

Патология водно-электролитного обмена



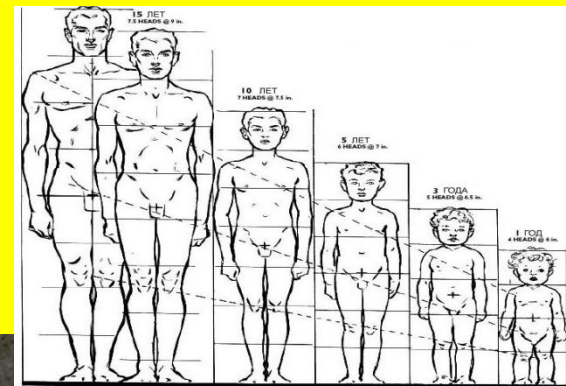
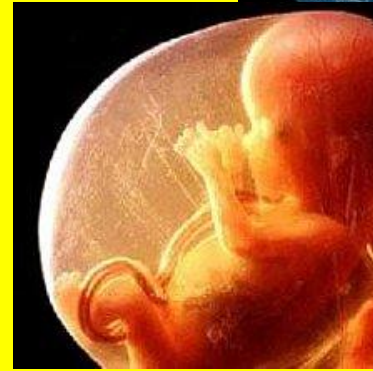
К. мед. н., доцент кафедры
патофизиологии
Юрий Игоревич Стрельченко

Вода на земном шаре занимает более 70 %

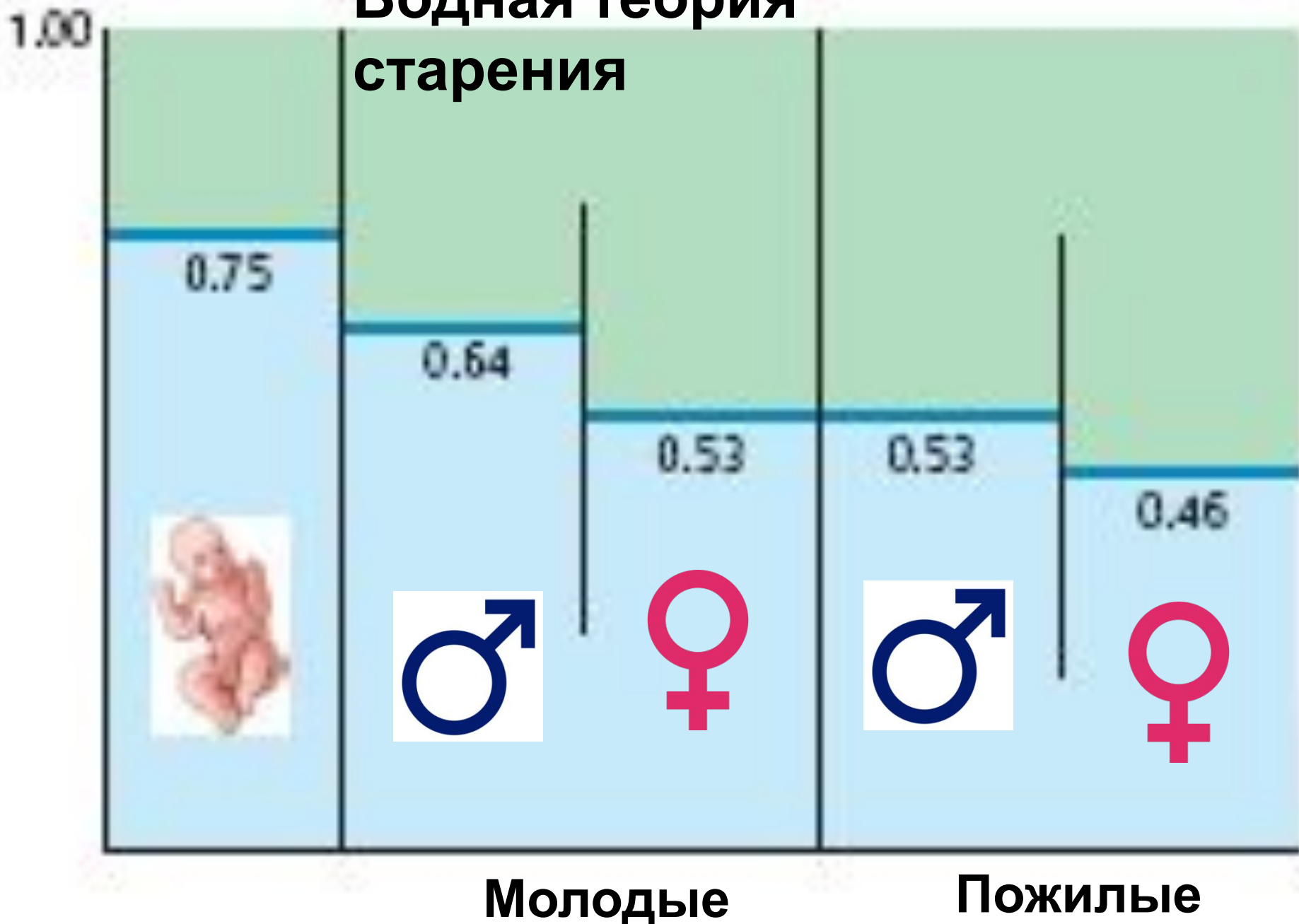
Ребенок в утробе матери развивается в течение 9 месяцев в безвоздушном пространстве, окруженный околоплодными водами

Вода в организме человека в разные возрастные периоды своей жизни составляет от 75 до 46 % массы тела (73,2% обезжиренного)

Человек погибает в течение 5 дней без воды!



Водная теория старения





Внеклеточная вода

Плазма крови

5%

Интерстиций

15%

Внутриклеточная вода

Клетки

40%

60%

Система регуляции водного обмена организма

Поступление, мл

С твердой пищей –
1000

С жидкой пищей –
1200

Образующаяся в
организма – 300

Метаболическая вода –
ежедневно образуется в
результате

ВСЕГО: 2500

метаболических реакций.
300 мл в сутки образуется
при распаде 41 г белков,
51 г углеводов и 102 г

Выделение, мл

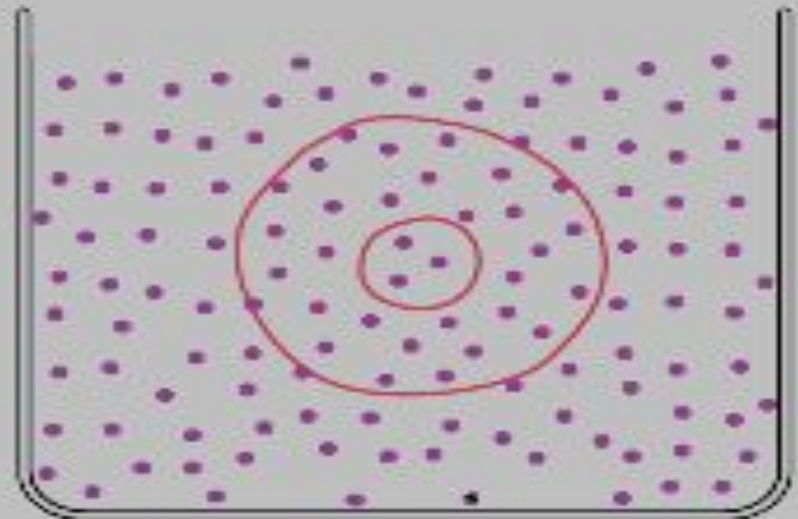
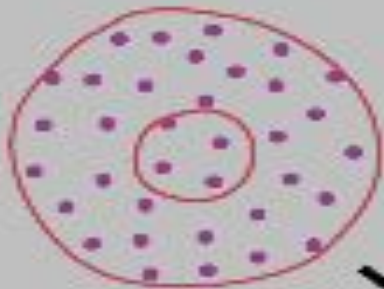
С мочой – 1400

