



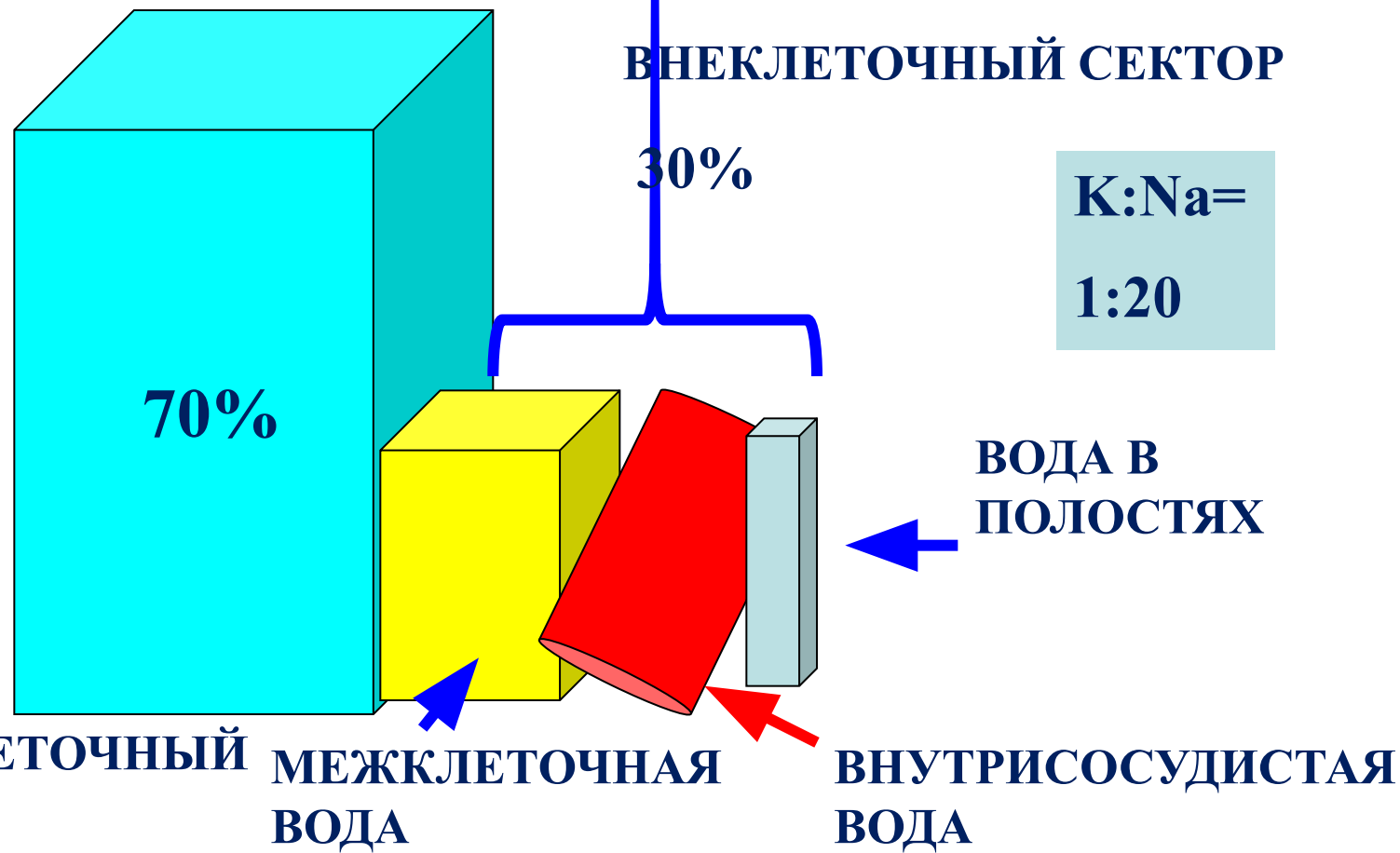
# *НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

## **План лекции**

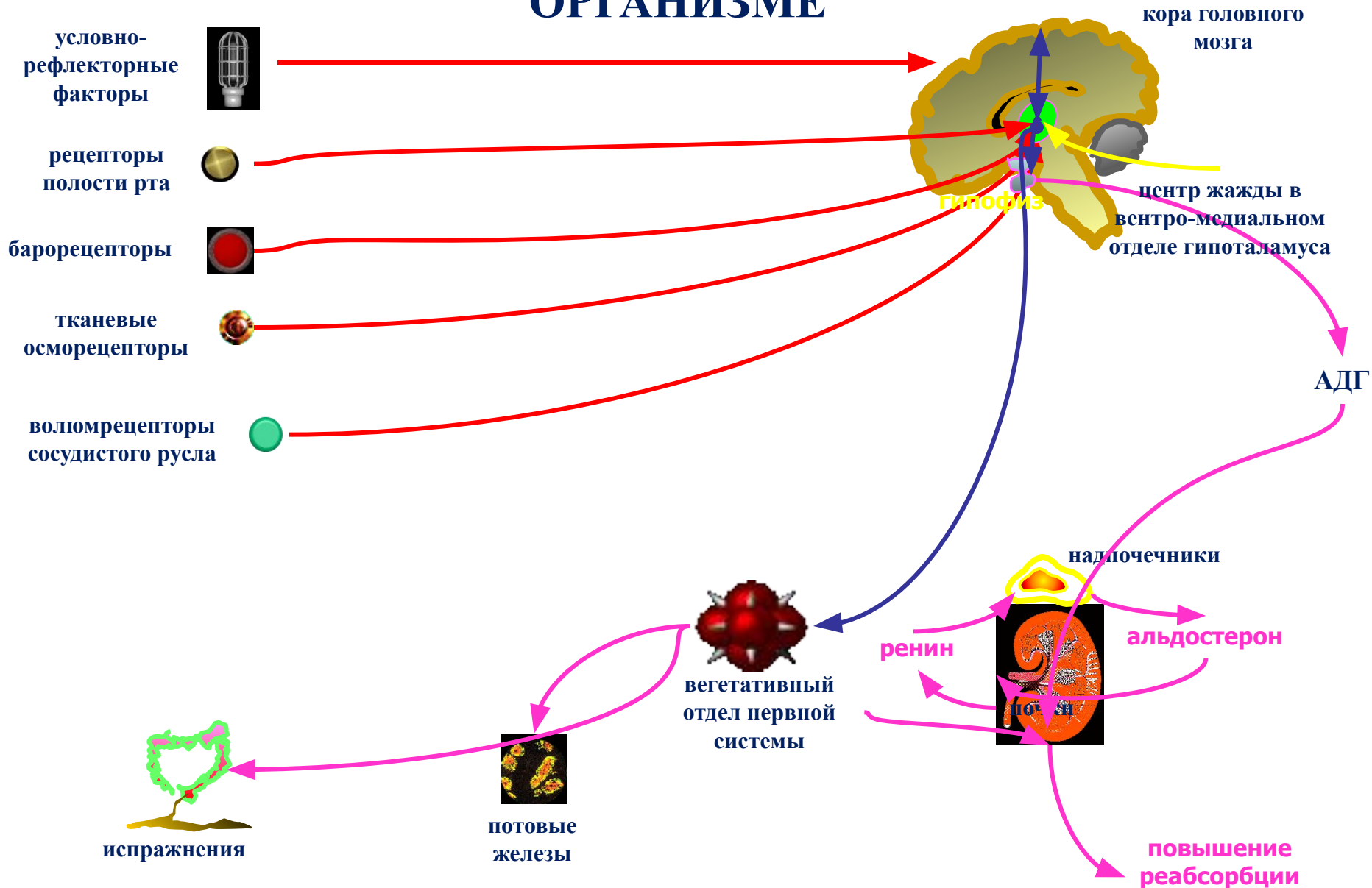
- 1. Содержание воды в организме.  
Распределение воды по секторам.  
Понятие о водном балансе организма.  
Формы нарушения водного баланса.*
- 2. Обезвоживание организма, виды,  
причины, патогенез. Нарушения функций  
основных физиологических систем при  
обезвоживании.*
- 3. «Водная интоксикация», понятие,  
причины, механизмы развития.*
- 4. Отеки, определение понятия.  
Патогенетические факторы отеков,  
характеристика.*
- 5. Клинические виды отеков, патогенез*

**СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ:  
В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА –60%;  
У НОВОРОЖДЕННОГО – 80%**

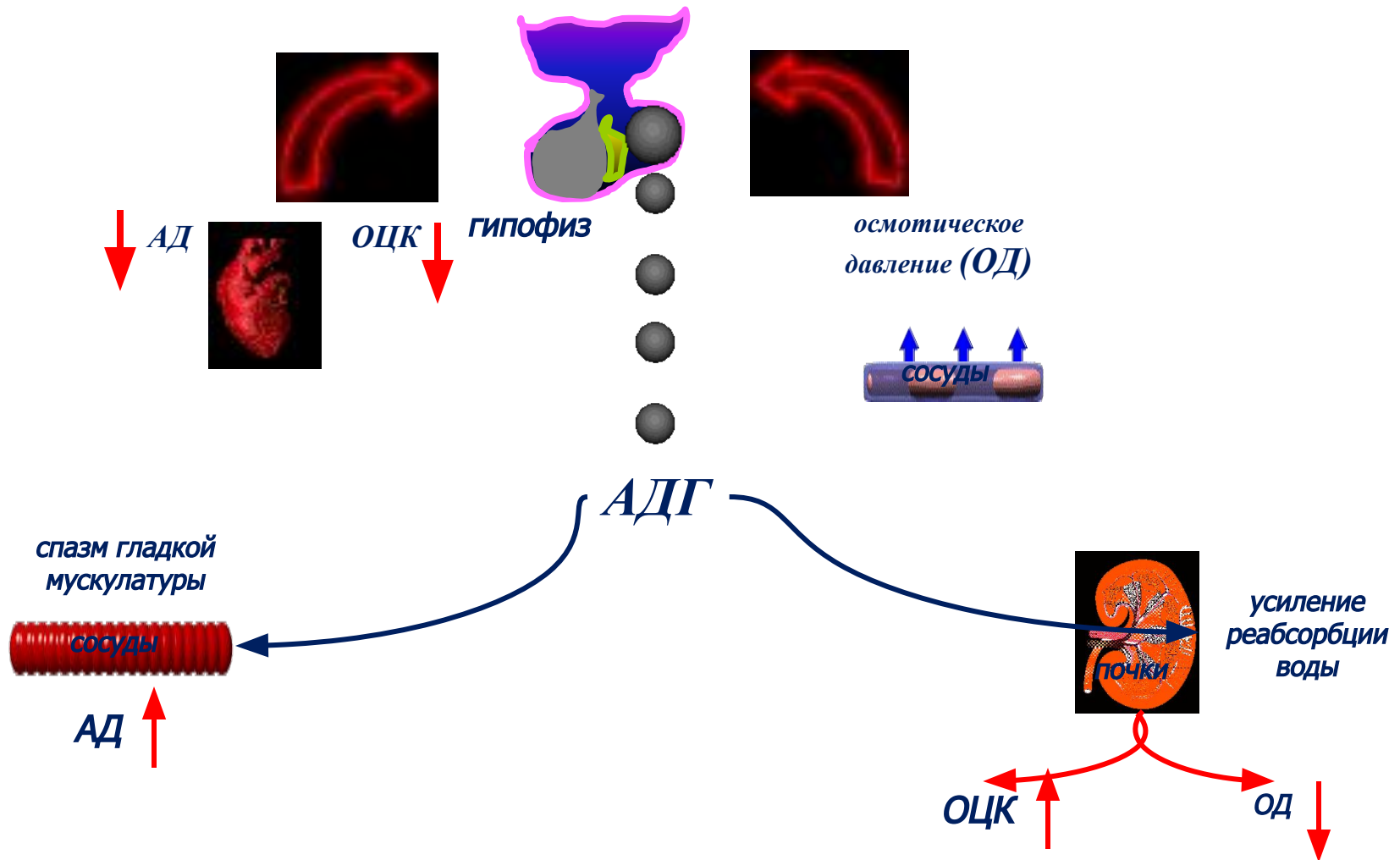
**Распределение воды в организме:**



# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ



# РЕГУЛЯТОРЫ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА (3) МЕХАНИЗМЫ АКТИВАЦИИ ОСВОБОЖДЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВАЗОПРЕССИНА (АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА – АДГ)



