

# Физиология обмена воды и электролитов

Кафедра анестезиологии, ИТ и  
МНС ФПО

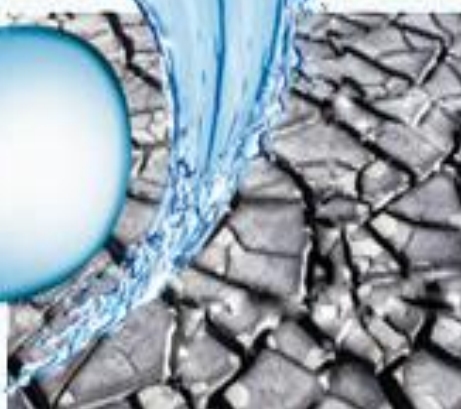
Доц. Кравец О.В.

---

# 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  $0^{\circ}\text{C}$  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

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

# ВЛИЯНИЕ ПОЛА И СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

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

# СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЯХ

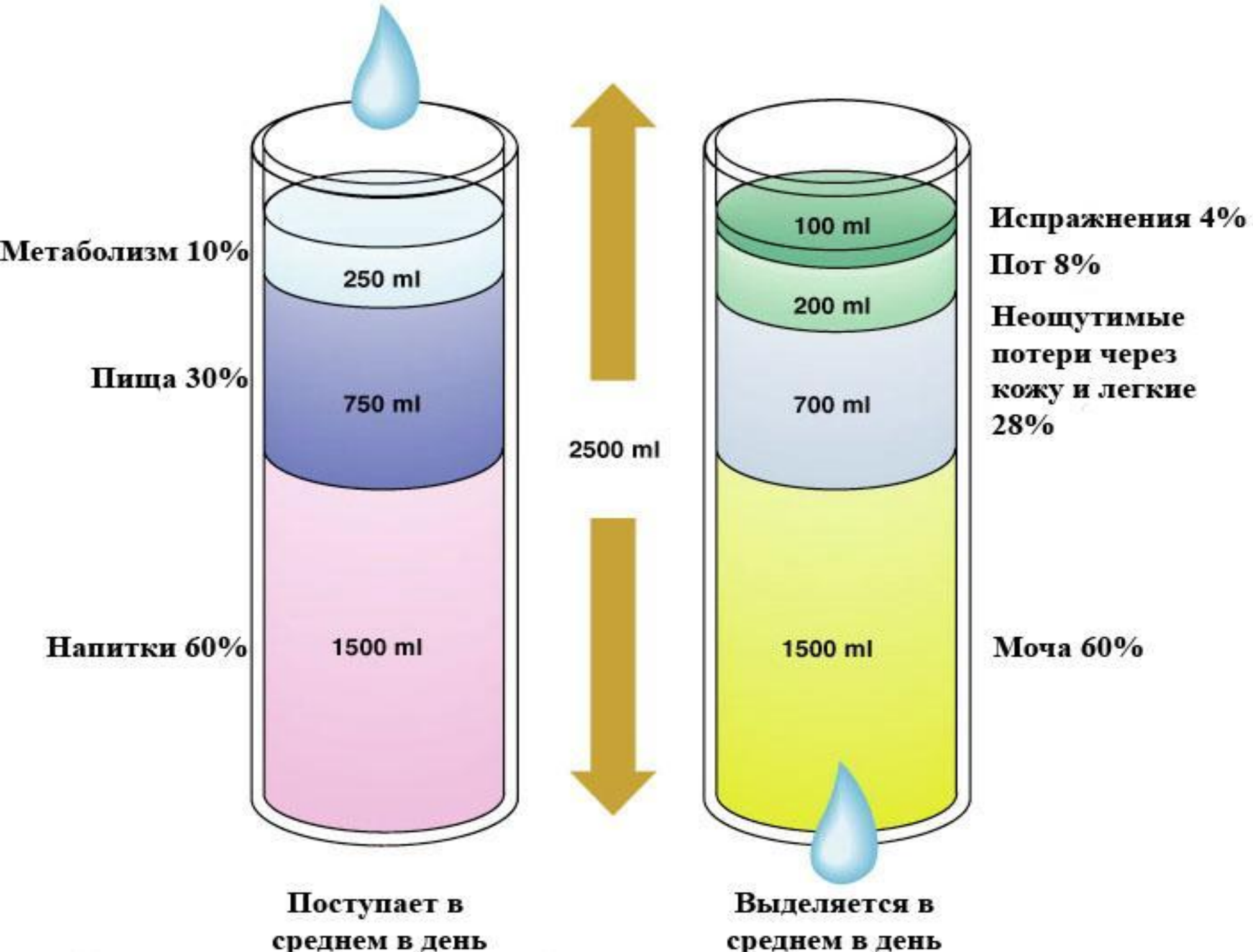
<b>Ткань</b>	<b>Содержание воды, %</b>	<b>Отношение количества воды к общему содержанию воды в организме, %</b>
<b>Скелет</b>	<b>22-34</b>	<b>9-13</b>
<b>Жировая ткань</b>	<b>29-32</b>	<b>12-13</b>
<b>Кожа</b>	<b>72-74</b>	<b>6-11</b>
<b>Мышцы исчерченные</b>	<b>73-77</b>	<b>47-51</b>
<b>Легкие</b>	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

# ОБЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПЕРЕМЕЩЕНИЙ ВОДЫ МЕЖДУ СРЕДАМИ ОРГАНИЗМА

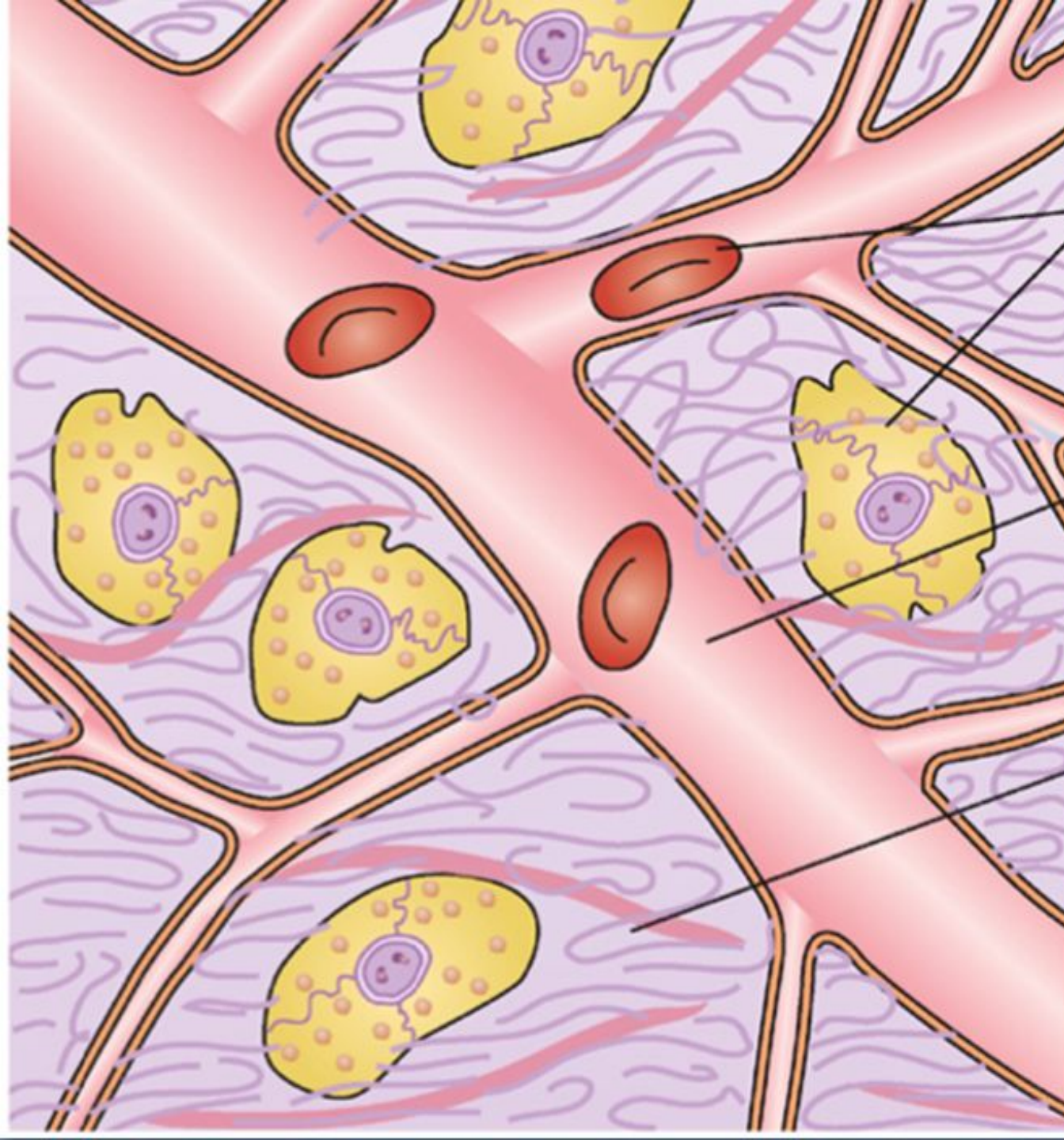


# В течение суток в организм человека поступает:

- 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  
(интерстициальная)  
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 <sup>+</sup>	142	139	14
K <sup>+</sup>	4,2	4	140
Ca <sup>+2</sup>	1,3	1,2	0
Mg <sup>+2</sup>	0,8	0,7	20
Cl <sup>-</sup>	108	108	4
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	28,3	10
HPO <sub>4</sub> <sup>-2</sup> , H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	0,5	0,5	1
SO <sub>4</sub> <sup>-2</sup>			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 <sup>+</sup>	142	139	14
K <sup>+</sup>	4,2	4	140
Ca <sup>+2</sup>	1,3	1,2	0
Mg <sup>+2</sup>	0,8	0,7	20
Cl <sup>-</sup>	108	108	4
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	28,3	10
HPO <sub>4</sub> <sup>-2</sup> , H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	0,5	0,5	1
SO <sub>4</sub> <sup>-2</sup>			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.
- $\text{Na}^+$ , основной фактор, определяющий осмолярность плазмы и интерстициальной жидкости, почти отсутствует в цитоплазме и не проходит в клетку.
- Снижение концентрации  $\text{Na}^+$  в интерстиции приводит к перемещению воды в клетку - «клетка набухает».
- Повышение концентрации  $\text{Na}^+$  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

---

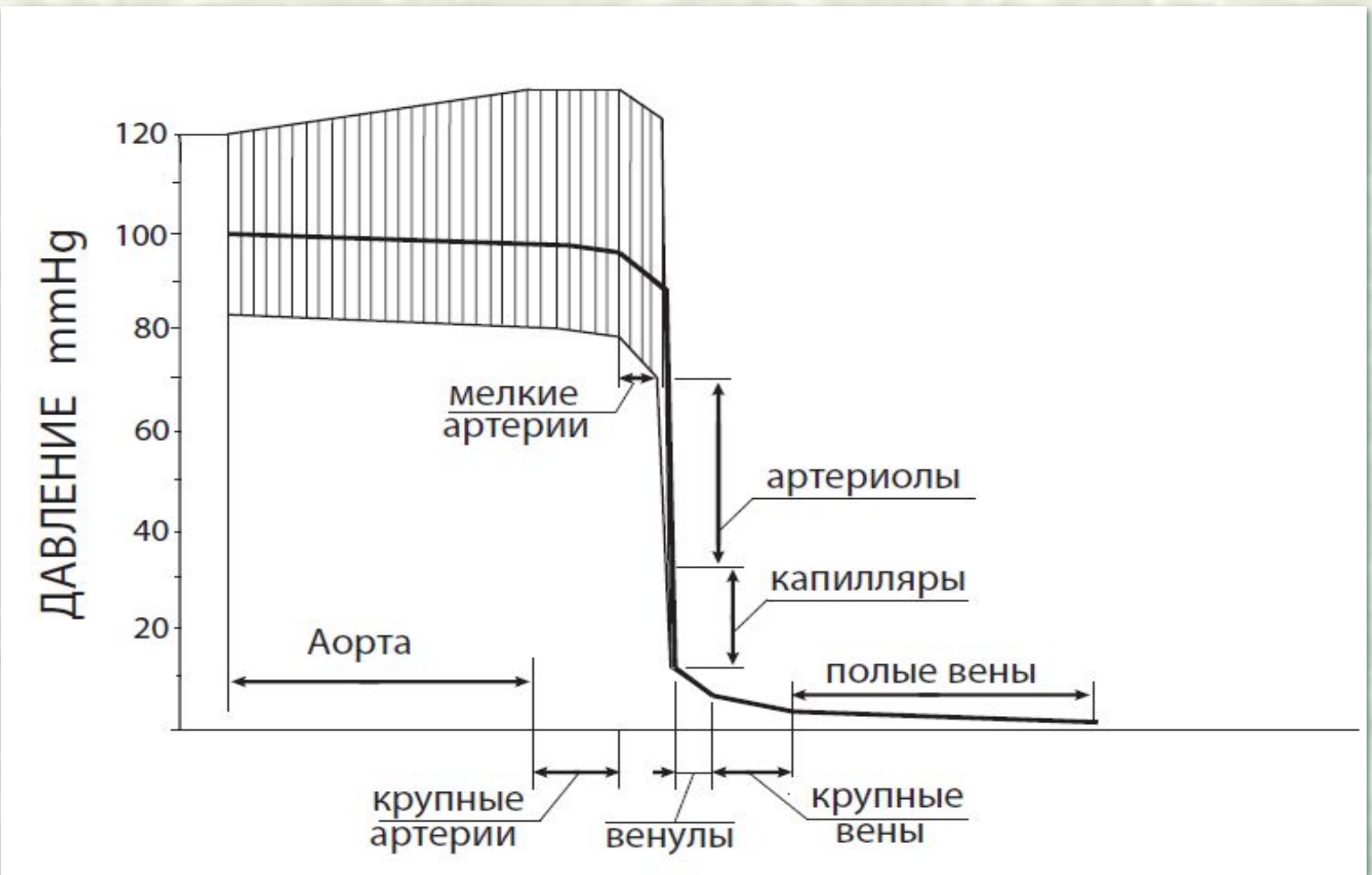
Жидкостные сектора организма отделены друг от друга избирательно проницаемой мембраной, через которую перемещается вода и некоторые растворенные в ней субстраты.

