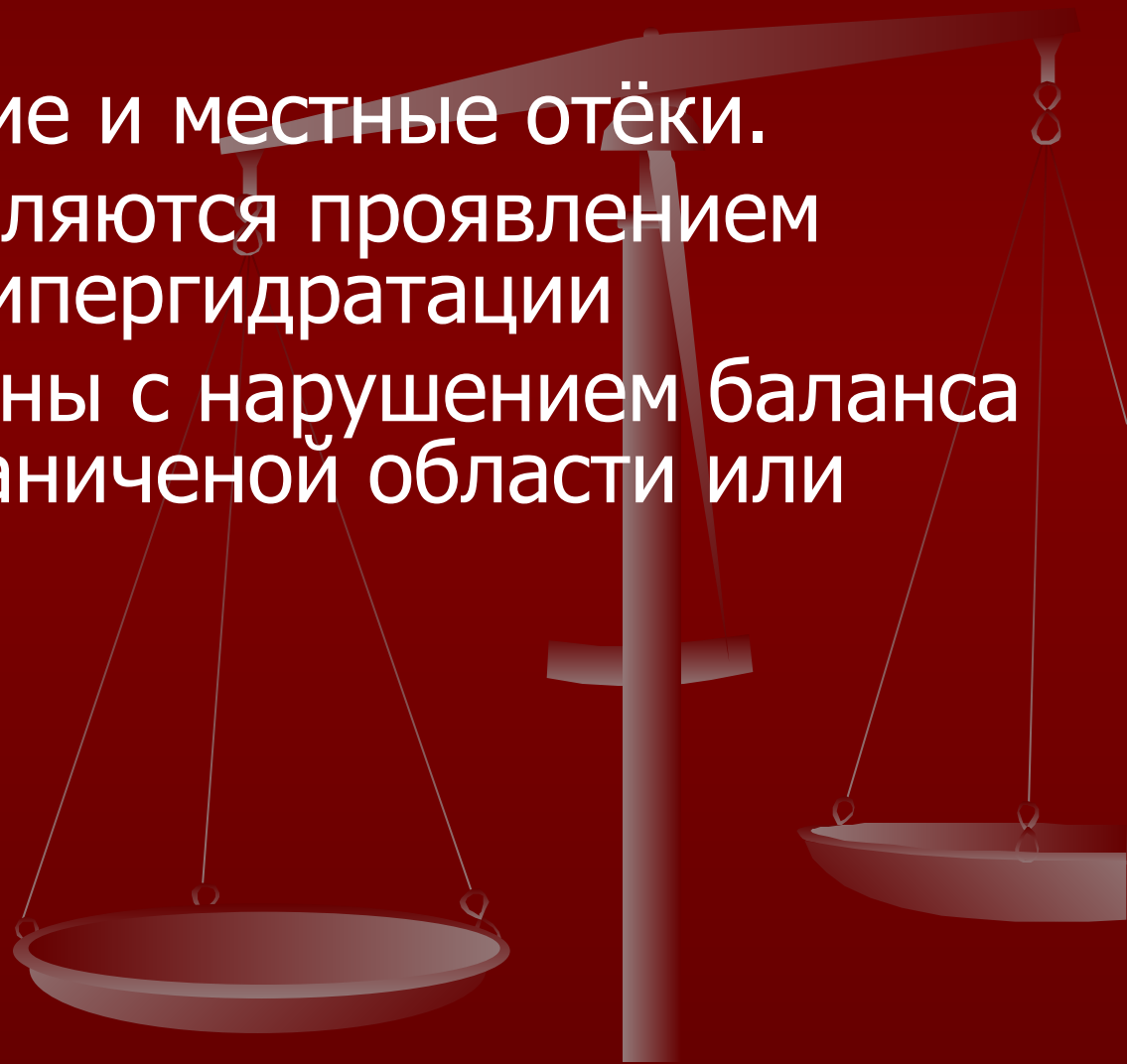


## Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной гипергидратации

- Внеклеточная гипергидратация сопровождается увеличением объёма циркулирующей крови. Это ведёт к механическому растяжению клеток предсердий, которые в ответ освобождают в кровь предсердный натрийуретический гормон. Последний увеличивает натрийурез и диурез, в результате чего уменьшается объём циркулирующей крови.
- Увеличение объёма циркулирующей крови является причиной уменьшения импульсации от волюморецепторов, в результате чего уменьшается секреция антидиуретического гормона и растёт диурез.

# Отёки

- Отёки – это избыточное накопление жидкости в тканях организма и серозных полостях.
- Различают общие и местные отёки.
- Общие отёки являются проявлением внеклеточной гипергидратации
- Местные – связаны с нарушением баланса жидкости в ограниченной области или ткани органа



## Механизмы гидростатических отёков :

- увеличение объёма крови (гиперволемические отёки)
- увеличение венозного давления (застойные отёки)
- первичное нарушение микроциркуляции — расширение артериол и спазм венул (микроциркуляторные отёки)
- Гиперволемические отёки при внеклеточной гипергидратации и отёки, связанные с задержкой в организме ионов натрия, например, при сердечной недостаточности.

# Патогенез застойных отёков

При нарушении микроциркуляции: расширение артериол и сужение венул, возникают под влиянием гуморальных факторов.

Расширение артериол с последующим увеличением объёма межтканевой жидкости может наблюдаться в нормальных условиях, например, в работающих мышцах.

Повышение фильтрационного давления может быть при резком негативном давлении в межклеточном пространстве. Так, при ожоге отрицательное давление межклеточной жидкости может увеличиваться вследствие испарения воды с поверхности и изменения коллоидов, которые создают образование выталкивающих сил. Этот механизм является главным в патогенезе отёка при ожоге кожи.