# ВОДНЫЙ БАЛАНС –

*равновесие между поступлением и выделением воды из организма.*

*Величина водного баланса – 2,5 л в сутки*

## ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ

**С НАПИТКАМИ -**

**1.2 л**

**С ТВЕРДОЙ ПИЩЕЙ -**

**1.0 л**

**ЭНДОГЕННАЯ ВОДА-**

**0.3 л**

**2,5 л**

## ВЫДЕЛЕНИЕ ВОДЫ

**ЧЕРЕЗ ПОЧКИ**

**1.4 л**

**ЧЕРЕЗ КОЖУ И**

**ЛЕГКИЕ 1.0 л**

**ЧЕРЕЗ КИШЕЧНИК**

**0.1 л**

**2,5 л**



# **ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА (В.Б.)**

## **ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ В.Б.**

**выведение воды меньше  
поступления**

- ОТЕКИ**
- ВОДЯНКА**
- ВОДНАЯ  
ИНТОКСИКАЦИЯ**

## **ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ В.Б**

**выведение воды больше  
поступления**

## **ОБЕЗВОЖИВАНИЕ**

**(гипогидратация,  
дегидратация,  
эксикоз)**

# ПРИЧИНЫ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ

## НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ

- Экстремальные ситуации
- Патологические процессы в организме
- сужение пищевода
- кома
- заболевания головного мозга с отсутствием чувства жажды
- «водобоязнь» при бешенстве

## ИЗБЫТОЧНОЕ ВЫВЕДЕНИЕ ВОДЫ И СОЛЕЙ

- рвота
- диарея
- полиурия
- кровопотеря
- обширные ожоги
- усиленное потоотделение

## ВОДЫ

- Гипервентиляция легких
- полиурия
- гиперсаливация



# ВИДЫ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ПО ПАТОГЕНЕЗУ (ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО СЕКТОРА)

## ИЗООСМОЛЯЛЬНОЕ

(изотоническое)

Эквивалентная  
потеря воды и  
электролитов

▲  
сразу после  
острой  
кровопотери

## ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНОЕ

(гипертоническое)

Преимущественная  
потеря воды или  
недостаточное  
поступление воды

## ГИПООСМОЛЯЛЬНОЕ

( гипотоническое)

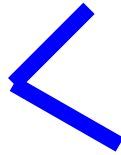
Преимущественная  
потеря электролитов

▲  
диарея, многократная  
рвота, чрезмерное  
потоотделение

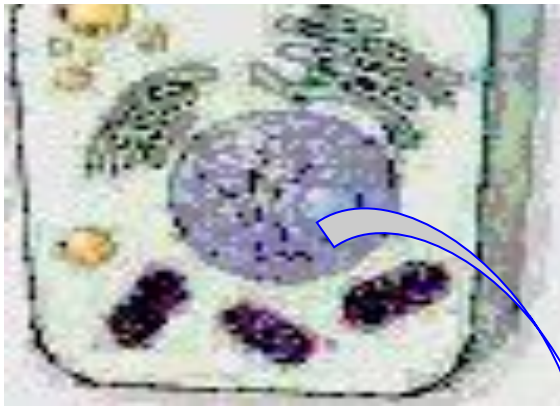
# ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора повышено

Росм. внутри  
клетки



Росм. внеклеточного  
сектора



Сморщивание  
клетки



Перемещение воды во  
внеклеточный сектор



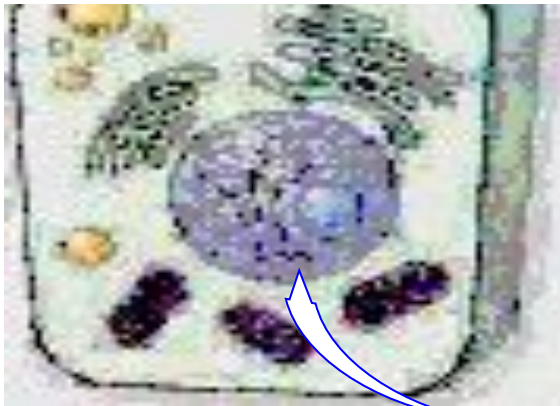
# ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора снижено

Росм. внутри  
клетки



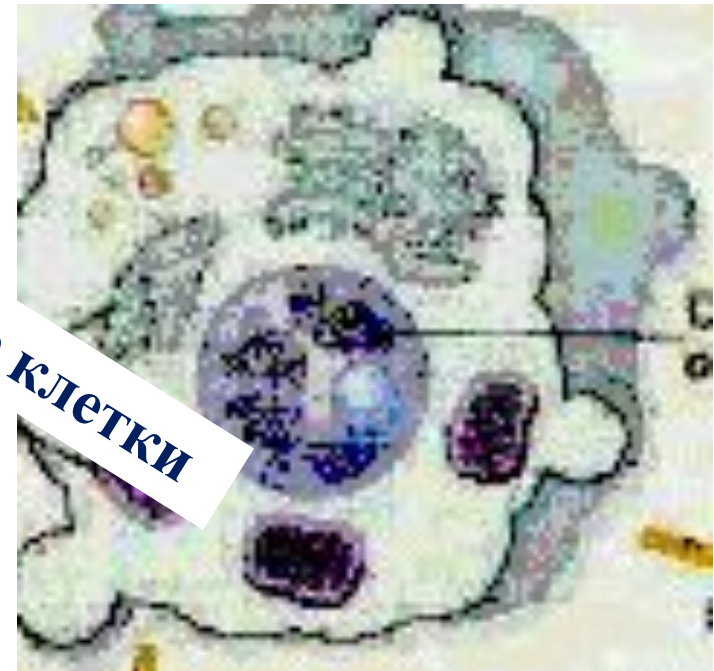
Росм. внеклеточного  
сектора



$H_2O$

Набухание клетки

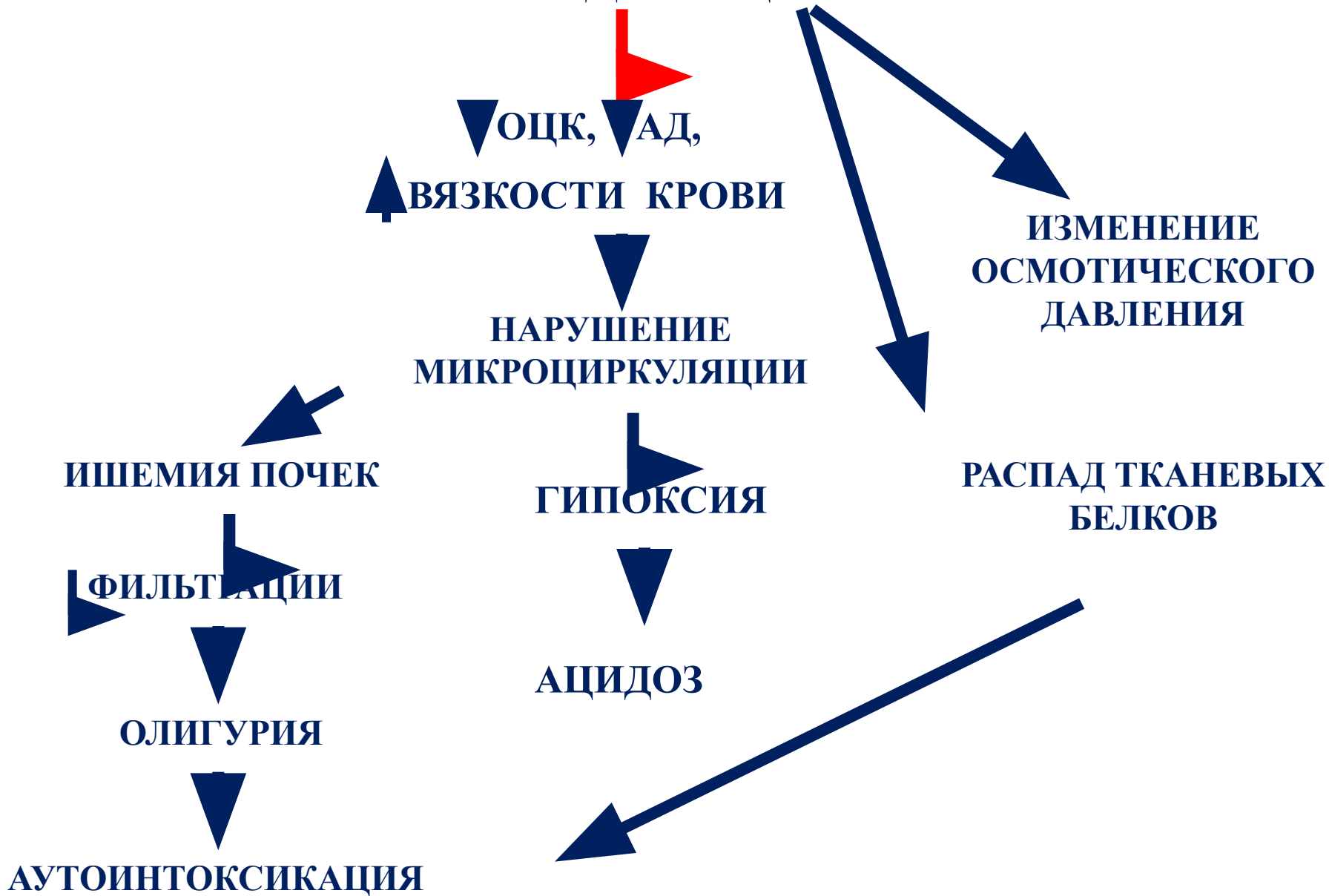
Перемещение воды в клетки



# **ПАТОГЕНЕЗ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ**

- **Уменьшение объема циркулирующей крови**
- **Гипоксия**
- **Аутоинтоксикация**
- **Изменение осмотического давления вне- и внутриклеточного сектора**
- **Изменение КОС**

# ГИПОГИДРАТАЦИЯ



# ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

## ВИДЫ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ СЕКТОРЕ

### ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

- питье морской воды
- введение гипертонического раствора

### ИЗООСМОЛЯЛЬНАЯ

- введение физ. раствора
- отеки
- водянка

### ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ

- водная токсикация



# ВОДЯНКА – скопление жидкости в полостях тела

- Водянка брюшной полости – ascites
- Водянка плевральной полости - hydrothorax
- Водянка желудочков мозга - hydrocephalus
- Водянка околосердечной сумки – hydropericardium

