

Физиология обмена воды и электролитов

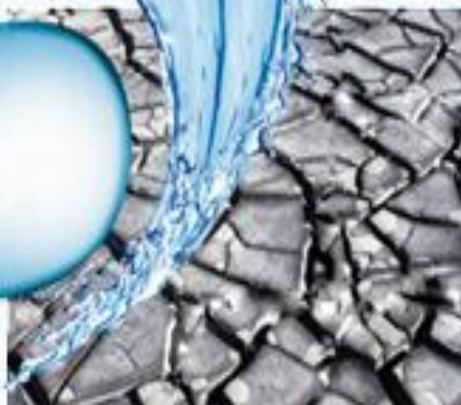
Кафедра анестезиологии, ИТ и
МНС ФПО

Доц. Кравец О.В.

Вода – необъяснимое творение природы

Воде была дана волшебная власть
стать соком жизни на Земле

(с) Леонардо да Винчи



ОБЫЧНЫЕ И НЕОБЫЧНЫЕ СВОЙСТВА ВОДЫ

Вода является универсальным растворителем многих соединений и приобретает в растворах необычные свойства

При повышении температуры с 0°C до $+4^{\circ}\text{C}$ наблюдается увеличение её плотности, а затем, она начинает снижаться

Плотность льда ниже плотности воды примерно на 10%, поэтому лёд не тонет, а остаётся на поверхности. Лед надёжно предохраняет глубины от дальнейшего промерзания

Такая необычная зависимость плотности воды от температуры связана с особенностями строения молекул и их сложным взаимодействием. Эти же особенности являются причиной и других аномальных свойств воды

ТЕПЛОЕМКОСТЬ ВОДЫ

Удельная теплоемкость воды в пять раз выше, чем у песка, и почти в десять раз выше, чем у железа

Способность воды накапливать большие запасы тепловой энергии позволяет сглаживать резкие температурные колебания на земной поверхности в различные времена года и в разное время суток

Теплоемкость воды снижается по мере увеличения температуры в интервале от 0 до 37°C, а при дальнейшем увеличении температуры - возрастает

Минимальное значение удельной теплоемкости воды обнаружено при температуре 36,8°C, а ведь это нормальная температура человеческого тела!

ПОВЕРХНОСТНОЕ НАТЯЖЕНИЕ ВОДЫ

Исключительно высокое (из всех жидкостей более высокое поверхностное натяжение имеет только ртуть)

Оно проявляется в том, что вода постоянно стремится стянуть, сократить свою поверхность, хотя она всегда принимает форму емкости, в которой находится в данный момент

Сила поверхностного натяжения заставляет молекулы ее наружного слоя сцепляться, создавая упругую внешнюю пленку (предметы, даже, будучи тяжелее воды, не погружаются в неё)

Водно-электролитный обмен -

совокупность процессов поступления воды и электролитов в организм, распределения их во внутренней среде и выделения из организма

Процессы внутреннего обращения жидкостей организма:

- фильтрационные;
 - секреторные;
 - диффузионные;
 - осмотические.
-

ЗНАЧЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

При участии воды формируются такие структуры, как:

- клеточные мембраны;
 - транспортные частицы крови;
 - макромолекулярные образования;
 - надмолекулярные образования.
-

ЗНАЧЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

- Все жизненно важные химические и физические процессы, особенно ферментативные, нормальная терморегуляция в организме человека происходят в системах жидкостей.
 - Обменные процессы в клетке протекают в водной среде.
-

ЗНАЧЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

- Вода служит дисперсионным средством органических коллоидов и индифферентной основой для транспорта строительных и энергетических веществ к клетке и эвакуации продуктов обмена к органам выделения.
-

Содержание общего количества воды (в процентах) и соотношение распределения жидкости в зависимости от возраста

Жидкости	Новорожденный	1 - 6 мес	6 мес - 1 год	1-5 лет	Взрослый
Общая вода	75 – 85	70	70	65 – 70	60 – 65
Внеклеточная					
Интерстициальная	32 - 44	34,5	30	25	17
Плазма	6	5,5	5	5	5

ВЛИЯНИЕ ПОЛА И СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

Мужчины	% воды от массы тела	Женщины	% воды от массы тела
Сухощавые	65	Сухощавые	55
Нормальной упитанности	60	Нормальной упитанности	50
Полные	55	Полные	45

СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЯХ

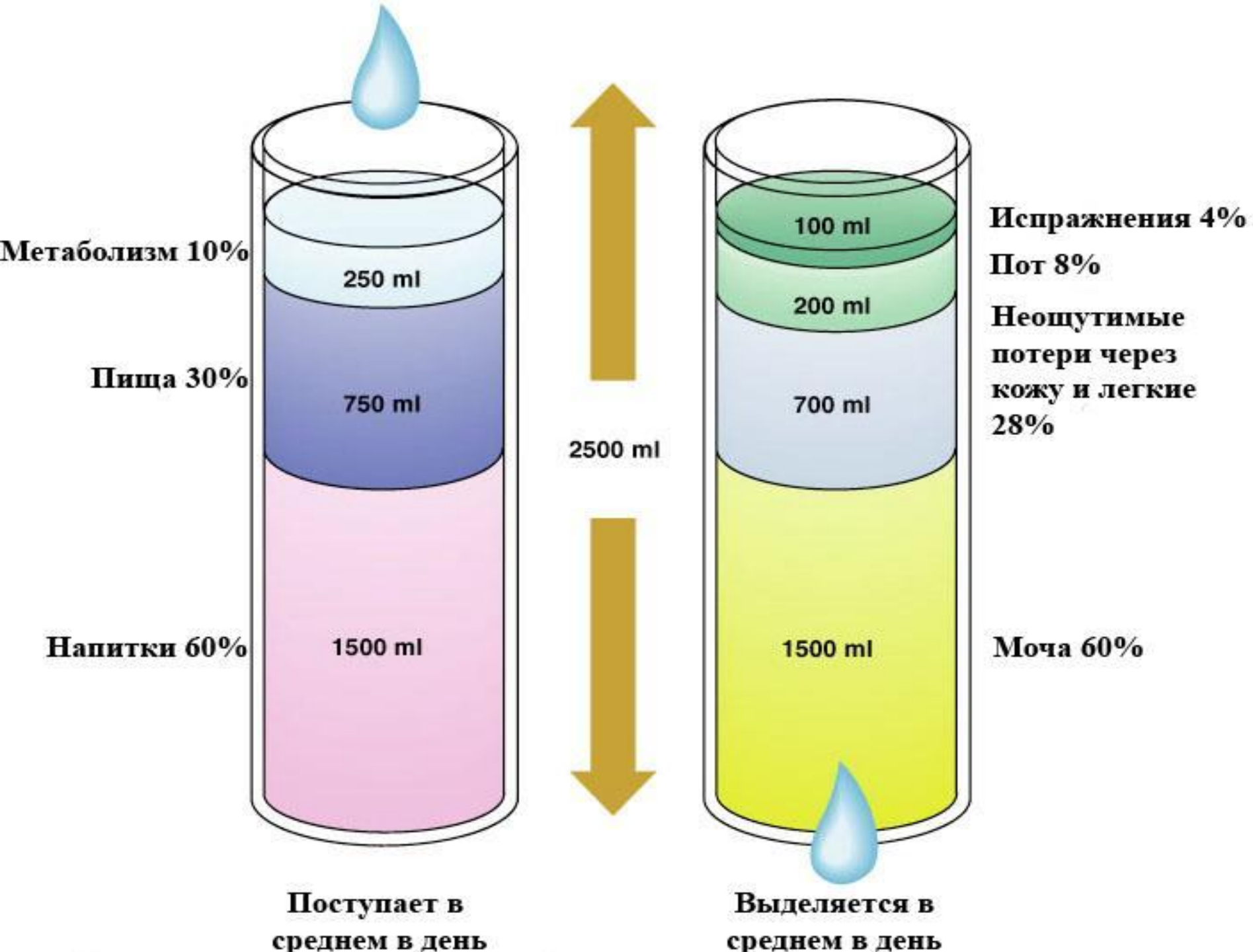
Ткань	Содержание воды, %	Отношение количества воды к общему содержанию воды в организме, %
Скелет	22-34	9-13
Жировая ткань	29-32	12-13
Кожа	72-74	6-11
Мышцы исчерченные	73-77	47-51
Легкие	78-81	2,5
Кровь	78-83	4,7-9

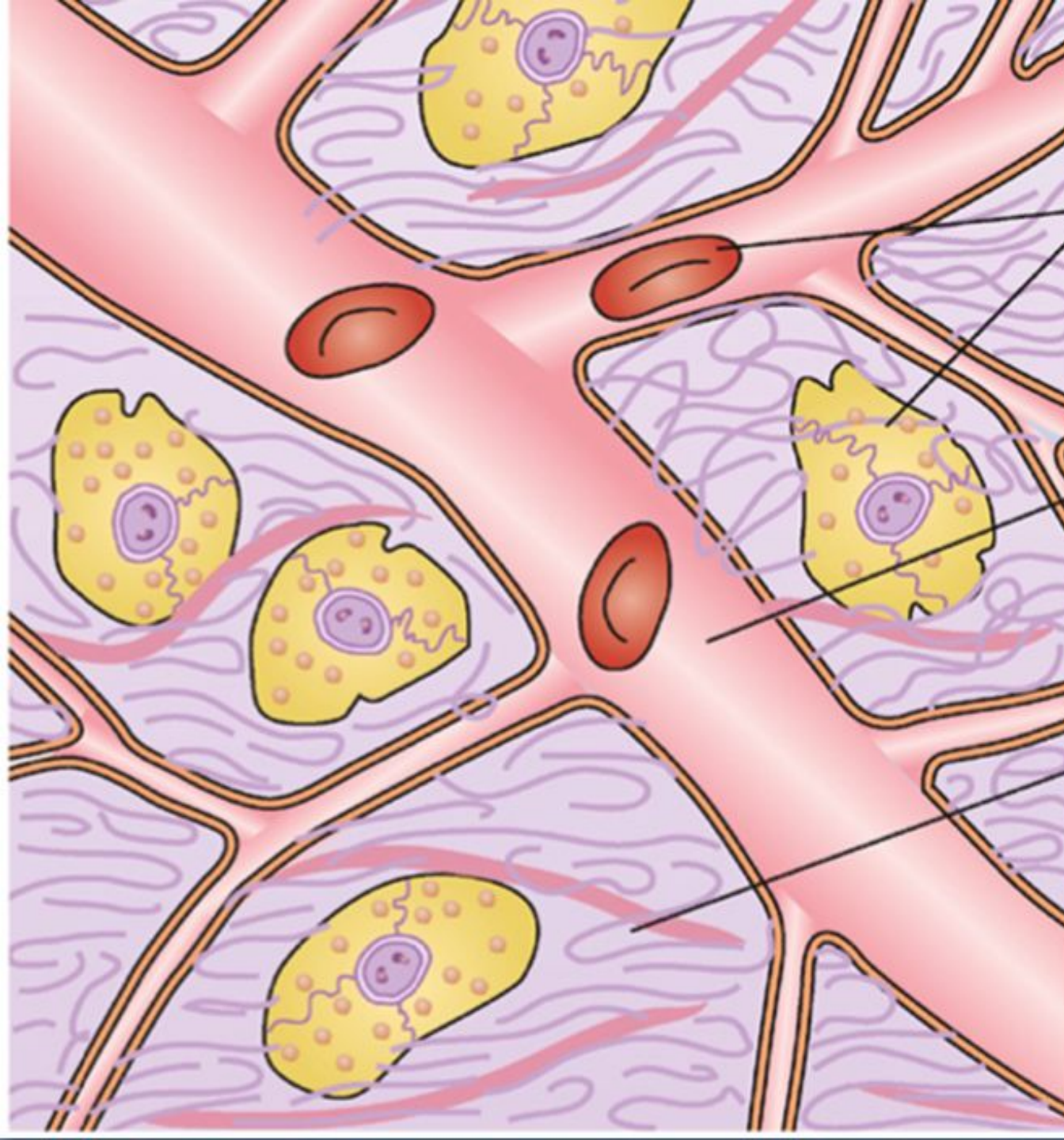
ОБЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПЕРЕМЕЩЕНИЙ ВОДЫ МЕЖДУ СРЕДАМИ ОРГАНИЗМА



В течение суток в организм человека поступает:

- с питьём приблизительно **1,2 л воды**
- с едой – приблизительно **1 л**
- приблизительно **300 мл** воды образуется при окислении питательных веществ
- При нормальном водянном балансе столько же воды (**около 2,5 л**) выделяется из организма:
- почками (**1-1,5 л**)
- через испарение кожей (**0,5-1 л**) и легкими (**около 400 мл**)
- с калом (**50-200 мл**)





**Внутриклеточная
жидкость**

**Внеклеточная
жидкость (плазма)**

**Внеклеточная
(интерстициаль-
ная) жидкость**

Общий объем жидкости тела =
40 л. 60% массы тела

Внеклеточная жидкость =
15 л. 20% массы тела

Внутриклеточная жидкость =
25 л, 40% массы тела


Интерстициальная жидкость = 12 л, 80% внеклеточной жидкости	Плазма = 3 л 20% внеклеточной жидкости
--	---

Водные пространства организма (классификация J.S. Edelman, J.Leibman 1959)

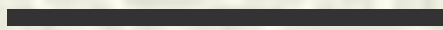
- **Интрацеллюлярная жидкость** (пространство)
 - **Экстрацеллюлярная жидкость** (пространство)
 - ⇨ **внутрисосудистая жидкость**
 - ⇨ **межклеточная жидкость** (собственно интерстициальная)
 - ⇨ **трансцеллюлярная жидкость** — вода в составе секретов желудочно-кишечного тракта, пищеварительных и других желез, мочи, ликвора, жидкости полости глаз, отделяемого серозных оболочек, синовиальной жидкости
-

СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В РАЗНЫХ СЕКТОРАХ ОРГАНИЗМА

	Плазма (мосм/л)	Интерстиций (мосм/л)	Внутриклеточное пространство (мосм/л)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4,2	4	140
Ca ⁺²	1,3	1,2	0
Mg ⁺²	0,8	0,7	20
Cl ⁻	108	108	4
HCO ₃ ⁻	24	28,3	10
HPO ₄ ⁻² , H ₂ PO ₄ ⁻	0,5	0,5	1
SO ₄ ⁻²			45
Креатинфосфат			14
Карнозин			8
Аминокислоты	2	2	9
Креатин	0,2	0,2	1,5
Лактат	1,2	1,2	1,5
Аденозинтрифосфат			5
Гексозомонофосфат			3,7
Глюкоза	5,6	5,6	
Белок	1,2	0,2	4
Мочевина	4	4	4
Прочие	4,8	3,9	10
Суммарная осмолярность (мосм/л)	301,8	300,8	301,2
Скорректированное значение осмолярности (мосм/л)	282,8	281	281
Суммарное осмотическое давление при 37°C (mmHg)	5443	5423	5423



**Ионный состав плазмы и
интерстициальной жидкости
одинаковы. Плазма отличается от
интерстициальной жидкости высоким
содержанием белков.**




СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В РАЗНЫХ СЕКТОРАХ ОРГАНИЗМА

	Плазма (мосм/л)	Интерстиций (мосм/л)	Внутриклеточное пространство (мосм/л)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4,2	4	140
Ca ⁺²	1,3	1,2	0
Mg ⁺²	0,8	0,7	20
Cl ⁻	108	108	4
HCO ₃ ⁻	24	28,3	10
HPO ₄ ⁻² , H ₂ PO ₄ ⁻	0,5	0,5	1
SO ₄ ⁻²			45
Креатинфосфат			14
Карнозин			8
Аминокислоты	2	2	9
Креатин	0,2	0,2	1,5
Лактат	1,2	1,2	1,5
Аденозинтрифосфат			5
Гексозомонофосфат			3,7
Глюкоза	5,6	5,6	
Белок	1,2	0,2	4
Мочевина	4	4	4
Прочие	4,8	3,9	10
Суммарная осмолярность (мосм/л)	301,8	300,8	301,2
Скорректированное значение осмолярности (мосм/л)	282,8	281	281
Суммарное осмотическое давление при 37°C (mmHg)	5443	5423	5423



***Состав* внутриклеточной и
интерстициальной жидкости *сильно*
*отличается.***

***Осмолярность* внутриклеточной и
интерстициальной жидкости
*одинаковы.***



- **Вся жидкость в организме условно разделена на внеклеточную и внутриклеточную в соотношении 1:2.**
- **Внеклеточная жидкость – это плазма и интерстициальная жидкость. Объёмное соотношение 1:4 (плазма / интерстициальная жидкость).**
- **Условные пространства, заполненные жидкостью, называют компартментами: сосудистое русло, интерстиций и внутриклеточное пространство.**

- Объёмное соотношение жидкости в компартментах 1:4:10 (плазма/интерстициальная жидкость/внутриклеточная жидкость).
- **Плазма и интерстициальная жидкость отличаются по составу только за счёт концентрации белков; в интерстициальной жидкости белка меньше.**

- **Различие в концентрации белков в интерстициальной жидкости и в плазме создает осмотическое давление, перемещающее жидкость из интерстиция в сосудистое русло.**
- **Электролитный состав плазмы и интерстициальной жидкости одинаков.**
- **Интерстициальная жидкость и внутриклеточная жидкость отличаются по составу, но имеют одинаковую осмолярность.**

- Вода свободно проходит через клеточную мембрану.
- Na^+ , основной фактор, определяющий осмолярность плазмы и интерстициальной жидкости, почти отсутствует в цитоплазме и не проходит в клетку.
- Снижение концентрации Na^+ в интерстиции приводит к перемещению воды в клетку - «клетка набухает».
- Повышение концентрации Na^+ в интерстиции приводит к перемещению воды из клетки в интерстиций – «клетка сморщивается».

ФАКТОРЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА

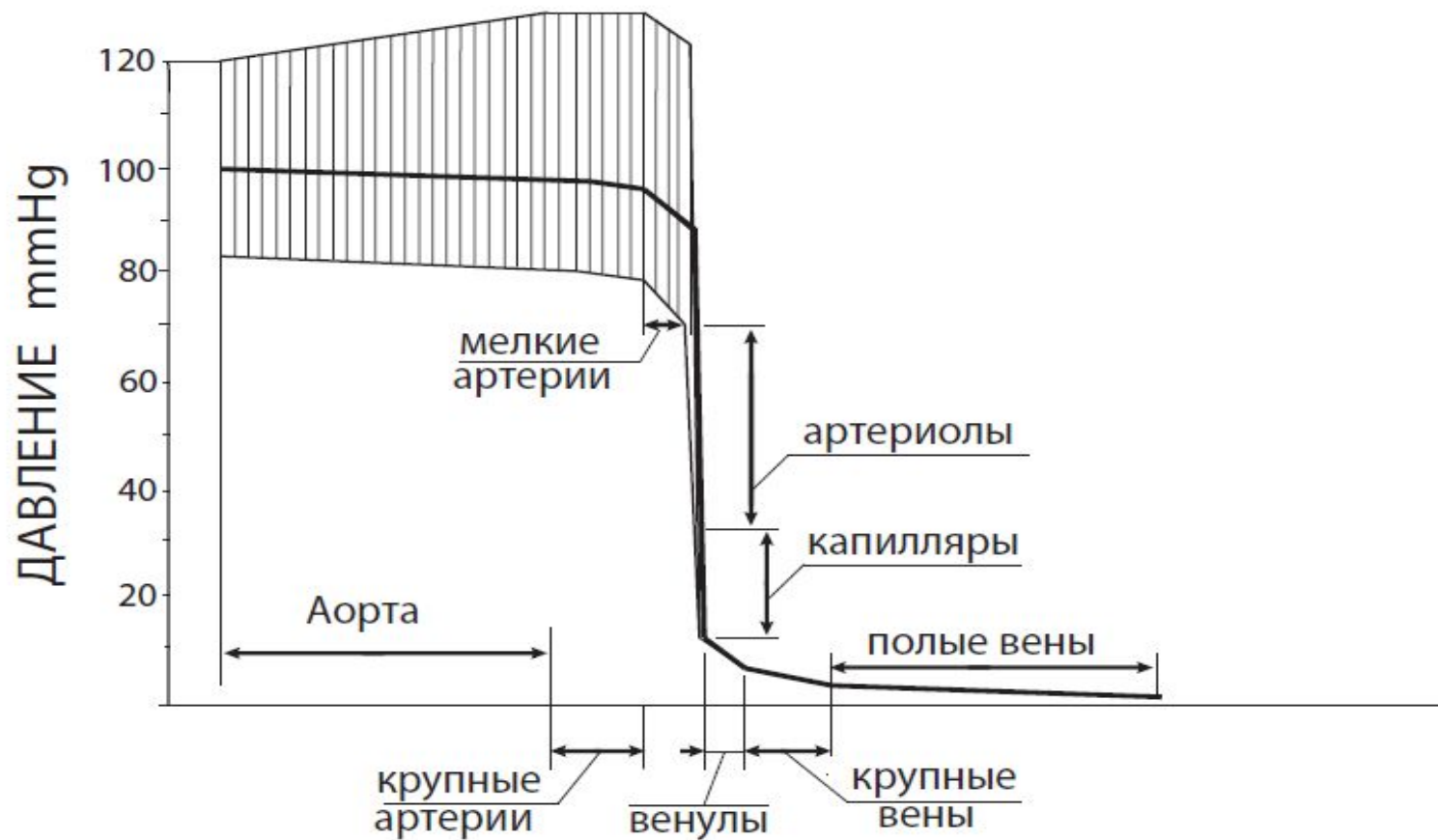
- осмотическое и онкотическое давление жидкостей водных пространств;
 - гидростатическое и гидродинамическое давление крови;
 - проницаемость гистогематических барьеров и других мембран;
 - активный транспорт электролитов и неэлектролитов;
 - нейроэндокринные механизмы регуляции почек и других органов выделения;
 - питьевое поведение и жажда.
-

Типы полупроницаемых мембран

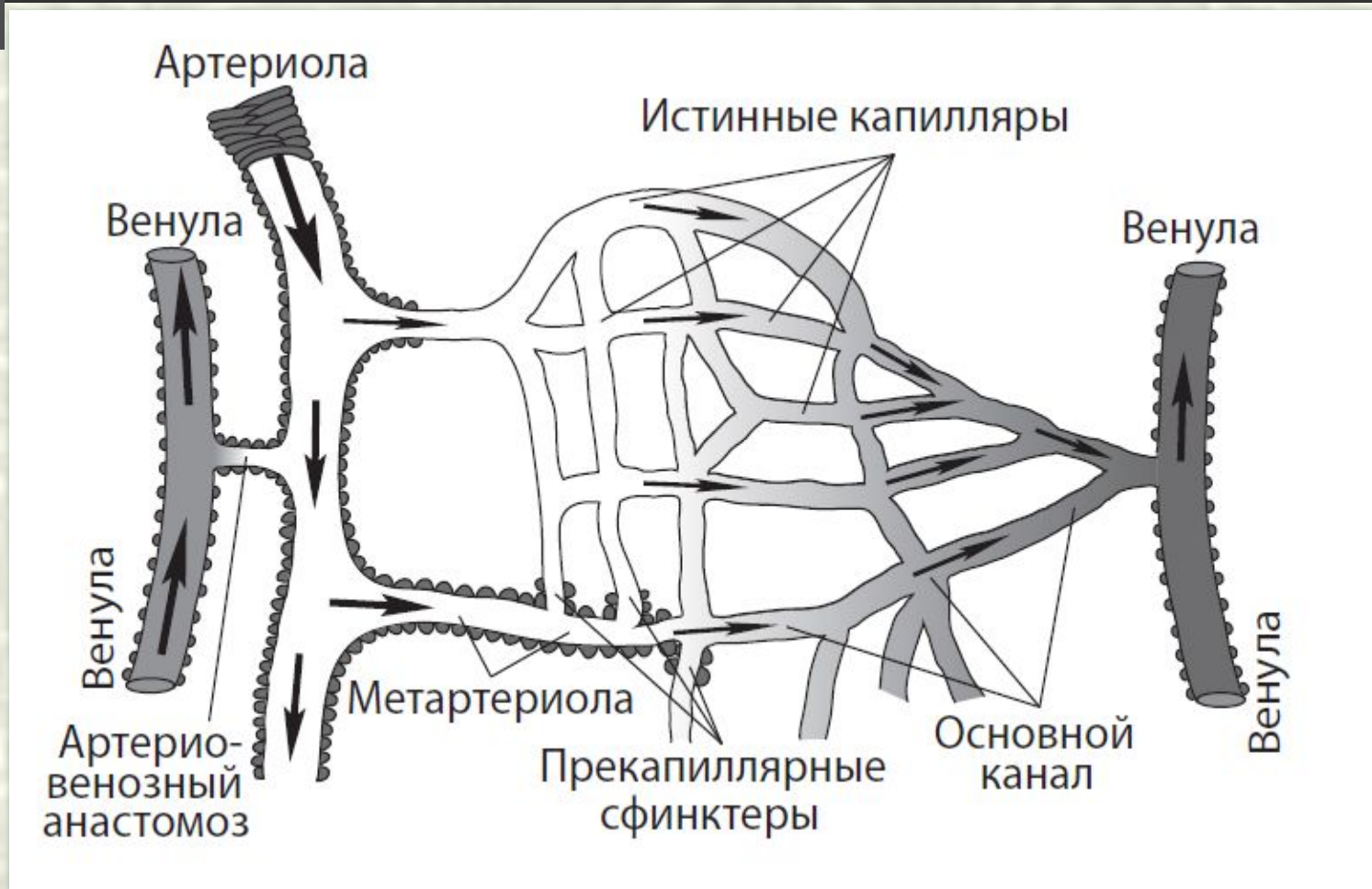
Жидкостные сектора организма отделены друг от друга избирательно проницаемой мембраной, через которую перемещается вода и некоторые растворенные в ней субстраты.