С потом – 600

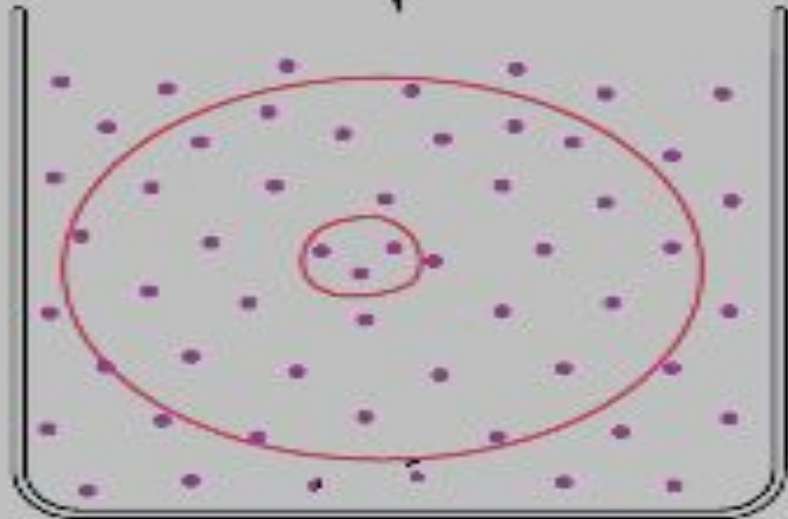
С выдыхаемым воздухом –
300

С фекальными массами –
200

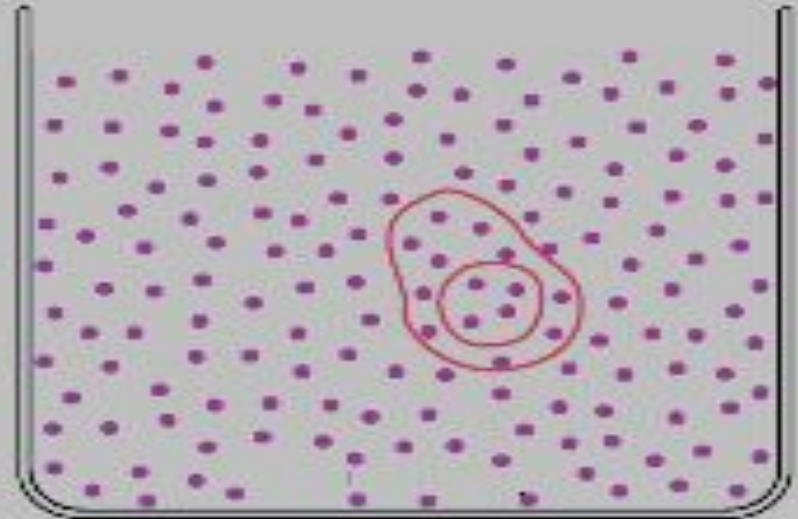




**Изоосмолярный раствор
Без изменений**



**Гипоосмолярный раствор
Отёк клетки**



**Гиперосмолярный раствор
Сморщивание клеток**

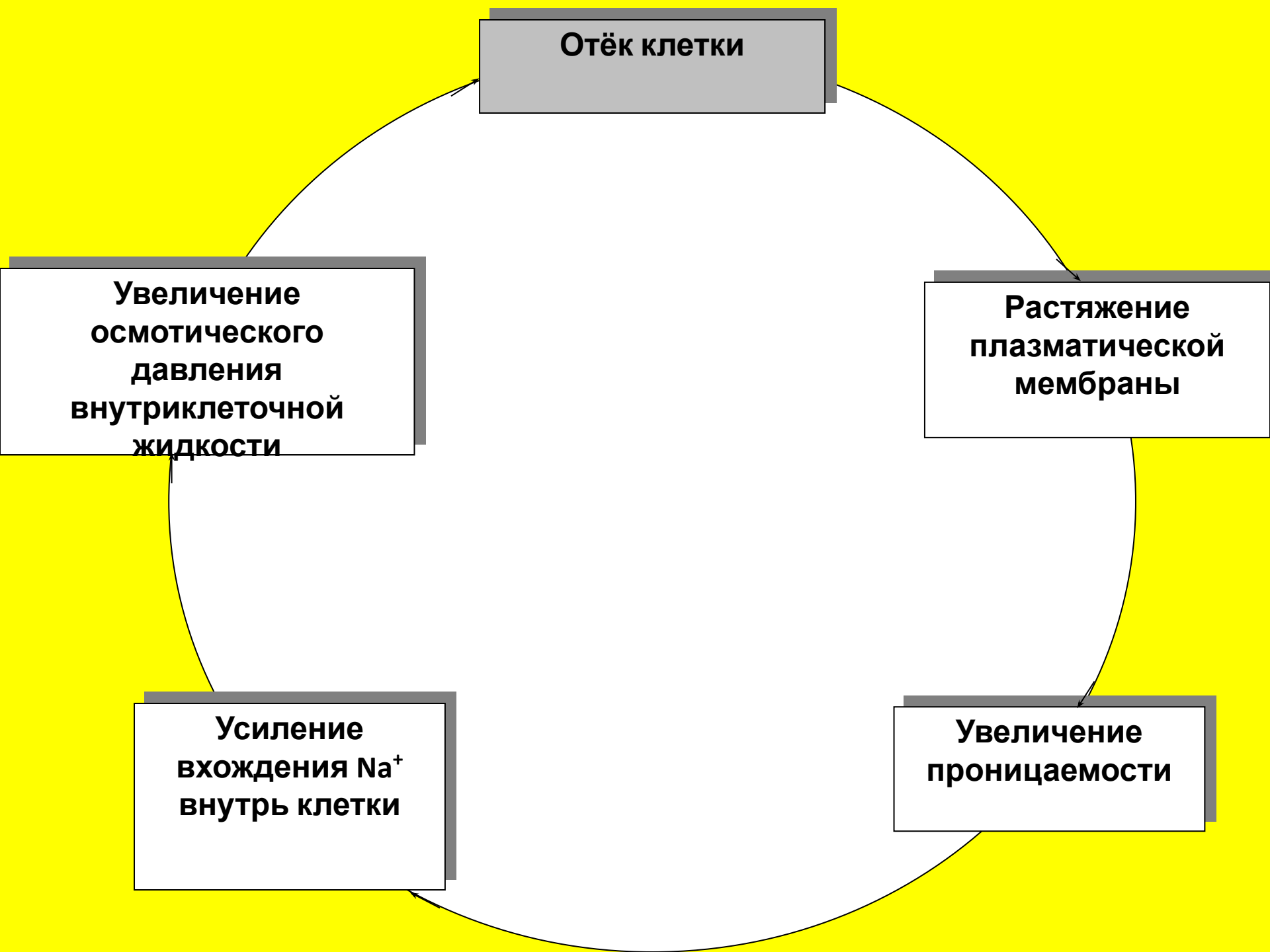
Отёк клетки

**Увеличение
осмотического
давления
внутриклеточной
жидкости**

**Растяжение
плазматической
мембраны**

**Усиление
вхождения Na^+
внутри клетки**

**Увеличение
проницаемости**



- Отёк эксперимент

ВИДЫ ДИСГИДРИЙ

ПО КОЛИЧЕСТВУ
ЖИДКОСТИ
В ОРГАНИЗМЕ

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ПО ОСМОЛЯЛЬНОСТИ
ВНЕКЛЕТОЧНОЙ
ЖИДКОСТИ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ

ИЗООСМОЛЯЛЬНАЯ

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

КЛЕТОЧНАЯ

ВНЕКЛЕТОЧНАЯ

СМЕШАННАЯ

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ГИПЕРГИДРИИ

- гиперосмолярная гипергидратация
 - увеличение осмотического давления внеклеточной жидкости (питье соленой морской воды, гипертонические растворы)
- изоосмолярная гипергидратация
 - осмотическое давление внеклеточной жидкости не изменяется (введение изотонического раствора, ятрогенная ошибка)
- гипоосмолярная гипергидратация
 - (водное отравление) – уменьшение осмотического давления внеклеточной жидкости (рефлекторная анурия, вторая стадия ОПН, введение гипотонических растворов, питье дистиллированной воды))

Основные формы гипогидратации

- гиперосмолярная гипогидратация
 - **потеря воды превышает потерю электролитов** (гипервентиляция, гиперсаливация, полиурия – несахарный диабет), обширные ожоги - перспирация
- изоосмолярная гипогидратация
 - осмотическое давление плазмы крови и межклеточной жидкости не меняется (полиурия, острая кровопотеря)
- гипоосмолярная гипогидратация
 - преимущественная потеря солей (потеря секретов желудка и кишок, потоотделение)

Осмолярность

Осмолярность – сумма концентраций катионов, анионов и неэлектролитов, т.е. всех кинетически активных частиц в 1 литре раствора. Она выражается в миллиосмолях на литр (мосм/л).

- Показатели осмолярности в норме (мосм/л)
- Плазма крови – 280-300
- СМЖ – 270-290
- Моча – 600-1200

Какую воду нужно пить?



Средняя потребность взрослого человека в минеральных веществах

Минеральные вещества	Дневная потребность, МГ	Минеральные вещества	Дневная потребность, МГ
Кальций	800 – 1000	Марганец	5 – 10
Фосфор	1000 – 1500	Хром	2 – 2,5
Натрий	4000 – 6000	Медь	2
Калий	2500 – 5000	Кобальт	0,1 – 0,2
Хлориды	5000 – 7000	Молибден	0,5
Магний	300 – 500	Селен	0,5
Железо	15	Фториды	0,5 – 1,0
Цинк	10 – 15	Йодиды	0,1 – 0,2

Осморецепторы

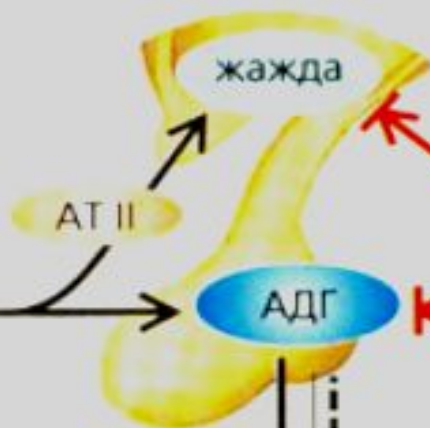
Осморецепторы – концевые образования чувствительных нервов, реагирующие на изменение концентрации осмотически активных веществ. Нейроны супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса воспринимают даже небольшие колебания осмолярности плазмы и при повышении вырабатывают АДГ (вазопрессин).

Водный дефицит 1

2 Избыток воды

осмоляльность ↑ артериальное давление ↓↓

ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ ↓



реабсорбция H₂O ↑

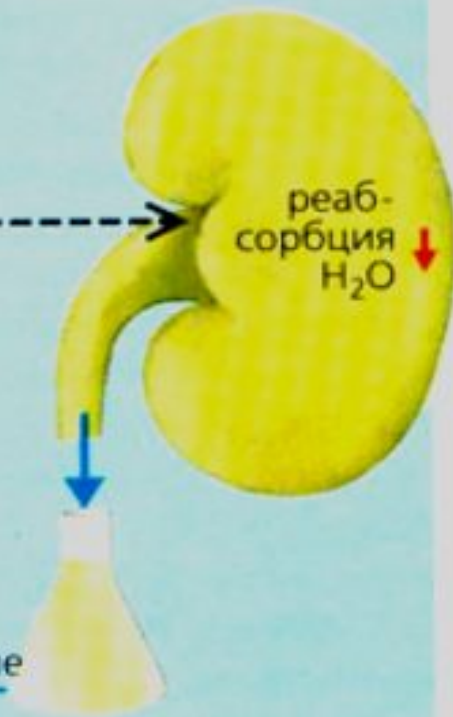
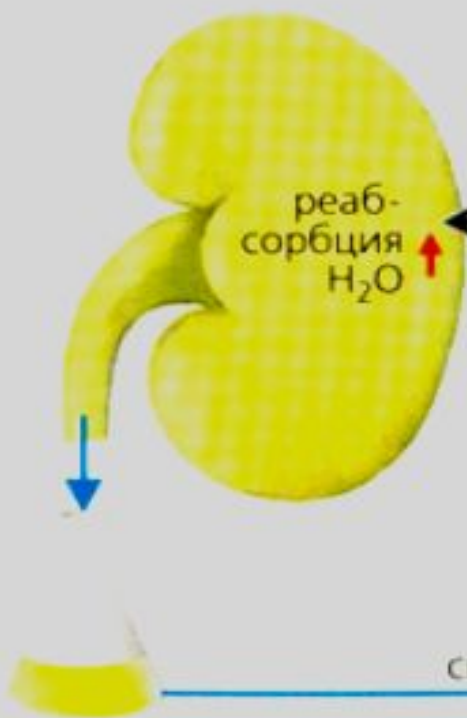
реабсорбция H₂O ↓

задняя доля гипофиза

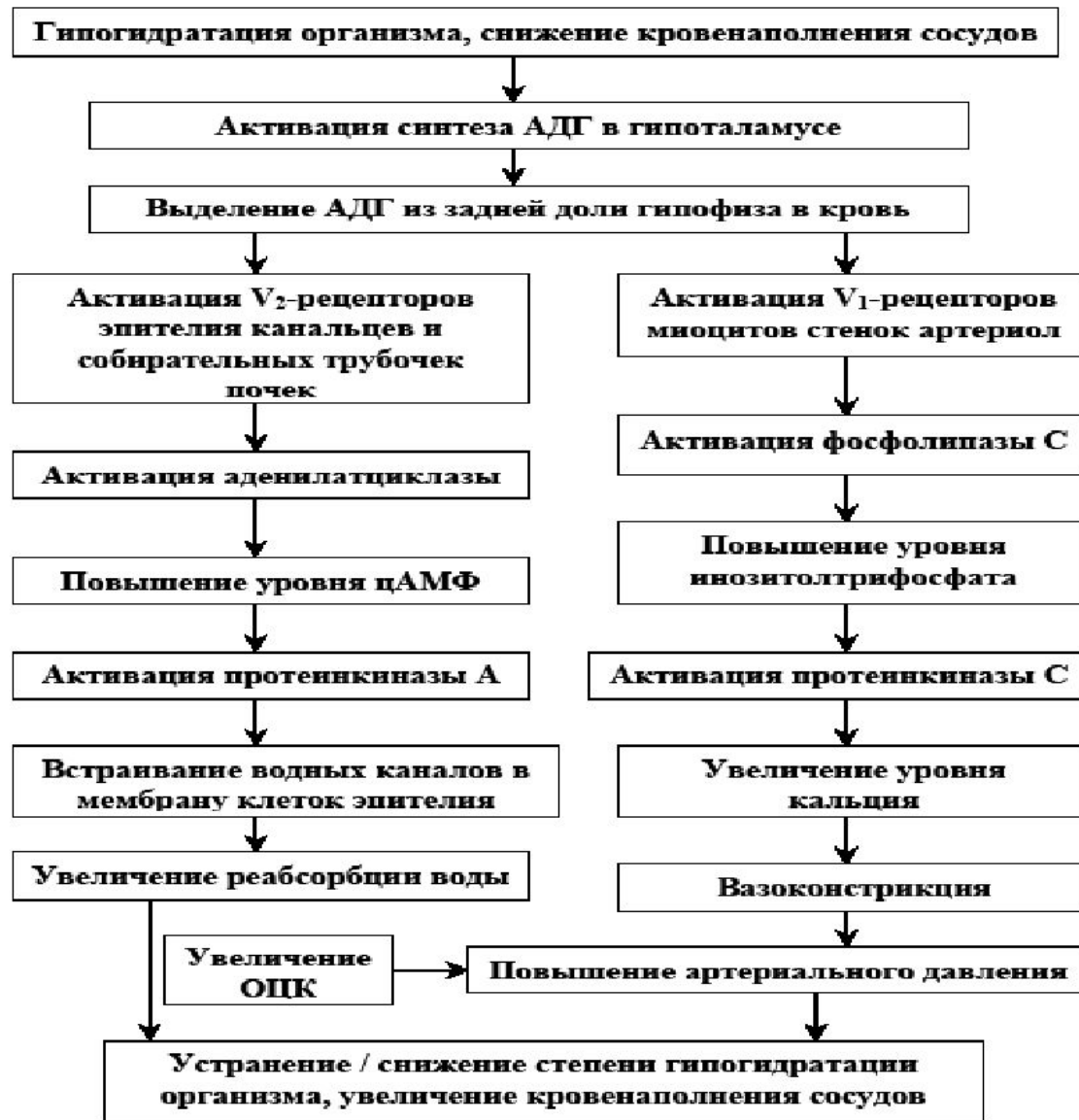
экскреция воды:

снижение

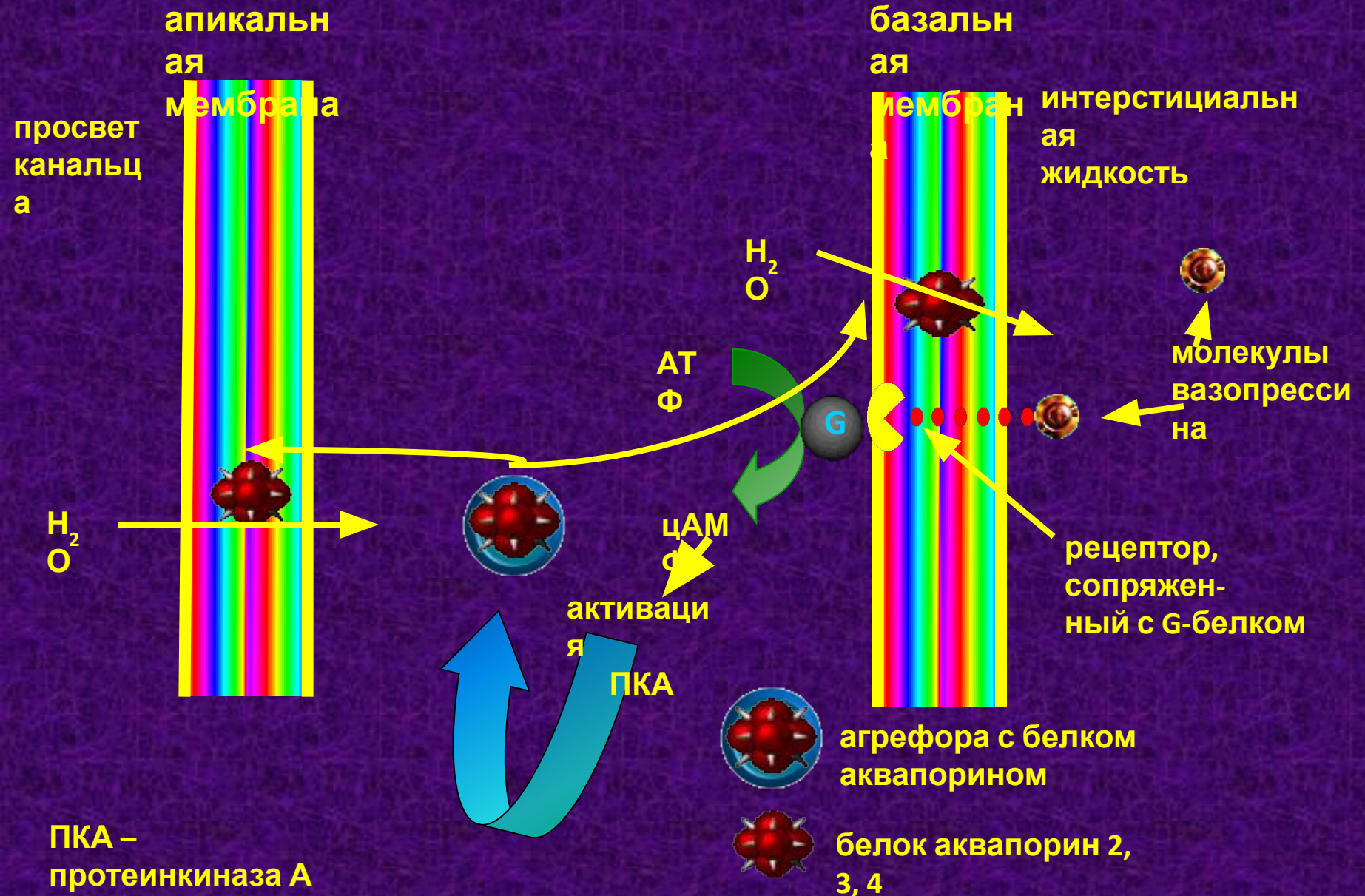
повышение



Эффекты АДГ



Реабсорбция воды в почечных собирательных канальцах под влиянием вазопрессина



Предсердный натрий-уретический пептид

гипотензивный фактор

Активатором секреции ПНУП является увеличение венозного возврата к сердцу, в результате чего происходит перерастяжение стенок предсердий.

Снижает АД путем:

1. снижения ОЦК (увеличивает натрийурез и диурез за счет уменьшения реабсорбции ионов натрия в канальцевом эпителии почек);
2. вазодилатации (расширение артериол и снижение общего периферического сопротивления сосудов току крови).

Альдостерон – в дистальных извитых канальцах нефрона:

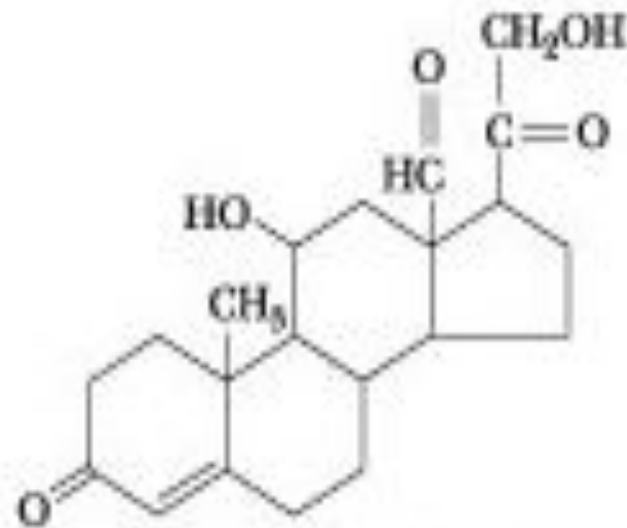
1. увеличивает реабсорбцию ионов натрия,
2. увеличивает секрецию ионов калия,
3. увеличивает секрецию ионов

Регуляторами секреции альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников являются:

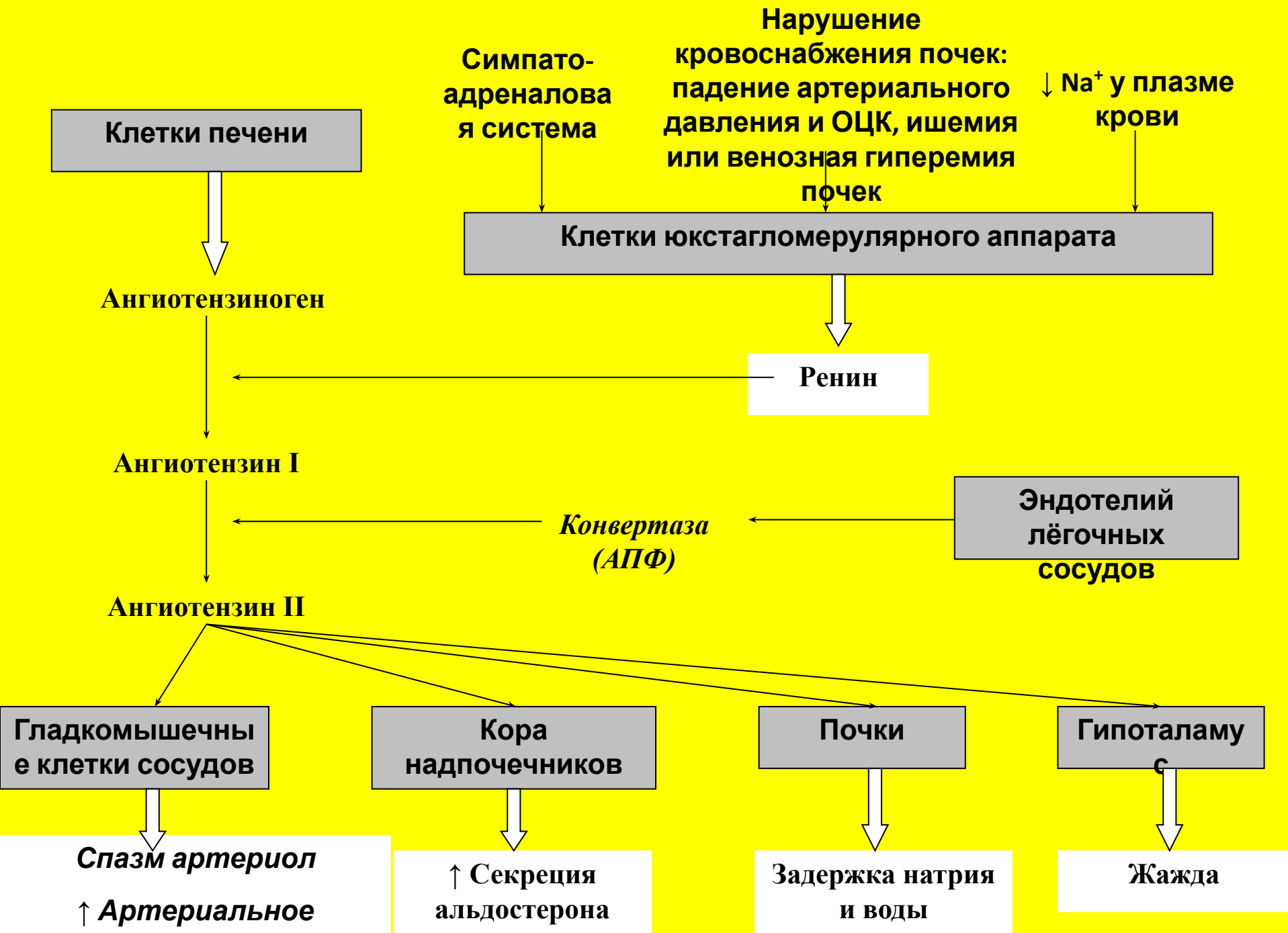
1. концентрация ионов калия в крови,
2. продукты активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) – ангиотензин II и ангиотензин III,
3. аденокортикотропный гормон гипофиза (АКТГ).

Активация РААС определяется выбросом ренина из юкста-гломерулярного аппарата почек в результате:

1. усиления симпатических влияний,
2. нарушения почечной гемодинамики (снижение АД, ишемия почки, уменьшение ОЦК),
3. уменьшения концентрации ионов натрия в крови.



Aldosterone



Ангидремия

Гиповолемия

Гемоконцентрация

**Нарушение
фильтрации в почках:
анурия,
гиперазотемия**

**Нарушение
гемодинамики:
↓ ОЦК, ↓ АД**

**Нарушение
микроциркуляции:
сладж-синдром**

Интоксикация

Гипоксия

Ацидоз

Жизненно важные органы (мозг, сердце)

СМЕРТЬ

Сердечная недостаточность

↓ МОК

Снижение
кровенаполнения
ЮГА

Активация Р А А С

Ангиотензин II

Альдостерон

Гипоталамус

Возбуждение осморецепторов

↑ Осмотическое давление крови

Вазопрессин

↑ Реабсорбция Na^+
почки

↑ Реабсорбция H_2O

↑ ОЦК

↑ венозное
давление

Нарушение
функции
печени

Нарешение
лимфоттока

Гиперволемия

Застой

Гипопротеинемия

Лимфостаз

ОТЁКИ

Основные механизмы формирования отека

- 1. Гидродинамический фактор за счет роста перепада АД (острая левожелудочковая недостаточность, застойные явления)**
- 2. Мембранный (аллергическое воспаление — выброс гистамина, серотонина, субстанции Р. токсическое поражение оболочек)**
- 3. Осмотический (гипернатриемия при застойной сердечной недостаточности, снижение экскреции натрия)**
- 4. Онкотический (снижение концентрации белка)**
- 5. Лимфатический (при застое лимфы)**
- 6. Отеки при снижении тканевого механического давления (обеднение тканей коллагеном)**

Классификация отеков по причинам возникновения

- **Воспалительный отек (локальный)**
- **Аллергический (локальный, системные изменения)**
- **Токсический (локальный, системные изменения)**
- **Голодный (системные изменения)**
- **Лимфогенный (локальный)**
- **Неврогенный (локальный при дисфункции сосудистого тонуса)**
- **Идиопатический (локальный, часто гормональная дисфункция)**
- **Сердечный (локальный, системный)**
- **Почечный (системный)**
- **Отек, набухание головного мозга (локальный, системный)**



ПОСЛЕДСТВИЯ УКУСА ГАДЮКИ



- Кровотечение в месте укуса не отмечается;
 - быстро развивается отёк;
 - при укусе в кисть рука перестаёт сгибаться;
- При укусе в руку сразу снять кольца, браслеты, часы.**
При укусе в ногу снять обувь, носки.
Зафиксировать конечность как при переломе.