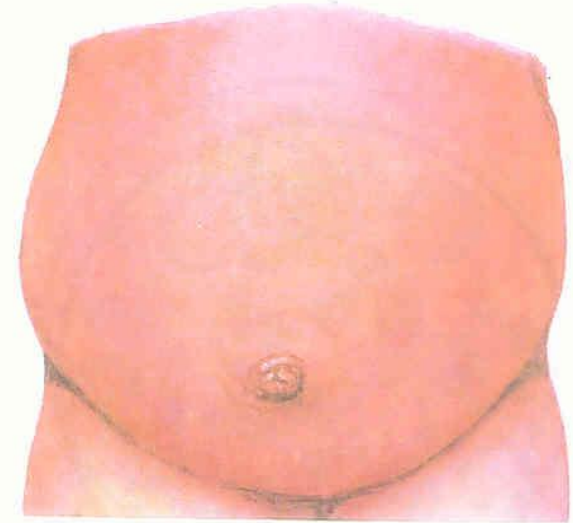


Рис. 114. Выбухающий живот при асците с выпяченным пупком и расширенной венозной сетью.  
*К стр. 365*



# **ПАТОГЕНЕЗ ВОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**Избыточный прием воды на фоне  
сниженной функции почек**



**↑ воды во внеклеточном секторе**



**↓Р осм. во внеклеточном секторе**

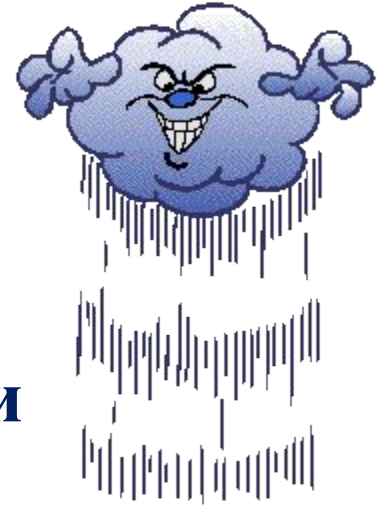


**поступление воды внутрь клеток**



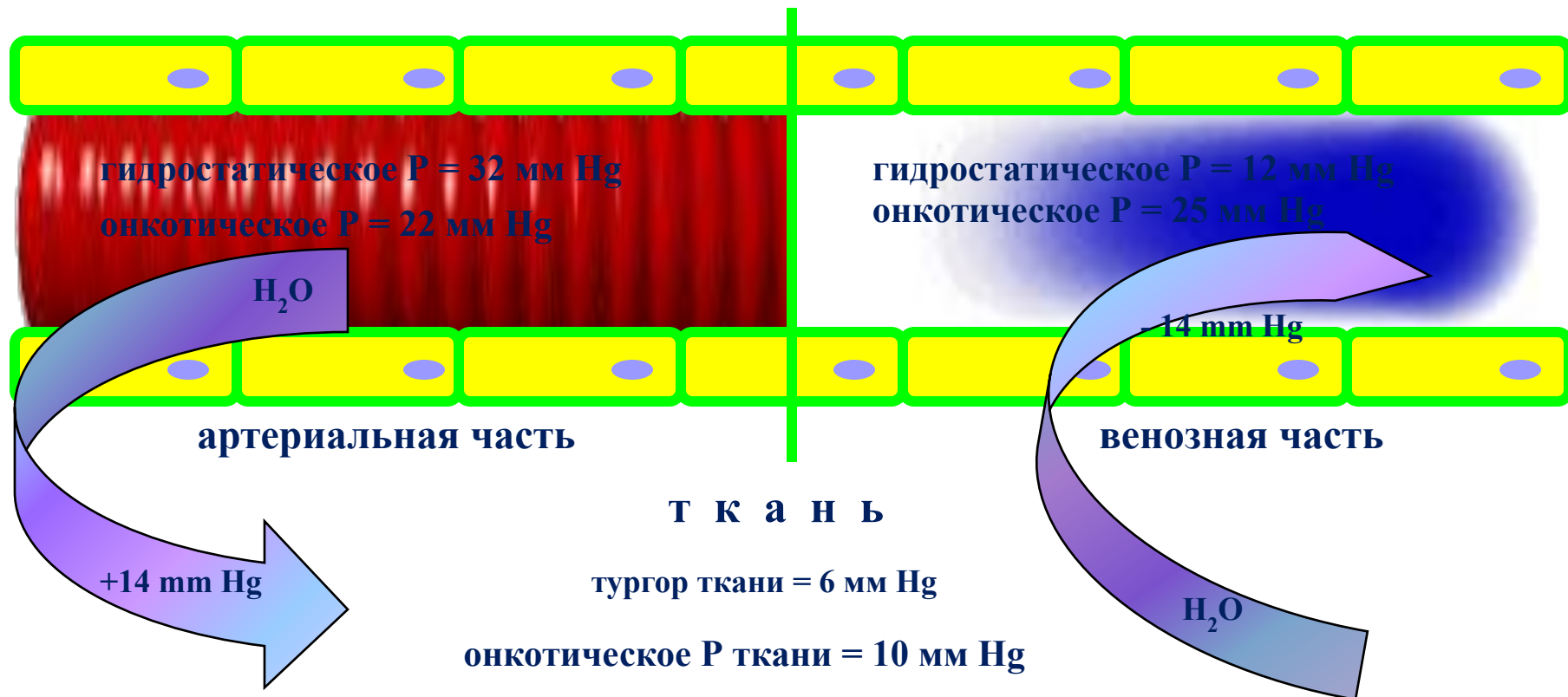
**набухание клеток**

# Отек

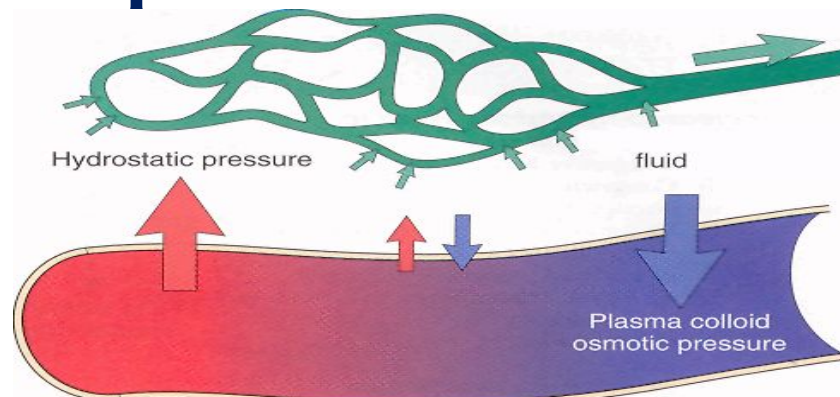


**– патологическое скопление жидкости  
в тканях и межтканевых  
пространствах вследствие  
нарушения обмена воды между  
кровью и тканями**

