

НАРУШЕНИЯ ВОДНО- ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Существование организма не
возможно без воды

Регуляции водно-электролитного обмена

- **Осморецепторы** : в гипоталамусе (вазопрессин из гипофиза) и в воротной вене.
- **Валюморецепторы** : на стенке сосудов (активация симпатической и парасимпатической систем), а в частности ренальной артерии(выброса ренина-ангиотензин -альдостерон) и в предсердии (натрийуретический фактор)

Содержание воды:

В организме взрослого человека – 60%; у новорожденного – 80% (у новорожденных большая часть воды находится во внеклеточном пространстве, из-за слабой функции барьеров)

Распределение воды в организме:

- Внутриклеточный сектор 70%; $Na^+ : K^+ = 1:20$
- Внеклеточный сектор 30%; $Na^+ : K^+ = 20:1$
 - 1-Межклеточная вода
 - 2-Внутрисосудистая вода
 - 3-Трансцеллюлярная вода в полостях организма

Водный баланс

- **Водный баланс** – равновесие между поступлением и выделением воды из организма. Величина водного баланса около 2,5 л в сутки.

ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ

- с напитками - 1.2 л
- с пищей – 1.0 л
- эндогенная вода – 0.3 л

Итого - 2.5 л

ВЫДЕЛЕНИЕ ВОДЫ

- через почки – 1.4 л
- через кожу и легкие – 1.0 л
- через кишечник – 0.1 л

Итого - 2.5 л

Формы нарушения водного баланса (В.Б.)



ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ В.Б.

Выведение воды < поступления

- отеки
- водянка
- водная интоксикация

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ В.Б.

Выведение воды > поступления

обезвоживание = дегидратация =
гипогидратация = гипогидрия;
эксикоз

Обезвоживание, причины, виды, патогенез

ПРИЧИНЫ:



Недостаточное поступление воды

экстремальные ситуации

- пат. процессы в организме:*
- сужение пищевода;
 - кома;
 - заболевания головного мозга с отсутствием чувства жажды;
 - «водобоязнь» при бешенстве

Избыточное выведение воды

воды и солей

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

воды

- гипервентиляция;
- полиурия (несахарный диабет);
- гиперсаливация

Виды обезвоживания

По изменению осмотического давления внеклеточного сектора

**Изоосмоляльное
(изотоническое)**

*Эквивалентная потеря
воды и электролитов*

- сразу после острой
кровопотере

**Гиперосмоляльное
(гипертоническое)**

*Преимущественная
потеря воды*

- несахарный диабет
- гипервентиляция у
детей
- гиперсаливация у
детей

**Гипоосмоляльное
(гипотоническое)**

*Преимущественная
потеря электролитов*

- диарея
- многократная рвота
- чрезмерное потоот-
деление

Осмоляльность плазмы крови определяется по формуле:

Росм. = $2 \times [\text{Na}^+] \text{ в плазме} + [\text{глюкоза в крови в мг\%}] : 18 + \text{азот мочевины крови} : 2,88$

Пример:

Na^+ плазмы – 135 мМ/л, глюкоза 120 мг%, азот мочевины крови – 14мг%

Росм. = $2 \times 135 + 120 : 18 + 14 : 2,88 = 281,5$ мосм/кг

В норме осмоляльность крови 280 – 290 мосм/кг воды

Определяет осмолярность организма:

1. Сахар
2. Соль
3. Азот мочевины

Патогенез гиперосмоляльной гипогидратации

Преимущественная потеря воды

Гиповолемия

↓ ОЦК, ↓ АД,

↑ вязкости крови

↓
нарушение микроциркуляции

↓
ишемия почек

↓
↓ фильтрации

↓
олигурия

↓
аутоинтоксикация

↓
↑ P осм. во внеклеточном секторе

↓
перемещение воды из клеток
во внеклеточный сектор

↓
обезвоживание и сморщивание
клеток

↓
жажда

↓
гипоксия

↓
метаболический
ацидоз

↘
распад тканевых белков

↑ температуры тела

↓
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЦНС

↓
помрачение сознания, галлюцинации, кома

Патогенез гипоосмоляльной гипогидратации

Преимущественная потеря электролитов

↓ ОЦК,
↓ АД, ↑ вязкости крови

↓ нарушение микроциркуляции

↓ ишемия почек

↓ фильтрации, олигурия

↓ аутоинтоксикация

↓ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЦНС

(интенсивная головная боль, помрачение сознания, галлюцинации, кома)