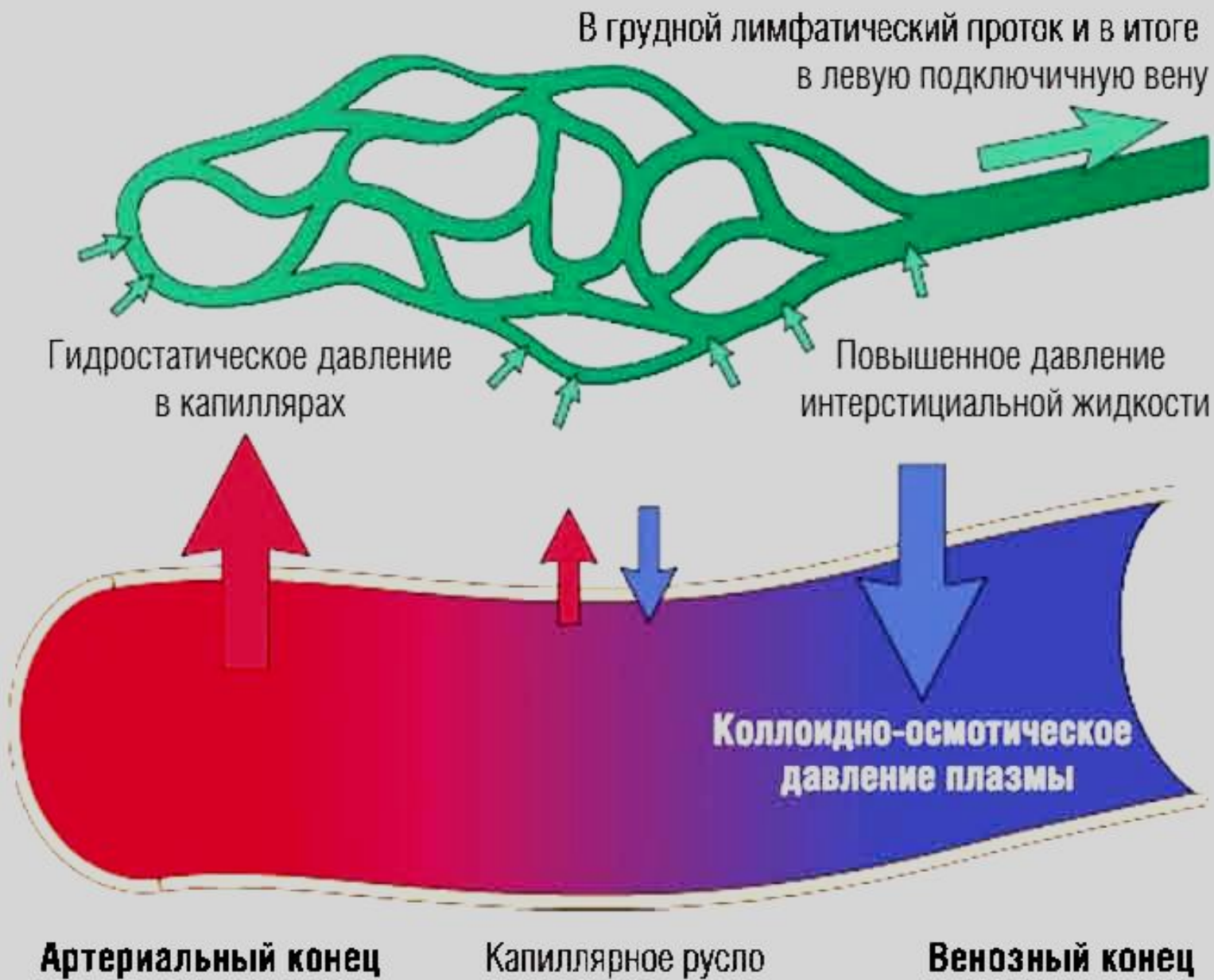


РИС. 4.1. Факторы, способствующие плазматическому выделению жидкости из кровотока

Повышенное гидростатическое давление в капиллярах

Сниженный венозный отток

- Хроническая сердечная недостаточность

- Констриктивный перикардит

- Цирроз печени (асцит)

- Обструкция или компрессия вены

 - Тромбоз

 - Внешнее давление (например, опухолью)

 - Гиподинамия с длительно не меняющимся положением нижних конечностей

Дилатация артериол

- Повышение температуры

- Нейрогуморальные нарушения



Голова медузы.

Пониженное осмотическое давление плазмы (гипопротеинемия)

Гломерулопатии с потерей белка (нефротический синдром)

Цирроз печени (асцит)

Дефицит питания

Гастроэнтеропатии с потерей белка

Задержка натрия и воды

Избыточный захват соли при почечной недостаточности

Повышенная реабсорбция соли в почечных канальцах

Почечная гипоперфузия

Повышенная ренин-ангиотензин-альдостероновая секреция

Лимфатическая обструкция

Воспалительная обструкция

Опухолевая обструкция

Обструкция после операции

Обструкция после облучения

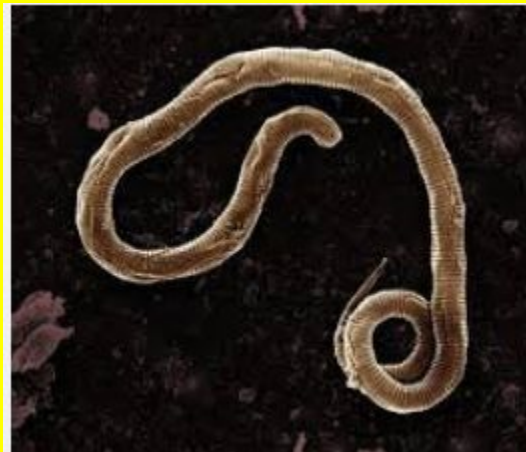
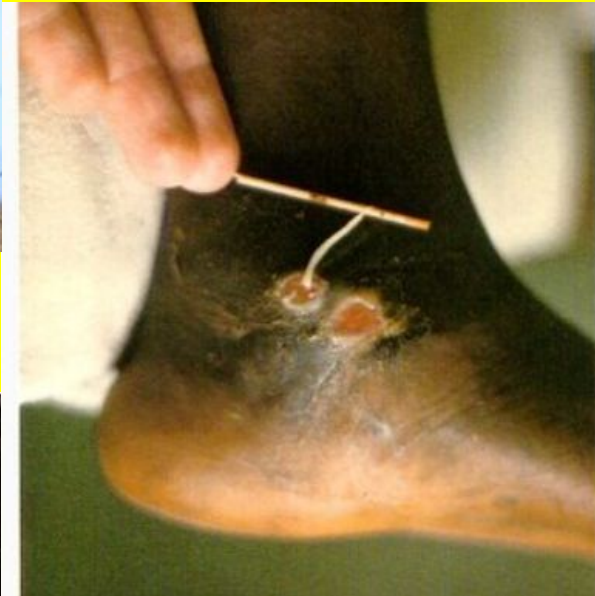
Воспаление*