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ОБМЕН ЖИДКОСТЬЮ МЕЖДУ КАПИЛЛЯРАМИ И ТКАНЬЮ

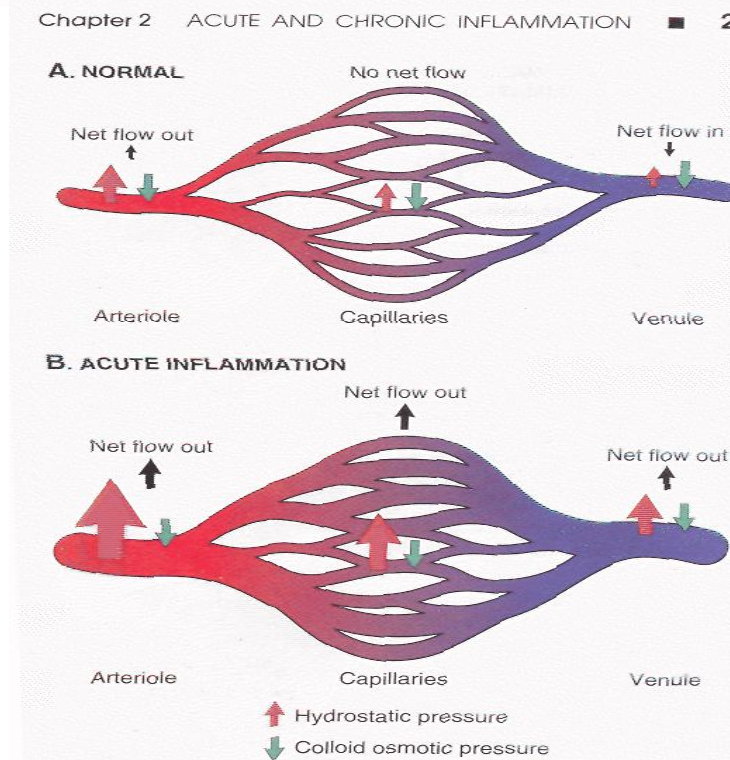


# Нормальный обмен жидкости между кровью и тканями



**Ргидр**  
**32-35мм Hg**  
**Ронк**  
**22-25мм Hg**

**Ргидр**  
**10-15мм Hg**  
**Ронк**  
**22-25мм Hg**

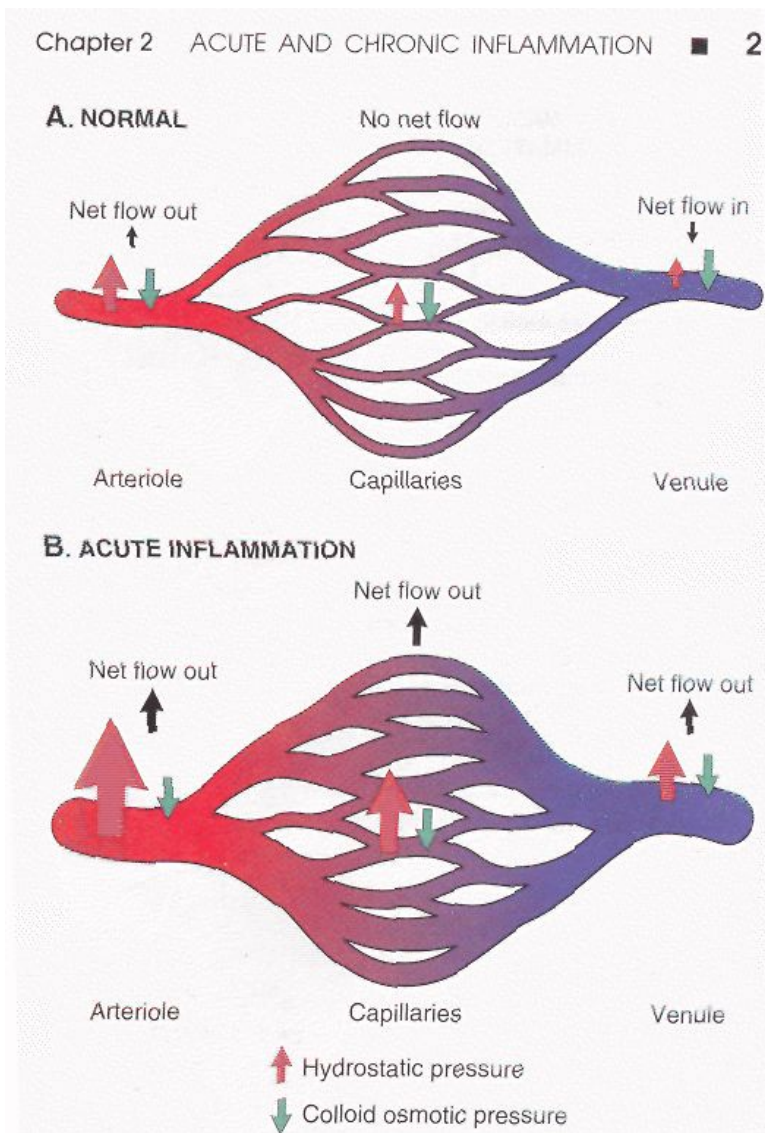


# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОТЕКОВ

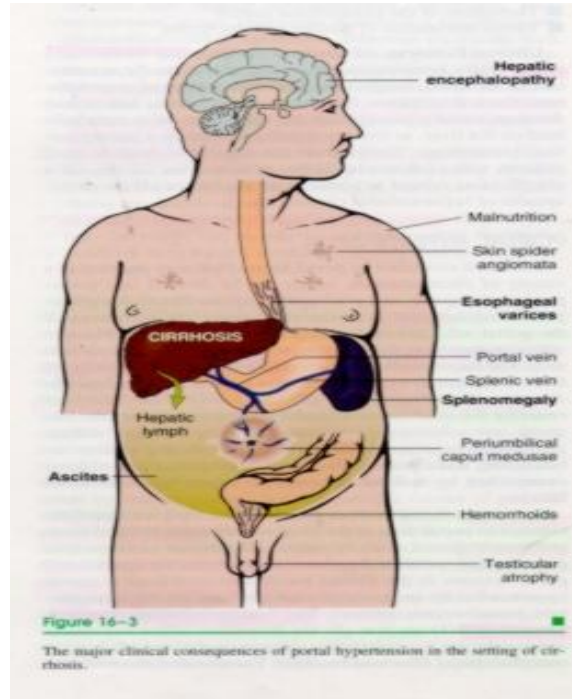
## Гемодинамический фактор

- повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров (↑ фильтрация, ↓ резорбция)

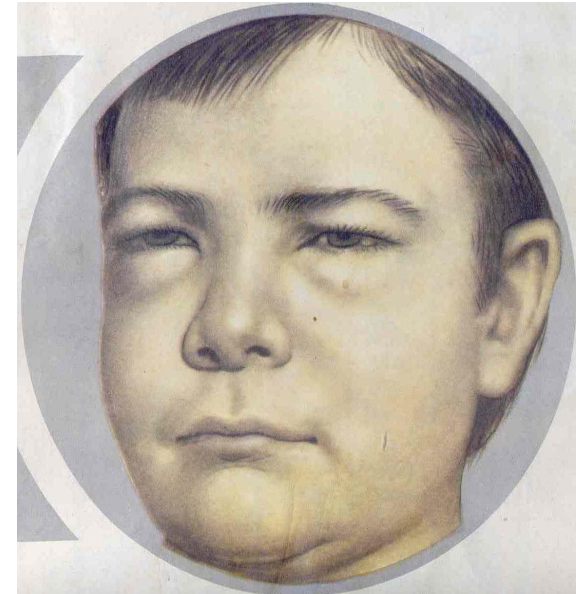
ИГРАЕТ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАСТОЙНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОТЕКОВ



# ОНКОТИЧЕСКИЙ ФАКТОР



**понижение онкотического  
давления крови в результате  
гипопротеинемии  
(гипоальбуминемии)**



**играет роль в патогенезе  
ГОЛОДНЫХ,  
кахектических,  
печеночных отеков, при  
нефротическом  
синдроме**

# **ТКАНЕВОЙ ФАКТОР**

**повышение  
онкотического и  
осмотического давления  
в ткани в результате  
накопления  
электролитов, белков,  
продуктов метаболизма**

**играет роль в патогенезе  
отеков при воспалении,  
гипоксии**



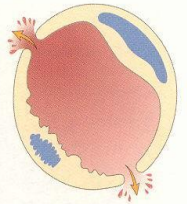
# СОСУДИСТЫЙ ФАКТОР

## повышение проницаемости капилляров

участвует в патогенезе  
воспалительных, аллергических,  
токсических и др. видах отеков

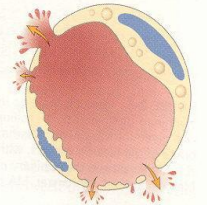
### Gaps due to endothelial contraction

- Venules
- Vasoactive mediators (histamine, leukotrienes, etc.)
- Most common
- Fast and short-lived (minutes)



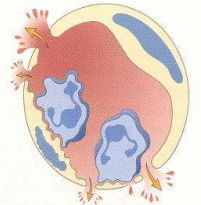
### Direct injury

- Arterioles, capillaries, and venules
- Toxins, burns, chemicals
- Fast and may be long-lived (hours to days)



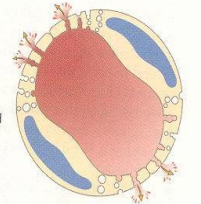
### Leukocyte-dependent injury

- Mostly venules
- Pulmonary capillaries
- Late response
- Long-lived (hours)



### Increased transcytosis

- Venules
- Vascular endothelium-derived growth factor



### New blood vessel formation

- Sites of angiogenesis
- Persists until intercellular junctions form

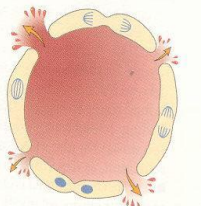


FIGURE 2-4 Diagrammatic representation of five mechanisms of increased vascular permeability in inflammation (see text).

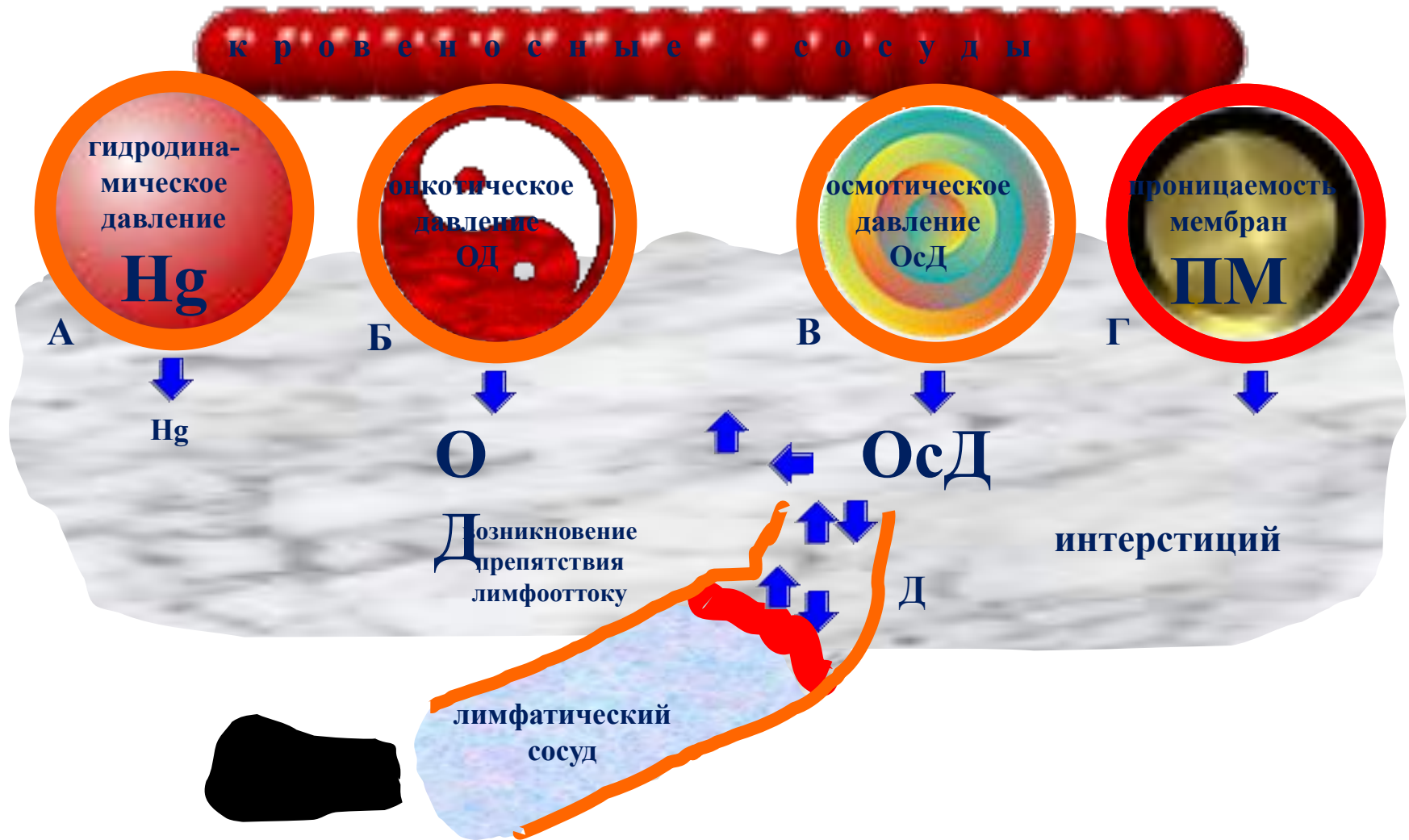
# **ЗАТРУДНЕНИЕ ОТТОКА ЛИМФЫ**

**в результате воспаления  
или тромбоза  
лимфатических сосудов,  
закупорки филяриями,  
повышения давления в  
системе верхней поллой  
вены**

