



Регуляция водно- солевого баланса

План доклада:

- Поступление и выделение жидкости в организме
- Реабсорбция воды и ионов в нефроне
- Регуляция выделения воды
- Регуляция выделения Na и K
- Регуляция выделения Cl

Жидкостные секторы организма



Поступление и выделение жидкости

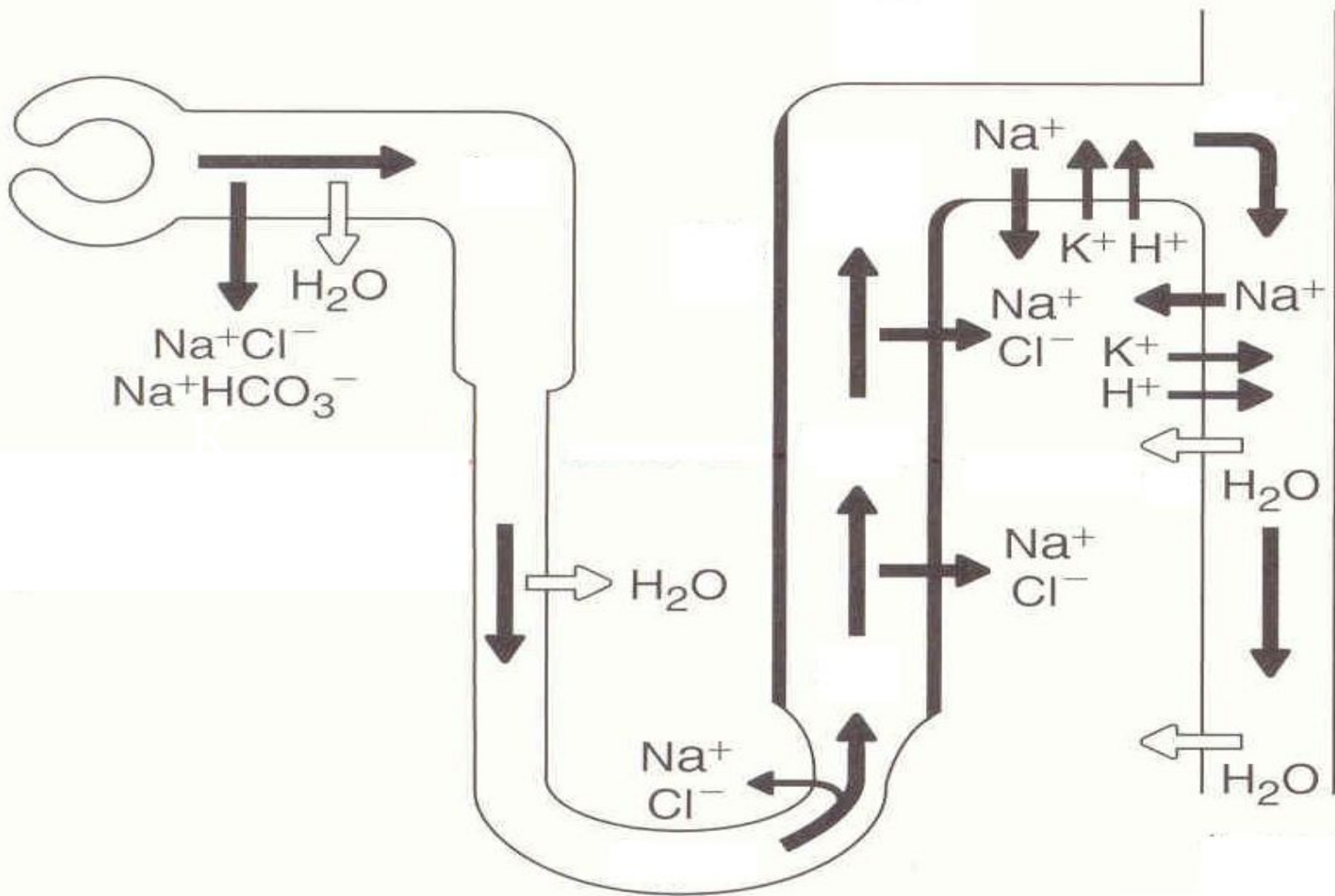
- Источники поступления:

ЖКТ (напитки и пища)	2200мл/сут
метаболизм	300
	2500

- Пути выделения:

ПОЧКИ (моча)	1500
КОЖА (ощутимые и неощутимые потери)	500
легкие	400
ЖКТ	100
	2500

Выделение и реабсорбция воды и ионов



Типы регуляции водно-солевого обмена

- Симпатическая регуляция (прямая и косвенная)
- Гормональная (антидиуретический гормон, ренин-ангiotензин-альдостероновая система, натрийуретический пептид)

Регуляция экскреции воды

- Осуществляется антидиуретическим гормоном
- АДГ синтезируется в области супраоптических ядер
- АДГ регулирует осмотическое давление крови путем усиления задержки воды в организме
- АДГ действует на дистальные извитые канальца и собирательные трубочки
- Синтез и секреция АДГ регулируется осмо-, баро- и волюморецепторами

Механизм действия АДГ



АДГ взаимодействует с рецептором V_2 , сопряженным с АЦ —>
из АТФ образуется цАМФ —>
активация протеинкиназы —>
в мембрану клетки встраивается белок аквапорин —>
образует в мембране поры для воды —>
вода диффундирует в интерстициальное пространство

Осморегуляция АДГ

Избыточное количество выпитой воды

↓
↘ Осмолярность внеклеточной жидкости

↓ Секреция АДГ

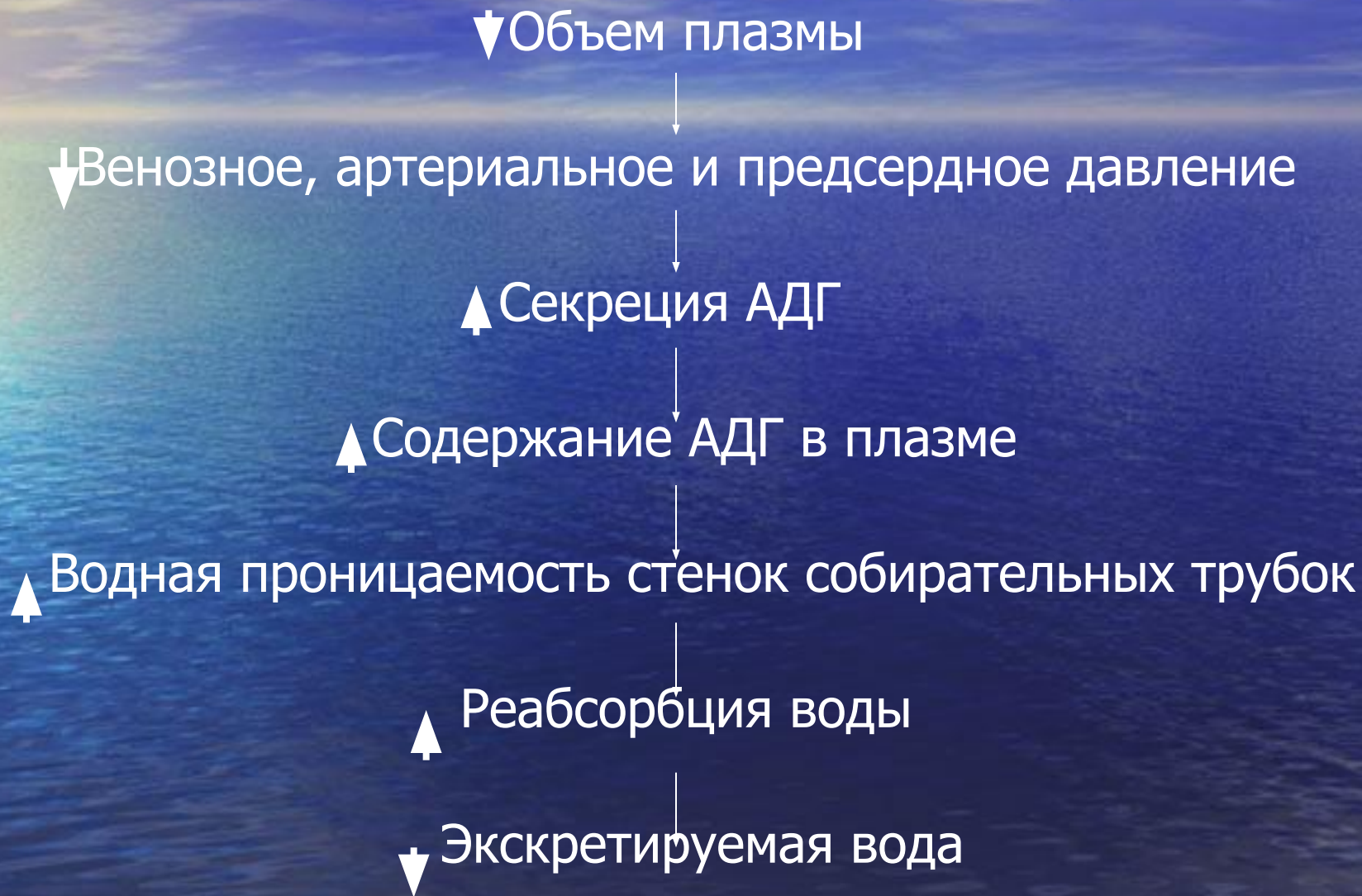
↓ Содержание АДГ в плазме

↘ Водная проницаемость стенок собирательных трубок

↓ Реабсорбция воды

↑ Экскретируемая вода

Барорегуляция АДГ



Жажда и солевой аппетит

Причины:

- ↓ количества воды
- Увеличение $[Na]$

Осмо- и волюморецепторы передают сигнал в центр жажды. Импульсы интегрируются и формируется мотивация жажды, стимуляция питьевого поведения. Одновременно стимулируется выделение АДГ и ограничивается экскреция воды почками

Причины:

- Снижение $[Na]$ в цереброспинальной жидкости вследствие недостаточного поступления иона через ЖКТ.

Импульс от рецепторов мозга передается на центр солевого аппетита в гипоталамусе.

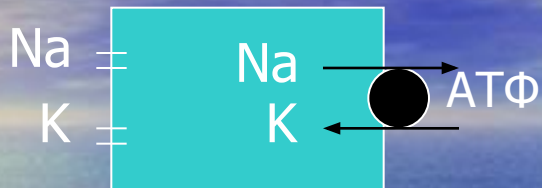
В регуляцию солевого аппетита вовлекаются различные гормональные факторы.

Регуляция выделения Na почкой

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система:

- Ренинпродуцирующие кл чувствительны к перепадам давления и к интенсивности транспорта Na в дистальном канальце (уменьшение объема крови стимулирует секрецию ренина)
- Ренин отщепляет от фрагмента α 2-глобулина ангиотензин I
- Ангиотензин I переходит в активную форму ангиотензин II под действием превращающих ферментов (инактивация – системой ангиотенгиназ)
- Ангиотензин II стимулирует синтез и секрецию альдостерона и оказывает сосудосуживающее действие
- Выделяющийся из надпочечников альдостерон стимулирует реабсорбцию Na в почечных канальцах и приводит к задержанию его в организме

Механизм действия альдостерона



Альдостерон проникает в кл и взаимодействует с цитозольными белками-рецепторами →

Образующийся комплекс проникает в ядро и индуцирует синтез определенной иРНК →

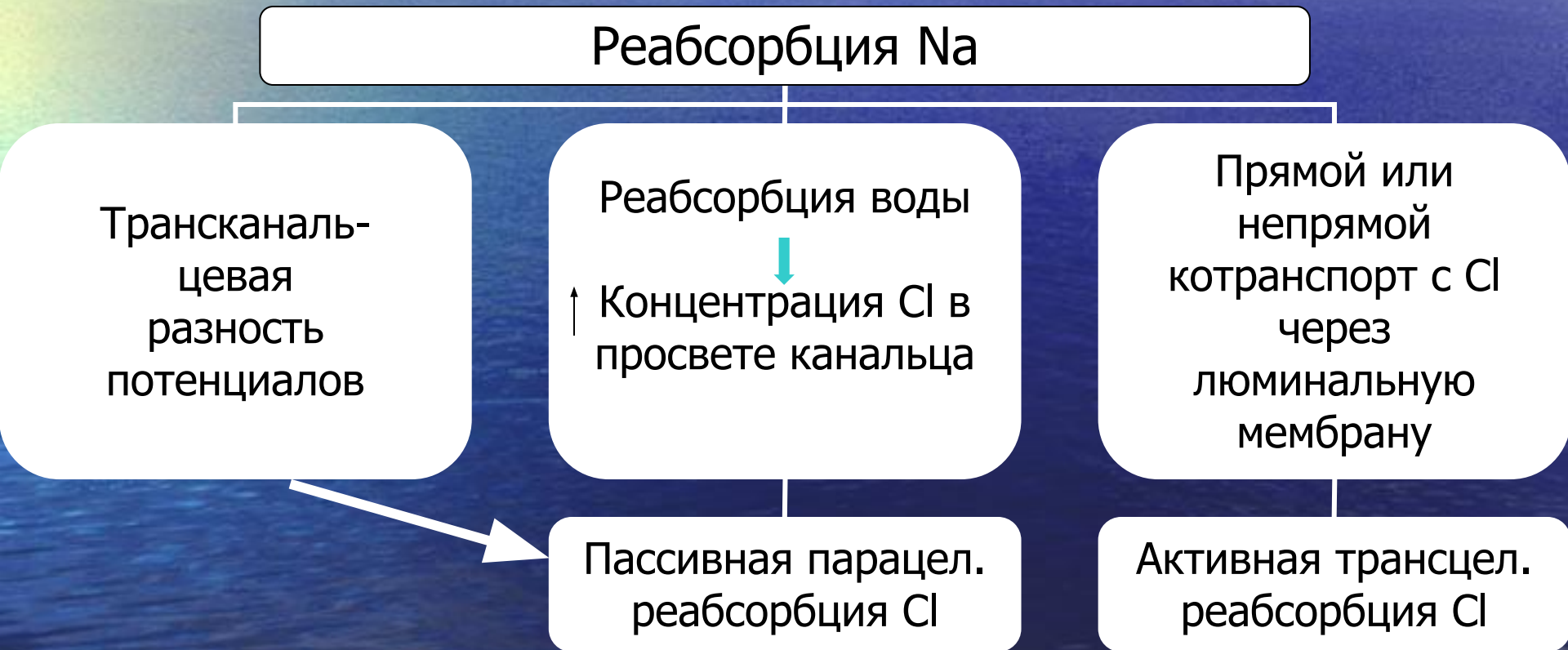
Увеличивается число Na и K каналов, Na\K-АТФазы или увеличивается интенсификация синтеза Ф дыхательной цепи (→ стимуляция синтеза АТФ)

→ повышается эффективность работы Na\K-АТФазы → повышается [Na] в крови и усиливается выделение K

Действие натрийуретических пептидов

- Увеличение экскреции Na почкой
- Снижение тонуса артерий и их расширение
- Уменьшение внутрисосудистого объема
- Торможение секреции ренина почками и альдостерона надпочечниками

Регуляция выделения Cl почкой



Резюме:

- Поддержание стабильности объема жидкостных секторов, содержание в них натрия и воды, осуществляется многокомпонентной системой.
- Рецепторы этой системы реагируют на отклонение концентрации натрия, осмоляльности плазмы крови и давления крови.
- Водный обмен в организме тесно связан с солевым обменом, прежде всего с натриевым.
- Поддержание водно-солевого гомеостаза жизненно необходимо для осморегуляции, обеспечения оптимальных объемов внутри- и внеклеточной жидкостей.