



Патофизиология водно-солевого с



НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

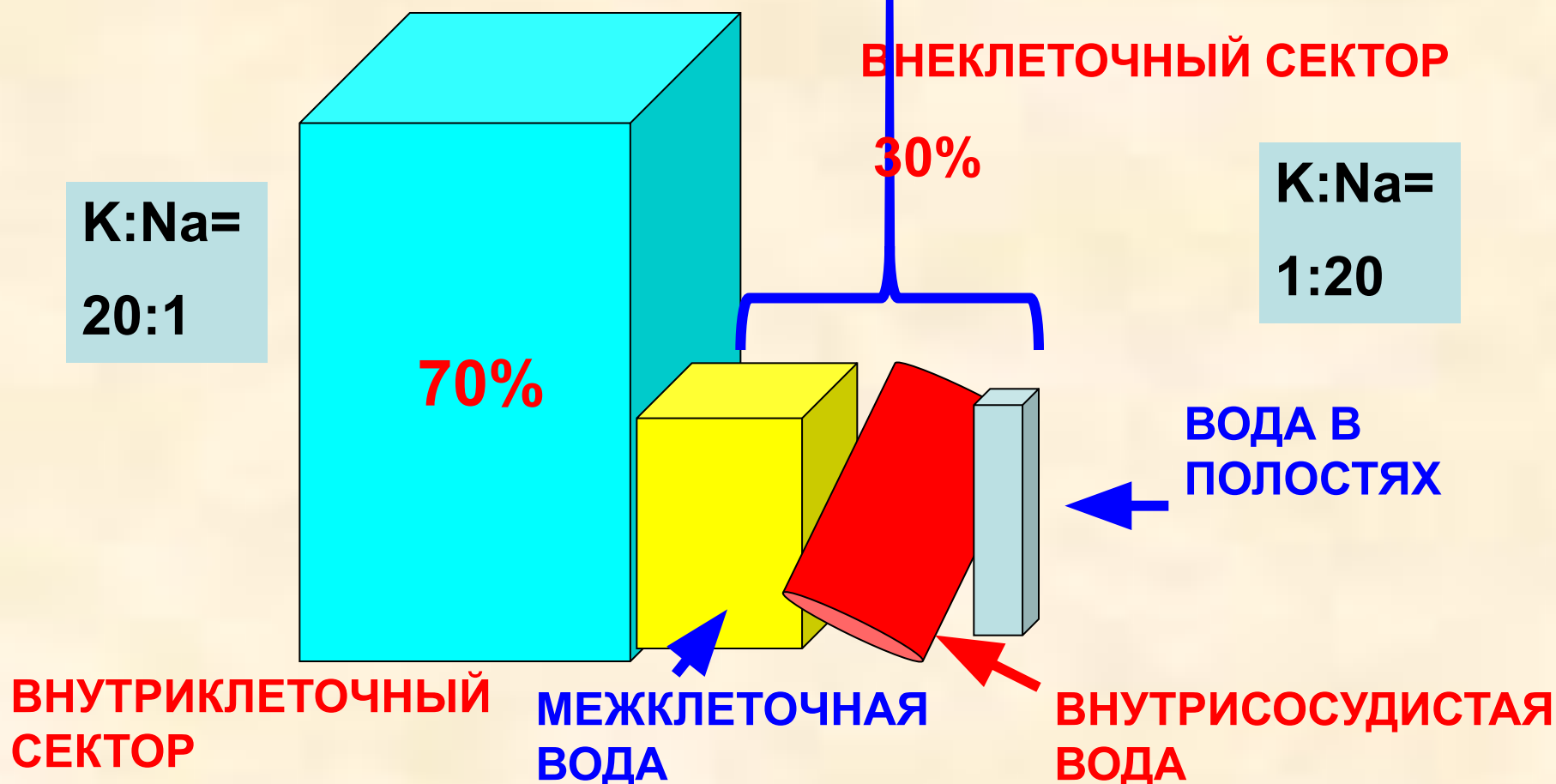
План лекции

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

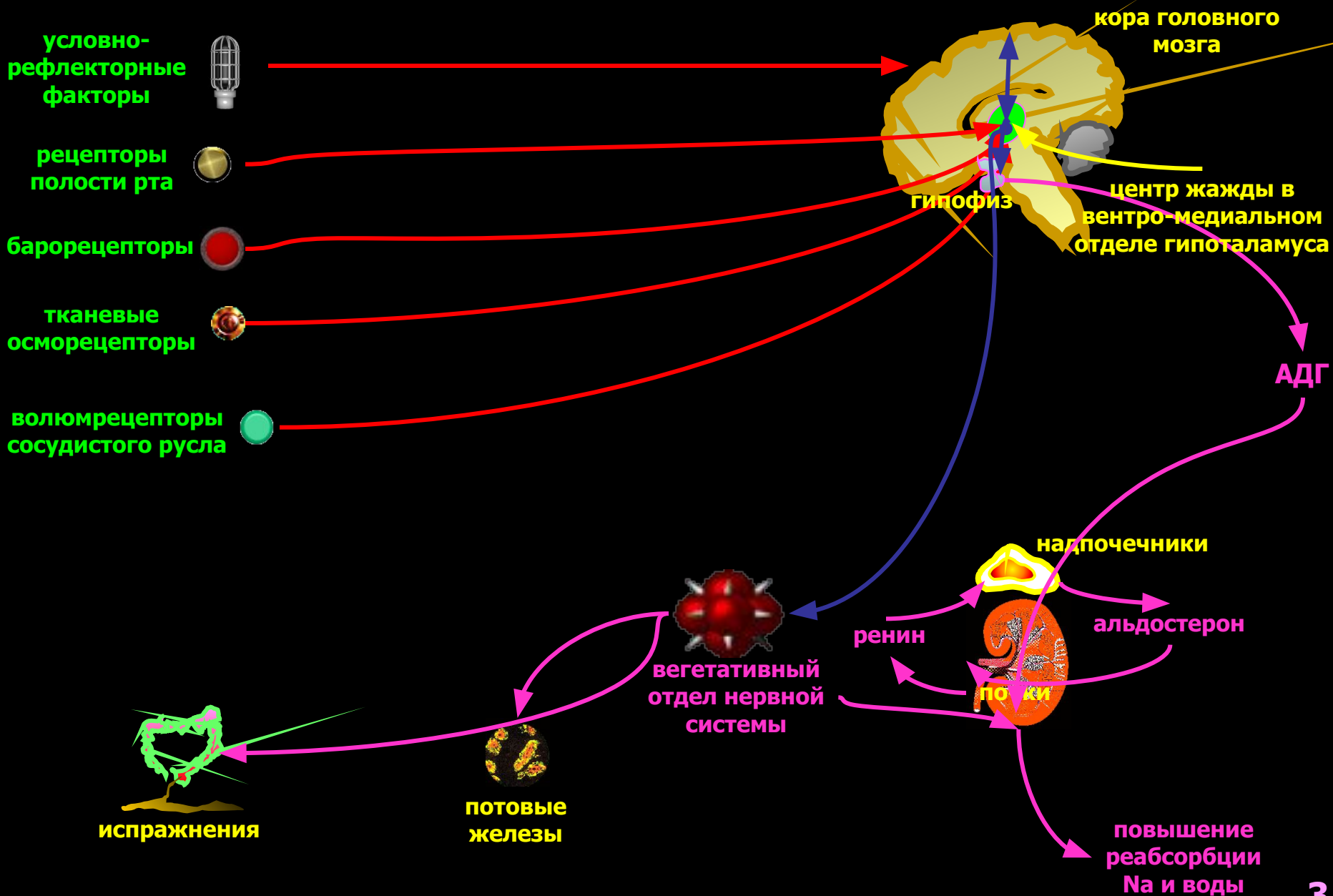
Содержание воды:

В организме взрослого человека – 60%;
у новорожденного – 80%

Распределение воды в организме:

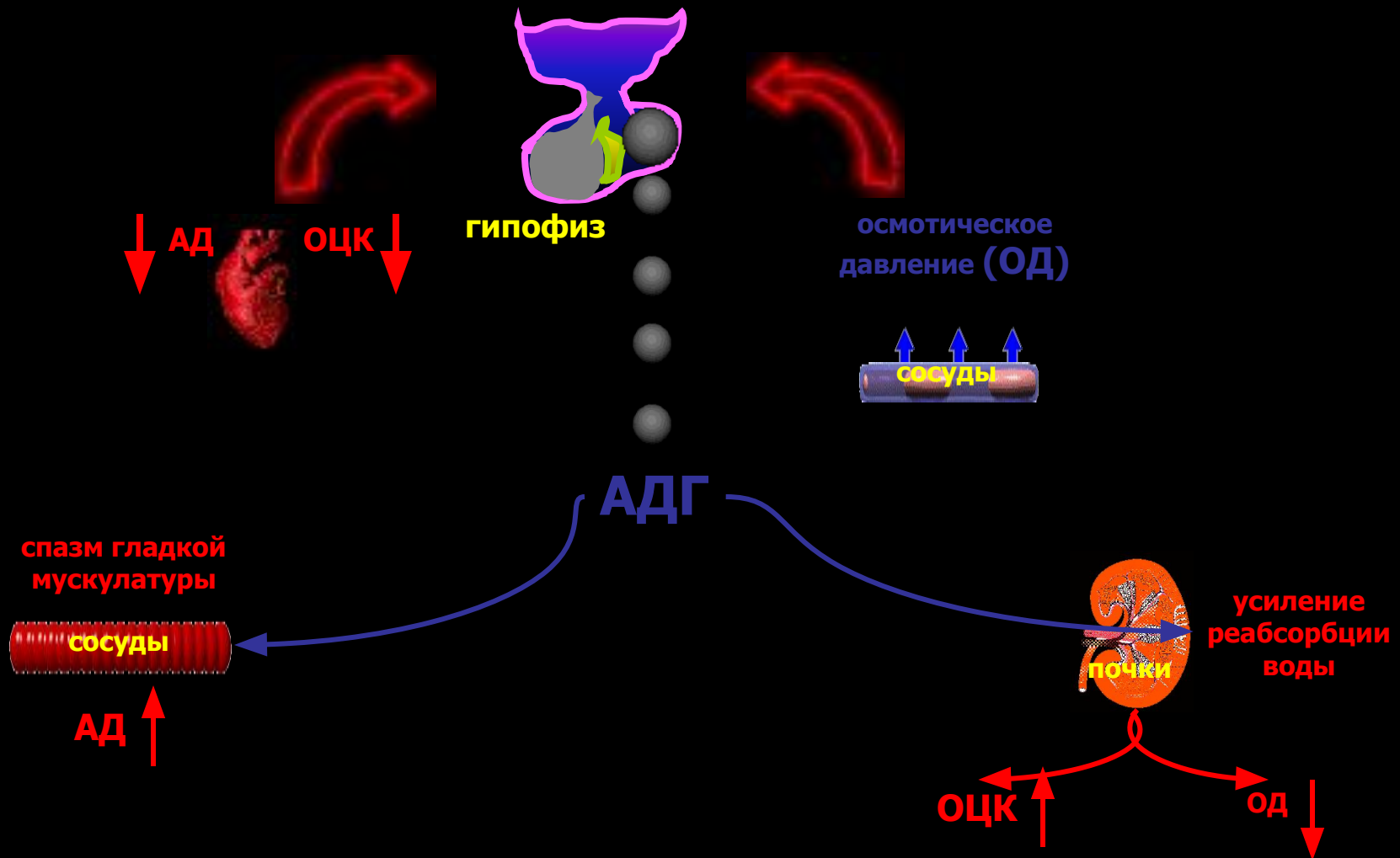


* Механизмы регуляции обмена воды в организме



*** 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

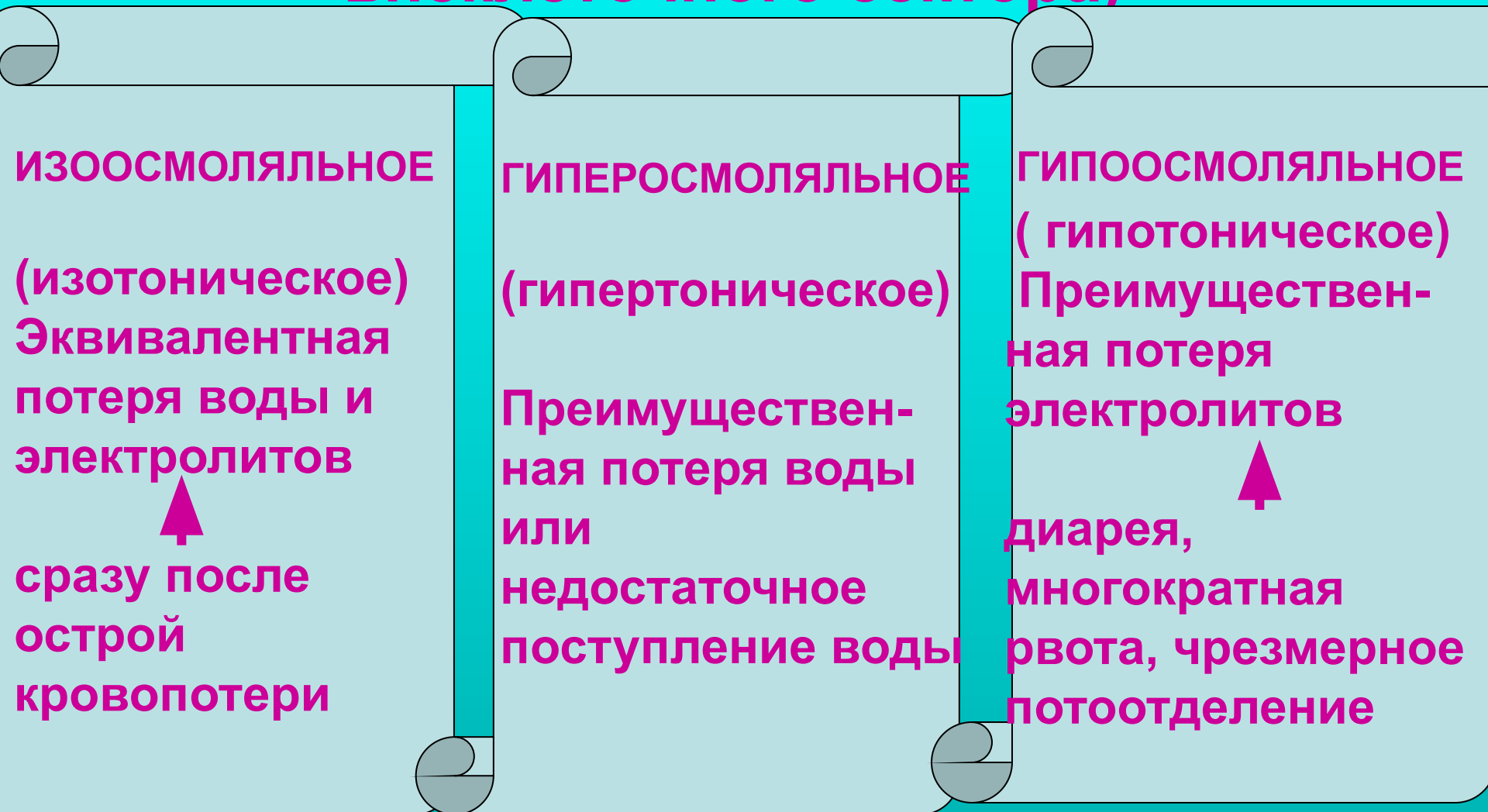
ВОДЫ И СОЛЕЙ

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

ВОДЫ

- Гипервентиляция легких
- полиурия
- гиперсаливация

Виды обезвоживания по патогенезу (по изменению осмотического давления внеклеточного сектора)



