

Патофизиология водно-электролитного обмена. Отек.



Типовые формы нарушений обмена воды

Гипергидратация

Гипогидратация

Гиперволемия

Отёк

Гиповолемия

Гипергидратация
(набухание) клеток

Гипогидратация
клеток



Общая гипогидрия (эксикоз)

↓ Поступления H_2O :

- экстремальные внешние условия
- ↓ чувства жажды (адипсия)
- ↓ проходимости пищевода
- поражение ЖКТ → ↓ всасывания воды

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ФОРМА

↑ Выделения H_2O :

- несахарный диабет
- ↑ потоотделения
- гиперпное
- понос, рвота (потеря гипоосмолярной жидкости)

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ФОРМА

Потеря
изоосмолярной
жидкости • острая
кровопотеря
• плазморея

ИЗООСМОЛЯРНАЯ ФОРМА

Потеря Na^+ → ↑ выделения H_2O
(осмотический диурез): • ↓ эффектов

- альдостерона
- ↑ введение Na -рететиков, сульфаниламидов
- почечный солевой диабет
- глюкозурия (почечная)

ГИПООСМОЛЯРНАЯ ФОРМА

Эффекты активации РААС при гипогидратации организма (1)



РААС-ренин-ангиотензин-альдостероновая система, **ЮГА** – юктагломерулярный аппарат, **АПФ** -ангеотензинпревращающий фактор, **СНС** - симпатическая нервная система

Эффекты активации РААС при гипогидратации организма (2)



РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, **АДГ** – антидиуретический гормон

Эффекты АДГ при гипогидратации организма (1)

Гипогидратация организма / снижение кровенаполнения сосудов

Активация синтеза АДГ в гипоталамусе

Выделение АДГ в кровь в задней доле гипофиза

Активация V_2 рецепторов эпителия канальцев и собирательных трубочек почек

Активация аденилатциклазы

Повышение уровня цАМФ

Активация V_1 рецепторов миоцитов стенок артериол

Активация фосфолипазы С

Повышение уровня инозитолтрифосфата

▶ АДГ – антидиуретический гормон

Эффекты АДГ при гипогидратации организма (2)



▶ **АДГ** – антидиуретический гормон

Общая гипергидрия (водное отравление):

Поступление гиперосмолярной жидкости (напр., морской воды)

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ
ФОРМА**

Введение в организм изоосмолярных растворов

**ИЗООСМОЛЯРНАЯ
ФОРМА**

↑ Поступления H_2O (или бессолевой жидкости)

- ↑ приема воды per os
- инфузионная терапия
- промывание желудка

**ГИПООСМОЛЯРНАЯ
ФОРМА**

↓ Выведения Na^+

↓ выделения H_2O

• вторичный гиперальдостеронизм

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ
ФОРМА**

↓ Выделения H_2O

- олигурия (↓ диуреза)
- ↑ АДГ (синдром Пархона)

ГИПООСМОЛЯРНАЯ ФОРМА



- **Жажда** возникает при внутриклеточной гипогидрии ($\uparrow P_{\text{осм}} \text{ внутриклеточное}$), т.е. при общей гиперосмолярной гипо- или гипергидрии



- **ОТЁК** – типовая форма нарушения водного баланса организма,
- характеризующаяся накоплением избытка жидкости вне сосудов.

Патогенетические факторы отёка

Факторы Э.Старлинга (1896):

- Гидростатическое давление (ГД) крови в капиллярах и давление межтканевой жидкости;
- Коллоидно-осмотическое давление (КОД) плазмы крови и тканевой жидкости;
- Проницаемость капиллярной стенки.
- **ЭФД (ЭРД) = ЭГД – ЭОВС**
 - ЭФД - эффективное фильтрационное давление
 - ЭРД - эффективное резорбционное давление
 - ЭГД - эффективное гидростатическое давление
 - **ЭГД = ГД крови – ГД межклеточной жидкости**
 - ЭОВС – эффективная онкотическая всасывающая сила
 - **ЭОВС = КОД крови – КОД тканевой жидкости**