↓ P осм. во внеклеточном секторе

↓ перемещение воды из внеклеточного сектора в клетки

↓ внутриклеточные отеки

↓ повышение внутричерепного давления

гипоксия

↓ метаболический ацидоз

Формула расчета дефицита воды (ДВ) в организме:

$ДВ = 0,6 \times \text{масса тела (кг)} \times (1 - \frac{140}{\text{содержание } Na^+ \text{ в плазме крови}})$

Пример: масса тела 80 кг, Na^+ плазмы – 158 мМ/л

$ДВ = 0,6 \times 80 \times (1 - \frac{140}{158}) = 5,47 \text{ л}$

Гипергидратация, виды, формы, патогенез

ВИДЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ

по изменению осмотического давления во внеклеточном секторе

гиперосмоляльная

- питье морской воды;
- введение гиперт. раствора

изоосмоляльная

- введение физ. раствора
- отеки
- водянка

гипоосмоляльная

Водная интоксикация

Формы гипергидратации

ВОДЯНКА

ОТЕКИ

- сердечные
- почечные
- печеночные
- воспалительные
- аллергические
- токсические
- голодные

ВОДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Водянка

ВОДЯНКА – скопление жидкости в полостях
тела

Водянка брюшной полости – **ascites**

Водянка плевральной полости - **hydrothorax**

Водянка желудочков мозга - **hydrocephalus**

Водянка околосердечной сумки –
hydropericardium

Патогенез водной интоксикации (гипоосмоляльная гипергидратация)

Избыточный прием воды на фоне сниженной функции почек

↓
↑ воды во внеклеточном секторе
(олигоцитемическая гиперволемиа)

↓
относительные эритропения, гипопроотеинемия, гипонатриемия

↓
↓P осм. во внеклеточном секторе

↓
↑ поступления воды внутрь клеток

↓
внутриклеточный отек

↑внутричерепного давления

← цитолиз, гемолиз эритроцитов

- гемоглобинемия

- гемоглобинурия

- недостаточность функции почек

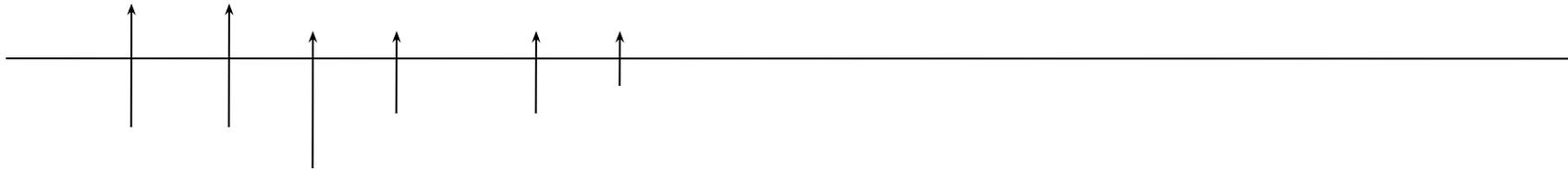
- гиперазотемия, аутоинтоксикация

↓
нарушение функции ЦНС
головная боль, тошнота, рвота
отвращение к воде, судороги,
кома

Отёки

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

Нормальный обмен жидкости между кровью и тканями



гидростатическое давление (P_g)

$P_g = 10-15 \text{ мм Hg}$

32-35 мм Hg

A

B

Коллоидно-осмотическое давление (P_o)

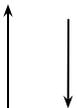
$P_o = 22-25 \text{ мм Hg}$

22-25 мм Hg



Кровеносный капилляр: A – артериальный конец; B – венозный конец

- Направление движения жидкости



Патогенетические факторы отеков

Гемодинамический фактор - повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров	играет роль в патогенезе застойных и воспалительных отеков
Онкотический фактор понижение онкотического давления крови в результате гипопроотеинемии (гипоальбуминемии)	играет роль в патогенезе голодных, кахектических, печеночных отеков, при нефротическом синдроме
Тканевой фактор повышение коллоидно-осмотического давления в ткани в результате накопления электролитов, белков, продуктов метаболизма	играет роль в патогенезе отеков при воспалении, гипоксии
Сосудистый (мембраногенный) повышение проницаемости капилляров для белка и воды в результате: -перерастяжения стенок капилляров -действия БАВ – гистамина, кининов, простагландинов и др. -повреждения эндотелиальных клеток под действием токсинов, гипоксии, ацидоза и др.	участвует в патогенезе воспалительных, аллергических, токсических и др. видов отеков

Затруднение оттока лимфы
в результате воспаления или тромбоза лимфатических сосудов, закупорки фильариями, повышения давления в системе верхней поллой вены

участвует в патогенезе сердечных, воспалительных отеков, отеков при микседеме, слоновости и др.

