



патофизиология водно-солевого обмена



Объемные константы

Общая вода (ОВ)

$\approx 60\%$

КЖ $\approx 40\%$

ВЖ $\approx 20\%$

- **связанная**
- **свободная**
- **адгезированная**

ИЖ $\approx 15\%$

ВСЖ $\approx 5\%$

Осмотические и ионные константы

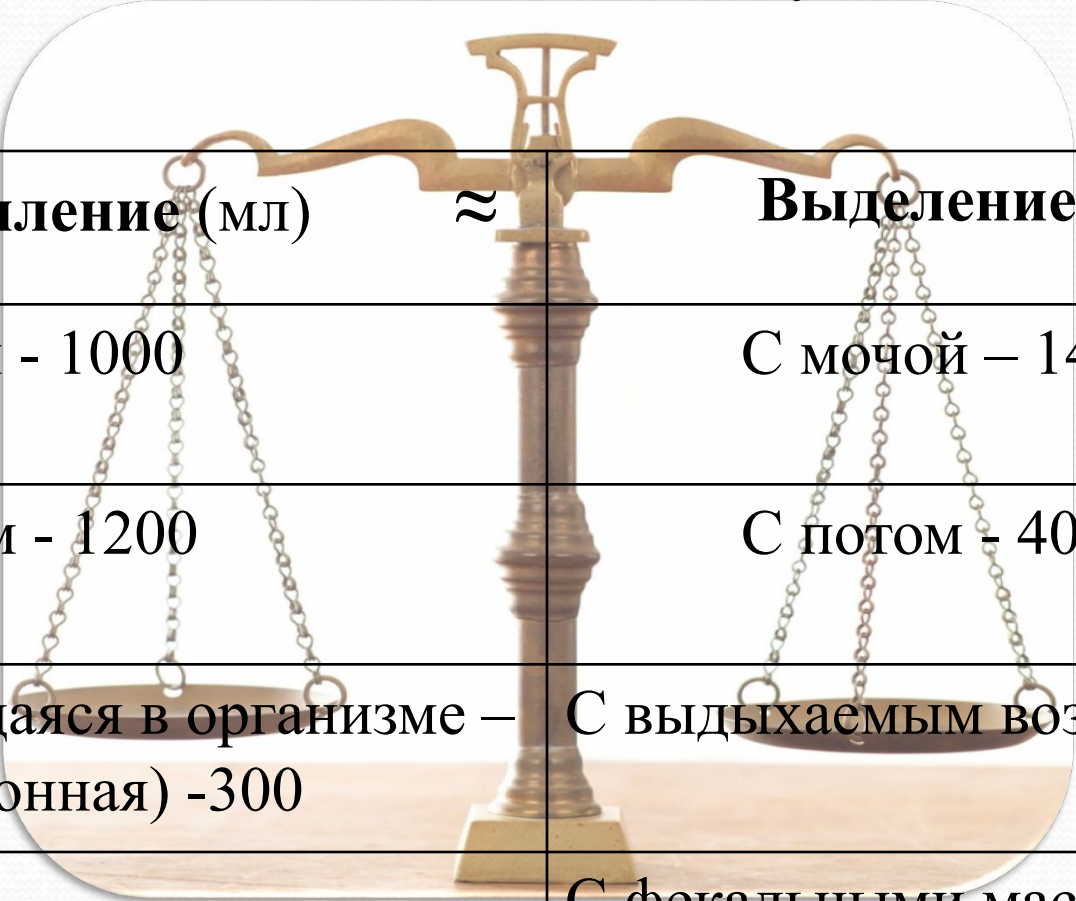
Осмоляльность
285-295 мосм/кг Н₂О

Na⁺ - 135-145 ммоль/л

Cl⁻ - 95-104 ммоль/л

Водный баланс

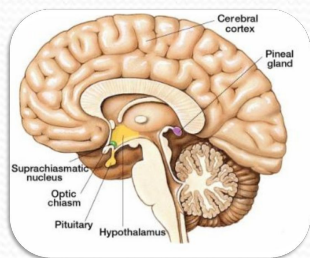
Всего – 2500 мл/сут



Поступление (мл)	≈	Выделение (мл)
С пищей - 1000		С мочой – 1400
С питьем - 1200		С потом - 400
Образующаяся в организме – (оксидационная) -300		С выдыхаемым воздухом –500
		С фекальными массами - 200

Регуляция количества и состава жидкости

Регуляция поступления



Центр солевого аппетита

Центр жажды

Расположение - гипоталамус

Стимуляция

Концентрация
 Na^+ ликворе

Гиперосмия ВЖ

Гиповолемия

Рецепторы полости рта

Торможение

Растяжение полости
желудка

II. Регуляция выведения воды и электролитов

- **система АДГ и аквапоринов**
 - **РААС**
 - **НУП (НУФ)**

АДГ

Синтез — гипоталамус (СОЯ, ПВЯ)

Секреция — задняя доля гипофиза

Контроль секреции

Усиление :

- гиперосмия ВЖ (↑ осмолярности плазмы)
- гиповолемия (↓ объема крови)