**Участвует в патогенезе сердечных,  
воспалительных отеков, отеков при  
микседеме и др.**



# ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ

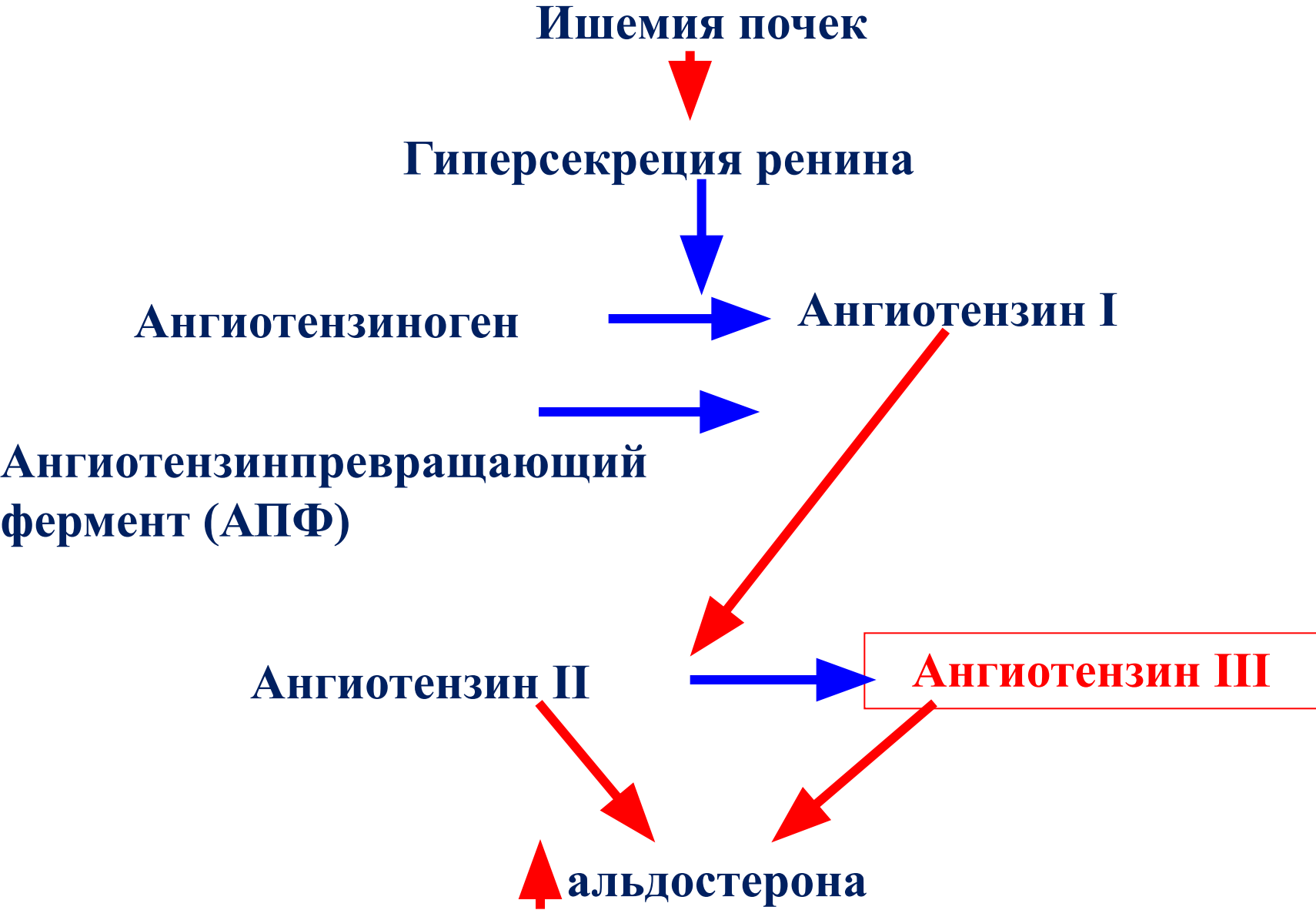


# Нейроэндокринный фактор

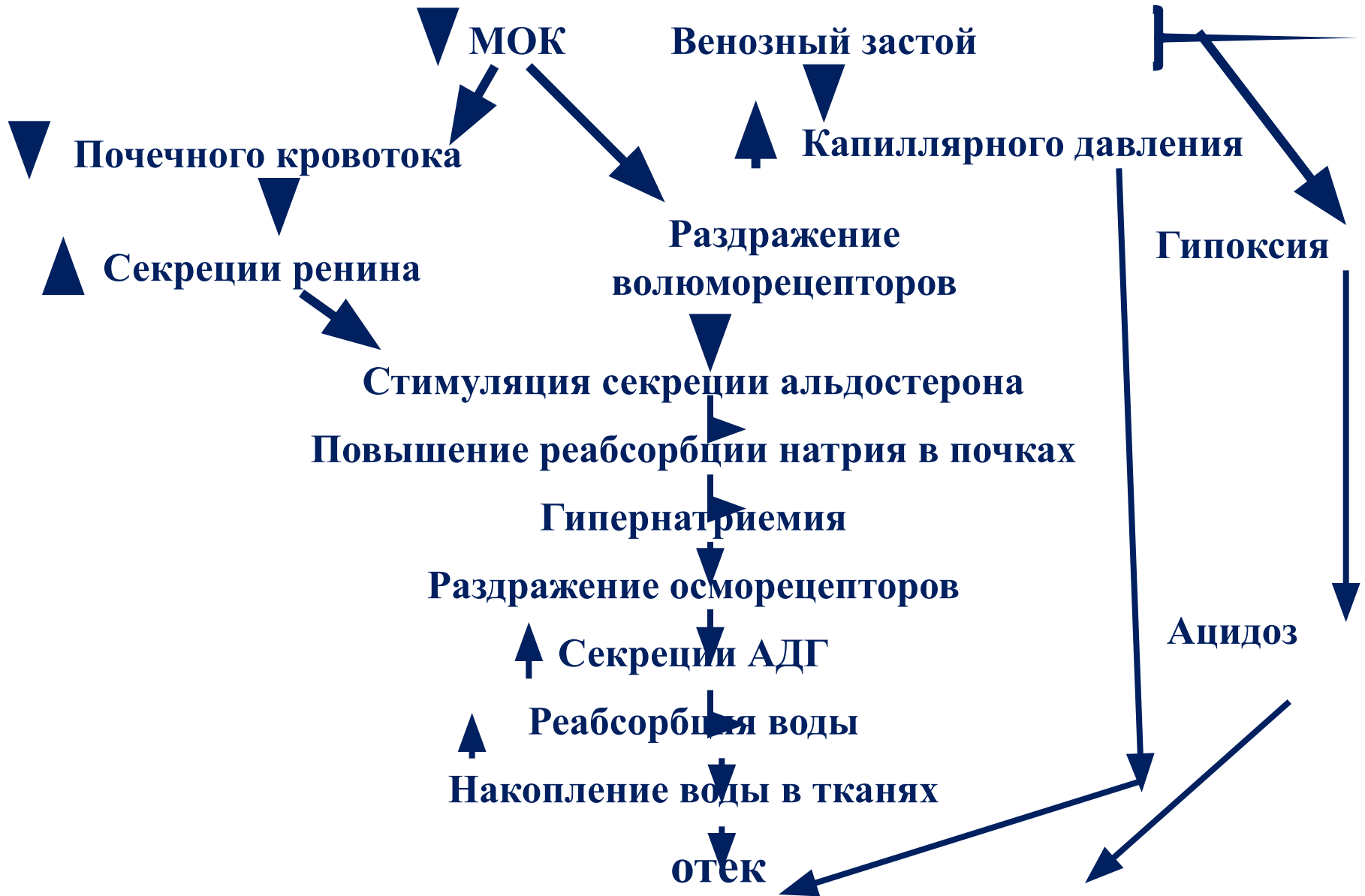
**нарушение нервной и  
гуморальной регуляции  
водно-электролитного  
обмена, повышение  
секреции альдостерона  
и АДГ**

**Играет роль в  
патогенезе  
сердечных,  
почечных,  
печеночных отеков**

# РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА



# Патогенез сердечных отеков



# КЛИНИЧЕСКИЕ ВИДЫ ОТЕКОВ

<b>Клинические виды отеков</b>	<b>Ведущие патогенетические факторы отеков</b>
<b>Сердечные отеки</b>	<b>Гемодинамический и эндокринный</b>
<b>Почечные отеки Нефритические  Нефротические</b>	<b>Нейро-эндокринный и сосудистый (системное повреждение капилляров) факторы  Онкотический (протеинурия → гипопротеинемия) и нейроэндокринный (↓ОЦК → ↑ альдостерона) факторы</b>



<b>Клинические виды отеков</b>	<b>Ведущие патогенетические факторы отеков</b>
<b>Печеночные отеки</b>	<b>онкотический фактор (нарушение синтеза белка) и нейро-эндокринный фактор (нарушение инактивации альдостерона)</b>
<b>Кахектические (голодные) отеки</b>	<b>Онкотический фактор</b>
<b>Воспалительные отеки</b>	<b>Гемодинамический, сосудистый, тканевой факторы</b>
<b>Аллергические отеки</b>	<b>Сосудистый фактор</b>

Патофизиология  
кислотно - основного равновесия

# КОС!?

Согласно определению Брэнстед (автор протонной теории кислот и оснований) кислотами следует считать молекулы или ионы, способные отдавать ионы водорода (протоны), а основаниями - соединения, принимающие протоны.

Таким образом, кислоты - доноры ионов водорода, а основания - их акцепторы.

Кислотно-основное состояние (КОС)

Кислотно-основное [основаниевое] равновесие (КОР)

Кислотно-щелочное равновесие /баланс (КЩР/КЩБ)

Активная реакция среды

Самая сильная кислота –  $\text{H}^+$   
Самое сильное основание –  $\text{OH}^-$



Соотношение между активными массами водорода и гидроксильных ионов в биологических средах организма.

$$\text{pH} = -\lg[\text{H}^+]$$

рН капиллярной крови = 7.35 – 7.45

# ЗНАЧЕНИЕ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ СРЕДЫ ДЛЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

## От КОС зависят:

1. Активность ферментов и, следовательно, интенсивность окислительно-восстановительных реакций; процессы катаболизма и анаболизма белка; ионный обмен
2. Чувствительность рецепторов к биологически-активным веществам
3. Проницаемость мембран
4. Способность гемоглобина транспортировать кислород
5. Физико-химические свойства (дисперсность; гидрофильность; адсорбционность) коллоидов клеток и межклеточных структур.

# РЕГУЛЯЦИЯ КОС ????

## I. Физико-химическая регуляция

1. Буферные системы крови:

### Бикарбонатные

$$[H^+] = K \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]} = 1/20$$

### Фосфатные

$$[H^+] = K \frac{[NaH_2PO_4]}{[Na_2HPO_4]} = 1/4$$

### Белковые



2. Буферные системы тканей

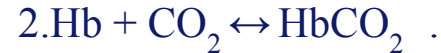
3. Специфические обменные процессы в тканях:  
окисление, ресинтез, конъюгация.....

4. Обмен ионов между клетками различных тканей и кровью

### Гемоглобиновый

1. дезокси-Нб = слабая кислота;

окси-Нб = сильная кислота.