Нейроэндокринный фактор
нарушение нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена («ошибочное» включение антидиуретической и антинатрийуретической систем, нарушение чувствительности волюмо- и осморецепторов)

Играет роль в патогенезе сердечных, почечных, печеночных отеков

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ФАКТОР –

повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров

↑ фильтрация, ↓ резорбция



гидростатическое давление (P_g)

$P_g = 20\text{мм Hg}$

40-50мм Hg

A

B

Коллоидно-осмотическое давление (P_o)

$P_o = 22-25\text{ммHg}$

22-25мм Hg



Сердечные отеки

Основную роль играют гемодинамический и нейроэндокринный факторы

↓ МОК, ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ

↑ КАПИЛЛЯРНОГО ДАВЛЕНИЯ

ГИПОКСИЯ ТКАНЕЙ

↓ ПОЧЕЧНОГО КРОВотоКА

РАЗДРАЖЕНИЕ
ВОЛЮМОРЕЦЕПТОРОВ

↑ ВЫРАБОТКИ РЕНИНА

СТИМУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ АЛЬДОСТЕРОНА

повышение реабсорбции Na^+ в почках

гипернатриемия

раздражение осморцепторов

ацидоз

↓ ↑ выработки адг

ацидоз

↑ реабсорбции воды

накопление воды в тканях (полостях)

ОТЕК, ВОДЯНКА

Виды отеков	Ведущие патогенетические факторы отеков
Сердечные отеки	Гемодинамический и эндокринный
Почечные отеки: <ul style="list-style-type: none"> • нефритические • нефротические 	Нейроэндокринный и сосудистый (системное повреждение капилляров) Факторы онкотический (протеинурия → Гипопротеинемия) и нейроэндокринный ((↓ОЦК→ ↑ альдостерона) факторы
Печеночные отеки	онкотический фактор (нарушение синтеза белка) и нейро-эндокринный фактор (нарушение инактивации альдостерона)
Кахектические (голодные) отеки	Онкотический фактор
Воспалительные отеки	Гемодинамический, сосудистый, тканевой факторы
Аллергические отеки	Сосудистый фактор

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Нарушения обмена натрия

НАТРИЙ (140 ммоль/л)

```
graph TD; A[НАТРИЙ ( 140 ммоль/л)] --> B[ГИПОНАТРИЕМИЯ]; A --> C[ГИПЕРНАТРИЕМИЯ];
```

ГИПОНАТРИЕМИЯ

Причины:

↓ поступления с пищей
↓ секреции альдостерона
многократная рвота
Диарея
разжижение крови

Последствия:

↓ нервно-мышечной возбудимости
↓ АД
тахикардия

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Причины:

↑ поступления с пищей
↑ секреции альдостерона
почечная недостаточность

Последствия:

↑ АД
лихорадка

Нарушения обмена калия

КАЛИЙ (4-5 ммоль/л)

ГИПОКАЛИЕМИЯ

Причины:

↓ поступления с пищей
↑ секреции альдостерона
Диарея
многократная рвота
длительный прием
глюкокортикоидов
прием ртутных диуретиков

Последствия:

↓ нервно-мышечной
возбудимости до парезов и
Параличей
↓ АД
ЭКГ: удлинение р-Q и Q-T,
↓ вольтажа Т
алкалоз

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

Причины:

↓ секреции альдостерона
почечная недостаточность
распад ткани
ацидоз

Последствия:

брадикардия
остановка сердца в диастоле
ЭКГ: ↑ зубца Т

Нарушения обмена кальция

КАЛЬЦИЙ (2,25-2,75 ммоль/л)

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Причины:

↓ секреции паратгормона
↑ секреции тиреокальцитонина
гиповитаминоз Д
↓ всасывания в кишечнике
алкалоз

Последствия:

↑ нервно-мышечной возбудимости
спазмофилия и тетания
гипокоагуляция крови
↓ АД

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

Причины:

↑ секреции паратгормона
↓ секреции тиреокальцитонина
гипервитаминоз Д
ацидоз

Последствия:

↓ нервно-мышечной возбудимости
кальциноз
↑ АД
полиурия и жажда

Спасибо за внимание!!!