---

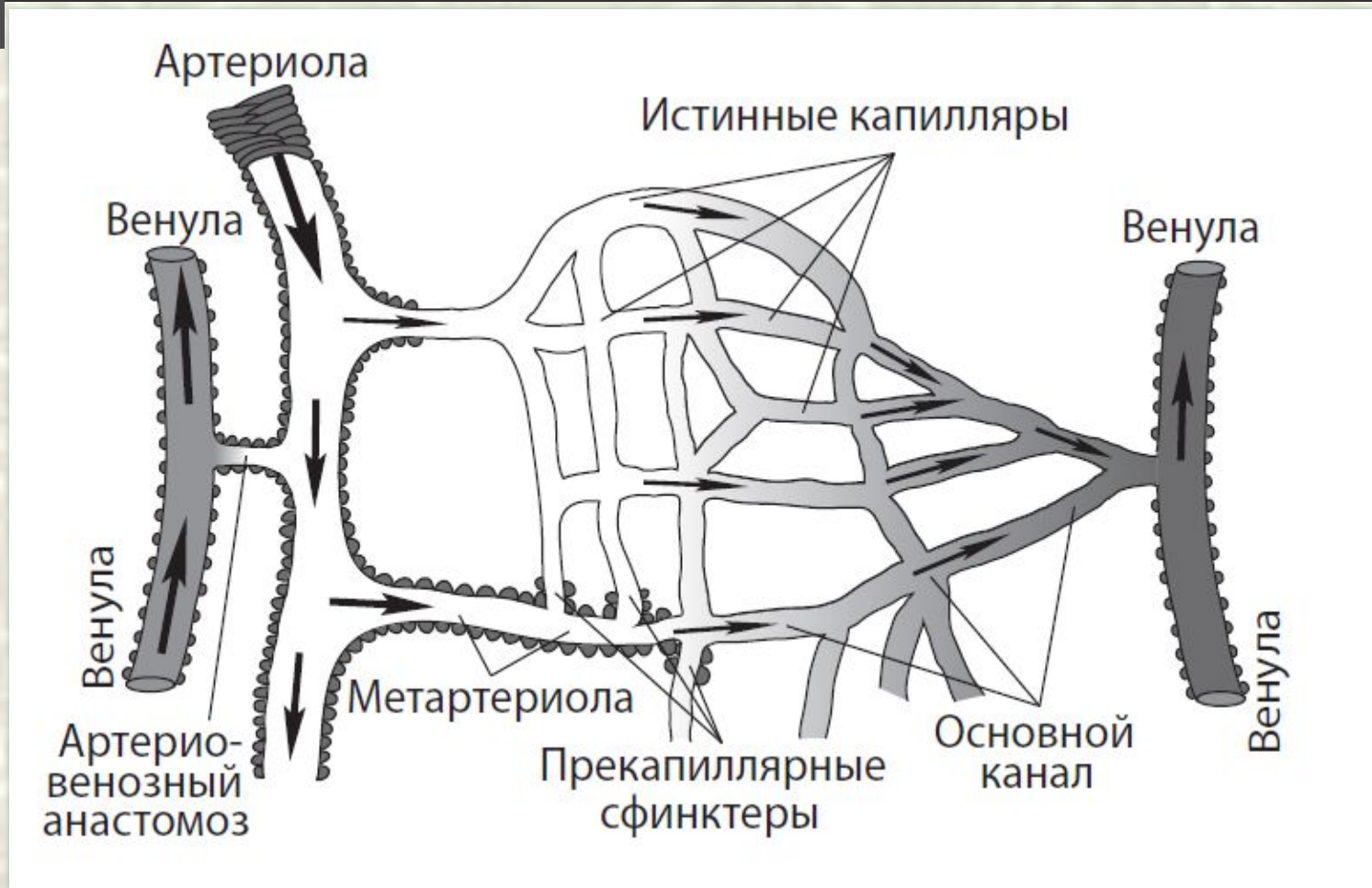
# Типы полупроницаемых мембран

---

- 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**

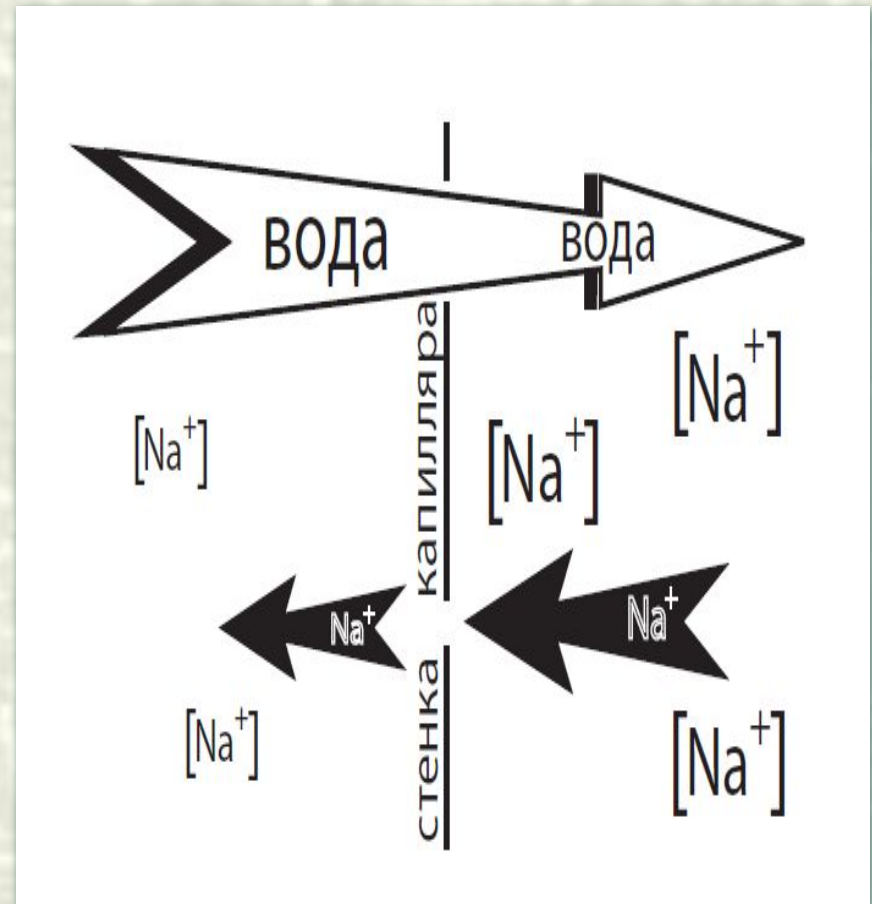
---

**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  $\text{Na}^+$  из капилляра в интерстиций и обратно – это два взаимосвязанных процесса, направленных на выравнивание концентраций  $\text{Na}^+$  внутри и вне капилляра.



Суммарный положительный электрический заряд ионов  $\text{Na}^+$  и в капилляре и в интерстиции всегда компенсирован эквивалентным количеством анионов ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , коллоиды)