Типы полупроницаемых мембран

- Клеточные мембраны, которые состоят из липидов и белков и разделяют внутриклеточную и интерстициальную жидкость.
 - Капиллярные мембраны отделяют внутрисосудистую жидкость от трансцеллюлярной жидкости.
 - Эпителиальные мембраны, которыми является эпителий слизистых оболочек желудка, кишечника, синовиальных мембран и почечных канальцев. Эпителиальные мембраны отделяют интерстициальную и внутрисосудистую жидкость от трансцеллюлярной жидкости.
-



Общий объём кровотока через метартериолы и капилляры определяется тонусом артериол



Движение жидкости на границе капилляр-интерстиций *транскапиллярный обмен*

Транскапиллярный обмен осуществляется за счёт четырёх процессов:

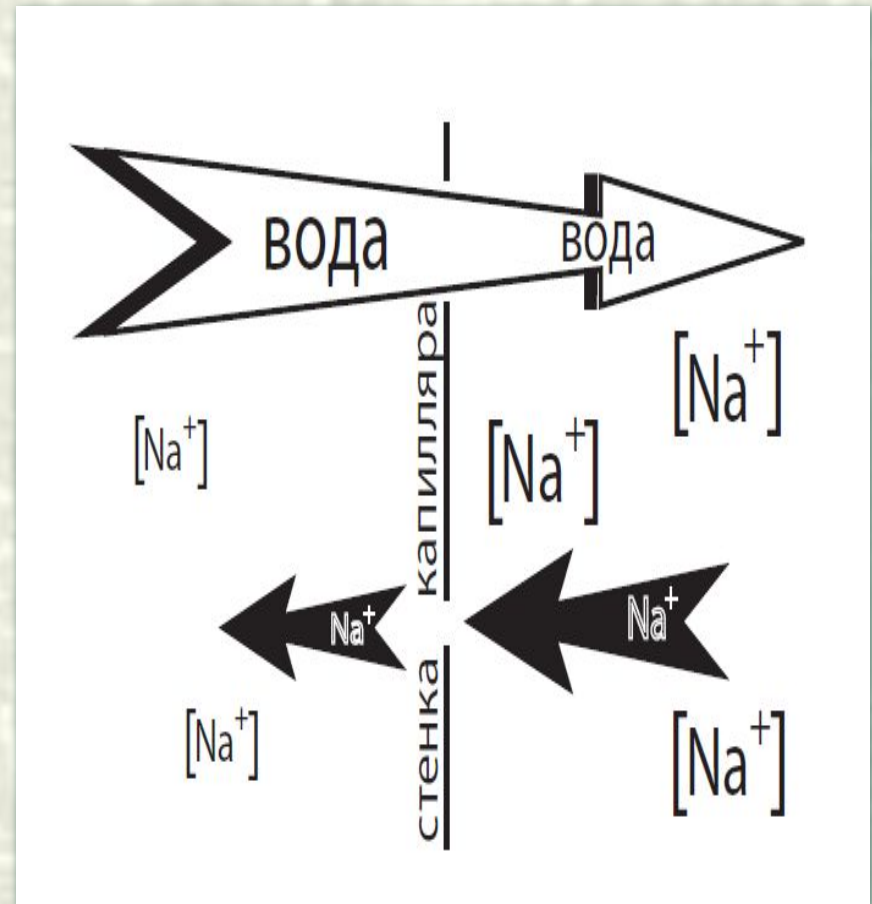
- Диффузия
 - Пиноцитоз
 - Фильтрация
 - Реабсорбция
-

**Диффузия – основной способ обмена
водой и растворёнными веществами
между капилляром и интерстицием**

**Вода и низкомолекулярные
растворенные вещества легко
проходят через поры в стенке
капилляра. Крупные, коллоидные
молекулы остаются в капилляре.**

Диффузия – основной способ обмена водой и растворёнными веществами между капилляром и интерстицием

- Перемещение воды и Na^+ из капилляра в интерстиций и обратно – это два взаимосвязанных процесса, направленных на выравнивание концентраций Na^+ внутри и вне капилляра.



Суммарный положительный электрический заряд ионов Na^+ и в капилляре и в интерстиции всегда компенсирован эквивалентным количеством анионов (Cl^- , HCO_3^- , SO_4^{2-} , HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , коллоиды)

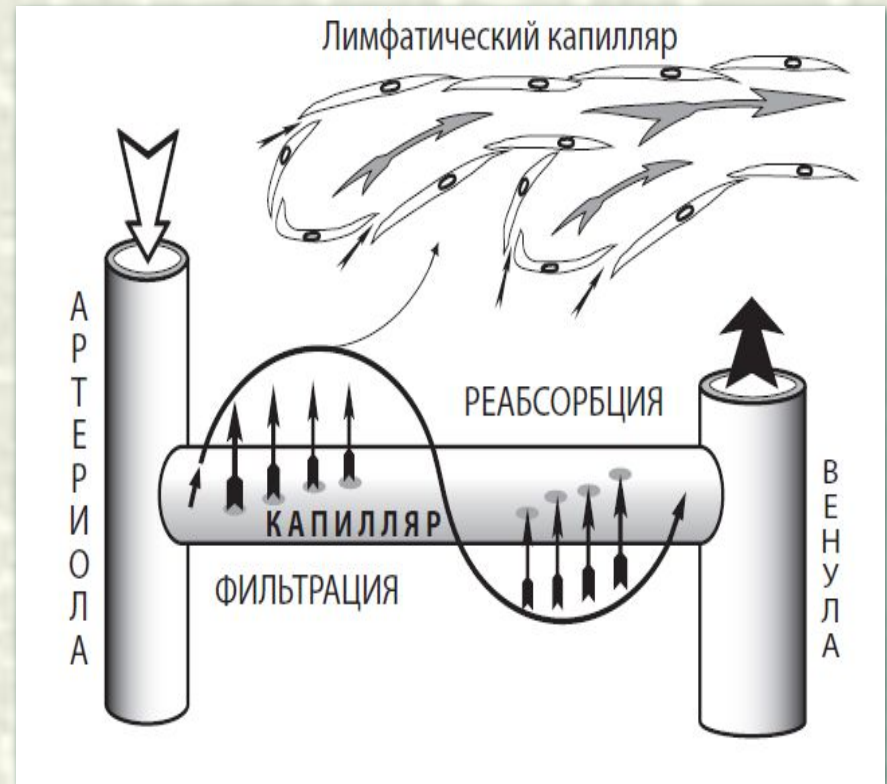
ПИНОЦИТОЗ

**механизм переноса крупных молекул
через эндотелиальные клетки:**

Мембрана эндотелиальной клетки
инвагинирует молекулу, формирует
пузырёк из клеточной мембраны,
который перемещается к
противоположной стенке
эндотелиальной клетки, встраивается в
клеточную мембрану и раскрывается в
интерстициальное пространство
(эмиоцитоз).

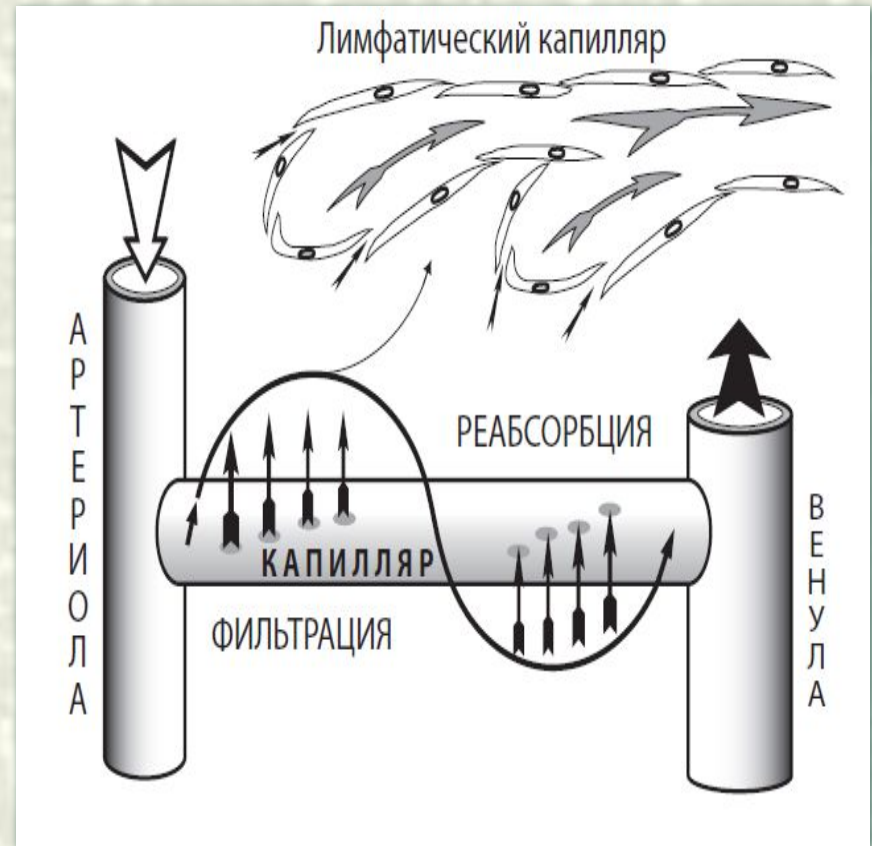
Фильтрация и реабсорбция

- Скорость капиллярной фильтрации – 20 л/сут.;
- Скорость капиллярной реабсорбции – 18 л/сут.;
- Возврат жидкости в кровь по лимфатическим сосудам – 2 л/сут.



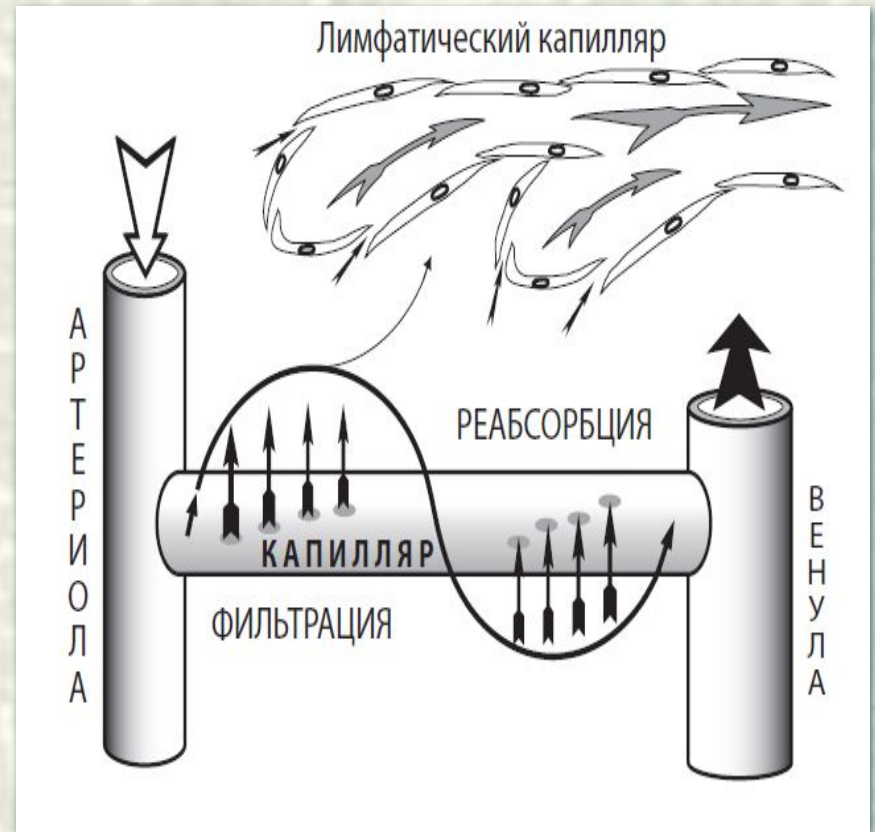
Фильтрация и реабсорбция

- Благодаря механизму фильтрации и реабсорбции организм может переместить избыточную жидкость из сосудистого русла в интерстиций или, при необходимости, мобилизовать жидкость из интерстиция в кровоток.



Фильтрация и реабсорбция

Механизм фильтрации и реабсорбции работает за счёт взаимодействия двух градиентов — гидростатического давления и осмотического градиента



Осмотический градиент на границе капилляр-интерстиций

создаётся только за счёт тех молекул, которые не проходят через стенку капилляра - крупные, коллоидные молекулы, в основном белки крови (плазмоэкспандеры и осмотические диуретики (желатин, декстраны, крахмалы и маннитол)).

«Коллоидно-осмотическое» или «Онкотическое давление» - осмотическим давлением создаваемом белками плазмы на границе капилляр-интерстиций

Градиент гидростатического давления на границе капилляр- интерстиций

Результат сложения гидростатического давления внутри капилляра и в интерстиции вокруг капилляра.

Градиент гидростатического давления на границе капилляр-интерстиций на протяжении капилляра меняется:

- у артериального конца - 40-45mmHg,
 - в середине капилляра 25-30mmHg
 - у венозного конца - 10-15mmHg.
-

Градиент гидростатического давления на границе капилляр- интерстиций

- у артериального конца - фильтрация или «обратный осмос»
 - 40-45mmHg,
- в середине капилляра 25-30mmHg
- у венозного конца - реабсорбция или «прямой осмос»
 - 10-15mmHg

Градиент гидростатического давления на границе капилляр- интерстиций

- Когда зона равновесия смещается в сторону артериального конца капилляра, увеличивается реабсорбция.
«Капилляр забирает жидкость из интерстициального пространства»
 - Снижение системного артериального давления
 - Возростание коллоидно-осмотического давления
 - Одновременное снижение системного артериального давления и рост коллоидно-осмотического давления
-

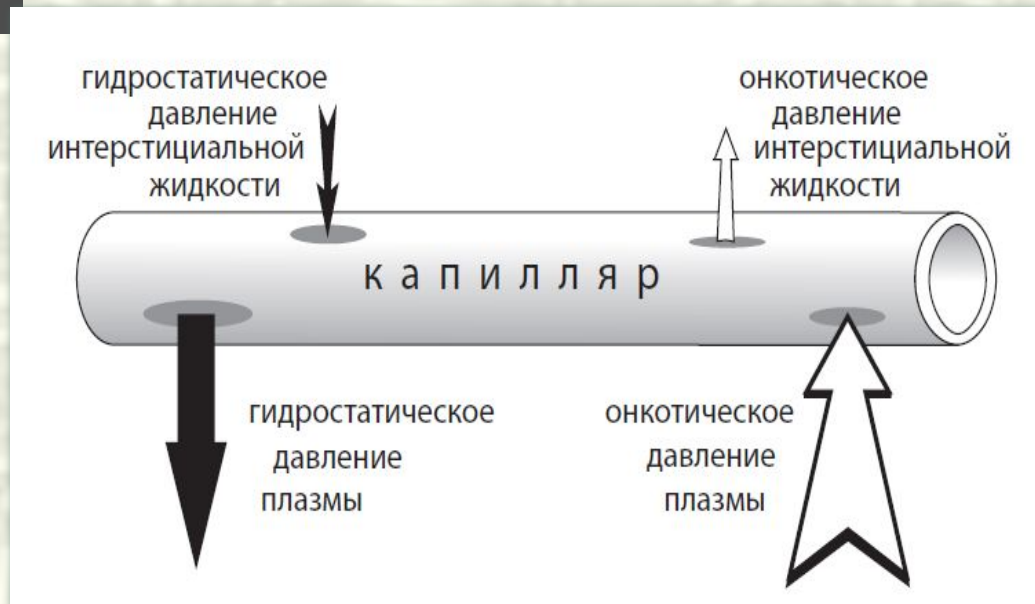
Градиент гидростатического давления на границе капилляр- интерстиций

Если зона равновесия смещается в сторону **венозного конца** капилляра, **увеличивается фильтрация.**

«Капилляр сливает лишнюю жидкость в интерстициальное пространство».