Патогенез обезвоживания

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

ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора снижено

Росм. внутри
клетки

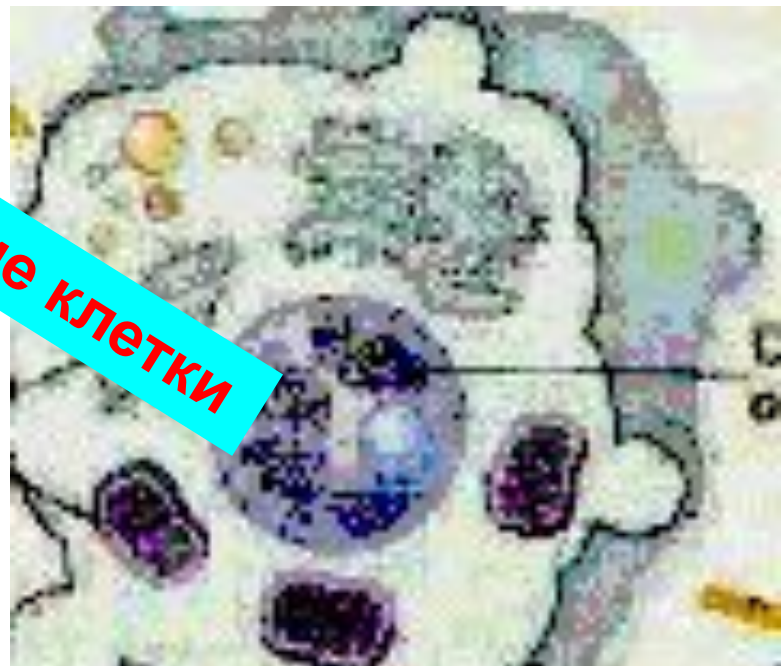
Росм. внеклеточного
сектора



H_2O

Набухание клетки

Перемещение воды в
клетки



ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора повышено

Росм. внутри
клетки

Росм. внеклеточного
сектора



Сморщивание
клетки

H_2O

Перемещение воды во
внеклеточный сектор



ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ОЦК, АД,
ВЯЗКОСТИ КРОВИ

НАРУШЕНИЕ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ИЗМЕНЕНИЕ
ОСМОТИЧЕСКОГО
ДАВЛЕНИЯ

ИШЕМИЯ ПОЧЕК

ГИПОКСИЯ

РАСПАД ТКАНЕВЫХ
БЕЛКОВ

ФИЛЬТРАЦИИ

АЦИДОЗ

ОЛИГУРИЯ

АУТОИНТОКСИКАЦИЯ

ОБЕЗВОЖИВАНИЕ



ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ВИДЫ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ СЕКТОРЕ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