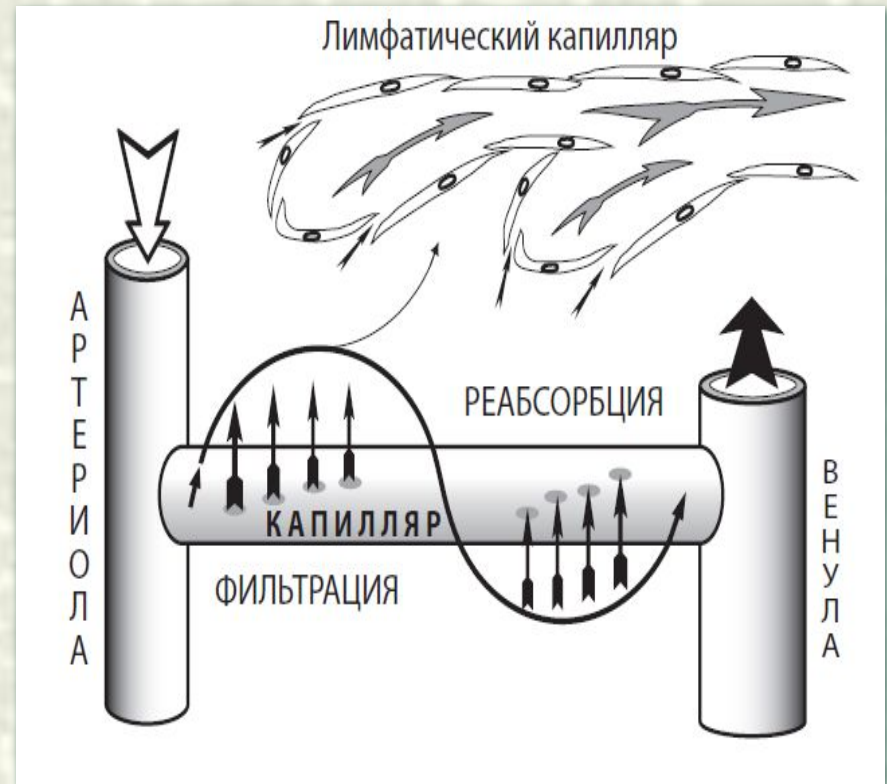
# ПИНОЦИТОЗ

**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).

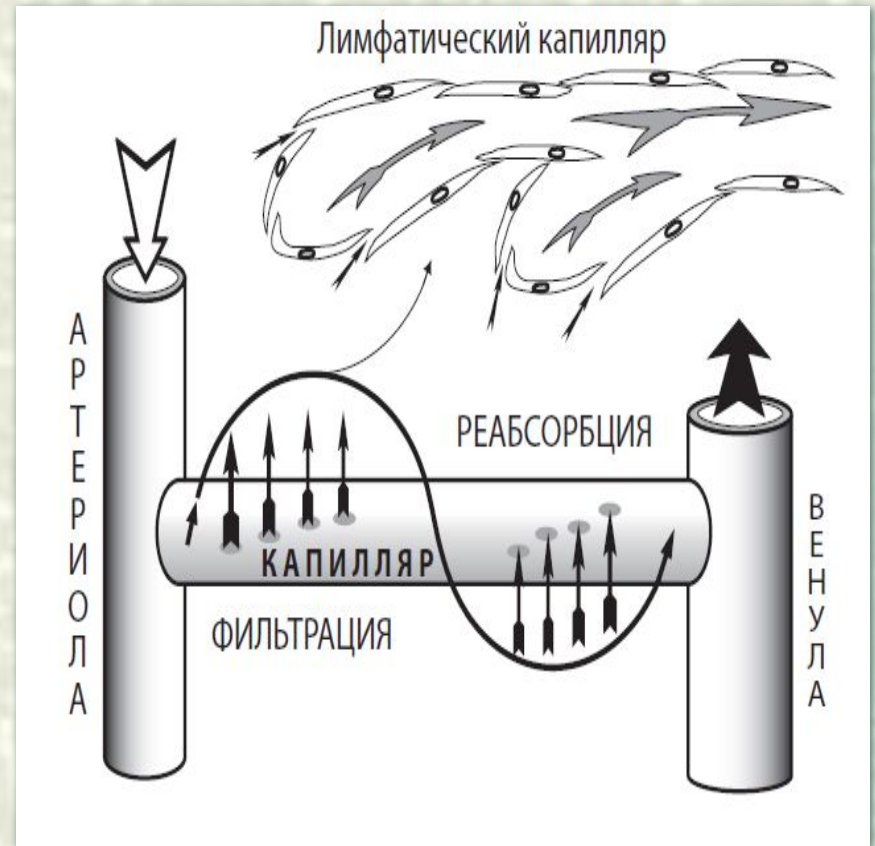
# Фильтрация и реабсорбция

- 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

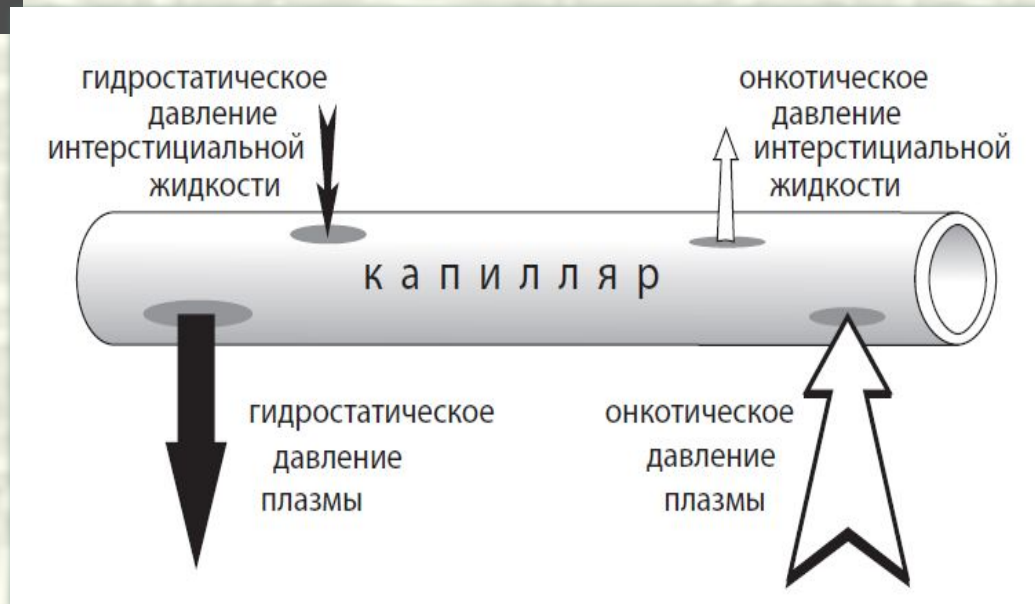
---

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

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

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

# Закон Старлинга для капилляра

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

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

# Закон Старлинга для капилляра

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

- **$K_f$**  – 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).
- **$K_f$**  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