Снижение:

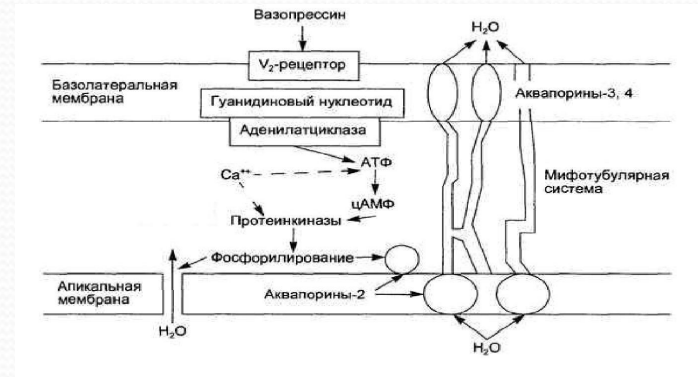
- гипоосмия
- гиперволемиа

Точка приложения — дистальный отдел канальцев почек

Действие - АДГ → V_2 -рецепторы → аденилатциклаза → цАМФ → аквапорины →
→ ↑ реабсорбции воды

Патология:

- ↓ АДГ - НД
- ↓ чувствительности рецепторов почек к АДГ
— нефрогенный НД



РААС

Эффекторный гормон – альдостерон

(минералокортикоид клубочковой зоны коры надпочечников)

Стимуляция РААС:

- гиповолемия
- гипонатриемия

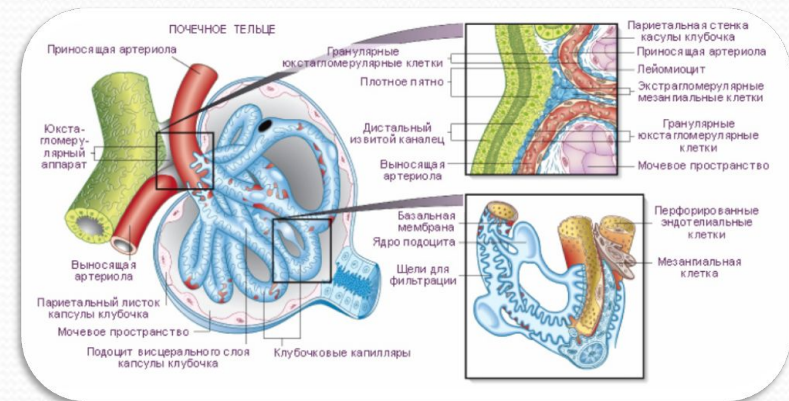
Действие: гиповолемия → гипоперфузия почек → ЮГА → выработка ренина
→ образование ангиотензина (I) и II → ↑ выработки альдостерона
→ ↑ реабсорбции Na^+ и секреция K^+ и H^+



задержка воды

Патология надпочечников

- ↓ продукции альдостерона (б-нь Аддисона)
- ↑ - гиперкортицизм,
первичный альдостеронизм



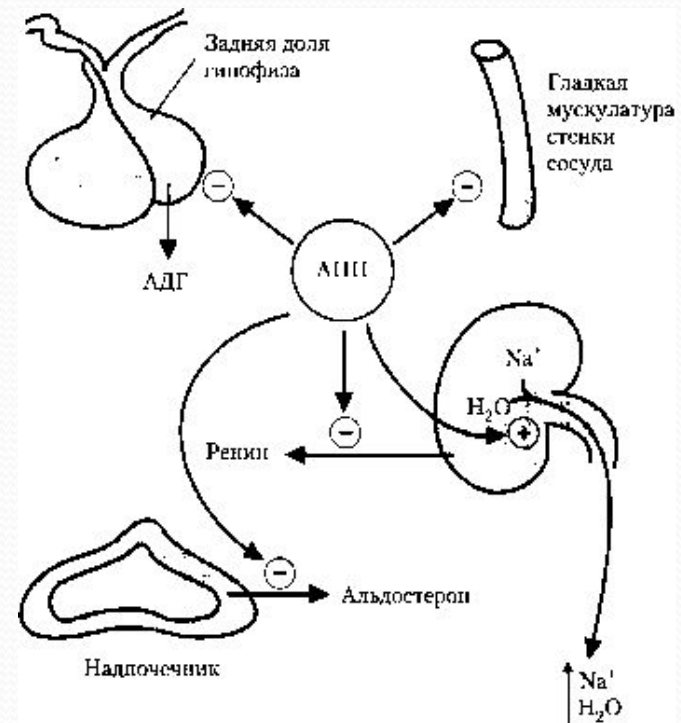
Система НУП

- Атриопептид
- Мозговой пептид
- С-пептид

Стимуляторы секреции НУП:

- \uparrow ОЦК (\uparrow давления в предсердиях);
- \uparrow объема ВЖ;
- \uparrow Na^+ , АДГ.