- питье морской воды
- введение гипертонического раствора

ИЗООСМОЛЯЛЬНАЯ

- введение физ.раствора
- отеки
- водянка

ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ

- водная интоксикация



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

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



↑ воды во внеклеточном секторе



↓ P осм. во внеклеточном секторе



поступление воды внутрь клеток



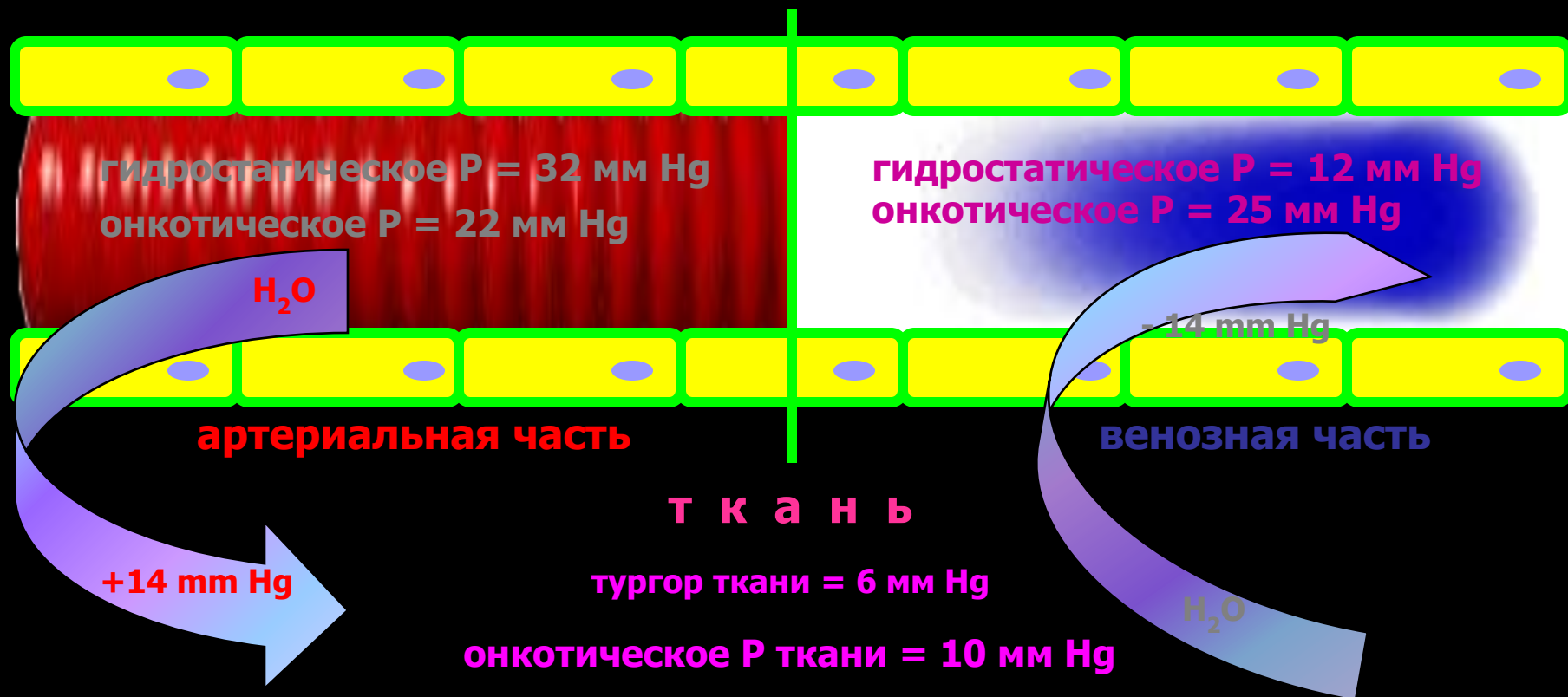
набухание клеток

Отек

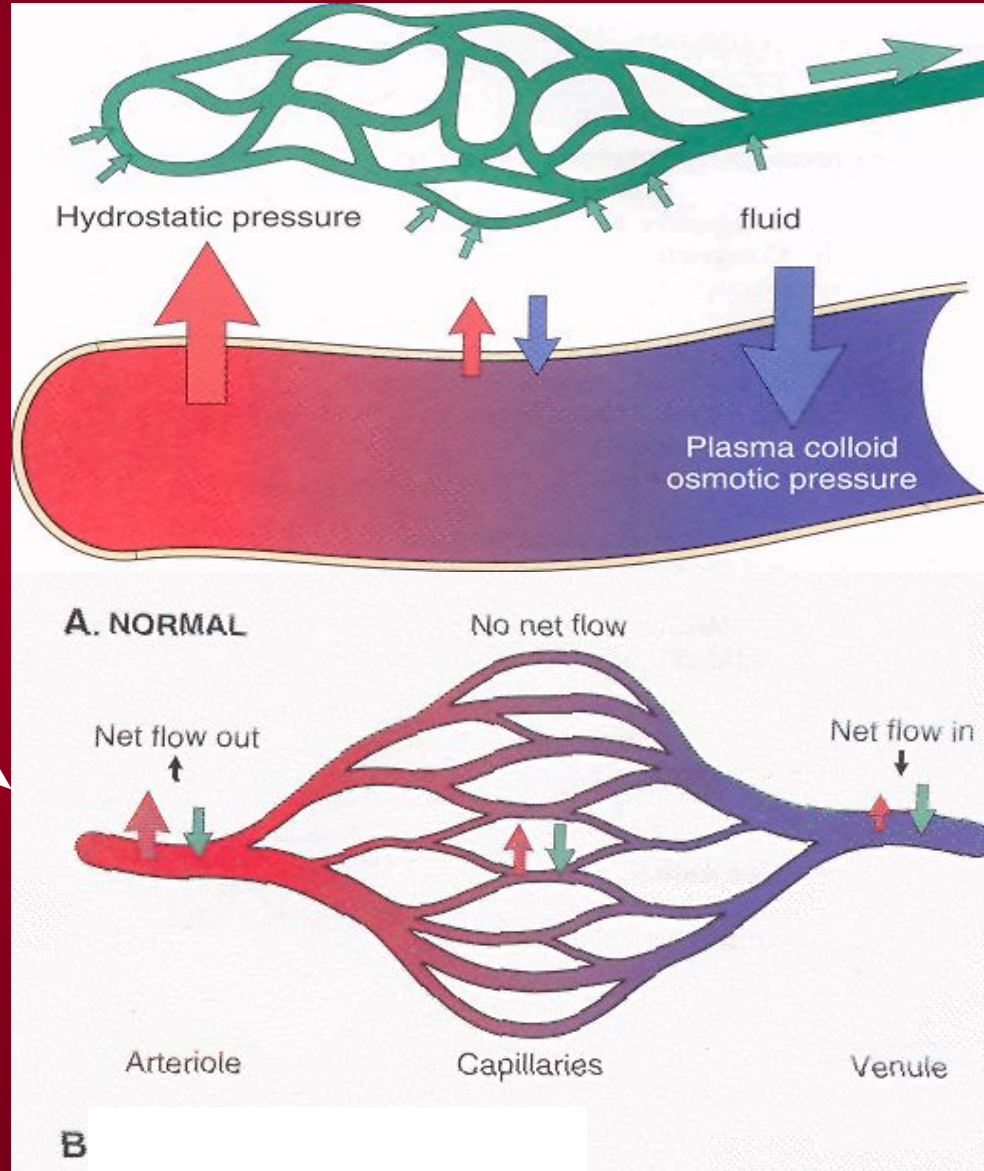