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

$\sigma$  – коэффициент осмотического отражения Ставремана, количественное выражение разницы между измеряемыми и теоретическими значениями коллоидно-осмотического давления. У идеальной полупроницаемой мембраны  $\sigma = 1$ . Чем меньше  $\sigma$ , 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  $\sigma$  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  $\sigma$  – характеристики проницаемости стенки капилляра.  $L_p$  показывает как стенка пропускает жидкость под действием гидростатического давления, а  $\sigma$  – это непроницаемость для крупных молекул.

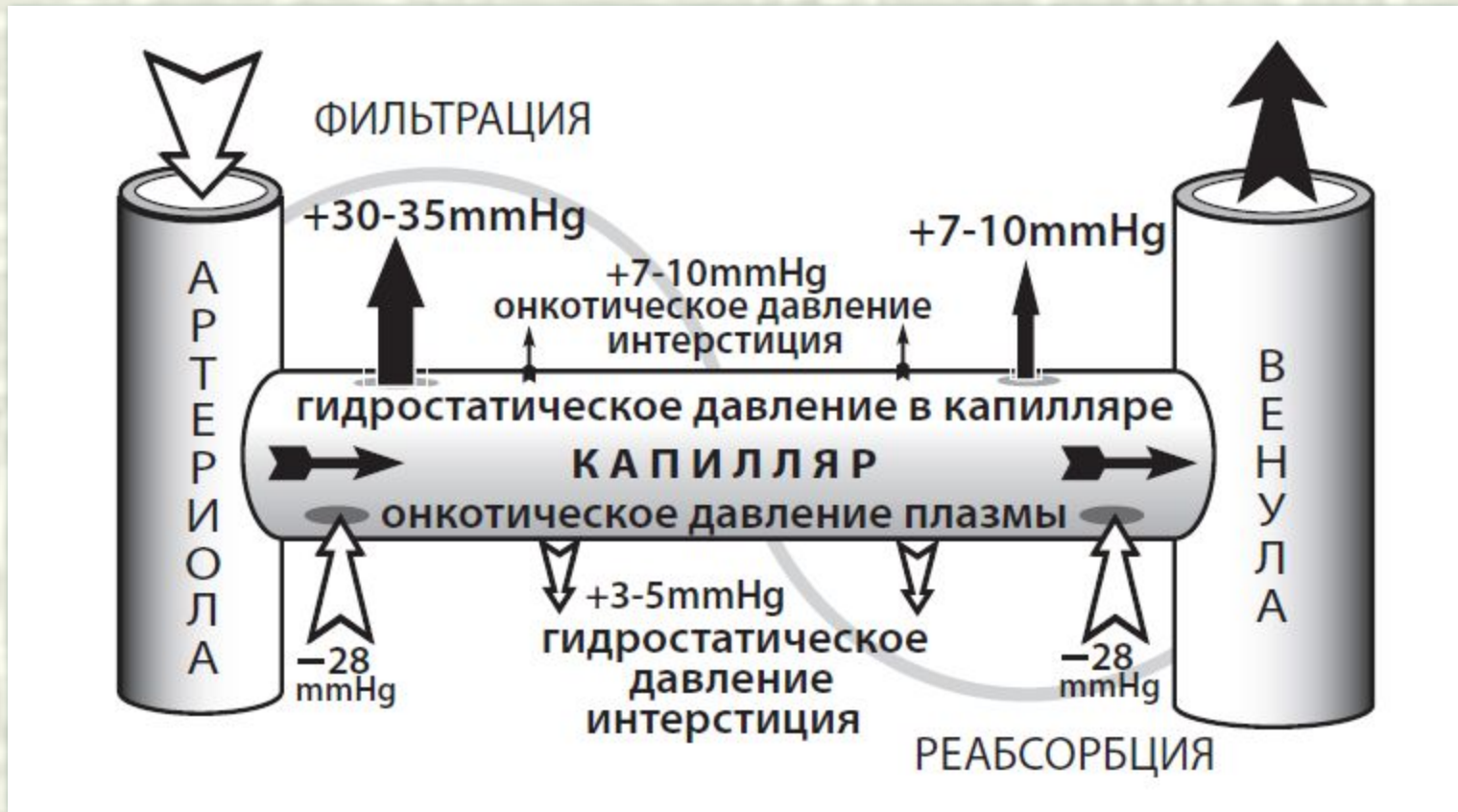
при увеличении  $L_p$   $\sigma$  - уменьшается. Чем выше проводимость капиллярной стенки для фильтрации ( $L_p$ ), тем меньше коэффициент осмотического отражения ( $\sigma$ ) и наоборот.