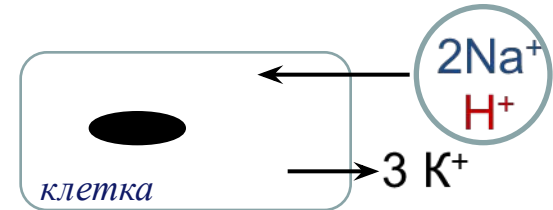


3. Закон Доннана

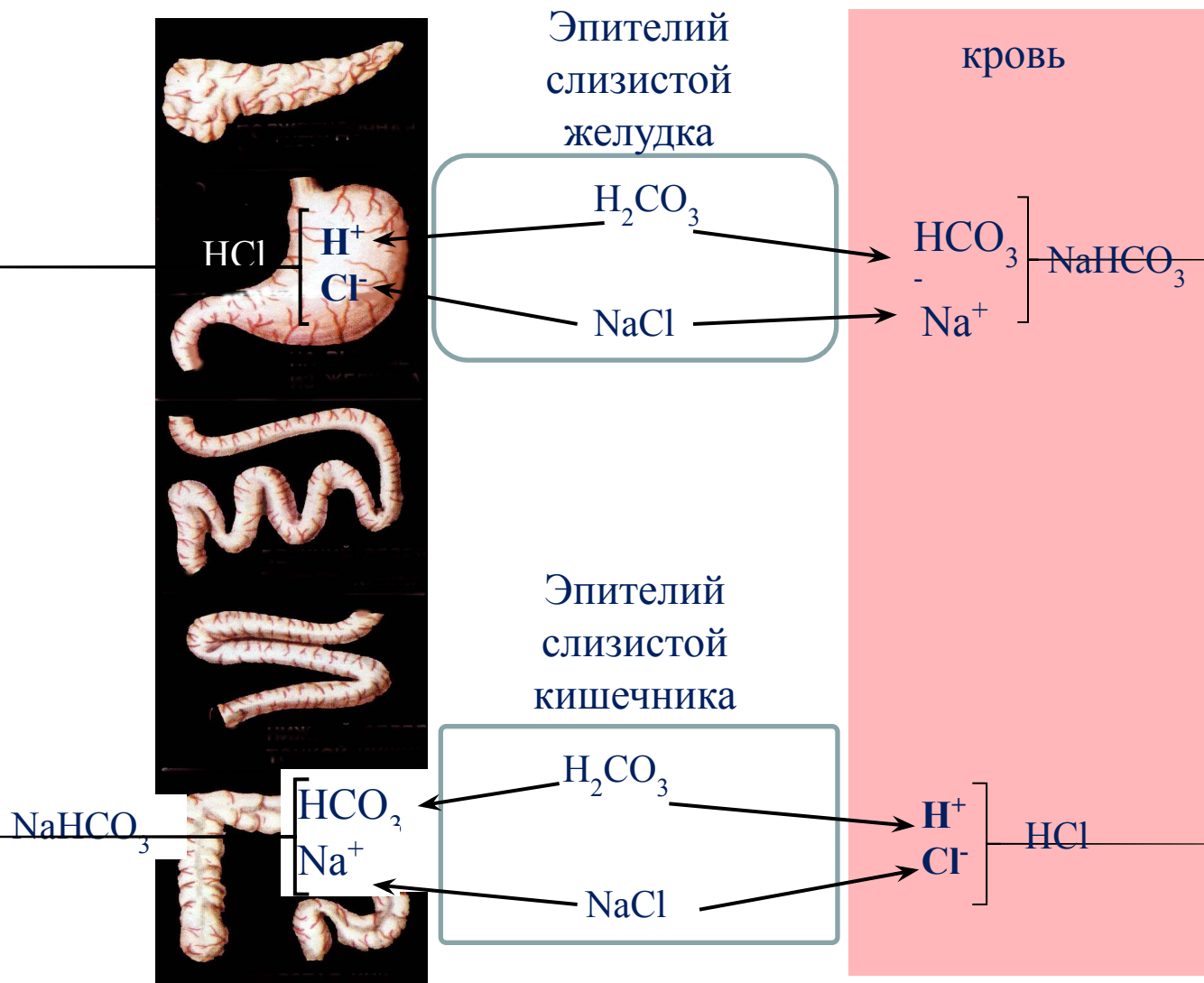
$$\frac{Cl^- \text{ плазмы}}{Cl^- \text{ эритроцита}} = \frac{HCO_3^- \text{ плазмы}}{HCO_3^- \text{ эритроц.}}$$

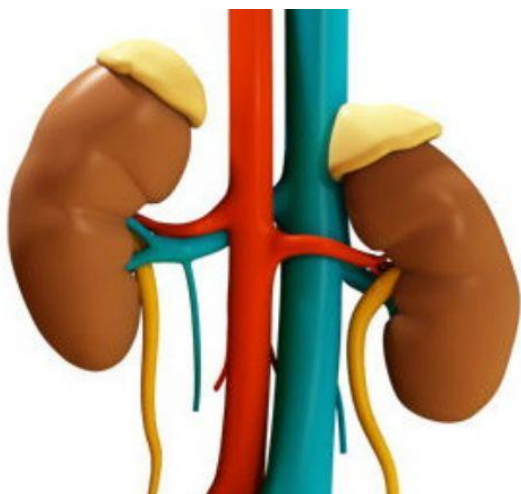
## II. Физиологическая регуляция

1. Газообменная функция легких
2. Секреторные процессы в желудке и кишечнике
3. Почечные механизмы регуляции