# Патогенез сердечных отёков



Отёк нижних  
конечностей

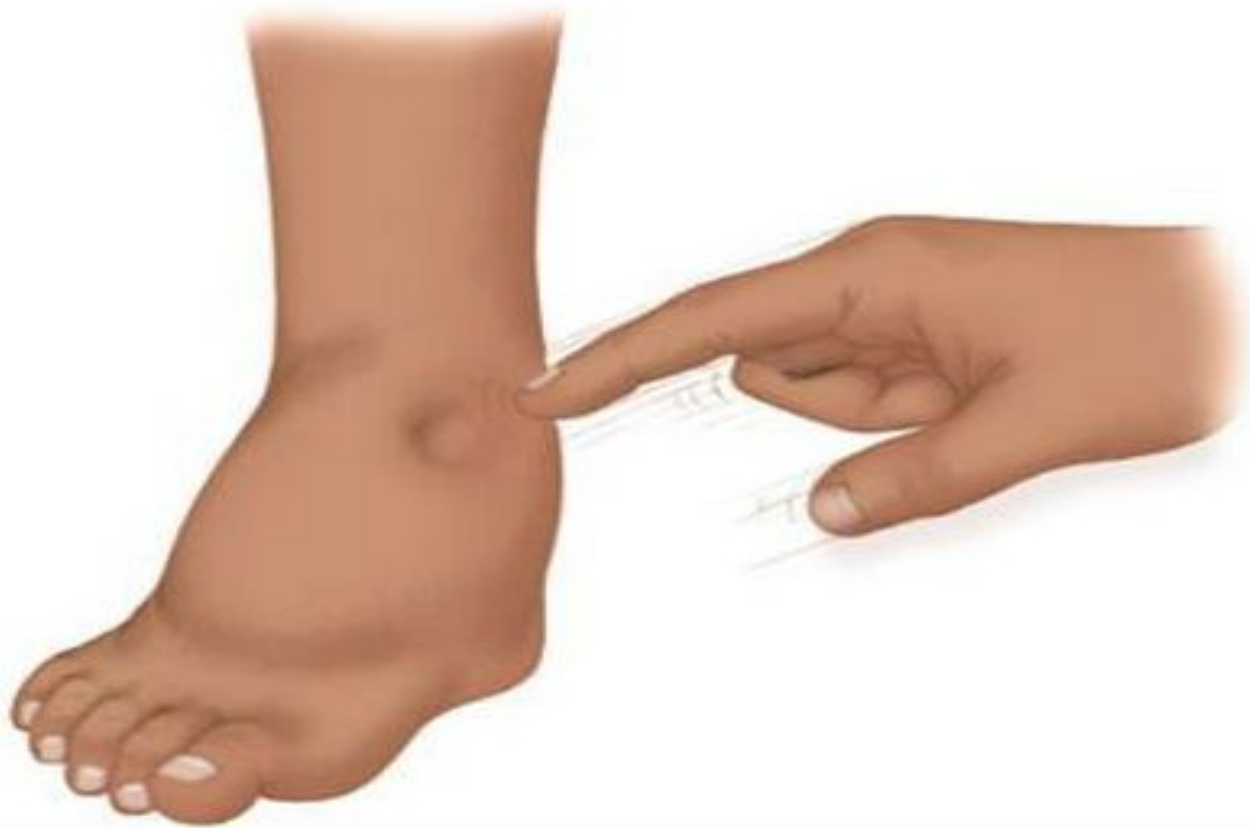


# Отёк конечностей





# Отёк конечности



# Онкотические отёки

- **Онкотические отёки** развиваются :
  - при уменьшении содержания в плазме крови белков (альбуминов)
  - снижении градиента осмотического давления между кровью и межклеточной жидкостью.
  - при гипопроотеинемии (протеинурия, голодание, цирроз печени) и снижении онкотического давления крови, а также при накоплении осмотически активных веществ ( $\text{Na}^+$ , белков, продуктов метаболизма) в межклеточном пространстве.
  - Онкотическое давление межтканевой жидкости повышается также при блокаде лимфооттока.
- Гидрофильность тканевых коллоидов зависит также от концентрации  $\text{H}^+$ . При сдвиге рН в кислую сторону происходит набухание паренхиматозных элементов и дегидратация соединительной ткани. При сдвиге рН в щёлочную сторону соединительная ткань гидратируется.

# Лимфогенные отёки

• **Лимфогенные отёки** возникают вследствие нарушений лимфообразования и лимфооттока. При этом нарушается выведение с лимфой белков, которые в норме фильтруются в ткань, и увеличивается тканевое онкотическое давление.

Среди причин развития лимфогенных отёков выделяют:

- сдавление лимфатических сосудов рубцовой тканью;
- увеличение центрального венозного давления (недостаточность сердца), что нарушает приток лимфы в систему кровообращения.

Установлено, что венозный застой, который сопровождается повышением давления в верхней полой вене вызывает рефлекторный спазм лимфатических сосудов. Кроме того, межтканевая жидкость, которая копится при отёках, сдавливает лимфатические сосуды

# Слоновость



# Задержка воды, связанная с нарушениями регуляции водно-электролитного обмена

Наблюдается при:

- гипофункции щитовидной железы (микседема)
- гиперпродукции вазопрессина, инсулина, который повышает гидрофильность тканевых коллоидов
- при первичном, а также вторичном гиперальдостеронизме
- Гормональные факторы в регуляции нарушений водно-электролитного обмена выступают в тесной связи с нейрогенными. Эта взаимосвязь чётко видна в гипофизарно-адреналовом механизме, который играет важную роль в развитии сердечных и других видов отёка.