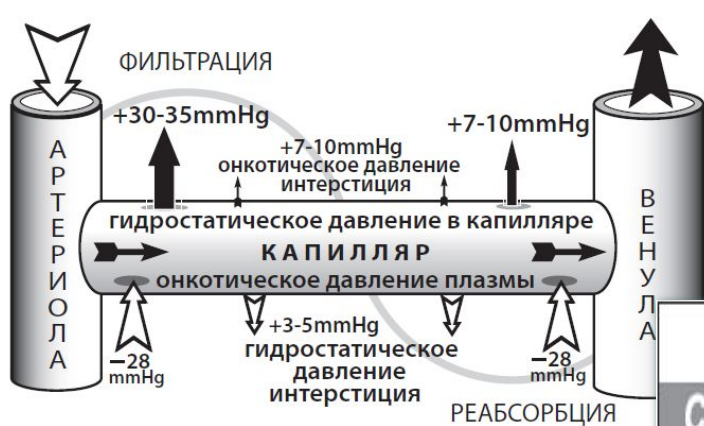
Вывод:

чем выше проницаемость капиллярной стенки, тем интенсивнее фильтрация;

чем ниже проницаемость, тем сильнее реабсорбция воды из интерстиция.







# АЛЬНОГО КОНЦА — И

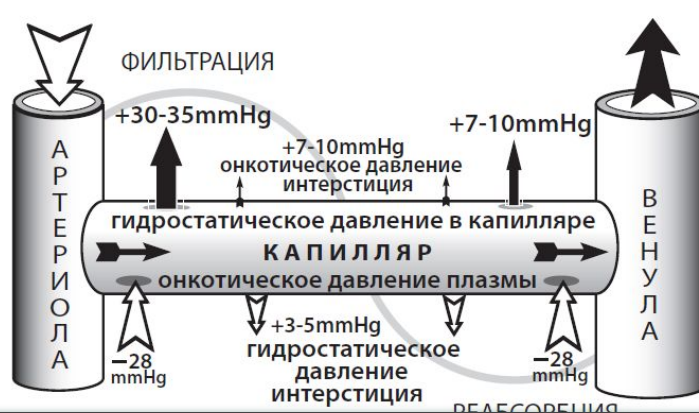
	mmHg
<b>Силы выталкивающие жидкость из капилляра</b>	
$P_c$ – гидростатическое давление жидкости внутри капилляра (артериальный конец капилляра)	30
$P_i$ – гидростатическое давление интерстициальной жидкости (отрицательное)	3
$\pi_i$ – коллоидно-осмотическое давление в интерстиции	8
<b>ИТОГО</b>	<b>41</b>
<b>Силы возвращающие жидкость в капилляр</b>	
$\pi_c$ – коллоидно-осмотическое давление плазмы	28
<b>ИТОГО</b>	<b>28</b>
<b>Суммарный эффект</b>	
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	41
Силы возвращающие жидкость в капилляр	28
<b>СИЛЫ ФИЛЬТРАЦИИ</b>	<b>13</b>



ОГО КОНЦА —

СИЛЫ

	mmHg
<b>Силы возвращающие жидкость в капилляр</b>	
$\pi_c$ – коллоидно-осмотическое давление плазмы	28
ИТОГО	28
<b>Силы выталкивающие жидкость из капилляра</b>	
$P_c$ – гидростатическое давление жидкости внутри капилляра (венозный конец капилляра)	10
$P_i$ – гидростатическое давление интерстициальной жидкости (отрицательное)	3
$\pi_i$ – коллоидно-осмотическое давление в интерстиции	8
ИТОГО	21
<b>Суммарный эффект</b>	
Силы возвращающие жидкость в капилляр	28
Силы выталкивающие жидкость из капилляра	21
<b>СИЛЫ РЕАБСОРБЦИИ</b>	<b>7</b>