Биологический эффект: натрийурез



Основные формы нарушений водно-солевого обмена

Гипергидратация



Дегидратация
(обезвоживание)

Преобладание потерь из секторов:

- Клеточная форма
- Внеклеточная форма
- Общая форма

Обезвоживание (гипогидрия, дегидратация, эксикоз)

ВИДЫ

I. По выраженности обезвоживания:

- легкая степень (потери воды до 5-6% - 1-2 л);
- средняя степень (дефицит воды – 5-10% - 2-4 л);
- тяжелая (потери > 10% - свыше 4-5 л)

II. По величине (ОД)

осмолярности ВЖ

- Гиперосмолярная форма
- Гипоосмолярная форма
- Изоосмолярная форма



Гиперосмолярное (клеточное) обезвоживание

Потери воды > потери электролитов

Этиология

1. Нарушение поступления воды (водное голодание):

- у здоровых - в экстремальных условиях;
- при патологии:
 - затруднение глотания (сужение пищевода после отравления едкими щелочами, кислотами; при опухолях, атрезии пищевода и др.),
 - тяжелобольные и ослабленные лица (коматозное состояние, тяжёлые формы истощения),
 - недоношенные и тяжелобольные дети,
 - некоторые формы заболевания головного мозга (идиотия, микроцефалия), сопровождающиеся отсутствием чувства жажды.

Гиперосмолярное (клеточное) обезвоживание

2. Увеличение потерь воды

А. Почечные пути:

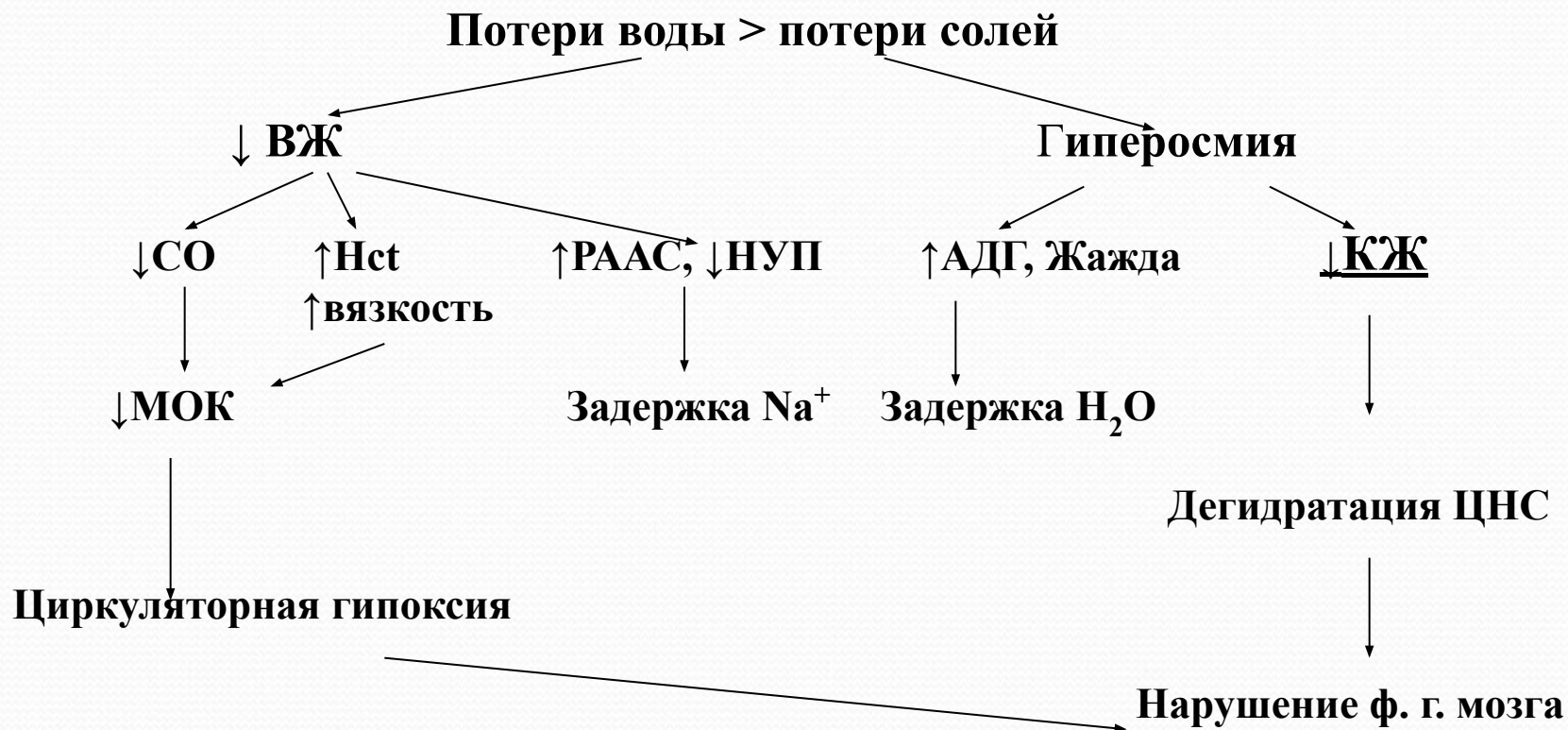
- ХПН, ОПН
- Хронический нефрит и пиелонефрит (некоторые формы)
- НСД, СД
- Врождённая форма полиурии