**– патологическое скопление
жидкости в тканях и межтканевых
пространствах вследствие
нарушения обмена воды между
кровью и тканями**



Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



Нормальный обмен жидкости между кровью и тканями



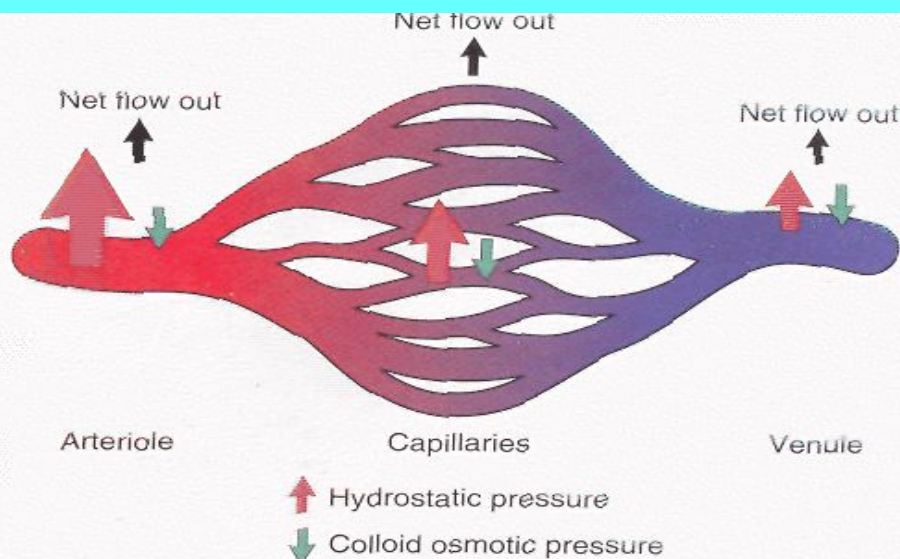
Ргидр
32-35мм Hg
Ронк
22-25мм Hg

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 гипопроотеинемии (гипоальбуминемии)

играет роль в патогенезе голодных, кахектических, печеночных отеков, при нефротическом синдроме