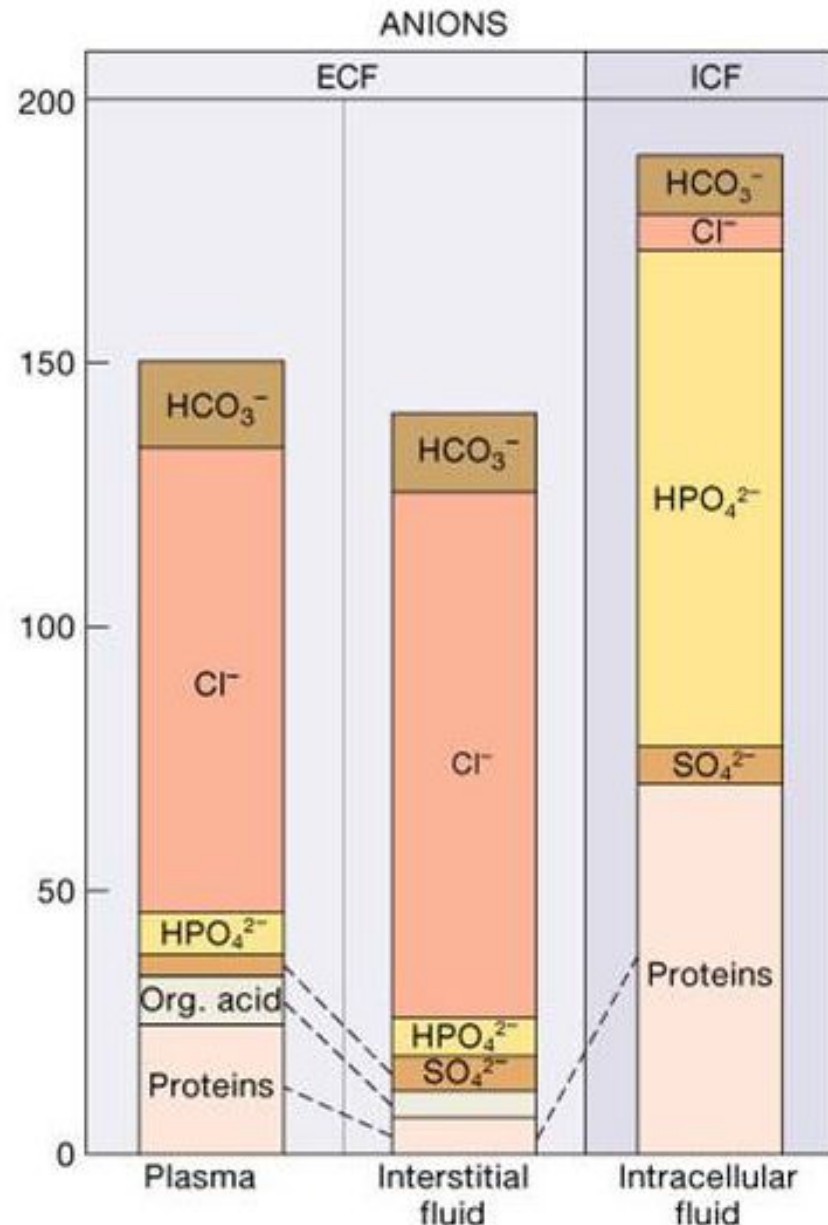
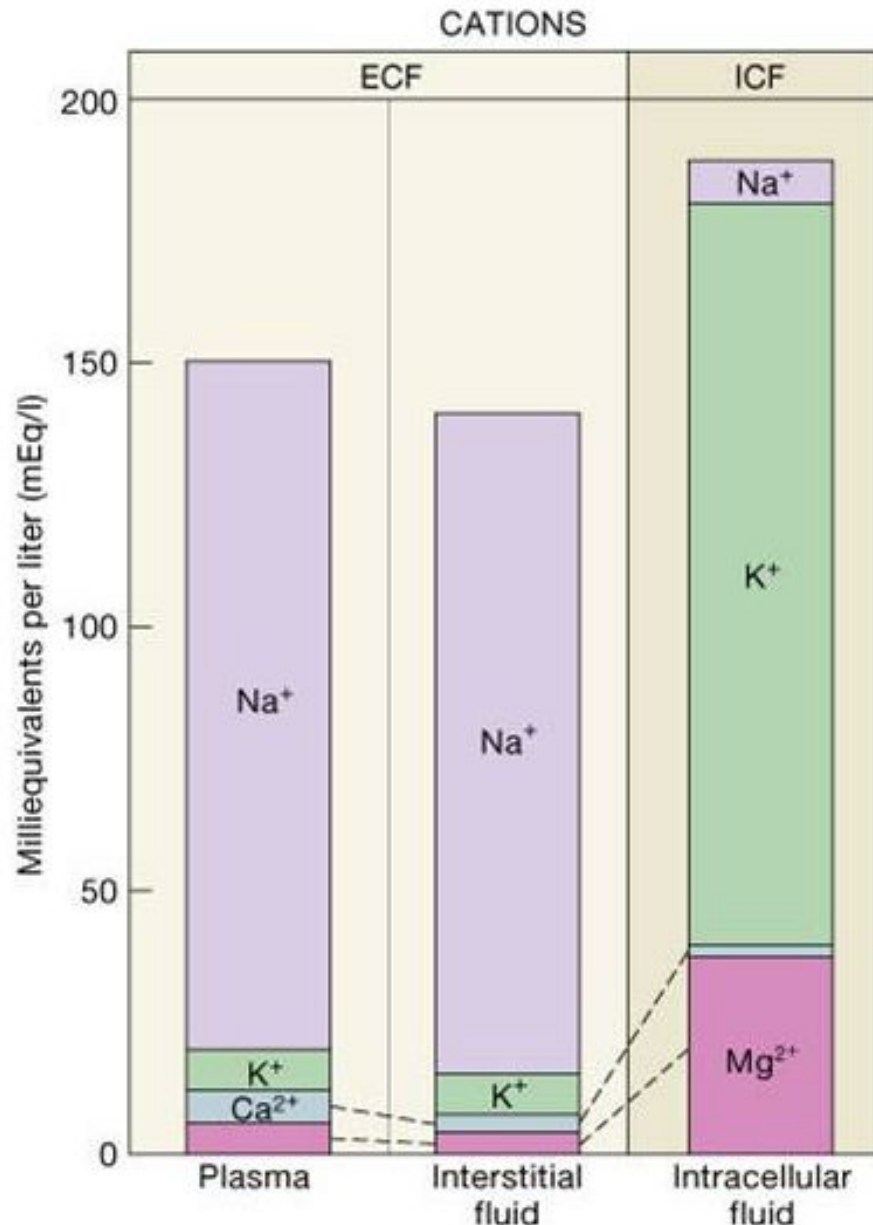
	mmHg
<b><i>Силы выталкивающие жидкость из капилляра (среднее значение)</i></b>	
Среднее капиллярное давление	17,3
Отрицательное давление интерстициальной жидкости	3,0
Коллоидно-осмотическое давление интерстициальной жидкости	8,0
<b>ИТОГО</b>	<b>28,3</b>
<b><i>Силы возвращающие жидкость в капилляр (среднее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

# 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 ( $\text{Na}^+$ , 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 -  $K^+$ .

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

- Cl<sup>-</sup> 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<sup>-</sup>.

- 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  $\text{Na}^+$  в общем в 10-20 раз меньше, чем  $\text{K}^+$ . Однако наличие градиента концентраций  $\text{Na}^+$  во вне- и внутриклеточном пространствах и отрицательный внутриклеточный заряд могли бы обеспечить силу, способную двигать  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  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.