Острое воспаление

Хроническое воспаление

Ангиогенез

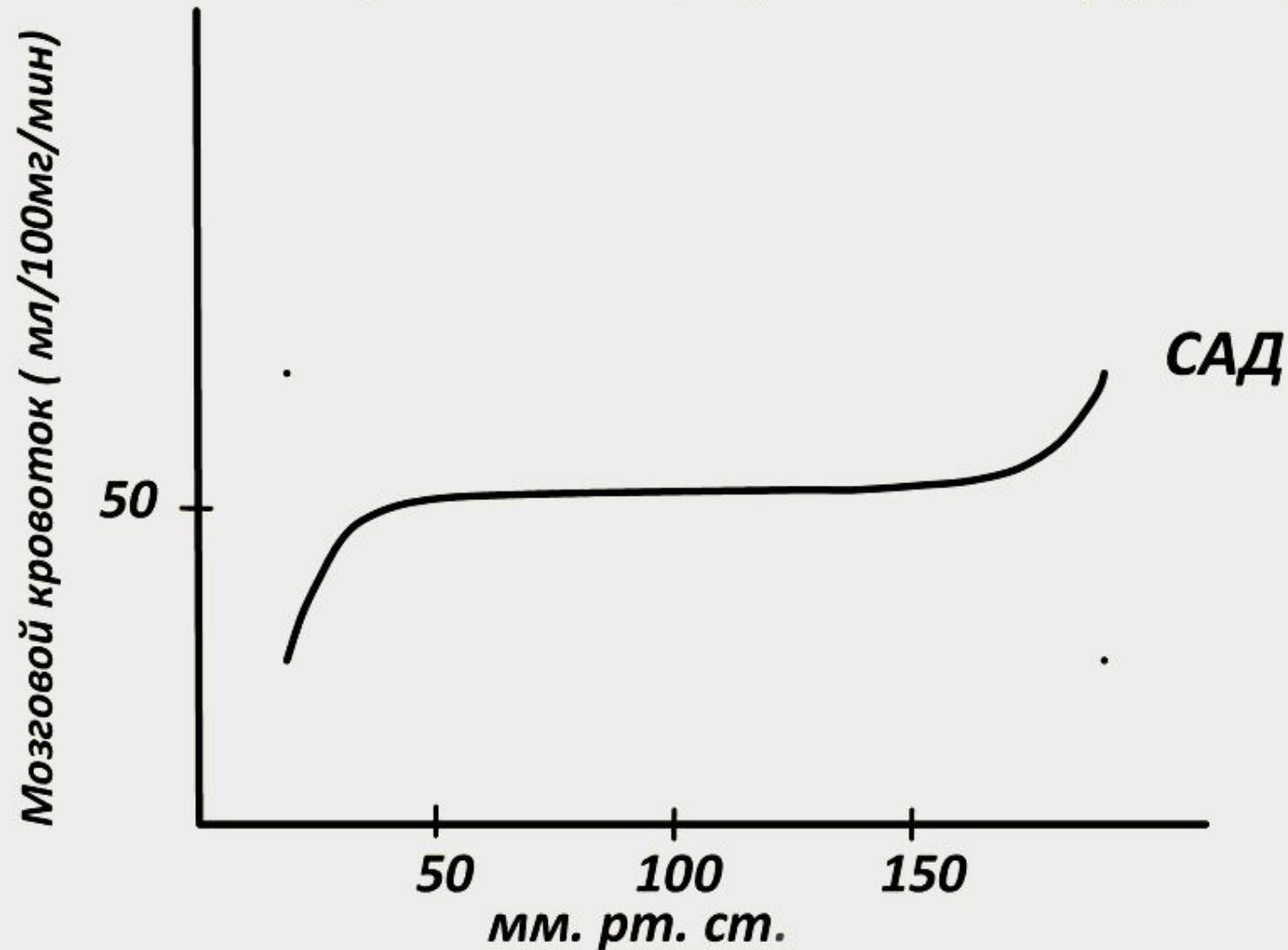
Лимфатический филяриоз вызывается заражением нематодой (круглым червем) семейства Filarioidea







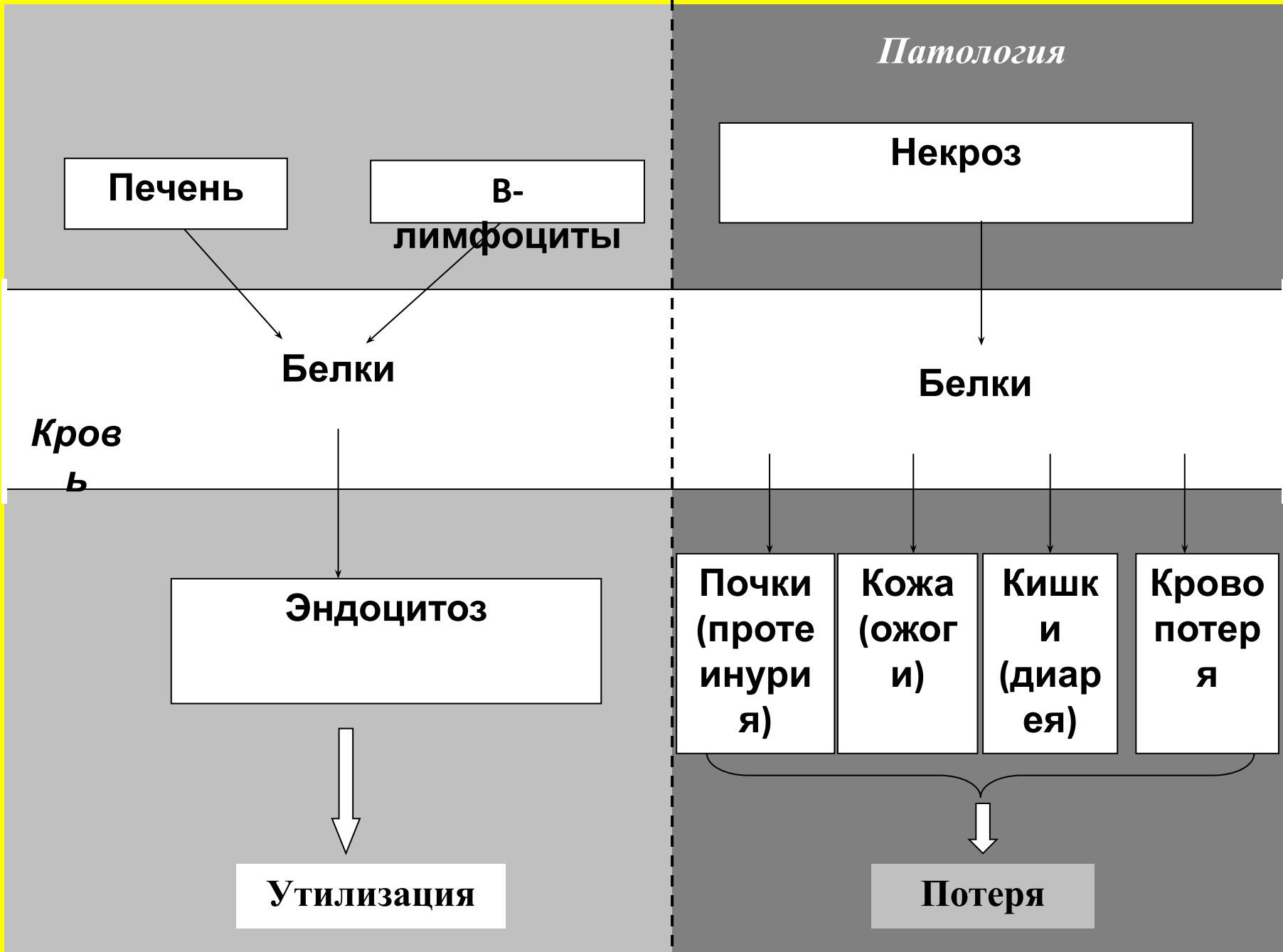
Мозговой кровоток, среднее АД (САД)



Ауторегуляция мозгового кровотока имеет место при значениях P от 50 до 150 мм. рт. ст. Вне этих пределов мозговой кровоток значительно нарушается.

Причины развития отека мозга:
перегревание или переохлаждение организма, воздействие ионизирующей радиации, черепно-мозговые травмы, острые гипоксические состояния, экзогенные интоксикации, воспалительные процессы в мозге, инфекционные и паразитарные заболевания, тяжелые аллергические реакции...







алгоритм определения характера отека (Харрисон)

НЕТ

НЕТ

НЕТ

НЕТ

Патофизиологические принципы терапии отёков

I.

II.

III.

Берёте ключевое звено патогенеза отёка и корректируете его: Давление, мембрана, гормоны и так далее.

Диуретики (петлевые, осмотические).

Блокаторы АПФ.

Блокаторы рецепторов к АПФ, альдостерону, АДГ.

Трансплантация сердца, почек.

Глюкокортикоиды, адреномиметики (прямые, непрямые), антигистаминные препараты (блокаторы, антилибераторы).

Гипертонические мази, растворы (внешне).

Антагонисты кальция, блокаторы кальциевых каналов.

АОС.

Альбумин! Флакон 20% - 100 мл - \$ 50!!!