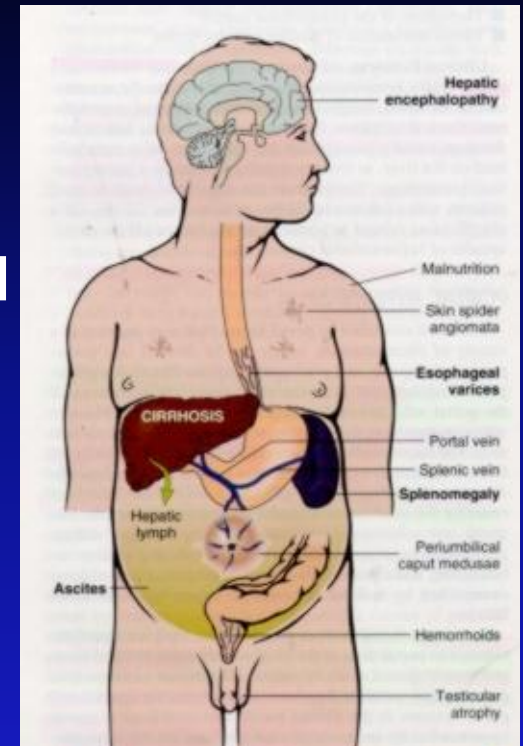
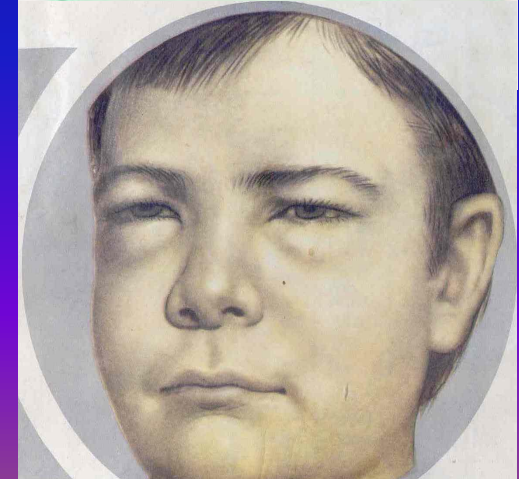


Figure 16-3



Тканевой фактор

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

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

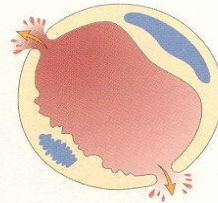
Сосудистый фактор

повышение проницаемости капилляров

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

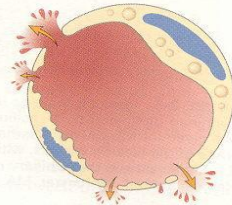
Gaps due to endothelial contraction

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



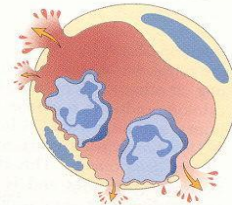
Direct injury

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



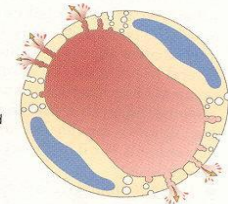
Leukocyte-dependent injury

- 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

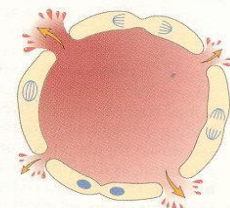
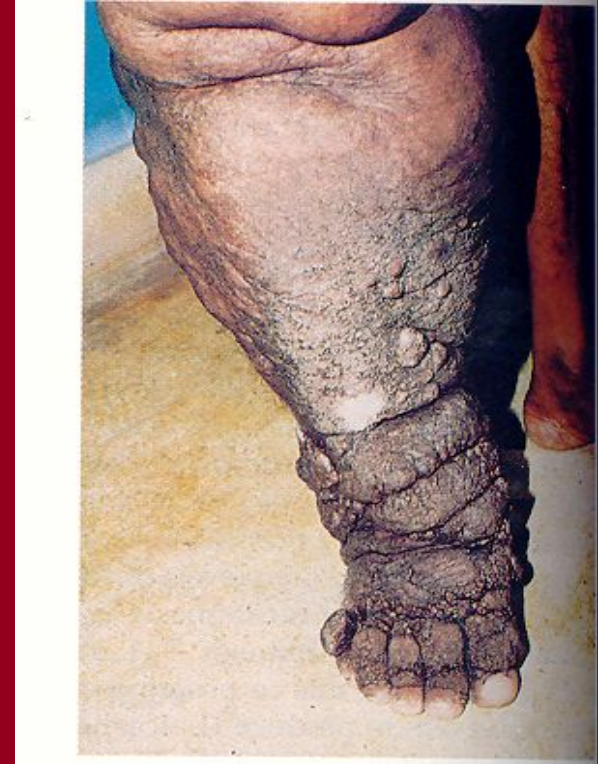