- **Возросло системное артериальное давление**
 - **Снизилось коллоидно-осмотическое давление**
 - **Одновременно повысилось системное артериальное давление и снизилось коллоидно-осмотическое давление.**
-

Перемещение жидкости между внутрисосудистым и интерстициальным пространством описывается законом Старлинга.



$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- P_c – гидростатическое давление жидкости внутри капилляра (давление стремится выдавить жидкость из капилляра в интерстиций). Гидростатическое давление у артериального конца капилляра составляет 40-45mmHg, в середине капилляра 25-30mmHg и приблизительно равно коллоидно-осмотическому давлению, а у венозного конца оставляет всего 10-15mmHg.

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- **P_i** – гидростатическое давление интерстициальной жидкости может быть положительным (выше атмосферного) или отрицательным (ниже атмосферного). Положительное **P_i** противодействует **P_c** , уменьшает фильтрацию и увеличивает реабсорбцию. Отрицательное **P_i** содействует **P_c** , увеличивает фильтрацию и уменьшает реабсорбцию. **P_i** колеблется то **+ 5** до **- 5 mmHg**.

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- π_c – коллоидно-осмотическое давление в капиллярах создаётся только теми веществами в плазме, для которых стенка капилляра является препятствием и составляет 25-30mmHg. π_c – это основная сила реабсорбции жидкости в капилляр.

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- π_i – коллоидно-осмотическое давление в интерстиции. π_i создаётся только теми веществами в интерстиции, для которых стенка капилляра является препятствием и составляет около 5-8mmHg. π_i – сила, вытягивающая воду из капилляра.

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- **Kf** – коэффициент фильтрации имеет размерность потока (объём в единицу времени, л/мин). Количественный показатель, меняется при разных условиях (в покое, при нагрузке, в норме и патологии).
- **Kf** включает в себя: специфическую гидравлическую проводимость капиллярной стенки или проницаемость (L_p) и поверхность, через которую эта фильтрация осуществляется (S).

$$K_f = L_p S$$

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

- L_p (проницаемость) – внутреннее свойство капиллярной стенки, может варьировать среди капилляров различных типов.
- L_p может существенно возрастать:
 - локально – в зоне воспаления,
 - системно – при сепсисе, системных аллергических реакциях или эндокринных нарушениях, когда формируется «синдром капиллярной утечки»

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)] /$$

Фильтрующая поверхность S капиллярного ложа зависит от:

- Количества перфузируемых капилляров;
- Протяженности перфузируемых капилляров;
- Колебаний артериального давления;
- Тонуса артериол;
- Тонуса прекапиллярных сфинктеров;
- Венозного давления;
- Интерстициального давления.

Закон Старлинга для капилляра

$$Q_f = K_f \cdot [(P_c - P_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)]$$

σ – коэффициент осмотического отражения Ставремана, количественное выражение разницы между измеряемыми и теоретическими значениями коллоидно-осмотического давления. У идеальной полупроницаемой мембраны $\sigma = 1$. Чем меньше σ , тем меньшее количество молекул растворенного вещества «отражаются» от мембраны, создавая осмотическое давление. Если $\sigma = 0$, это значит, что мембрана полностью проницаема для данного вещества (как сито-решето) и осмос невозможен.

Значения σ и L_p могут существенно меняться.

Локально – в зоне воспаления. Системно – при сепсисе, системных аллергических реакциях или эндокринных нарушениях, когда формируется «синдром капиллярной утечки»

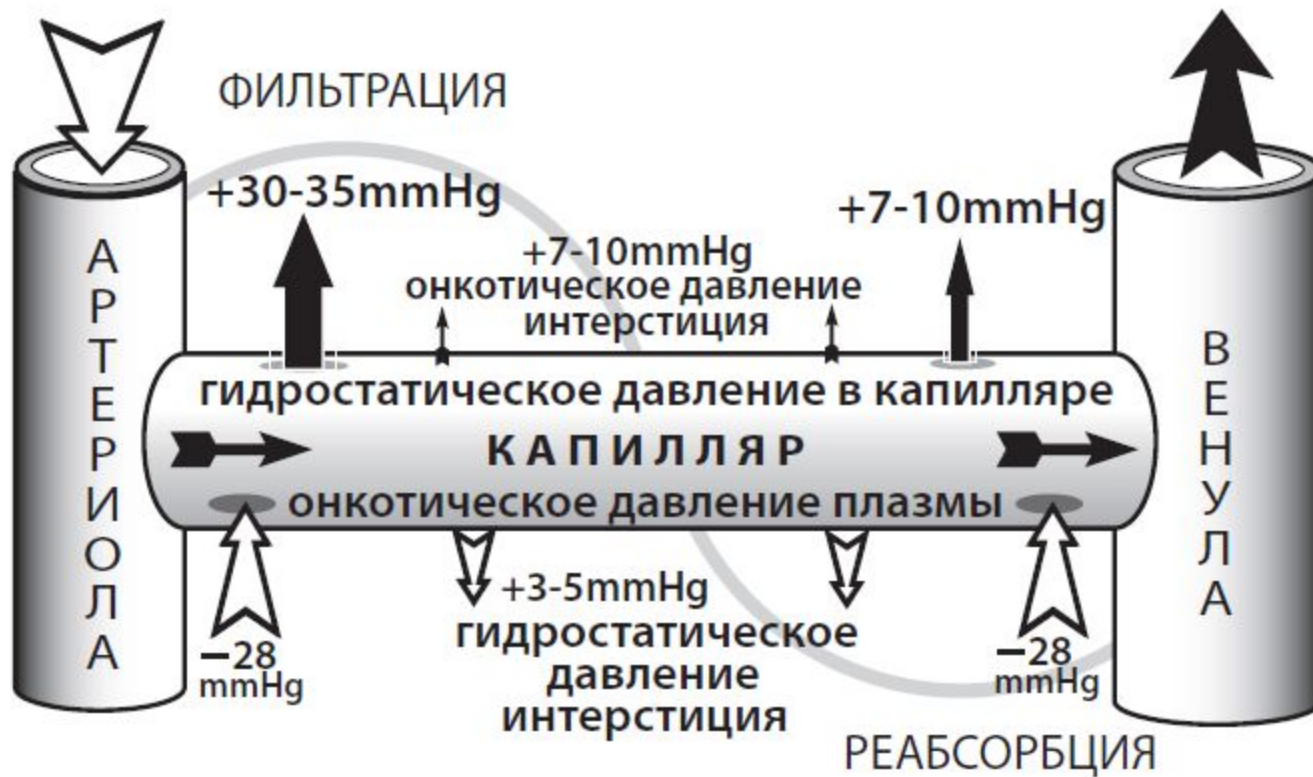
- L_p и σ – характеристики проницаемости стенки капилляра. L_p показывает как стенка пропускает жидкость под действием гидростатического давления, а σ – это непроницаемость для крупных молекул.

при увеличении L_p σ - уменьшается. Чем выше проводимость капиллярной стенки для фильтрации (L_p), тем меньше коэффициент осмотического отражения (σ) и наоборот.

Вывод:

чем выше проницаемость капиллярной стенки, тем интенсивнее фильтрация;

чем ниже проницаемость, тем сильнее реабсорбция воды из интерстиция.





АЛЬНОГО КОНЦА — И

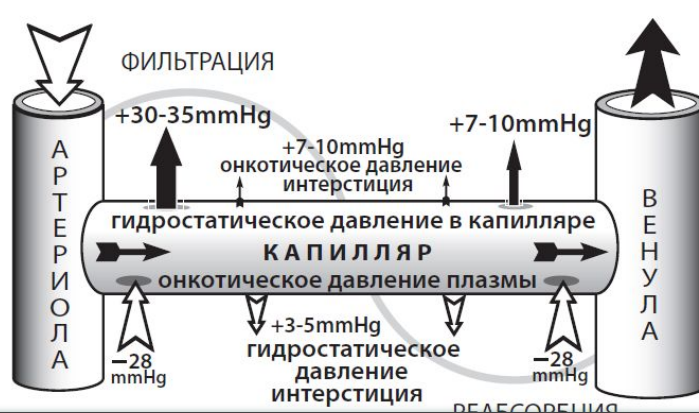
	mmHg
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	
P_c – гидростатическое давление жидкости внутри капилляра (артериальный конец капилляра)	30
P_i – гидростатическое давление интерстициальной жидкости (отрицательное)	3
π_i – коллоидно-осмотическое давление в интерстиции	8
ИТОГО	41
Силы возвращающие жидкость в капилляр	
π_c – коллоидно-осмотическое давление плазмы	28
ИТОГО	28
Суммарный эффект	
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	41
Силы возвращающие жидкость в капилляр	28
СИЛЫ ФИЛЬТРАЦИИ	13



ОГО КОНЦА —

СИЛЫ

	mmHg
Силы возвращающие жидкость в капилляр	
π_c – коллоидно-осмотическое давление плазмы	28
ИТОГО	28
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	
P_c – гидростатическое давление жидкости внутри капилляра (венозный конец капилляра)	10
P_i – гидростатическое давление интерстициальной жидкости (отрицательное)	3
π_i – коллоидно-осмотическое давление в интерстиции	8
ИТОГО	21
Суммарный эффект	
Силы возвращающие жидкость в капилляр	28
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	21
СИЛЫ РЕАБСОРБЦИИ	7