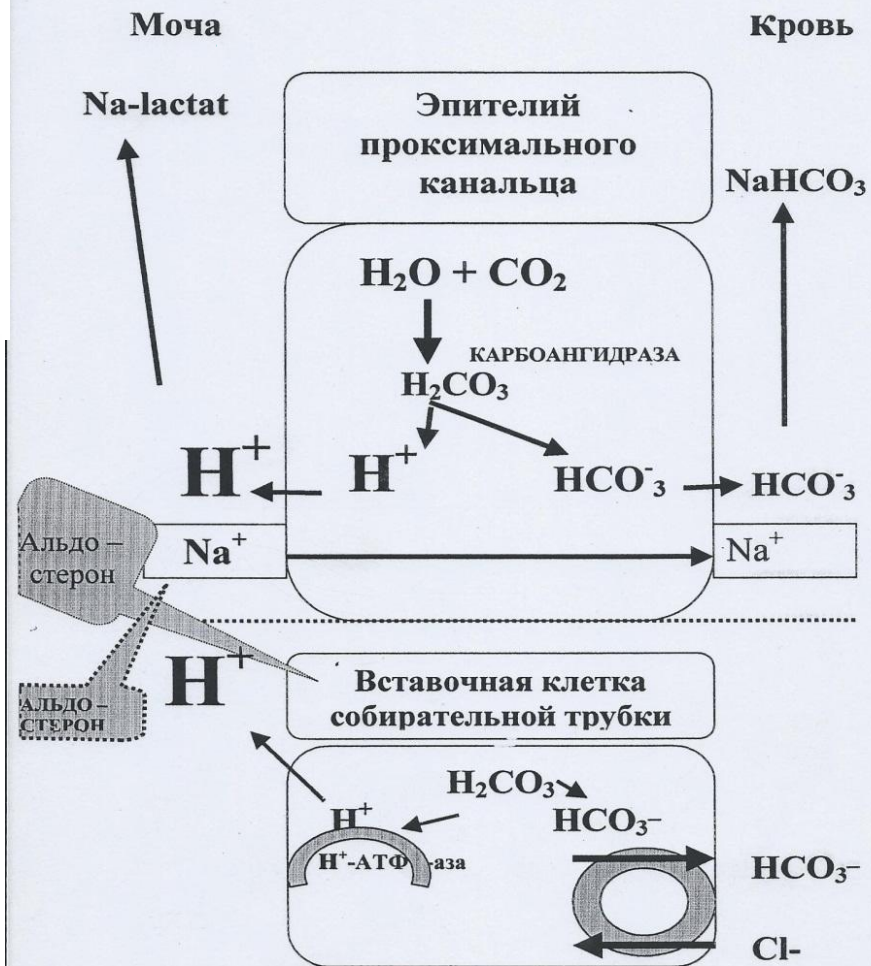


## Участие ЖКТ в регуляции КОС

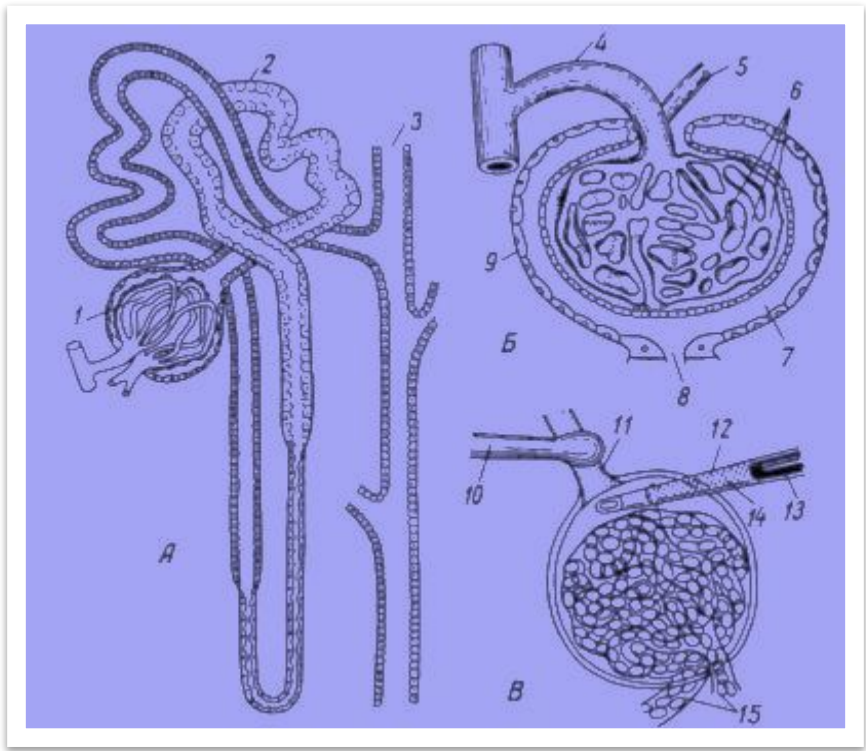




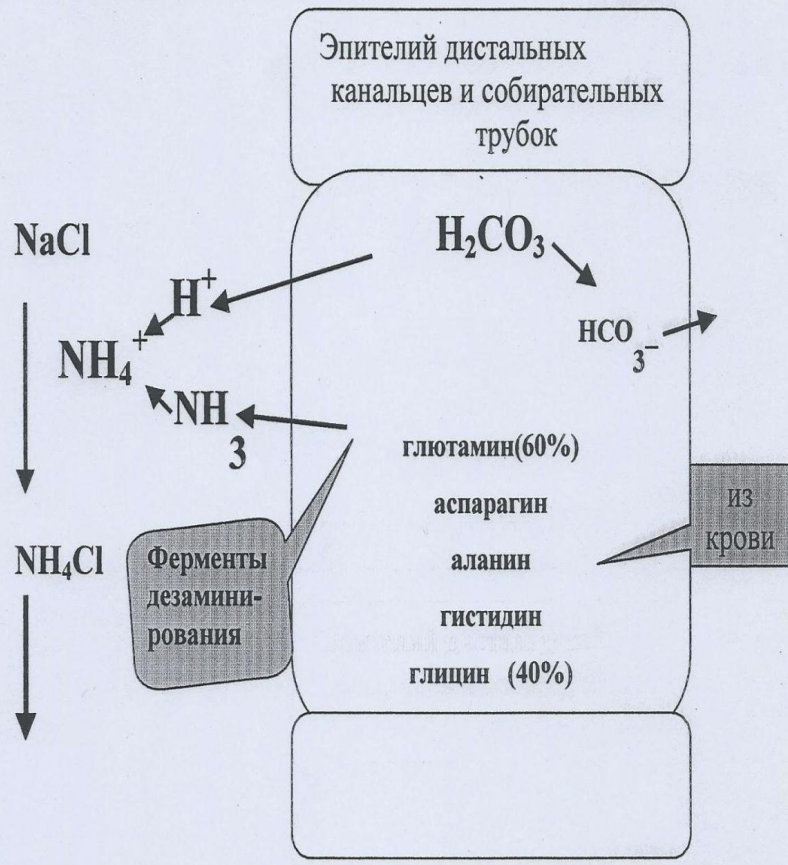
# Ацидогенез



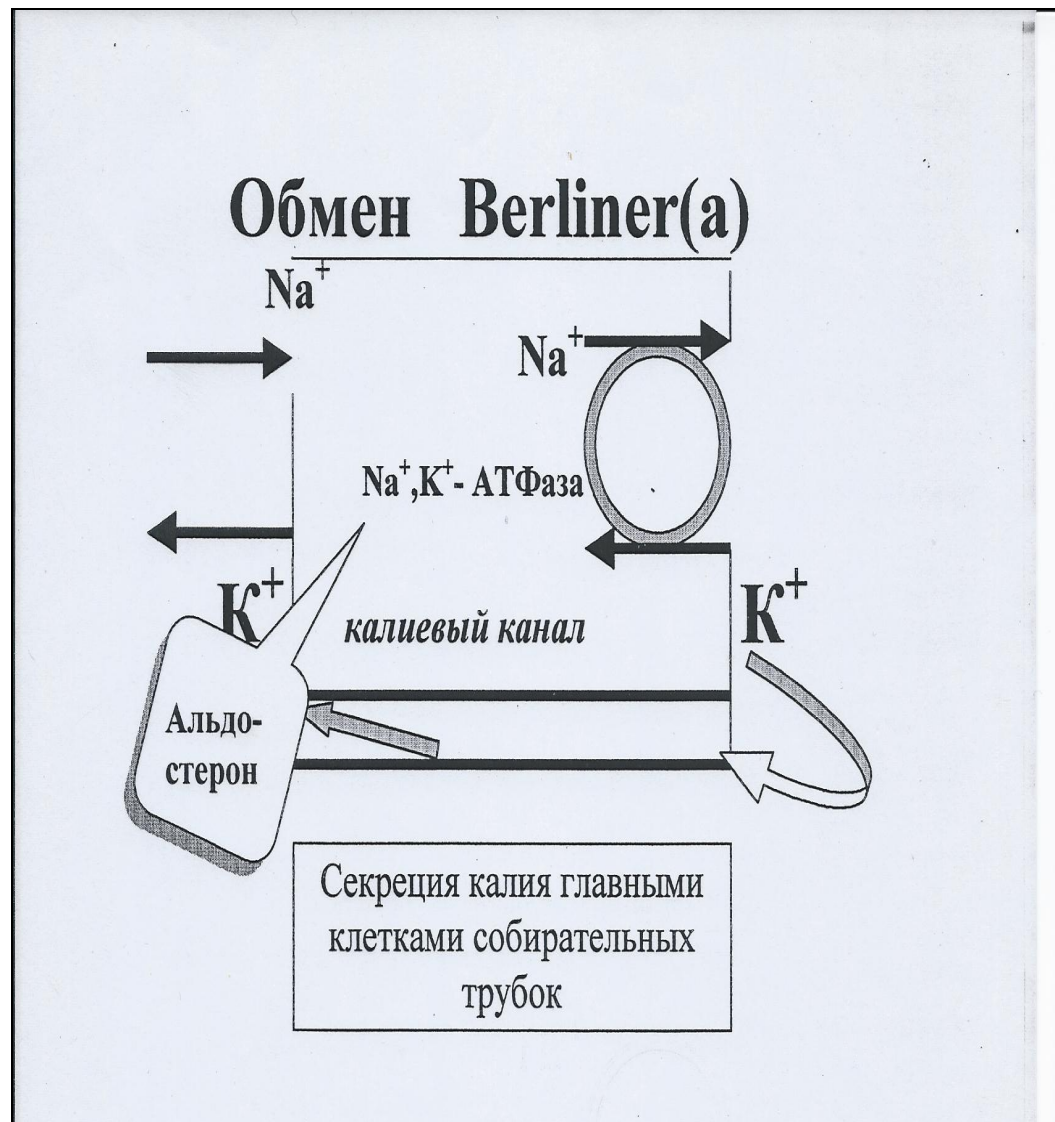
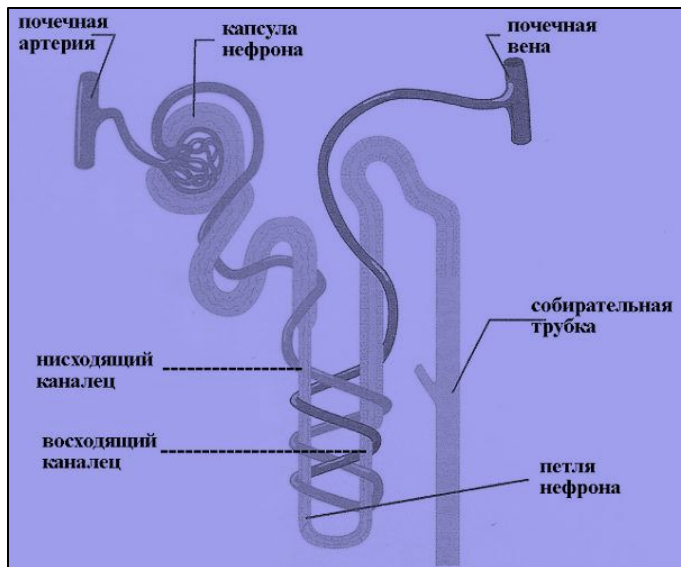




# АММОНИОГЕНЕЗ

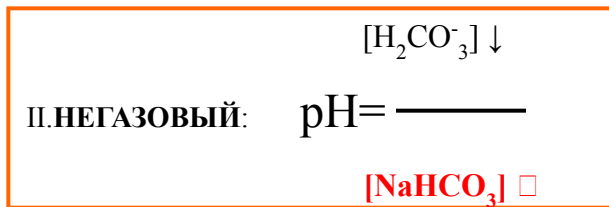
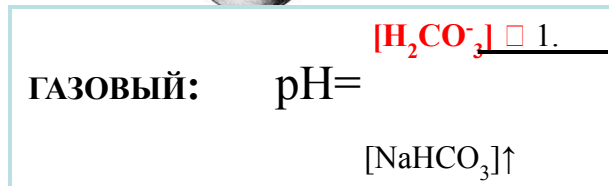
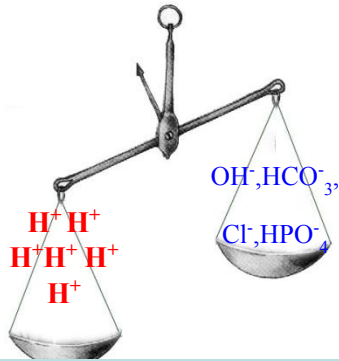






# ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КОС

Ацидоз-типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным увеличением содержания кислот ( $H^+$ ) в плазме крови.



## А. Метаболический:

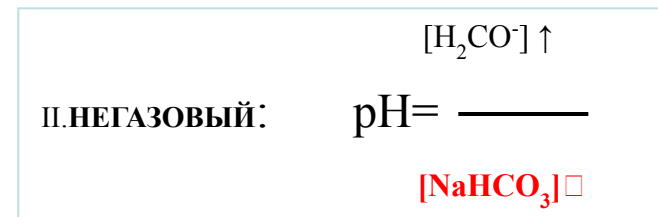
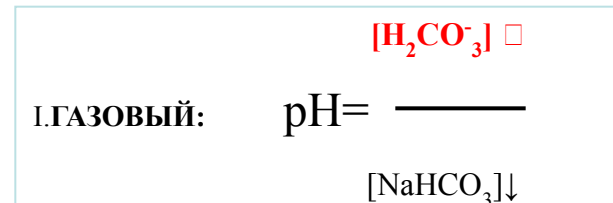
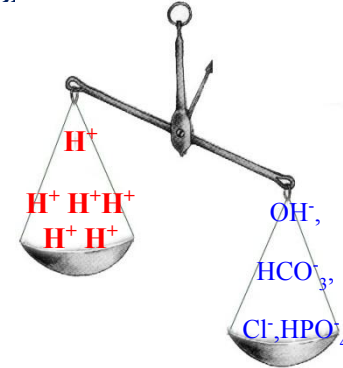
1. кетоацидоз
2. лактацидоз

## Б Выделительный:

1. почечный
2. гастроэнтеральный

## В Экзогенный

Алкалоз-типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным уменьшением содержания кислот ( $H^+$ ) в плазме крови



## А. Выделительный:

1. почечный
2. гастроэнтеральный
3. дегидратационный

## Б. Экзогенный

# Почечные ацидозы

(причины и виды)

## 1. Задержка выделения нелетучих кислот

(↓ процесса клубочковой ультрафильтрации )

- диффузный гломерулонефрит
- нефросклероз
- уремия

## 2. Нарушения на уровне канальцев и собирательных трубок

(↓ ацидогенеза , ↓ реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$ )

А.надпочечниковая недостаточность

Б.канальцевый проксимальный ацидоз

( блок\дефицит карбоангидразы)

### 1.Синдром Лайтвуда-Олбрайта

(наследственный дефицит КА)

### 2.Приобретенная форма

(ингибирование КА: \*сульфаниламиды

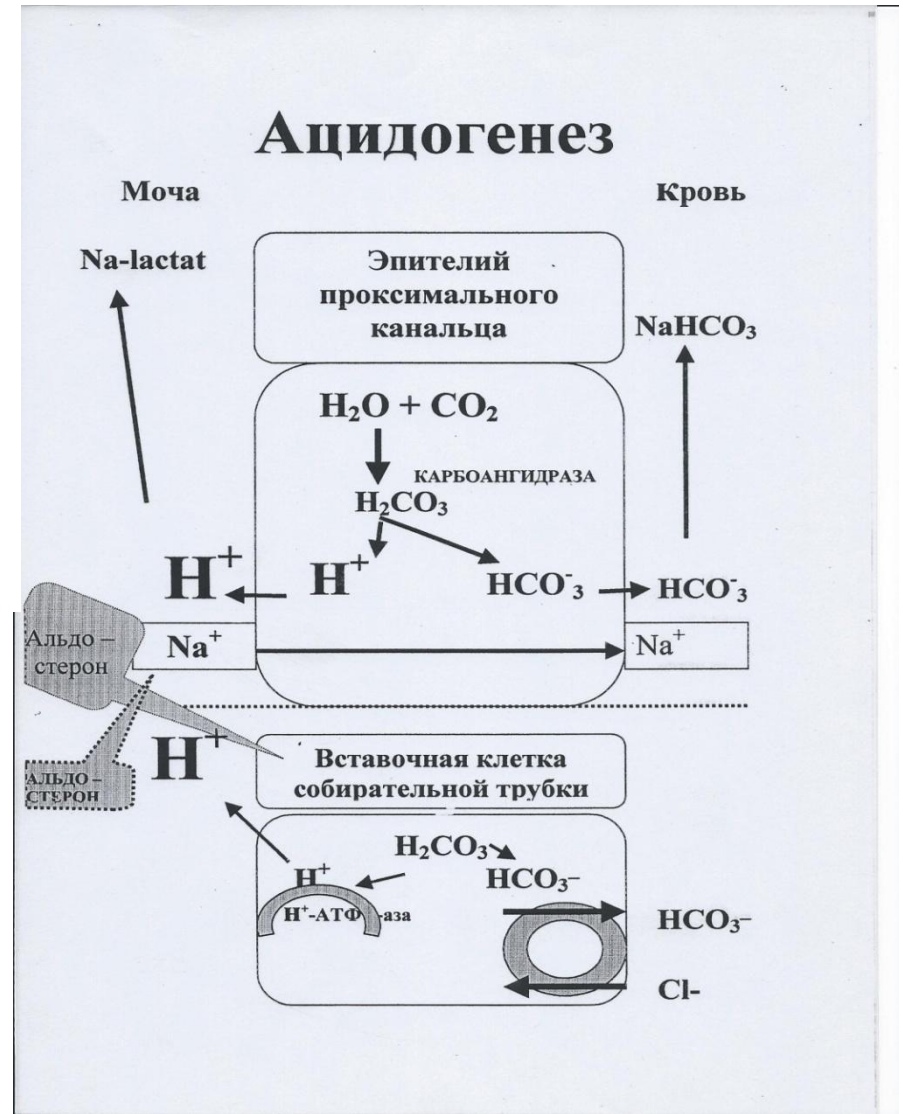
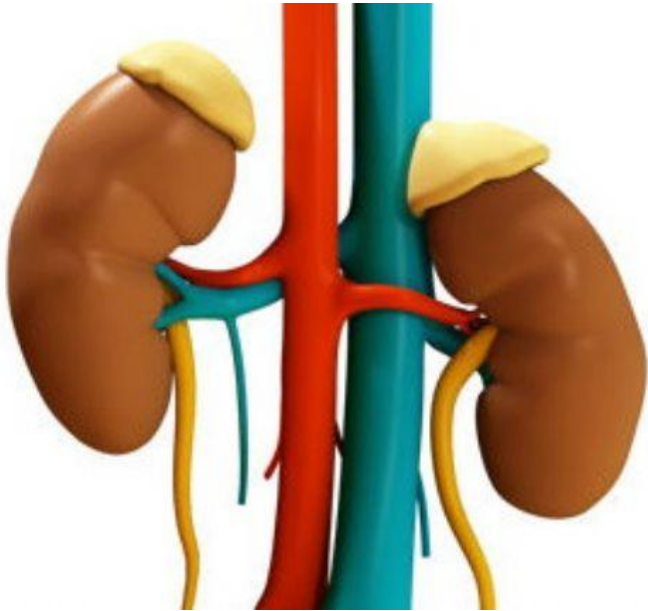
\*мочегонные –диакарб,  
гипотиазид)