Б. Внепочечные пути (через лёгкие и кожу):

- гипервентиляционный синдром (патология ЦНС; ИВЛ – без достаточного увлажнения дыхательной смеси; лихорадка)
- высокая температура окружающей среды (усиленное потоотделения)



Патогенез гиперосмолярного обезвоживания



Клинические проявления гиперосмолярного обезвоживания

Симптомы дефицита воды:

- **мучительная жажда**
- **сухость** кожи, языка, слизистых оболочек,
↓ тургора, ↑ температуры тела
- **нарушение функции ЦНС** (эйфория, беспокойство, возбуждение, кома)
- **нарушение функции ССС** (тахикардия, ↓ АД)
- **нарушение функции почек** (↓ диуреза, вплоть до олигурии - < 500 мл /сут)

Принципы терапии гиперосмолярного обезвоживания

- Прием (питье) бессолевой жидкости



- Введение гипоосмолярных растворов глюкозы

Изоосмолярное (внеклеточное) обезвоживание

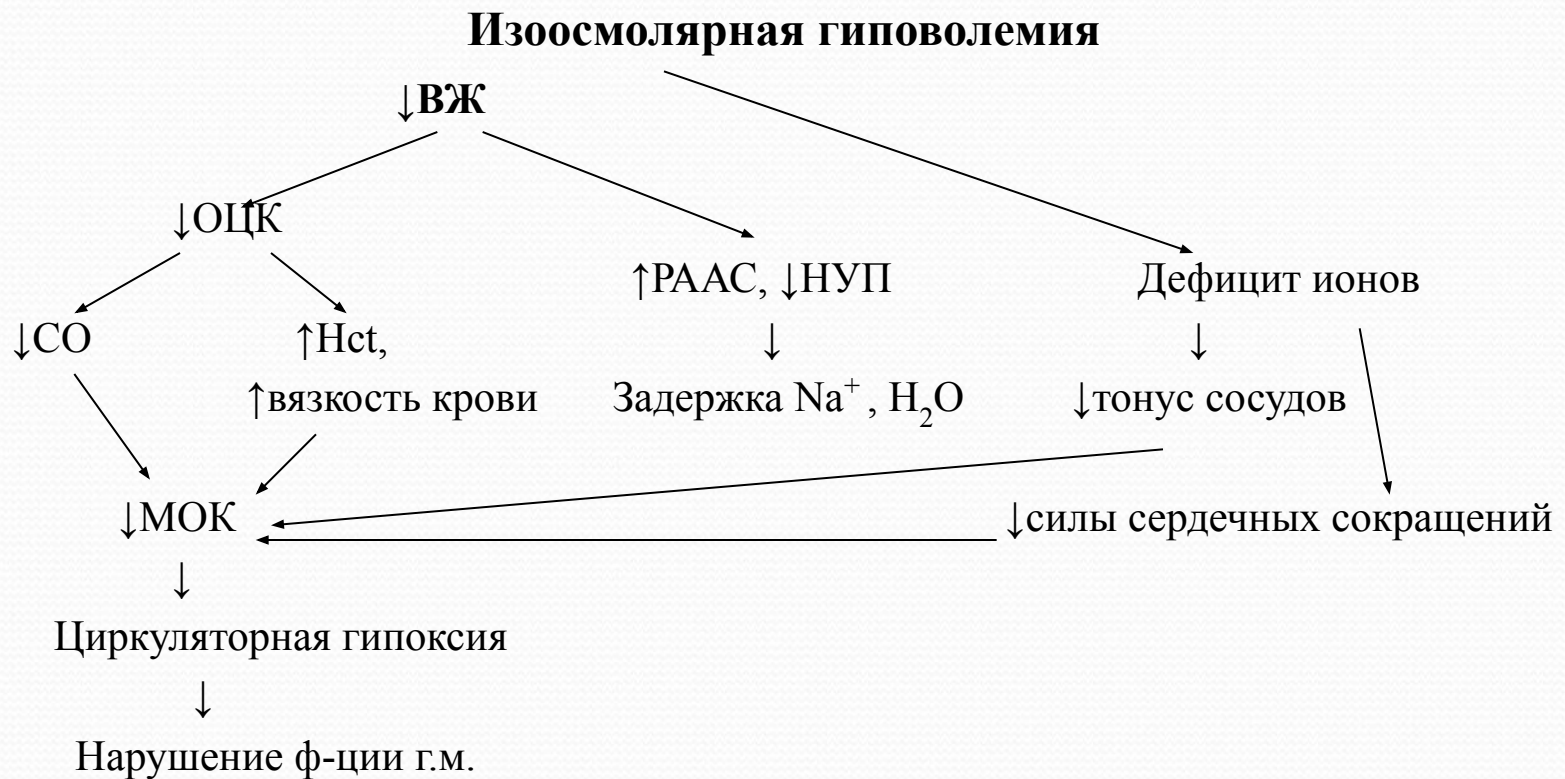
Потери воды \approx потере электролитов

Этиология

- **диарея** (профузный понос - о. энтериты, колиты)
- **рвота** (обильная, повторная)
- **острая массивная кровопотеря**
(множественная механическая травма)
и плазмопотеря (ожоги большой площади)
- **↓ продукции альдостерона и глюкокортикоидов**
(б-нь Аддисона, надпочечниковая недостаточность)
- **полиурия** (ХПН)