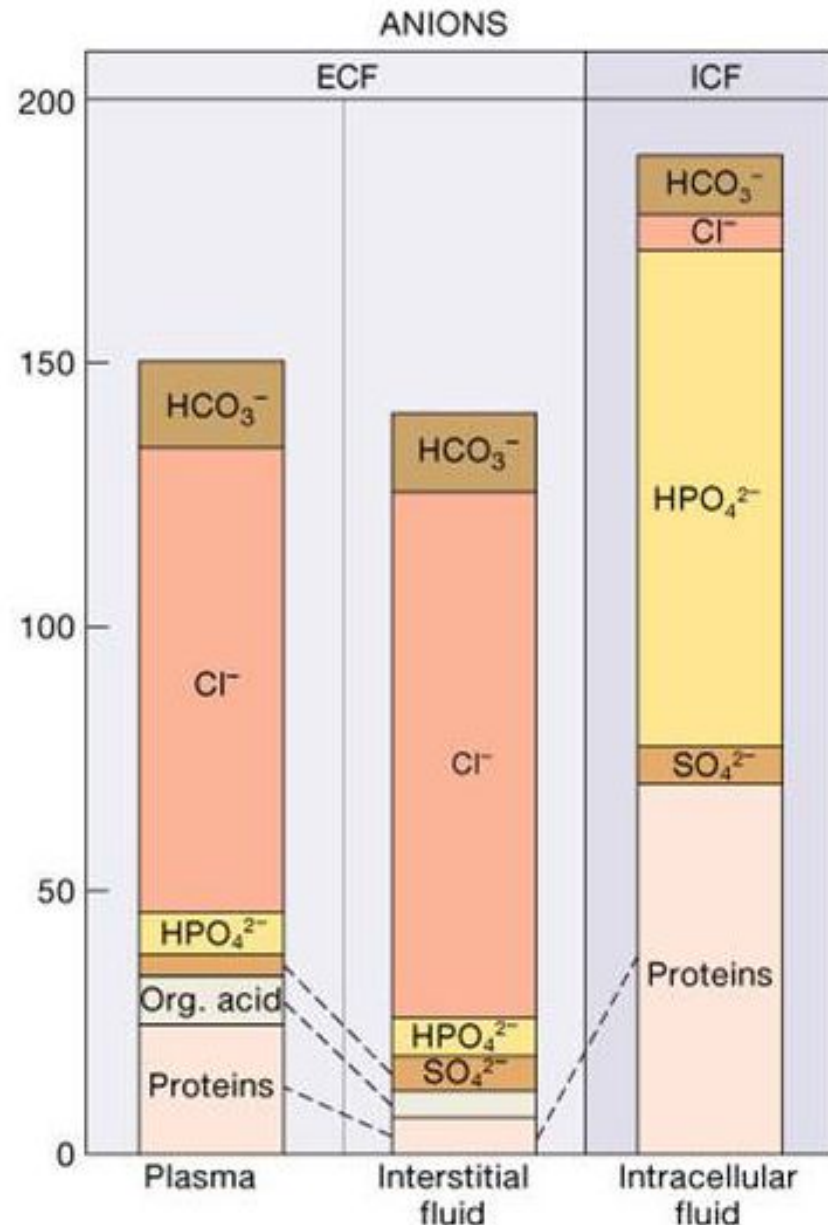
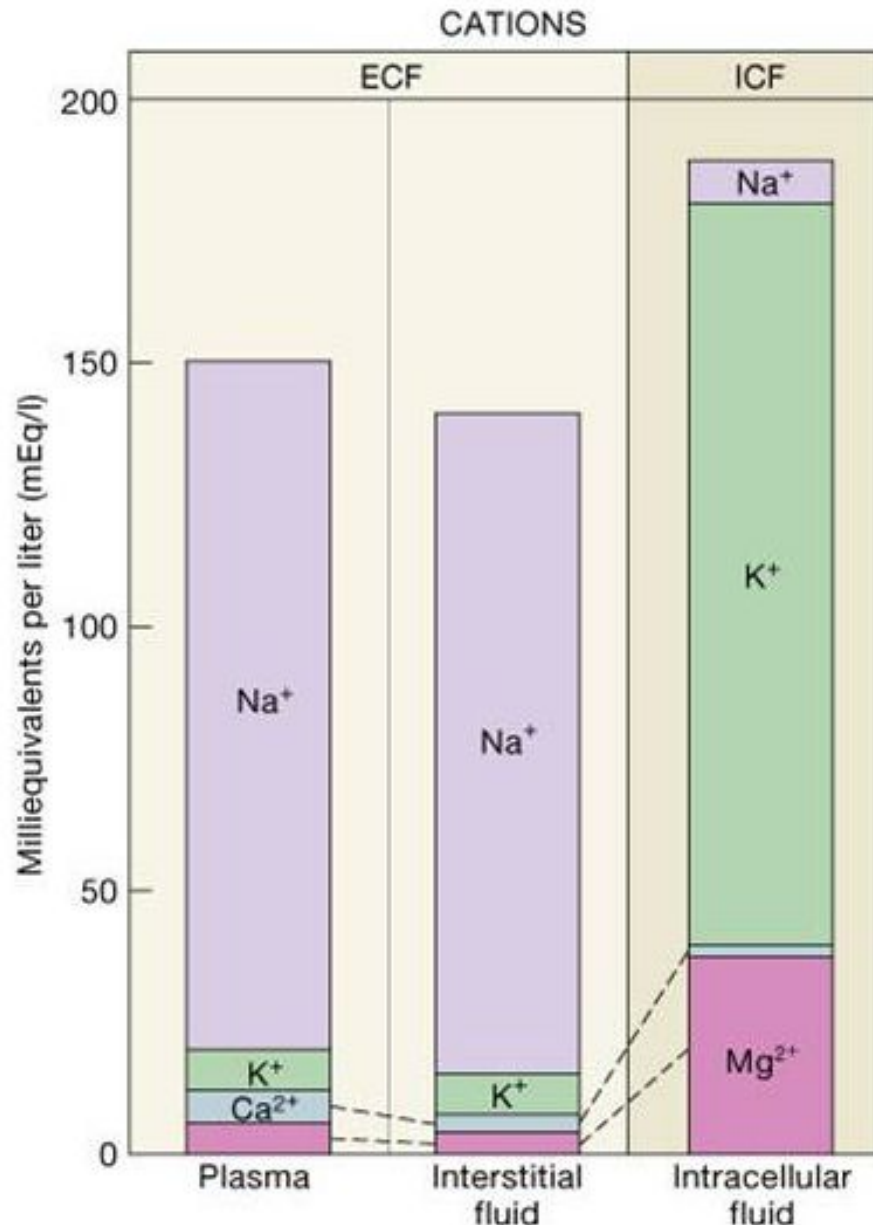


	mmHg
Силы выталкивающие жидкость из капилляра (среднее значение)	
Среднее капиллярное давление	17,3
Отрицательное давление интерстициальной жидкости	3,0
Коллоидно-осмотическое давление интерстициальной жидкости	8,0
ИТОГО	28,3
Силы возвращающие жидкость в капилляр (среднее значение)	
Коллоидно-осмотическое давление плазмы	28
ИТОГО	28
Суммарный эффект действия средних сил	
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	28,3
Силы возвращающие жидкость в капилляр	28
ИТОГО – Эффективная фильтрация	0,3

ФАКТОРЫ ПОДДЕРЖАНИЯ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ

- состав и свойства пищевых продуктов и воды;
 - особенность их всасывания в желудочно-кишечном тракте;
 - состояние энтерального барьера;
 - перераспределение и депонирование в клетках и их микроокружении;
 - выделение из организма.
-

КАТИОННЫЙ И АНИОННЫЙ СОСТАВ ЖИДКОСТЕЙ



Физиология водного баланса

- **Осмоляльность** - количество осмотически активных частиц в 1000 г воды в растворе (единица измерения – *мосм/кг*)
 - **Осмолярность** - количество осмотически активных частиц в единице объема раствора (единица измерения – *мосм/л*)
-

МОЛЯРНОСТЬ И МОЛЯЛЬНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ

- молярность: 295-310 ммоль/л
 - моляльность: 285-295 мосм/кг
-

Формулы расчета молярной концентрации

- $\text{Ммоль/л} = 1,86 \times [\text{с}(\text{Na}) + \text{с}(\text{K}) + \text{с}(\text{глюкоза}) + \text{с}(\text{мочевина})] + 4$

(А.П. Зильбер, 1984)

(ошибка может быть до 20%!!!)

- $\text{Ммоль/л} = 1,86 \times [\text{Na}] + [\text{глюкоза}] + [\text{азот мовины}] + 9$

(Дорварт)

- $\text{Ммоль/л} = 1,85 \times [\text{Na}] + 1,84 \times [\text{K}] + 1,15 [\text{Ca}] + 1,17 [\text{Mg}] + [\text{глюкоза}] + [\text{мочевина}]$

(Мансбергер)

- **Тоничностью** называют компонент осмолярности внеклеточной жидкости, обусловленный концентрацией растворенных веществ, плохо проникающих через клеточные мембраны (Na^+ , в отношении некоторых тканей - глюкоза). Обычно осмолярность и тоничность изменяются однонаправлено, поэтому гиперосмолярность означает и гипертоничность.

- Анионы, находящиеся внутри клетки, обычно поливалентны, велики и не могут свободно проникнуть через клеточную мембрану. Единственным катионом, для которого клеточная мембрана проницаема и который находится в клетке в свободном состоянии и в достаточном количестве, обеспечивающем частичную нейтрализацию клеточных анионов - K^+ .

- Na^+ является внеклеточным катионом. Его локализация обусловлена двумя обстоятельствами: относительно низкой способностью проникать через клеточную мембрану и наличием особого механизма вытеснения Na^+ из клетки - натриевого насоса.

- Cl⁻ также является внеклеточным компонентом, но его потенциальная способность проникать через клеточную мембрану относительно высока. Она не реализуется потому, что клетка имеет достаточно постоянный состав фиксированных клеточных анионов, создающих в ней преобладание отрицательного потенциала, вытесняющего Cl⁻.

- Осмотическое и электрическое равновесие между клеточным и внеклеточным пространством достигается относительно высокой концентрацией K^+ внутри клетки и соответствующей высокой концентрации Cl^- за ее пределами. Это обеспечивают постоянную разность потенциалов - так называемый трансмембранный потенциал, равный примерно 60—80 мВ, причем внутриклеточный заряд имеет отрицательное значение.

- **«Натриевый насос».** Мембранная проницаемость Na^+ в общем в 10-20 раз меньше, чем K^+ . Однако наличие градиента концентраций Na^+ во вне- и внутриклеточном пространствах и отрицательный внутриклеточный заряд могли бы обеспечить силу, способную двигать Na^+ в сторону клетки.

- **В действительности этого не происходит, поскольку такая сила оказывается сбалансированной другой, действующей в обратном направлении и называемой натриевым насосом. Энергия натриевого насоса, являющегося специфическим свойством клеточной мембраны, обеспечивается гидролизом аденозинтрифосфата (АТФ) и направлена на выталкивание Na^+ из клетки**

- Эта же энергия способствует движению K^+ внутрь клетки. Противоположно направленные движения K^+ и Na^+ осуществляются в пропорции 2:3. *Принципиально важно, что осмолярность внутриклеточной воды величина достаточно постоянная и не зависит от осмолярности внеклеточного пространства. Это постоянство обеспечивается энергозависимым механизмом.*

В норме организм обеспечивается водой за счет потребления ее через рот.

Всасывание воды происходит преимущественно в **тонкой** кишке (до **8,5 л/сутки**).

1,0 – 1,5 л воды доходит до **толстой** кишки, где вода продолжает всасываться. Поэтому с калом выделяется только около **100** мл воды.

Перемещение воды в просвет и из просвета желудочно-кишечного тракта происходит **пассивно** по осмотическому градиенту. Именно ионный транспорт контролирует абсорбцию и секрецию воды.


- После попадания химуса в двенадцатиперстную кишку вода, находящаяся в плазме крови, через слизистую оболочку кишки проходит в просвет кишки, разводя химус обеспечивая тем самым изотоничность содержимого кишки.

Таким образом, в просвете двенадцатиперстной кишки концентрация Na^+ и Cl^- соответствуют концентрации в плазме, т.е. 145 ммоль/л для Na^+ и 105 ммоль/л для Cl^-

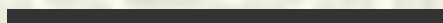
- В *тощей кишке* содержание Na^+ прогрессивно **снижается**, доходя в подвздошной кишке до **130** ммоль/л.

А в *толстой кишке* за счет снижения проницаемости её слизистой оболочки, препятствующей обратной диффузии Na^+ и воды в просвет кишки, концентрация Na^+ составляет всего **30** ммоль/л

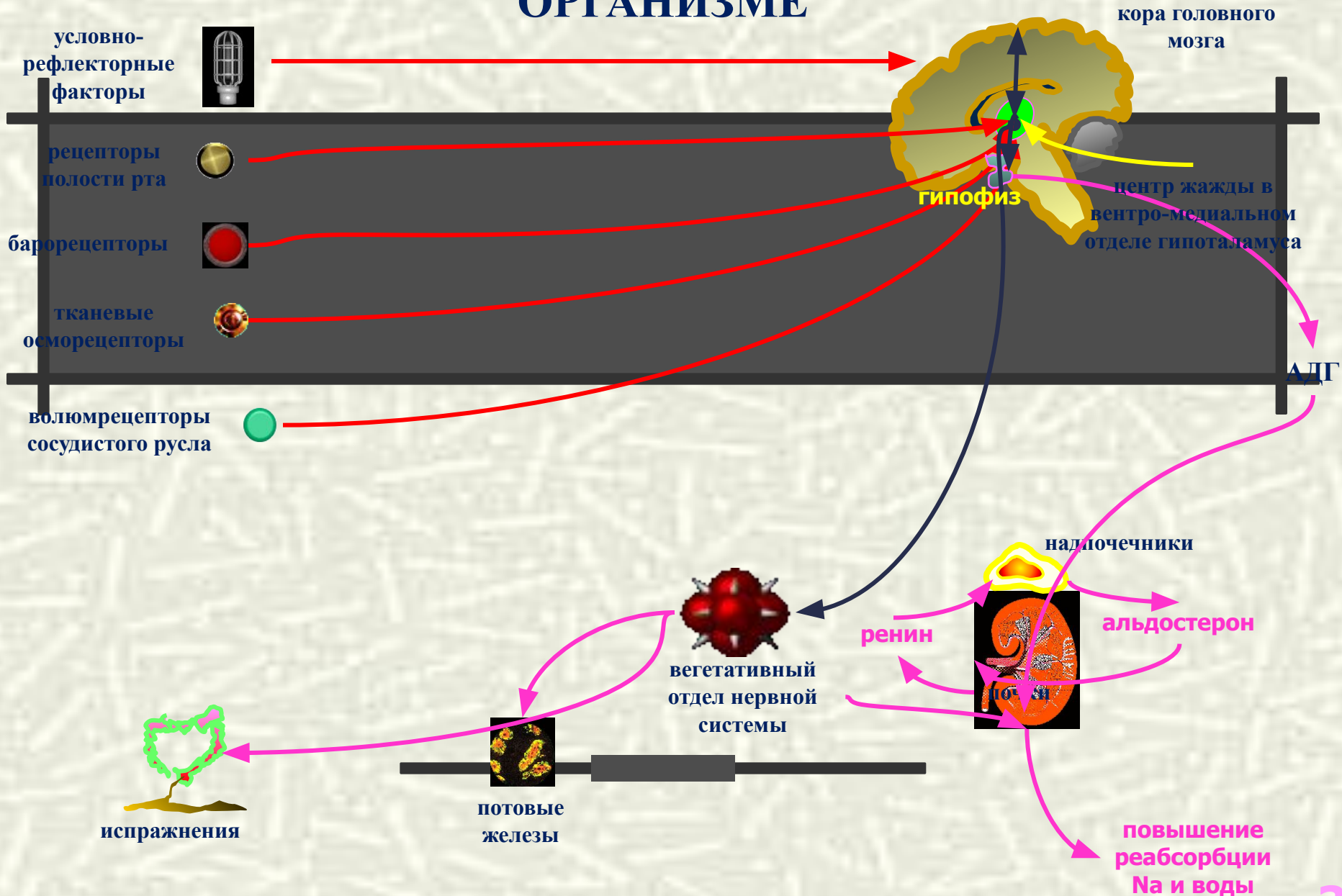
- **Концентрация ионов K^+ в содержимом тонкой кишки не превышает 5-10 ммоль/л. Благодаря активной и пассивной секреции ионов K^+ , концентрация его в толстой кишке повышается до 80 ммоль/л. В связи с активным всасыванием концентрация Cl^- прогрессивно уменьшается в дистальном направлении, достигая 60-70 ммоль/л в илеоцекальном клапане и 20 ммоль/л – в толстой кишке**