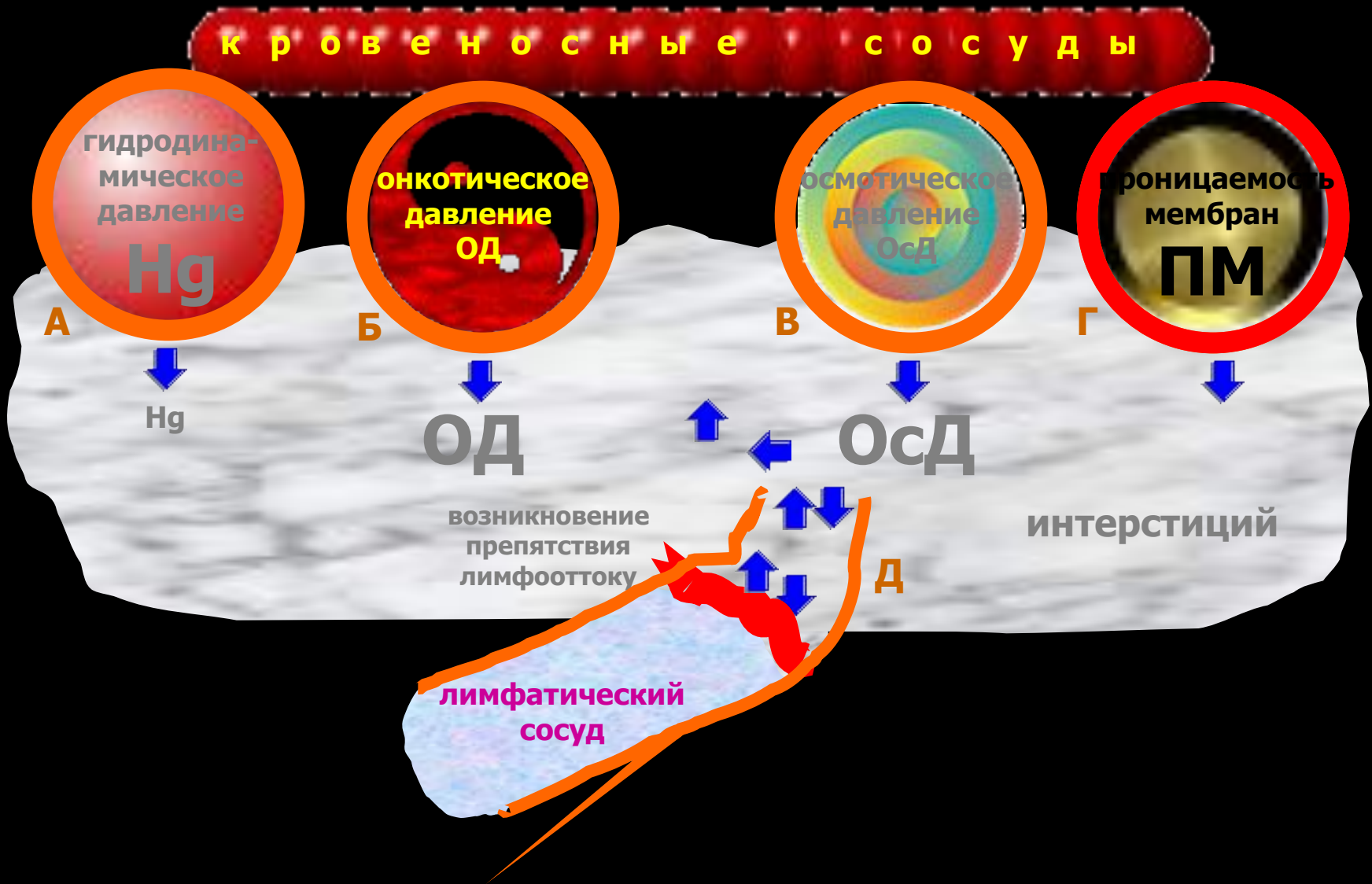
FIGURE 2-4 Diagrammatic representation of five mechanisms of increased vascular permeability in inflammation (see text).

Затруднение оттока лимфы
в результате
воспаления или
тромбоза
лимфатических
сосудов, закупорки
филяриями,
повышения
давления в
системе верхней
полной 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