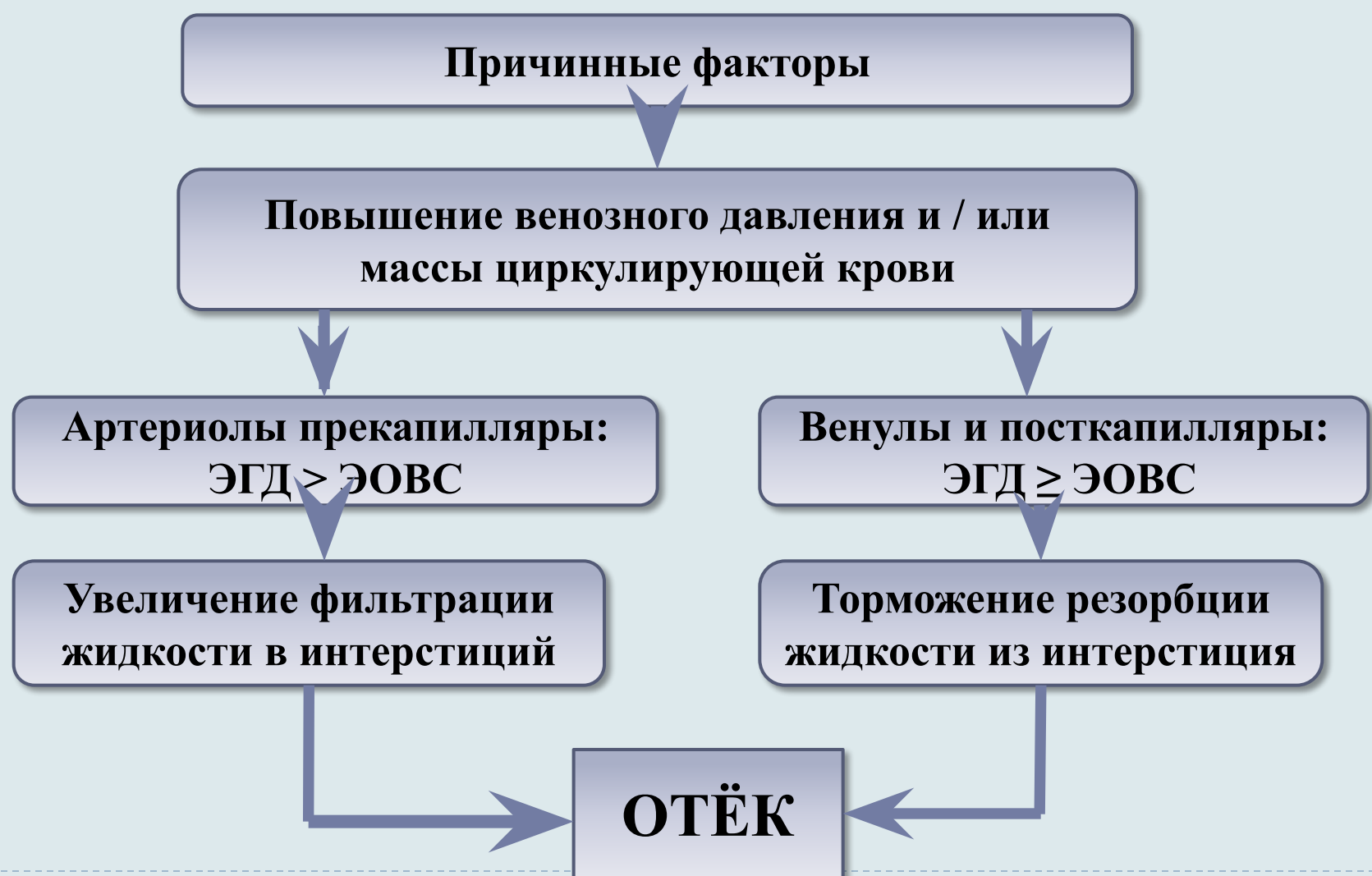
Условия реализации патогенеза отёков

- I Гидродинамический фактор
 - II Онкотический фактор
 - III Осмотический фактор
 - IV Мембраногенный фактор
 - V Лимфогенный фактор
-
- (VI Почечно – эндокринный)
-

Причины включения гидродинамического фактора развития отёка



гидродинамического фактора развития отёка



▶ ЭГД - эффективное гидростатическое давление, ЭОВС –эффективная онкотическая всасывающая сила

Причины включения онкотического фактора развития отёка

Гипопротеинемия
(гипоальбуминемия)

Гиперонкия
интерстициальной
жидкости

Повышение
гидрофильности
молекул белка
интерстициальной
жидкости

Уменьшение эффективной онкотической всасывающей
силы плазмы крови

ОТЁК

Механизм реализации онкотического фактора развития отёка



Причины включения осмотического фактора развития отёка



Механизм реализации осмотического фактора отёка



Причины включения мембраногенного фактора развития отёка



Механизм реализации мембраногенного фактора отёка



Причины включения лимфогенного фактора развития отёка



Механизм реализации лимфогенного фактора развития отёка



Патогенез отёка при сердечной недостаточности

Снижение сердечного выброса



Патогенез отёка легких при сердечной недостаточности



Патогенез отёков при нефритах (1)



Патогенез отека при нефритах (2)



Патогенез отёка при нефрозах(1)



Патогенез отёка при нефрозах (2)



▶ **РААС** – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, АДГ – антидиуретический гормон,

▶ **ЭГД** – эффективное гидродинамическое давление

Вазогенный Цитотоксический

Преимущественное
↑ **проницаемости**
гематоэнцефалического барьера
(базальных мембран, эндотелия
капилляров, мозговых оболочек)

Диффузия белков плазмы в
интерстиций мозга (↑Р онк)

↑ Объёма **внеклеточного** сектора
мозга

Преимущественное **повреждение**
клеток мозга с развитием
внутриклеточного набухания
(глиальных элементов,
нейронов)

↑ Проницаемости клеточных мембран;
↑ Р онк, ↑ Росм, ацидоз в нейронах

↑ Объёма **внутриклеточного**
сектора мозга

↑ **Внутричерепного давления**

Сдавление венозных сосудов и
капилляров мозга

Отёк головного мозга (2)

Сдавление венозных сосудов и капилляров мозга

↓ Внутримозгового кровотока

↓ Эффективного
резорбционного давления

Нарушение
ликворообращения в ЦНС
(из-за ↑ венозного
давления)

Изменение $P_{осм}$ в секторах мозга
(из-за нарушения метаболизма, ↑
проницаемости мембран, ↓
оттока жидкости)

Гиповолемия
Волюмрецепторы
Альдостерон
Осморецепторы
АДГ
Усиление
реабсорбции воды в
почках

Циркуляторная /
микроциркуляторная
гипоксия

↑ Проницаемости
мембран для белков

Изменение $P_{онк}$ в
секторах мозга

**ОТЁК
ГОЛОВНОГО
МОЗГА**

Принципы и методы устранения отёков



ЭГД – эффективное гидростатическое давление