Несмотря на разнообразие количества и состава поступающих в организм пищевых веществ и воды, **водно-электролитный баланс в здоровом организме неуклонно поддерживается за счет изменений выделения.**



МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ



Механизмы регуляции водно-электролитного обмена

```
graph TD; A[Механизмы регуляции водно-электролитного обмена] --> B[Антидиуретические и антинатрийуретические механизмы]; A --> C[Диуретические и натрийуретические механизмы];
```

**Антидиуретические
и
антинатрийуретические
механизмы**

**Диуретические и
натрийуретические
механизмы**

Регуляция ВЭБ



С х е м а 1.2. Регуляция водного баланса



Регуляция ВЭБ



Натрийуретический фактор

- вырабатывается в клетках предсердия и является пептидом из 28 аминокислот;
 - повышает диурез и натрийурез;
 - расслабляет гладкие мышцы сосудов и снижает артериальное давление.
-

Регуляция осмоляльности жидкостей тела или регуляция водного обмена

Осуществляется при участии только одного типа рецепторов – гипоталамических осморорецепторов двумя эффекторными способами:

- ❖ путем изменения потребления воды (жажда)
 - ❖ выделения осмотически свободной воды (регулируется АДГ)
-

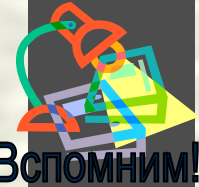
Регуляторы механизма объёма воды в организме

- **антидиуретический гормон (АДГ),**
 - **система «ренин-ангиотензин-альдостерон»,**
 - **предсердный натрийуретический фактор,**
 - **катехоламины,**
 - **минералокортикоиды.**
-

СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ ВОДНОГО ОБМЕНА ОРГАНИЗМА



АГТГ - аденогломерулотронный гормон, АДГ - антидиуретический гормон,
АКТГ - аденокортикотропный гормон, ВНС - вегетативная нервная система,
ПНФ - предсердный натрийуретический фактор



Механизмы задержки в организме натрия и воды

Уменьшение ОЦК,
дефицит Na,
Активация РААС

Увеличение ОЦК

АДГ

Альдостерон

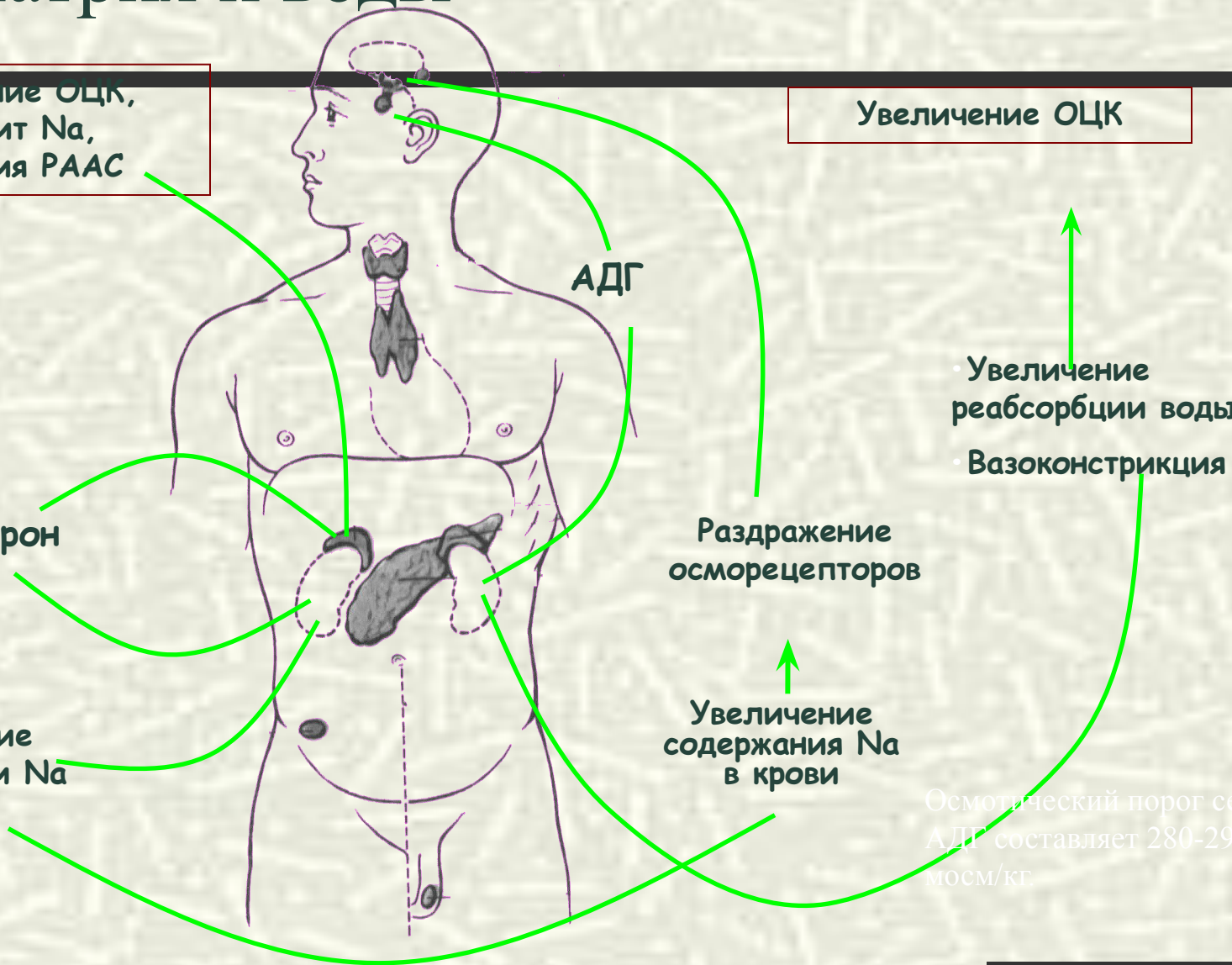
Увеличение
реабсорбции Na

Раздражение
осморецепторов

Увеличение
содержания Na
в крови

- Увеличение реабсорбции воды
- Вазоконстрикция

Осмотический порог секреции АДГ составляет 280-290 мосм/кг



Механизмы выведения воды из организма

Вспомним!

Увеличение ОЦК,
увеличение АД

Уменьшение ОЦК,
уменьшение АД

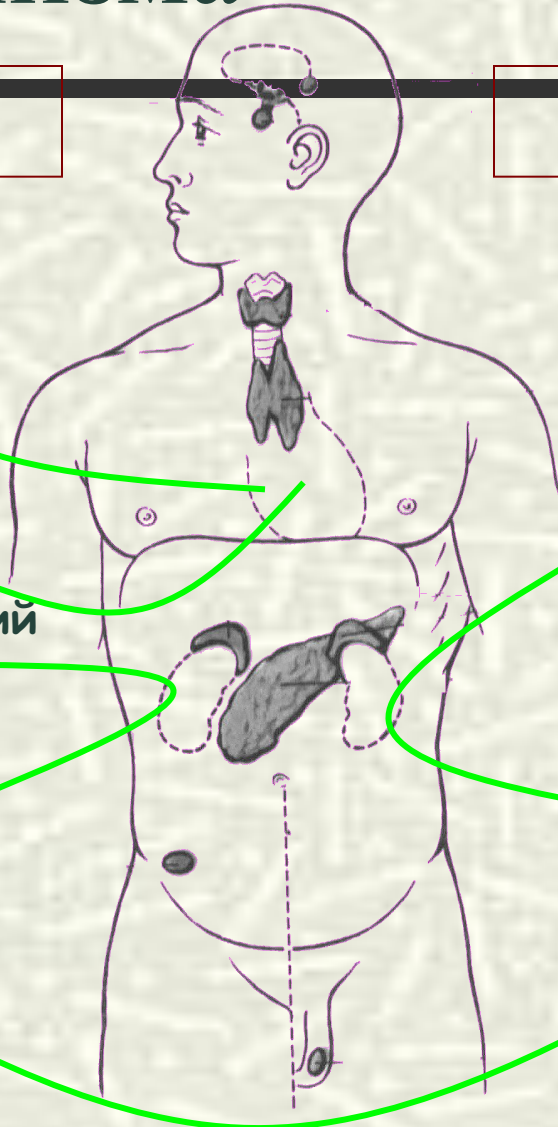
Увеличение
потери воды

Предсердный
натрийуретический
фактор

Уменьшение
реабсорбции Na

вазодилатация

Уменьшение
содержания Na
в крови



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

ОТЁК

**ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
(набухание) КЛЕТОК**

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ГИПОВОЛЕМИЯ

**ГИПОГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТОК**

Характеристика лабораторных показателей при различных видах дегидратации

(«Ведомственная инструкция», 2003)

№ п/к	Показатель	Норма	Вид дегидратации		
			гипертоническая	изотоническая	гипотоническая
1	общий белок	60 – 80 г/л	↑	↑	↑
2	количество эритроцитов	4,5 - 4,9 x 10 ¹² т/л	↑	↑	↑
3	общий гемоглобин	150 г/л	↑	↑	↑
4	гематокрит	муж. 45% жен. 42%	N или ↑	↑	↑↑
5	средний объем эритроцита*	76 - 96 фемтолитров	↓	N	↑
6	средняя концентрация Hb эритроците**	33 – 35%	↑	N	↓
7	Na ⁺ плазмы***	135 - 146 ммоль/л	более 147	135-146	менее 135

Na плазмы ммоль/л	Клиника
135 – 145	Норма
<125 Na >170	Сопорозное состояние
<120 Na >180	Генерализованные судорожные припадки/кома
<110 Na >200	Летальный исход

Осмолярность, мОсм/л	СИМПТОМЫ
300-350	Повышенная возбудимость переходит в беспокойство
370-400	Присоединяются атаксия и тремор
400-430	Общие локализованные судороги, тонические спазмы

Гипогидратация

- отрицательный водный баланс – преобладание потерь воды над её поступлением в организм.
- Крайняя степень гипогидратации организма обозначается как эксикоз (лат. exsiccō — сушить, высушивать).

3 варианта гипогидратации:

- гипоосмолярная,
 - гиперосмолярная,
 - изоосмолярная.
-

организма при обезвоживании.

Функциональные эффекты симпатoadреналовой системы

- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы. Действие катехоламинов на бета-адренорецепторы юктагломерулярного аппарата почек и опосредованным влиянием на ЮГА вследствие спазма приводных артериол;
 - 2) внутрипочечное перераспределение кровотока. Такое перераспределение кровотока в почках ведет к значительному увеличению реабсорбции натрия и воды и способствует их сохранению в организме;
 - 3) спазм артериол периферических тканей. При этом уменьшается фильтрация воды с капилляров в ткани, что способствует сохранению общего объёма крови в организме;
 - 4) уменьшение потовыделения. Эта реакция направлена на снижение потери воды и солей организмом.
-

Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточном обезвоживании

- Переход жидкости с интерстициального сектора в сосуды.
 - Уменьшение объёма циркулирующей крови ведет к раздражению волюморцепторов и увеличению секреции антидиуретического гормона.
 - Активация ренин-ангиотензивной системы и увеличения секреции альдостерона.
 - В результате снижения артериального давления возбуждаются барорецепторы, что приводит к активации симпатoadреналовой системы.
 - Обезвоживание вызывает через центральные и периферические механизмы чувство жажды. В результате формируются поведенческие реакции, направленные на поиск воды и пополнения потерянной жидкости.
-

Терапия

- любого вида гипогидратации должна быть направлена на введение в организм больного жидкости определенной осмолярности и имеющей в своем составе определенный набор электролитов согласно виду гипогидратации.
-

Гипергидратация

- положительный водный баланс – преобладание поступления воды в организм по сравнению с её экскрецией и потерями. В зависимости от осмолярности внеклеточной жидкости выделяют гипергидратацию трех видов.

ГИПООСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ:

- избыток в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмолярностью: увеличение объёма жидкости во вне- и внутриклеточном секторах, а избыток внеклеточной жидкости по градиенту осмотического и онкотического давления поступает в клетки.

Причины:

- Избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием или отсутствием в них солей. Наиболее часто это наблюдается при многократном обильном питье («водное отравление»).
- Повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе.
- Почечная недостаточность со значительным снижением экскреторной функции почек.
- Выраженная сердечная недостаточность с развитием отёков.

Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной гипергидратации

- Внеклеточная гипергидратация сопровождается увеличением ОЦК. Это ведет к механическому растяжению клеток предсердий, которые в ответ освобождают в кровь предсердный натрийуретический гормон. Последний увеличивает натрийурез и диурез, в результате чего и уменьшается ОЦК.
- Увеличение объёма циркулирующей крови является причиной уменьшения импульсации от волюморецепторов, в результате чего уменьшается секреция АДГ и растёт диурез.

Отеки

- Типовой патологический процесс, который характеризуется увеличением содержания воды во внесосудистом пространстве.
- В основе развития лежит нарушение обмена воды между плазмой крови и периваскулярной жидкостью.
- Отек - широко распространенная форма нарушения обмена воды в организме.



Отёк – типовая форма нарушения водного баланса, характеризующаяся накоплением жидкости в тканях

Виды отёка

1. В зависимости от локализации:

- **водянка** – скопление жидкости в полостях;
- **анасарка** – скопление жидкости в подкожной клетчатке;
- **асцит** – скопление жидкости в брюшной полости;
- **гидроторакс** – скопления жидкости в плевральной полости;
- **гидроперикард** – жидкость в околосердечной сумке;
- **гидроцефалия** – жидкость в желудочках мозга.

2. В зависимости от состава:

- **экссудат** – воспалительная жидкость содержащая белок более 4% и форменные элементы крови;
- **транссудат** – содержит мало белка и клеток

Виды отёка

3. В зависимости от распространённости:

- местный
- общий

4. В зависимости от скорости возникновения:

- **молниеносный** – в течение нескольких секунд;
- **острый** – развивается в пределах одного часа;
- **хронический** – в течение нескольких суток или недель

Классификация отеков

В зависимости от основного патогенетического фактора:

- **Гидродинамический** (на фоне повышенного давления в микрососудах не происходит резорбция интерстициальной жидкости в сосудистое русло и развивается отек тканей. Это происходит при повышении ОЦК и АД).
- **Лимфогенный** (развивается при избыточном образовании лимфы или при нарушении ее оттока).
- **Онкотический** (при значительной гипопроотеинемии).
- **Осмотический** (при повышении осмолярности интерстициальной жидкости либо при снижении осмолярности плазмы, например при ожоговом шоке).
- **Мембраногенный** (нарушение проницаемости стенки сосудов при воспалении, аллергических реакциях).

Гидродинамический фактор характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла.

Причины гидродинамического отека:

- повышение венозного давления
- увеличение объема циркулирующей крови
- Механизмы развития отека:
- Повышение эффективного гидростатического давления (разница между гидростатическим давлением межклеточной жидкости и гидростатическим давлением крови в сосудах микроциркуляторного русла) приводит к торможению резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венулах.
- Увеличение фильтрации крови в капиллярах.

Лимфогенный фактор характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие механического препятствия или избыточного образования лимфы.

Механизм развития отека:

- Уменьшение или прекращение лимфатического дренажа тканей. Лимфатические сосуды не способны транспортировать в общий кровоток увеличенный объем лимфы.
 - Возникновение механического препятствия оттоку лимфы по сосудам вследствие их сдавления или обтурации, а также при увеличении центрального венозного давления.
-

Онкотический фактор развития отека
включается при снижении
онкотического давления крови и
увеличении его в межклеточной
жидкости.

Механизм развития отека:

- Увеличение фильтрации жидкой части крови в капиллярах и уменьшение реабсорбции воды в посткапиллярах и венулах из-за наличия гипопротейнемии и гиперонкии.

Осмотический фактор вызван повышением осмоляльности интерстициальной жидкости и снижения осмоляльности плазмы крови.

Механизм развития отека.

- Повышение осмоляльности интерстициальной жидкости, вызванное выходом из поврежденных клеток осмотически активных веществ, снижением их транспорта от тканей, повышением транспорта Na в интерстициальную жидкость. Данные изменения способствуют избыточному транспорту воды из крови в межклеточную жидкость.

Мембраногенный фактор
характеризуется повышением
проницаемости сосудистых стенок

микроциркуляторного русла для воды,
макро- и микромолекул.

Механизм развития отека:

- Усиленная миграция воды в интерстициальное пространство из-за нарушения проницаемости стенок капилляров. Помимо этого, увеличение выхода молекул белка из плазмы в межклеточную жидкость ведет к актуализации онкотического фактора.

Нарушения ионного обмена

- **Na⁺ является основным осмотическим фактором и электролитом внеклеточной жидкости и определяет объём внеклеточной жидкости, включая циркулирующую и депонированную кровь, лимфу, ликвор, желудочный и кишечный сок, жидкости серозных полостей.**
- ***Гипернатриемия* — увеличение [Na⁺] в сыворотке крови выше нормы (более 145 ммоль/л).**
- **Причины:**
- **Избыточное (более 12г. в сутки) поступление натрия в организм в результате потребления с пищей и жидкостями или парентерального введения.**
- **Сниженное выведение натрия из организма вследствие: почечной недостаточности (гломерулонефрит, нефронефроз); гиперсекреции ренина; повышенного образования ангиотензина; альдостеронизма.**
- **Гипогидратация организма, сочетающаяся с гиповолемией в результате недостаточного поступления воды в организм; избыточного выведения жидкости из организма.**
- **Гемоконцентрация вследствие перераспределения жидкости из сосудов в ткани (при гипопроteinемии у пациентов с печёночной недостаточностью; увеличении онкотического давления в тканях при длительном голодании).**

Патогенез отёков

- Первая стадия – накопление связанной воды. Отёчная жидкость связывается с тканевыми коллоидами и накапливается в основном в желеподобных структурах (коллагеновые волокна, основное вещество соединительной ткани). При этом клинические признаки отёка незначительные – немного увеличивается тургор ткани.
- Вторая стадия – накопление свободной воды. Когда масса связанной воды увеличивается прибл. на 30 %, а гидростатическое давление в ткани достигает атмосферного, начинает накапливаться свободная несвязанная вода. Тогда появляются выраженные признаки отёка: свободная вода перемещается относительно силы гравитации, появляется симптом “ямки” при надавливании на ткань.

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)

ИЗООСМОЛЯЛЬНОЕ

(изотоническое)

Эквивалентная потеря воды и электролитов

сразу после острой

кровопотери

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНОЕ

(гипертоническое)

Преимущественная потеря воды или недостаточное поступление воды

ГИПООСМОЛЯЛЬНОЕ

(гипотоническое)

Преимущественная потеря электролитов

диарея, многократная рвота,

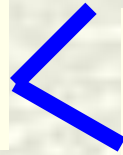
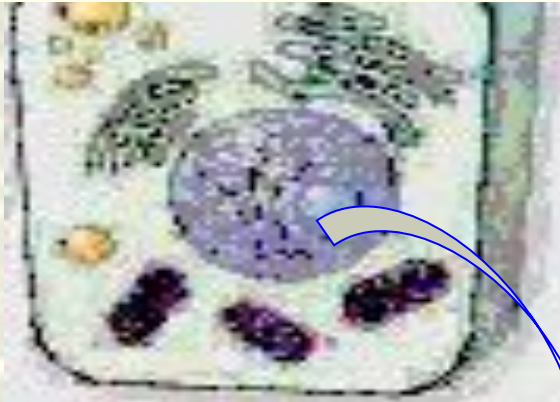
чрезмерное

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора повышено

Росм. внутри
клетки

Росм. внеклеточного
сектора



Сморщивание
клетки

H_2O

Перемещение воды во
внеклеточный сектор



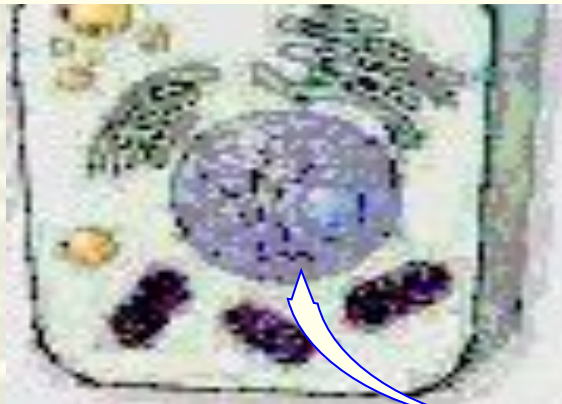
ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора снижено

Росм. внутри
клетки



Росм. внеклеточного
сектора

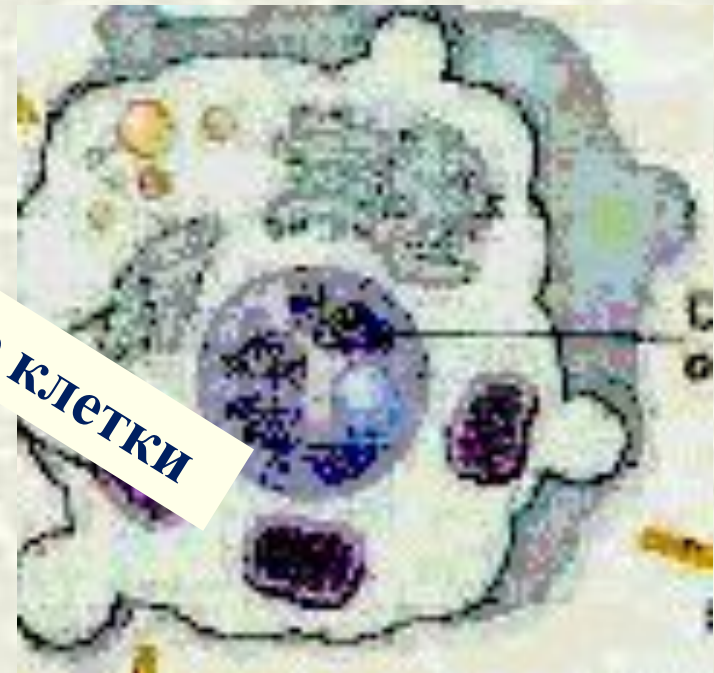


H_2O



Набухание клетки

Перемещение воды в клетки



ПАТОГЕНЕЗ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ

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

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

▼ ОЦК, ▼ АД,
▲ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

НАРУШЕНИЕ
МИКРОЦИРКУЛ
ЯЦИИ
ГИПОКСИЯ

АЦИДОЗ

ИЗМЕНЕНИЕ
ОСМОТИЧЕСКО
ГО ДАВЛЕНИЯ

РАСПАД
ТКАНЕВЫХ
БЕЛКОВ

ИШЕМИЯ
ПОЧЕК
ФИЛЬТРАЦИИ

ОЛИГУРИ
Я

АУТОИНТОКСИКАЦ
ИЯ

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ВИДЫ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ СЕКТОРЕ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

- питье морской воды
- введение гипертонического раствора

ИЗООСМОЛЯЛЬНАЯ

- введение физ. раствора
- отеки
- водянка

ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ

- водная токсикация



ВОДЯНКА – скопление жидкости в полостях тела

- **Водянка брюшной полости – ascites**
- **Водянка плевральной полости - hydrothorax**
- **Водянка желудочков мозга - hydrocephalus**
- **Водянка околосердечной сумки – hydropericardium**

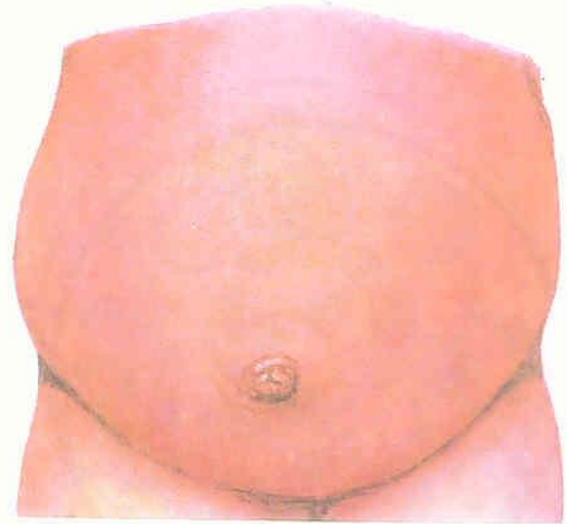


Рис. 114. Выбухающий живот при асците с выпяченным пупком и расширенной венозной сетью.
К стр. 365

ПАТОГЕНЕЗ ВОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

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



↑ воды во внеклеточном секторе



↓Р осм. во внеклеточном секторе

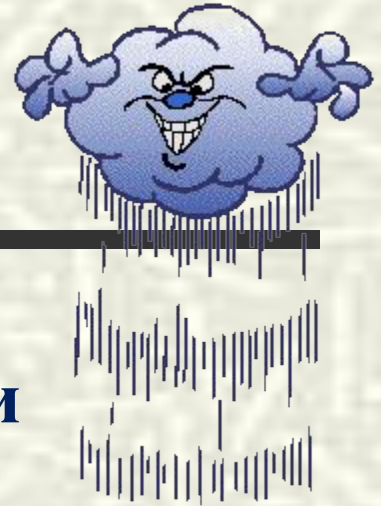


поступление воды внутрь клеток



набухание клеток

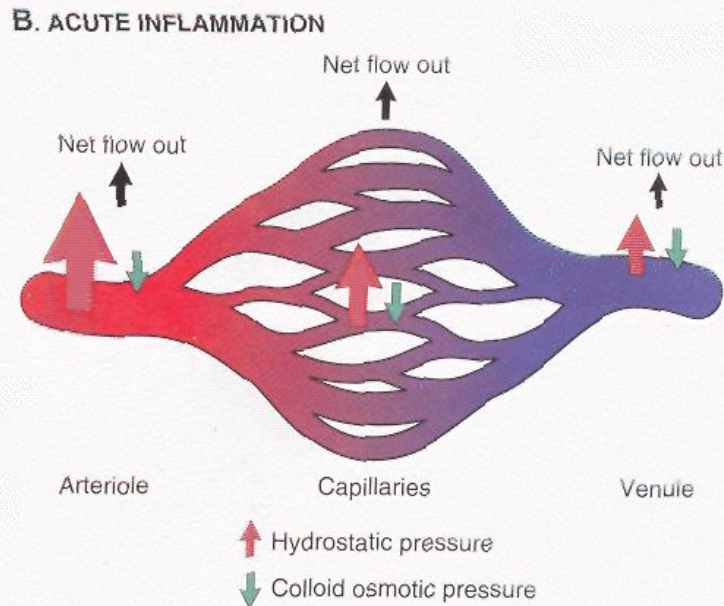
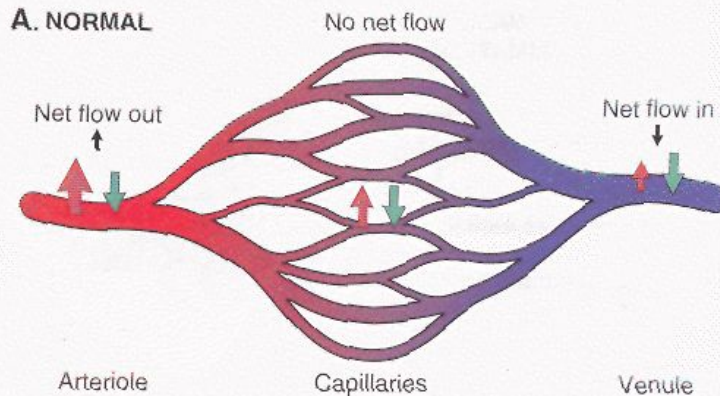
Отек