В.канальцевый дистальный ацидоз

= «гиперхлоремический ацидоз»

(синдром Баттлера-Олбрайта)

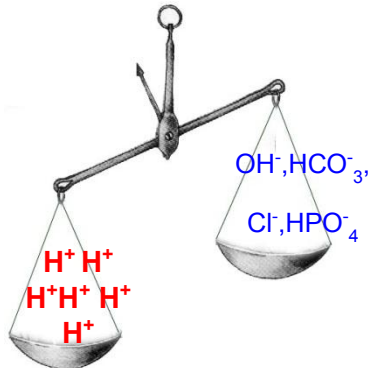
\*↑выведения  $\text{HCO}_3^-$  + ↓выведения  $\text{Cl}^-$





# ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КОС

**Ацидоз**-типичная форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным увеличением содержания кислот ( $H^+$ ) в плазме крови.

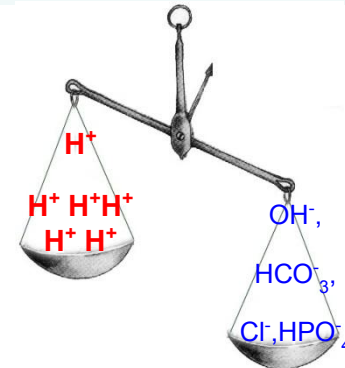


1. ГАЗОВЫЙ:  $pH = \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]}$

II. НЕГАЗОВЫЙ:  $pH = \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]}$

- А. Метаболический:**  
 1. кетоацидоз  
 2. лактатацидоз  
**Б. Выделительный:**  
 1. почечный  
 2. гастроэнтеральный  
**В. Экзогенный**

**Алкалоз**-типичная форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным уменьшением содержания кислот ( $H^+$ ) в плазме крови



I. ГАЗОВЫЙ:  $pH = \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]}$

II. НЕГАЗОВЫЙ:  $pH = \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]}$

- А. Выделительный:**  
 1. почечный  
 2. гастроэнтеральный  
 3. дегидратационный  
**Б. Экзогенный**

# Почечные алкалозы

(причины и виды)

## А. Гипохлоремический алкалоз

\*Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

\*Первичный альдостеронизм(синдром Конна)

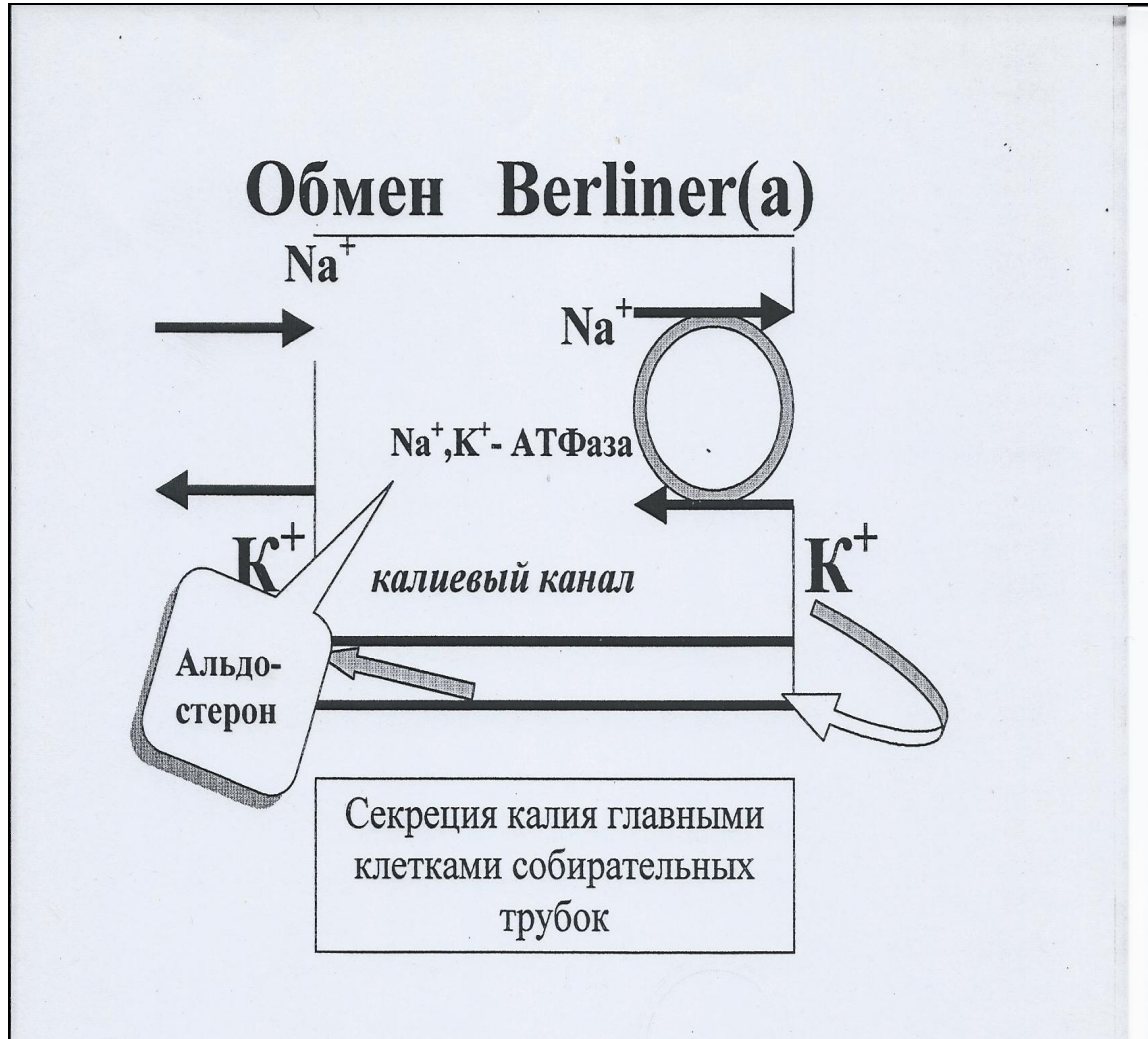
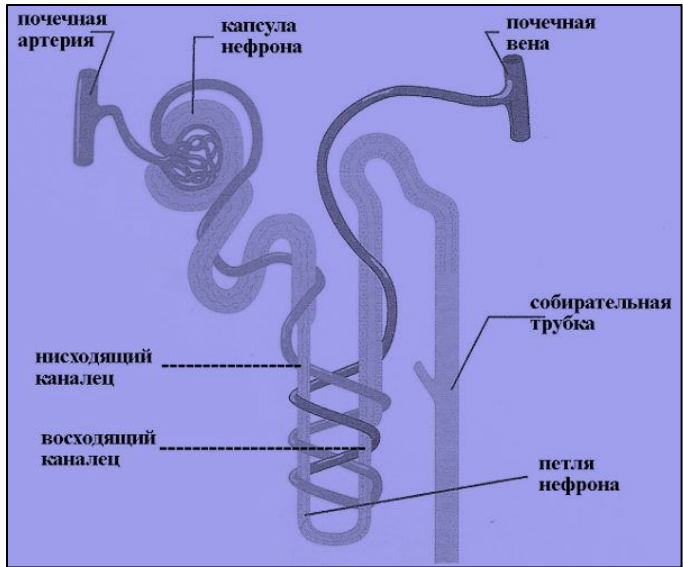
\*Болезнь(синдром) Иценко-Кушинга

[ ↑реабсорбции  $\text{Na}^+$  → ↑секреции  $\text{H}^+$  →  
→ ↑реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  → ↑выделения  $\text{Cl}^-$  ]

## Б. Гипокалиемический алкалоз

\*синдром Барттера (наследственная тубулопатия )

[ ↓реабсорбция  $\text{Na}^+$  в дистальных отделах →  
→вторичный гиперальдостеронизм →  
→↑секреции  $\text{K}^+$  →гипокалиемия →компенсаторный выход  $\text{K}^+$  из клеток →вхождение  $\text{H}^+$  в клетки → алкалоз ]



# ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КОС

- I. Компенсированные расстройства ( $pH=N$ ) клинически не проявляются; распознаются исследованием буферных систем крови (в основном, бикарбонатной) и регуляторных почечных механизмов.
- II. II. Некомпенсированные расстройства ( $pH$  выходит за пределы нормы) проявляются клинически.

## Ацидоз

*Вначале:* активация симпато-адреналовой системы (тахипноэ, тахикардия, гипергликемия, артериальная гипертензия).

*Затем:* снижение активности адренорецепторов и усиление вагусных эффектов (угнетение функции сердца, арт. гипотензия, бронхоспазм, рвота/понос, резкие нарушения функции ЦНС ➔ ацидотическая кома.

## Алкалоз

Увеличение возбудимости  $\beta$ -адренорецепторов + снижение вагусных эффектов (тахикардия, угнетение дыхания, арт. гипотензия, гипергликемия, запоры.) снижение диссоциации  $HbO_2$  ➔ гипоксия; повышение нервно-мышечной возбудимости ➔ судороги (тетания) из-за гипокальциемии.



# ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КОС (МЕТОД МИКРО-АСТРУП)

## Показатели КОС (по Аструпу):

$$pH = 7.35 - 7.45$$

$$pCO_2 = 34-45 \text{ мм.рт.ст. (парциальное напряжение } CO_2)$$

$$SB = 21-25 \text{ мэкв/л (стандартный бикарбонат)}$$

$$BB = 45-52 \text{ мэкв/л (сумма буферных оснований крови)}$$

$$BE = BB - SBB = \pm 2.5 \text{ мэкв/л (сдвиг [избыток/дефицит] буферных оснований)}$$

## Показатели участия почек в регуляции КОС

$$TK = 20-40 \text{ мэкв/сутки (титрационная кислотность мочи)}$$

$$NH_4^+ = 30-50 \text{ мэкв/сутки (аммонийный катион)}$$