Патогенез изоосмолярной дегидратации



Клинические проявления изоосмолярной дегидратации

- Существенное значение - **потеря электролитов**
- **Нарушение кровообращения** - ↓ АД,
тахикардия
- **Нарушение функции ЦНС** (апатия, адинамия,
кома)

Принципы коррекции изоосмолярной дегидратации

Обязателен контроль системной гемодинамики!

Введение

- **изо- (гипер-) осмолярных жидкостей**
- **плазмозаменителей**



Гипоосмолярное обезвоживание (гипотоническая дегидратация)

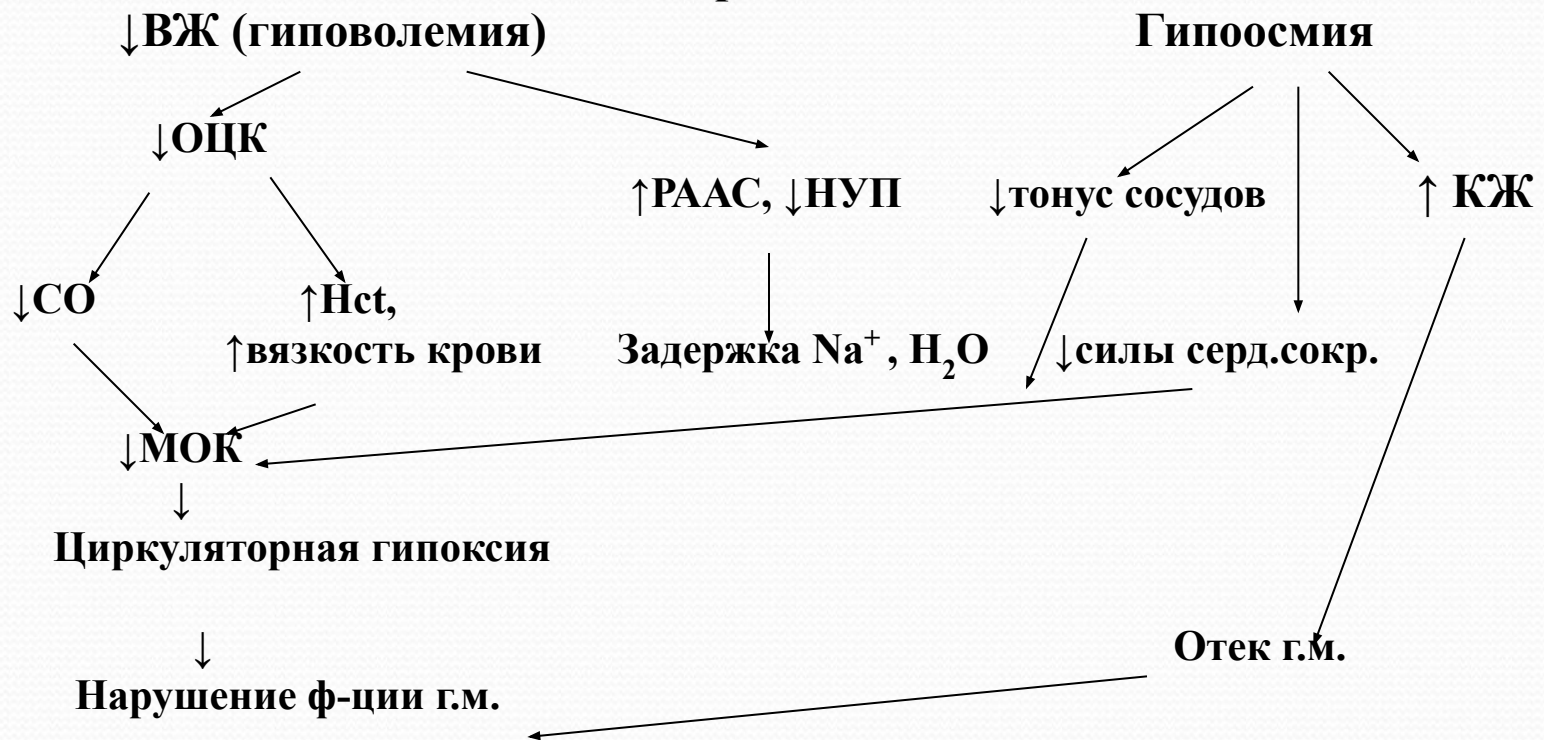
Потери электролитов > потери воды

Этиология

- Потери содержимого кишечника через **свищевые отверстия** (долго незаживающие свищи желудка, протока поджелудочной железы)
- **Хронические поносы** (обусловленные заболеваниями поджелудочной железы; хронические энтериты, колиты)
- **Неадекватная коррекция изоосмолярной дегидратации** (бессолевые жидкости)
- Некоторые формы нефрита; снижение продукции альдостерона, полиурия с высокой осмотической плотностью мочи.

Патогенез гипоосмолярного обезвоживания

Потери электролитов > потери воды
Гипоосмолярная гиповолемия



Клинические проявления гипоосмолярного обезвоживания

Симптомы связаны с дефицитом электролитов:

- **слабость**
- **гипорефлексия**
- **сонливость (днем)**
- **низкое АД**

Принципы коррекции гипоосмолярного обезвоживания

Введение гиперосмолярных жидкостей



Гипергидратация (гипергидрия, обводнение)

Задержка воды в организме:

- **избыточное поступление воды**
- **недостаточное ее выведения.**

Формы гипергидратации

- Гиперосмолярная
- Гипоосмолярная
- Изоосмолярная



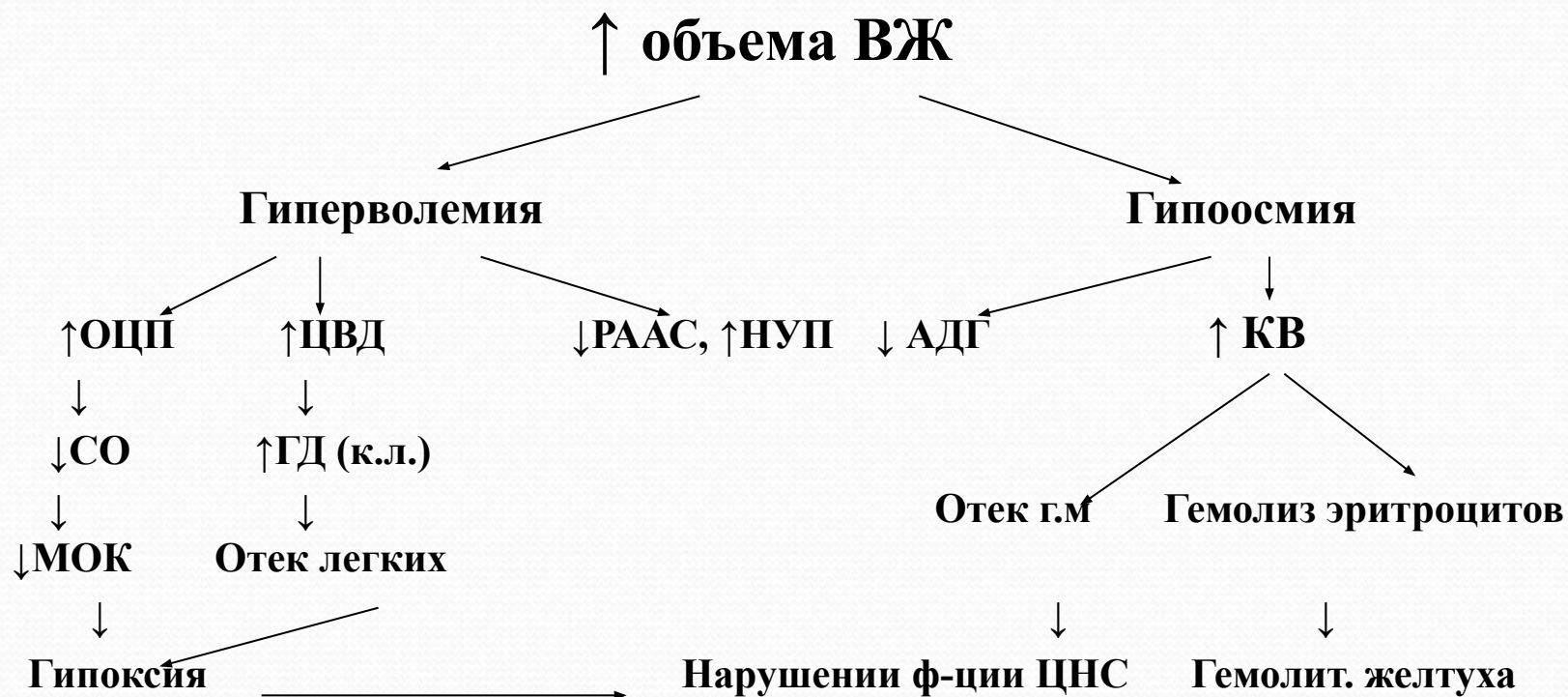
Гипоосмолярная (клеточная) гипергидратация

Этиология

- **Быстрое поступление большого количества воды в организм**
(промывание желудка; лаваж брюшной полости растворами, не содержащими натрия)
- **Ошибки при проведении инфузионной терапии**
(введение значительных количеств бессолевых растворов)
- **Снижение выведения воды** (гидронефроз, 2-я стадия ОПН и др.)
- **Гиперсекреция АДГ** (синдром Пархона)



Патогенез гипоосмолярной гипергидратации



Клинические проявления гипоосмолярной гипергидратации

Клинические симптомы водной интоксикации:

- **тошнота**
- **многократная рвота**
- **частый водянистый стул**
- **полиурия** (с низкой относительной плотностью мочи),
затем анурия
- **симптомы, связанные с поражением ЦНС** (апатия, вялость, нарушение сознания, судороги, кома).

Принципы коррекции гипоосмолярной гипергидратации

- **Резкое ограничение потребления воды**
- **Введение гипертонических растворов хлорида натрия**
- **Использование осмодиуретиков (препаратов, полученных на основе НУФ- натрекор, кандоксатрил, уларитид) и блокаторов нейропептидазы (омапатрилат).**
- **Специальные лечебные воздействия - показаны при развитии отека мозга (форсированный диурез, нейрохирургические вмешательства) и легких (пеногасители, ИВЛ).**

Гиперосмолярная гипергидратация

Задержка солей > задержки воды

Этиология

- употребление морской воды
- введение изо- и гипертонических растворов
- состояния → к ↑ продукции АДГ и альдостерона
- олигурическая стадия ОПН и ХПН

Патогенез

Острая гиперосмия → (жажда):

- клеточная дегидратация – обезвоживание тканей
- внеклеточная гипергидратация

Гиперосмолярная гипергидратация

Клинические проявления

- Мучительная жажда
- Повышение АД, ЦВД
- Отеки тела
- Почечная недостаточность
- Острая СН

Принципы коррекции

Введение диуретиков



Изоосмолярная гипергидратация

Этиология

- инфузия большого количества изотонических растворов
- заболевания, сопровождающиеся отеками (СН, вторичный альдостеронизм, болезнь Иценко-Кушинга и др.)

Патогенез

Изоосмолярная гиперволемиа

- ↓ сократительной функции сердца + нарушения гемодинамики → циркуляторная гипоксия
- гиперволемиа + гипоксия → отек г.м.
- гиперволемиа → ↑ГД → ↑проницаемости → отек легких

Изоосмолярная гипергидратация

Клинические проявления

- **Отеки тела**
- **Отек Г.М.** – головные боли, тошнота, рвота, судороги, нарушение зрения и сознания
- **Отек легких** – нарушение дыхания

Принципы коррекции

Прекращение введения физиологических растворов

Отеки

Отеки - это избыточное накопление свободной воды в интерстициальном пространстве ткани или целого организма.



Формула Старлинга-Тейлора

$$m = k \cdot A \cdot (\Delta p - \sigma \cdot \Delta \pi)$$

- **m** – объём жидкости, переместившейся из капилляра в интерстициальное пространство (мл)
- **k** – коэффициент фильтрации стенок кровеносных капилляров (мл/мм² см вод. ст.)
- **A** – площадь фильтрации
- **Δ p** – разность капиллярного и интерстициального гидростатических давлений (ЭГД)
- **σ** – коэффициент отражения мембраны капилляра для белка (0 - мембрана полностью проницаема для белка; 1 – мембрана не проницаема для белка).
- **Δ π** – разность капиллярного и интерстициального КОД (ЭКОД: ЭОВС)

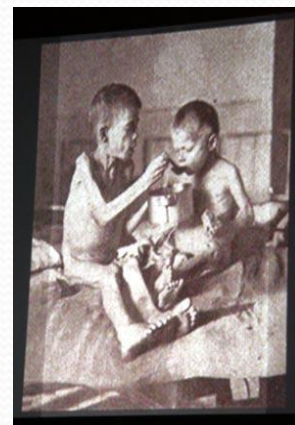
Классификация отеков

I. По этиологии:

- сердечные,
- почечные,
- эндокринные (нейроэндокринные),
- кахексические,
- воспалительные,
- аллергические,
- токсические

II. По патогенезу

- Гидродинамический (гидростатический)
- Гипопротеинемический
- Мембраногенный
- Лимфогенный



Гидростатический отек

Этиология

- СН – венозный застой
- обтурация венозных сосудов
- ↓ ГД в тканях (разрыхление тканей, низкое АД в норме)

Механизм

Повышение ГД давления крови (преимущественно в венозном отделе капилляров):

- → ↑ ЭГД (Δp) → ↑ ЭФД → ↑ фильтрация + ↓ резорбция (↓ ЭРД)
- → ↑ \dot{A} (площадь фильтрации) → (↑ k и ↓ σ) → ↑ проницаемость мембраны для белка → ↓ ЭОВС ($\Delta \pi$) → ↓ резорбция



Гипопротеинемический отек

↓ ОД крови и/или его ↑ в межклеточной жидкости

Причины

- недостаточность всасывания белков или их поступления в организм (голодные отеки)
- снижение синтеза альбумина (заболевания печени, гиперкортизолизм)
- избыточные потери с мочой или через кишечник (протеинурия, плазморрея – при ожогах)
- повышенный распад белка (повреждения, гипоксия, тяжелое голодание)
- выход белка из крови (при увеличении проницаемости сосудов)
- увеличение гидрофильности коллоидов (выраженный дефицит тироксина, гипокальциония, нарушение КОС)

Механизм

Гипопротеинемия → ↓ КОД

- ↓ ЭКОД (↓Δ π) → ↑ фильтрации
→ ↓ резорбции

Мембраногенный отек

Этиология

- **воспаление**
- **действие некоторых экзогенных химических веществ** (хлор, фосген, соединения мышьяка и др.)
- **бактериальные токсины** (дифтерийный, сибиреязвенный)
- **яды насекомых и пресмыкающихся** (пчелы, комары, шершни, змеи)
- **пассивное механическое растяжение сосудов** (паралич сосудов, гиперволемиа)
- **авитаминозы (С)**



Механизм

Повышение проницаемости стенок сосудов ($\downarrow\sigma$ – коэффициент отражения мембраны капилляра для белка) \rightarrow

\rightarrow **выход белков из крови в ткани** $\rightarrow \downarrow$ ЭОВС ($>$ за счет \uparrow КОД ИЖ) \rightarrow

$\rightarrow \downarrow$ **резорбции жидкости** (\downarrow ЭРД)

Лимфогенный отек

Недостаточность дренажной функции лимфатической системы

Этиология

- **механическое препятствие оттоку лимфы от тканей**
(сдавление, обтурация, спазм, гипоплазия лимфатических сосудов)
- **избыточное образование лимфы**
(перегрузка лимфатических сосудов, замедление оттока лимфы от тканей, н-р, лимфостаз при ХСН)

Механизм

Накопление в ИЖ части белка и жидкости



Механизм развития сердечных отеков

Причина

- ХСН

Механизм

- вторичный альдостеронизм (активация РААС)
- гипоперфузия почек \rightarrow \downarrow клубочковой фильтрации
- активация почечной РАС
- гидростатический фактор \rightarrow \uparrow ЭГД ($\uparrow \Delta p$) \rightarrow \uparrow фильтрации + \downarrow реабсорбции
- мембраногенный фактор ($\downarrow \sigma$) \rightarrow (гипоксия + ацидоз \rightarrow БАВ \rightarrow \uparrow проницаемости стенки сосудов)
- лимфогенный компонент
- онкотический фактор ($\downarrow \Delta \pi$) (\downarrow синтеза белков в печени) \rightarrow \downarrow реабсорбции

Механизм развития почечных отёков

Нефротический отёк

Этиология

Заболевания почек с преимущественным поражением тубулярного аппарата.

Механизм

- гипопротеинемия (онкотический фактор - $\downarrow \Delta \pi$) – из-за протеинурии
- гиповолемия $\rightarrow \downarrow$ СКФ
- \uparrow образования альдостерона и АДГ \rightarrow задержка Na^+ и H_2O
- гидростатический фактор (\uparrow ЭГД + \downarrow ЭРД)
- мембраногенный компонент (\uparrow проницаемости почечного фильтра + \downarrow канальцевой реабсорбции)

Механизм развития почечных отёков

Нефритический отёк

Этиология

Заболевания почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата
(гломерулонефриты)

Механизм

- **↓ клубочковой фильтрации (↓ числа клубочков)**
- **активация РААС** → ↑ синтеза альдостерона → гипернатриемия → активация секреции АДГ → ↑ реабсорбции воды
- **мембраногенный компонент (↓ σ) (ЦИК** → ↑ проницаемости сосудистой стенки)
- **гидростатический фактор (↑ГДк)**
- **гипопротеинемический компонент** (гемодилюция, гипопротеинемия)

Значение отёков

Повреждающее действие (отрицательные стороны)

1. Механическое сдавление тканей → нарушение кровообращения в них
2. Затруднение обмена веществ между кровью и клетками
3. Нарушение трофики тканей и возможность их инфицирования
4. Нарушение КОС жидких сред организма
5. Опасность отеков определяется их локализацией
6. - Гиперосмолярность отечной жидкости → обезвоживание клеток;
- гипоосмолярность → признаки водного отравления



Защитно-приспособительные свойства (положительные стороны)

1. Освобождение крови от растворённых в ней вредных веществ → **сохранение изоосмолярности жидкостных сред организма**
2. Уменьшение всасывания и распространения по организму, концентрации химических и токсических веществ → ↓ **их патогенного действия**
3. **Целесообразность задержки воды и электролитов при снижении ОЦК**

Принципы коррекции отеков

1. **Диуретики** (мочегонные средства):
 - при начальных признаках отечного синдрома
 - активность терапии = выраженность отеков
 - динамическое наблюдение за адекватностью терапии
2. **Диета со сниженным содержанием соли**
3. **Изменения в рационе** (если причиной отека стало неправильное питание)
4. **Изменение приема медицинских препаратов** (если отек вызван побочным действием лекарства)
5. **Изменение образа жизни** в соответствии с требованиями лечения болезни, вызвавшей отек
6. **Лечение болезни - первопричины отечности**

A wide, powerful waterfall cascading into a deep blue pool of water under a sky filled with white and grey clouds. The water is a vibrant turquoise color, and the sky is a deep blue with scattered white clouds. The overall scene is dynamic and visually striking.

Спасибо за внимание!