Ежедневно??

Операция.

ГИПОКАЛИЕМИЯ (меньше
3,5 ммоль/л)

- приводит к увеличению порога возбудимости клеток и появлению общей слабости, метеоризма, гипотонии скелетных мышц
- развитию гипокалиемического алкалоза

Причины:

1. недостаточное поступление K^+ (диета с ограничением растительных продуктов);
2. усиленный переход K^+ из внеклеточного сектора в клетки при усилении анаболизма и алкалозе;
3. потеря K^+ при полиурии, гиперальдостеронизме, длительном использовании диуретиков,

Защитно-

**компенсаторные
реакции:**

1. снижение секреции альдостерона;
2. Уменьшение секреции K^+ в нефронах почки.

- **Дефицит K^+ изменяет потенциал действия возбудимых клеток, клинические проявления:**

- Мышечная слабость

- Астения

- Парезы

- **Нарушения дыхания**

- одышка

- остановка дыхания из-за паралича дыхательных мышц

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ (больше
5,5 ммоль/л)

- приводит к нарушению деятельности возбудимых тканей (нервной и мышечной) – расстройства ЦНС, ССС, скелетной мускулатуры, гладкомышечного аппарата кишечника)
- развитию негазового ацидоза

Причины:

1. избыточное поступление K^+ ;
2. переход K^+ из внутриклеточного сектора во внеклеточный при повреждении клеток, усилении катаболизма, ацидозе;
3. нарушение выведения K^+

(олиго-анурия гипокортицизм)
Основная причина – хроническая почечная недостаточность (ХПН)

Защитно-

**компенсаторные
реакции:**

1. активация избыточной концентрацией K^+ секреции альдостерона;
2. усиление секреции K^+ в нефронах почки.

Избыток K^+ удлиняет период деполяризации мембран возбудимых клеток и угнетает их способность к возбуждению, клинические проявления:

→ Гипотония

→ Парестезии

→ Парезы

→ Нарушения работы сердца

→ Внезапная асистолия

→ Брадикардия

→ Аритмия

→ Коллапс

первичная

вторичная

- приводит к **внутриклеточному безвоживанию**
- **относительное увеличение количества соли, натрия в крови и межклеточной жидкости**
- **вследствие потери воды** (гипернатриемия)
- **защитно-компенсаторные реакции при гипернатриемии:**
 - **возбуждение осморецепторов**
 - **↑ секреции АДГ**
 - **усиление реабсорбции воды**

Первичная
(абсолютная)

Вторичная
(относительная)

натрия приводит к генерализованному отеку клеток

диета, анорексия) или

увеличение
• избыточное введение

поступление в организм воды или ее задержание

Защитно-компенсаторные реакции при гипонатриемии:

активация РААС и гипонатриемии:

- ↓ секреции АДГ
- ↑ реабсорбция Na^{++}
- ↓ реабсорбции воды

↑ альдостерона

Остеокласт (макрофаг)

Паратгормон

**Лимонная, молочная
кислоты**

**Лизосомные ферменты
(коллагеназы, гиалуронидаза и
др.)**

**Минеральный
компонент костей**

**Органический
матрикс**

**Деминерализация
(остеолиз)**

Резорбция

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ

```
graph TD; A[ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ] --> B[ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ]; A --> C[АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ]; A --> D[СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ];
```

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

**АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПОТЕНЗИЯ**

**СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОФОСФАТЕМИИ

РАССТРОЙСТВА
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

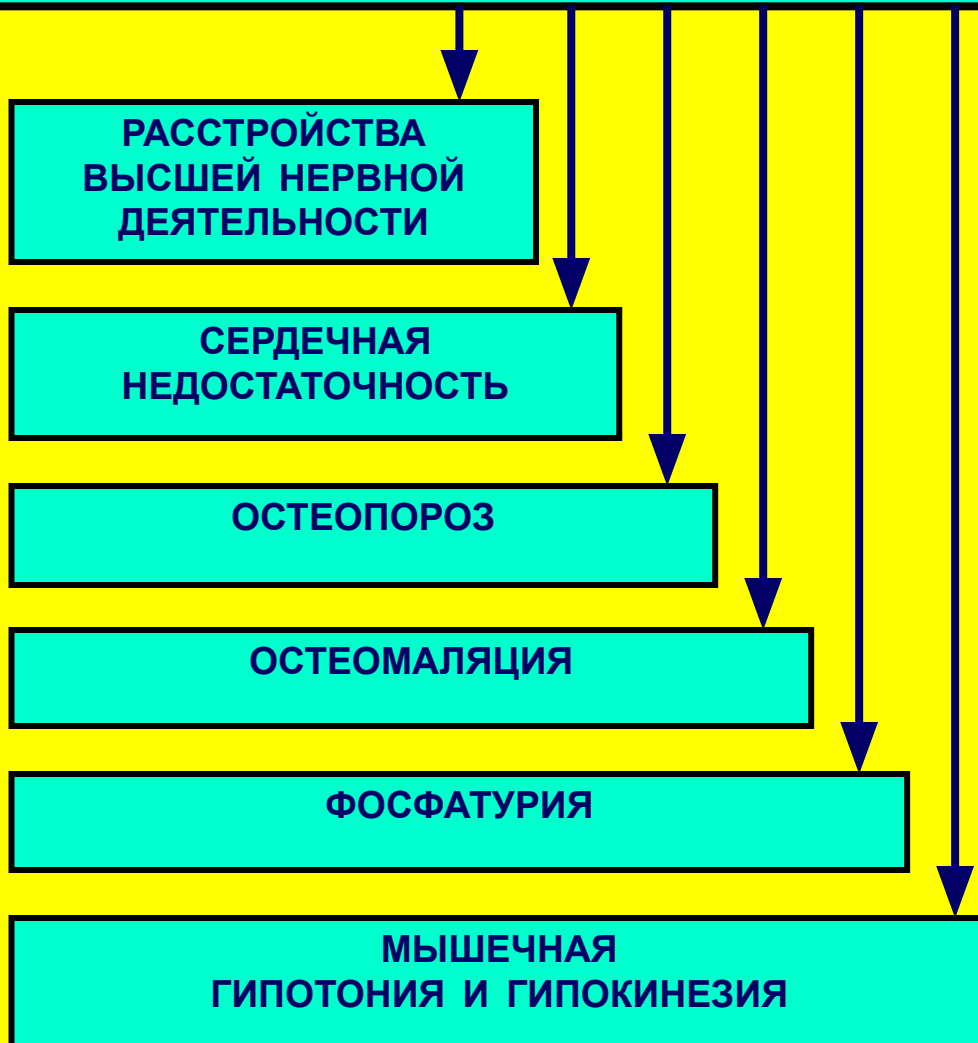
СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСТЕОПОРОЗ

ОСТЕОМАЛЯЦИЯ

ФОСФАТУРИЯ

МЫШЕЧНАЯ
ГИПОТОНИЯ И ГИПОКИНЕЗИЯ



ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРМАГНИЕМИИ

```
graph TD; A[ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРМАГНИЕМИИ] --> B[УГНЕТЕНИЕ  
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ]; A --> C[АРТЕРИАЛЬНАЯ  
ГИПОТЕНЗИЯ]; A --> D[МЫШЕЧНАЯ  
ГИПОТОНИЯ И  
ГИПОКИНЕЗИЯ]; A --> E[АЛЬВЕОЛЯРНАЯ  
ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ];
```

**УГНЕТЕНИЕ
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПОТЕНЗИЯ**

**МЫШЕЧНАЯ
ГИПОТОНИЯ И
ГИПОКИНЕЗИЯ**

**АЛЬВЕОЛЯРНАЯ
ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ**

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОМАГНИЕМИИ