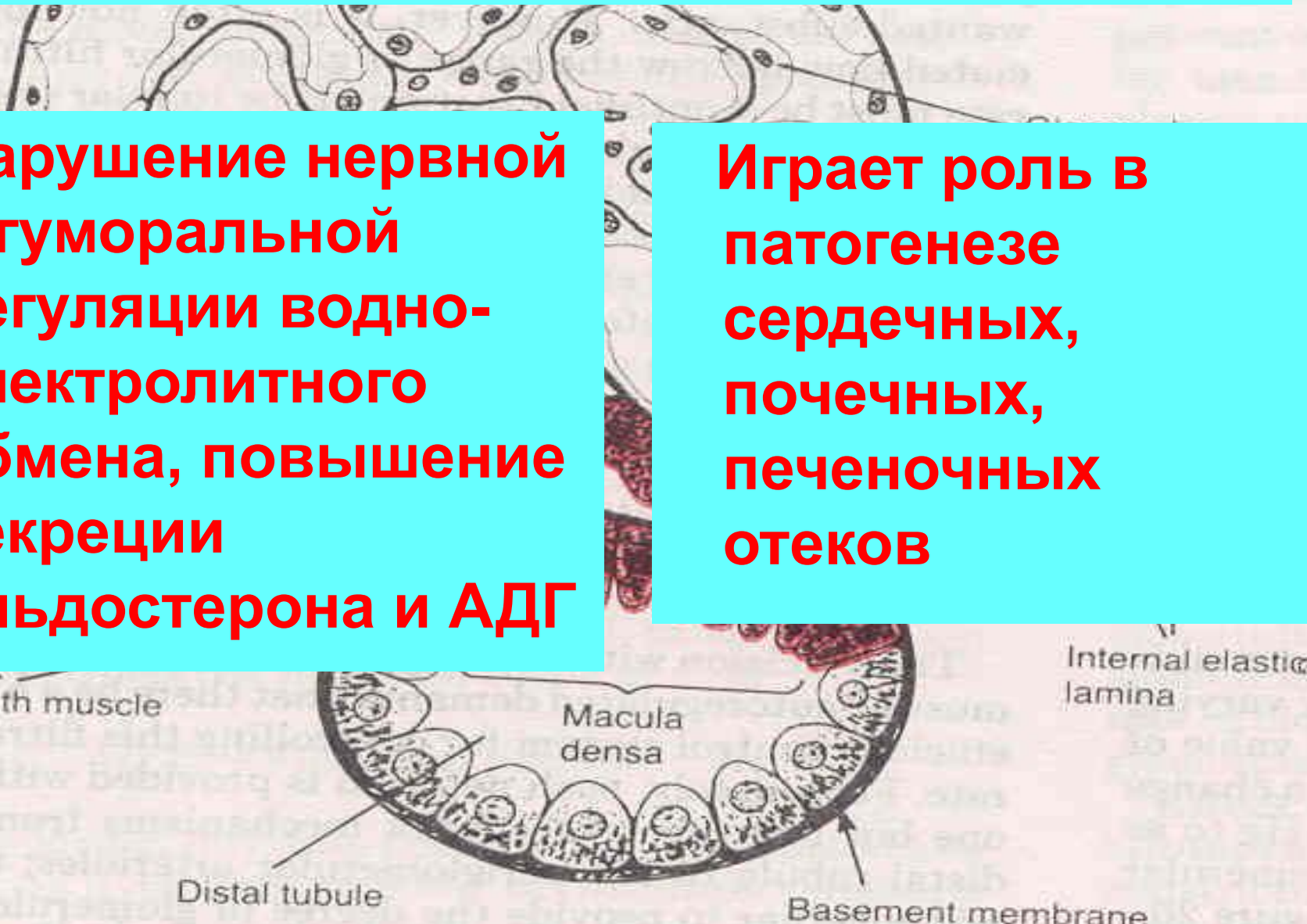
Smooth muscle
cells

Distal tubule

Macula
densa

Basement membrane

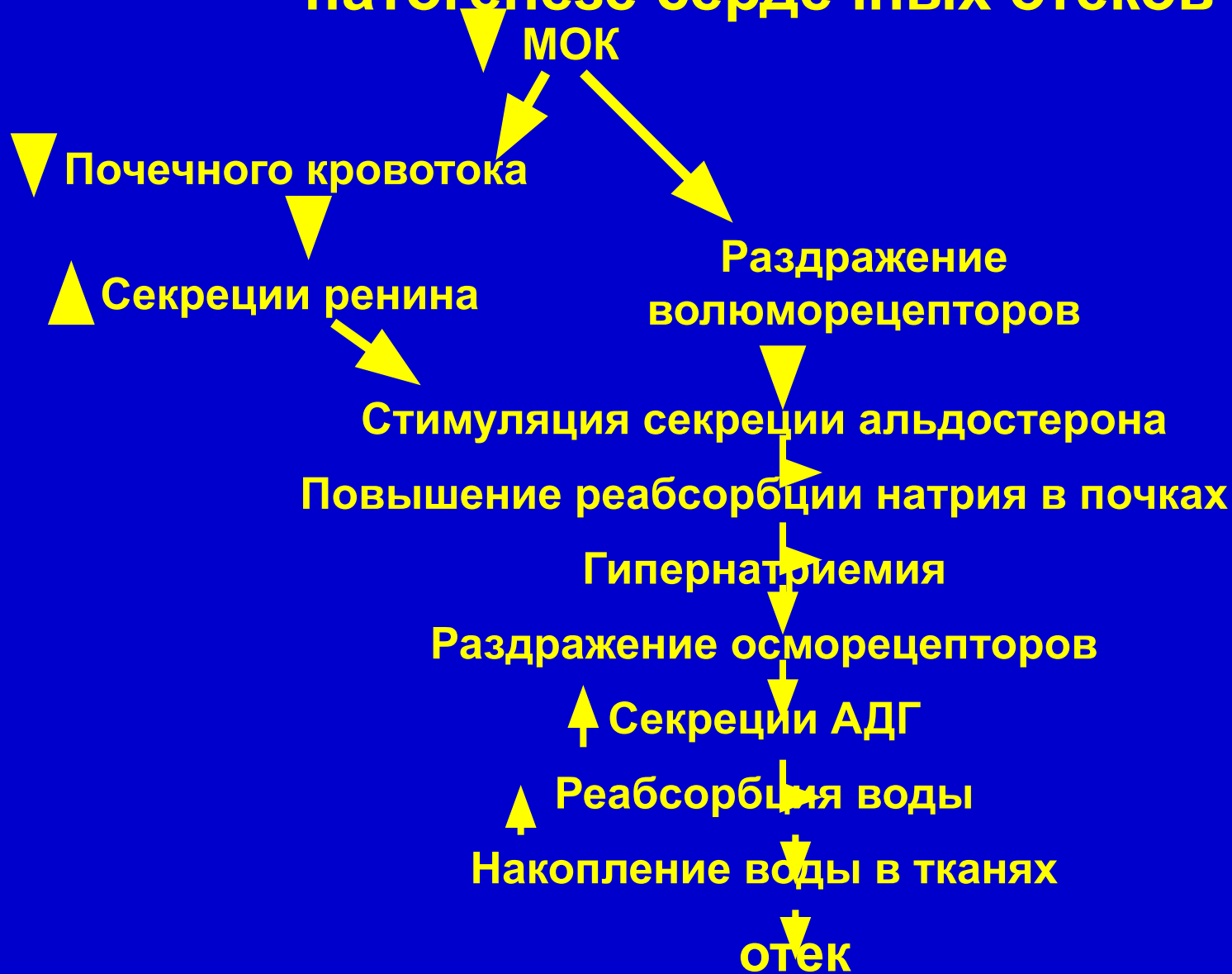
Internal elastic
lamina



РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА



Роль нейроэндокринного фактора в патогенезе сердечных отеков



Клинические виды отеков

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

* Патогенез почечного отека (при нефрите)



<i>Клинические виды отеков</i>	<i>Ведущие патогенетические факторы отеков</i>
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