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

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОТЕКОВ

Chapter 2 ACUTE AND CHRONIC INFLAMMATION ■ 2

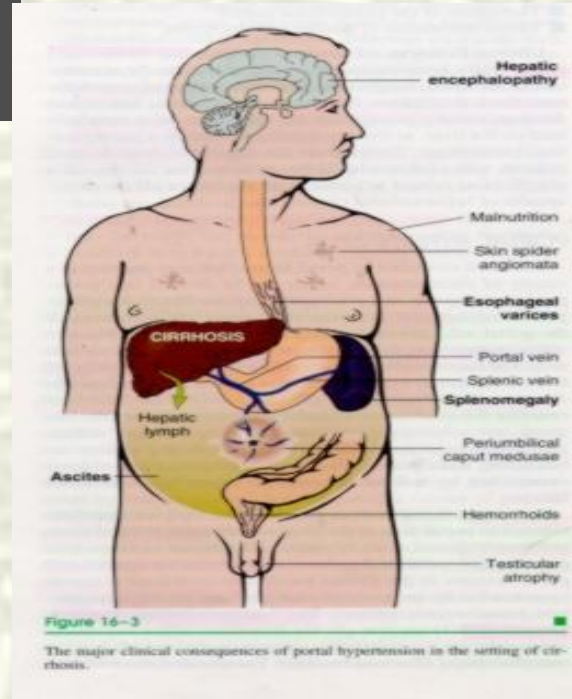


**Гемодинамический
фактор**

**- 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 гипопроteinемии (гипоальбуминемии)



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

ТКАНЕВОЙ ФАКТОР

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

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

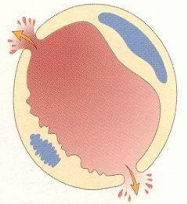
СОСУДИСТЫЙ ФАКТОР

повышение проницаемости
капилляров

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

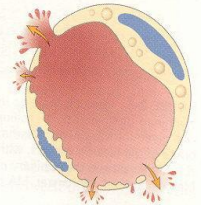
Gaps due to endothelial contraction

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



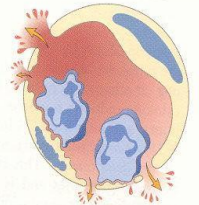
Direct injury

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



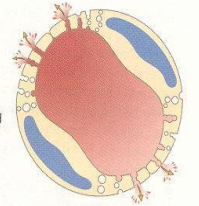
Leukocyte-dependent injury

- 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

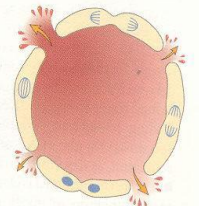
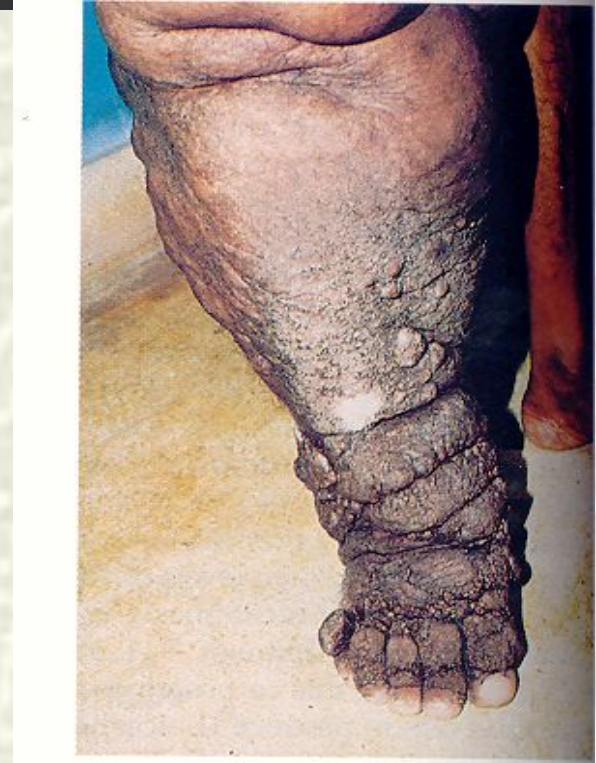


FIGURE 2-4 Diagrammatic representation of five mechanisms of increased vascular permeability in inflammation (see text).

ЗАТРУДНЕНИЕ ОТТОКА ЛИМФЫ

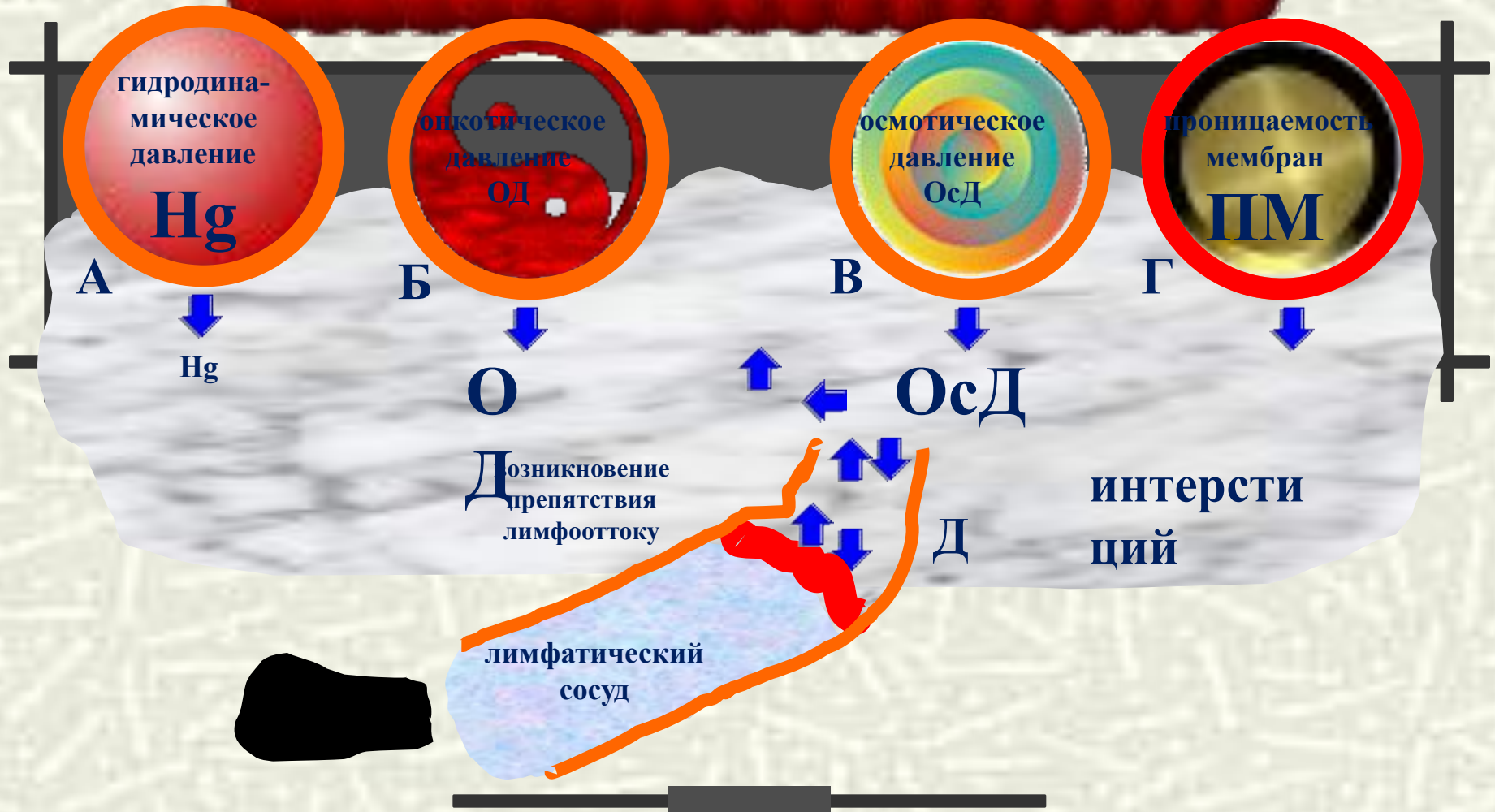
**в результате воспаления
или тромбоза
лимфатических сосудов,
закупорки филяриями,
повышения давления в
системе верхней поллой
вены**

**Участвует в патогенезе сердечных,
воспалительных отеков, отеков при
микседеме и др.**



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ

кровеносные сосуды



Нейроэндокринный фактор

**нарушение нервной и
гуморальной регуляции
водно-электролитного
обмена, повышение
секреции альдостерона
и АДГ**

**Играет роль в
патогенезе
сердечных,
почечных,
печеночных отеков**

РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА

Ишемия почек



Гиперсекреция ренина



Ангиотензиноген



Ангиотензин I



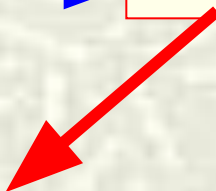
Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ)

Ангиотензин II

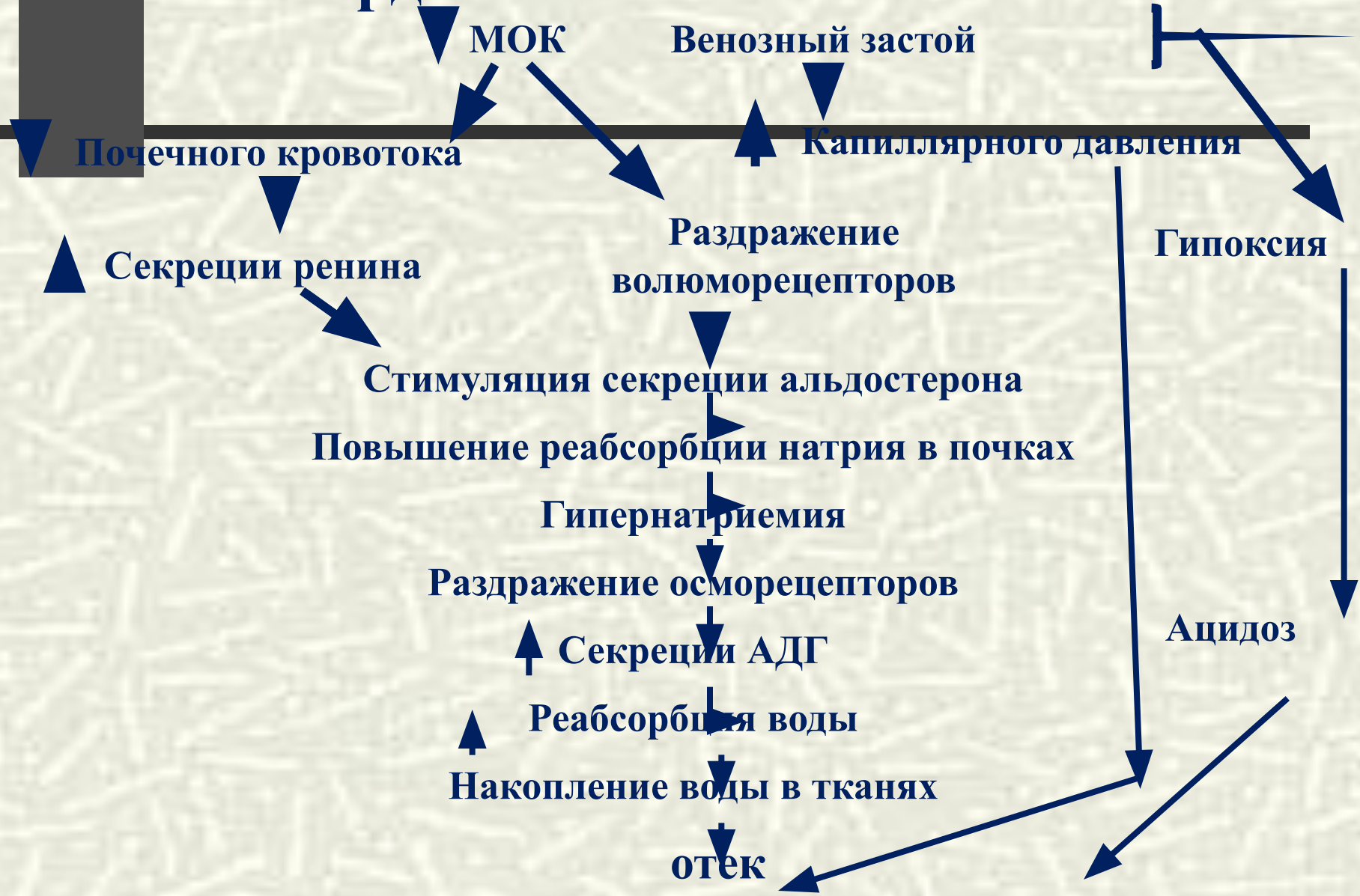


Ангиотензин III

↑ альдостерона



Патогенез сердечных отеков



КЛИНИЧЕСКИЕ ВИДЫ ОТЕКОВ

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

Клинические виды отеков	Ведущие патогенетические факторы отеков
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