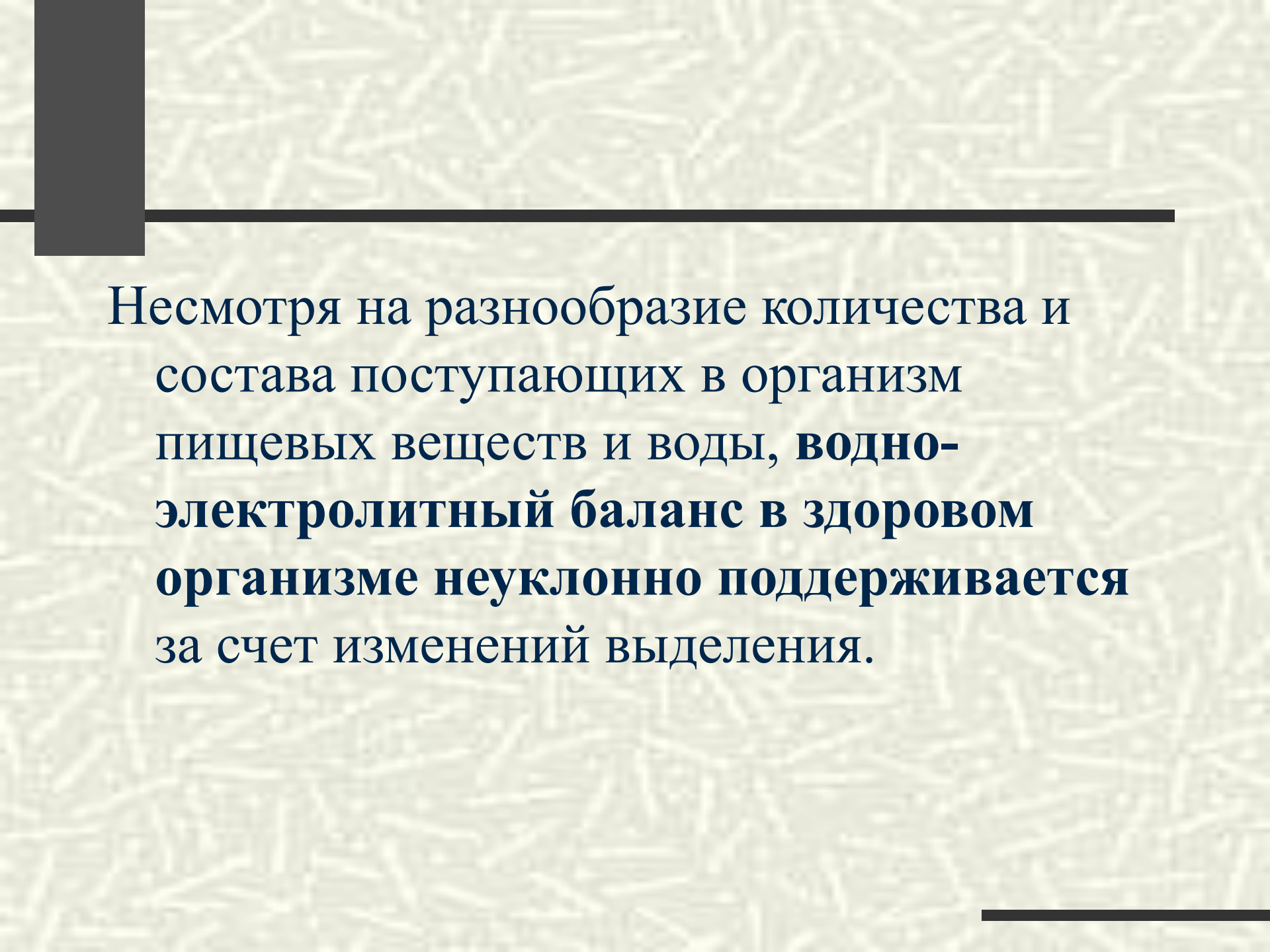
- После попадания химуса в двенадцатиперстную кишку вода, находящаяся в плазме крови, через слизистую оболочку кишки проходит в просвет кишки, разводя химус обеспечивая тем самым изотоничность содержимого кишки.

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

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

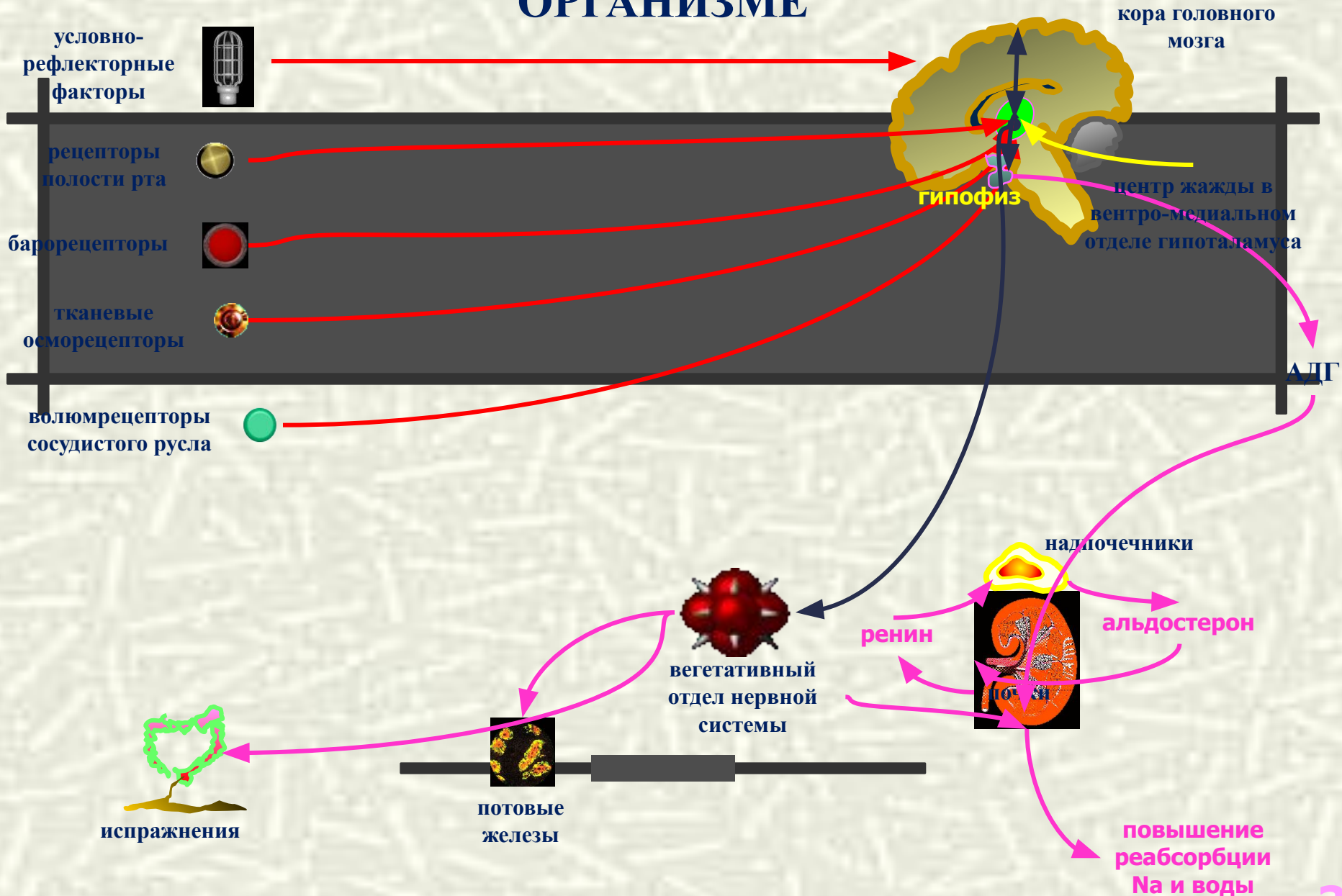
А в *толстой кишке* за счет снижения проницаемости её слизистой оболочки, препятствующей обратной диффузии  $\text{Na}^+$  и воды в просвет кишки, концентрация  $\text{Na}^+$  составляет всего **30** ммоль/л

- **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

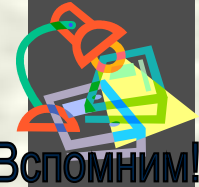
---

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

# СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ ВОДНОГО ОБМЕНА ОРГАНИЗМА



АГТГ - аденоглюкокортикотропный 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

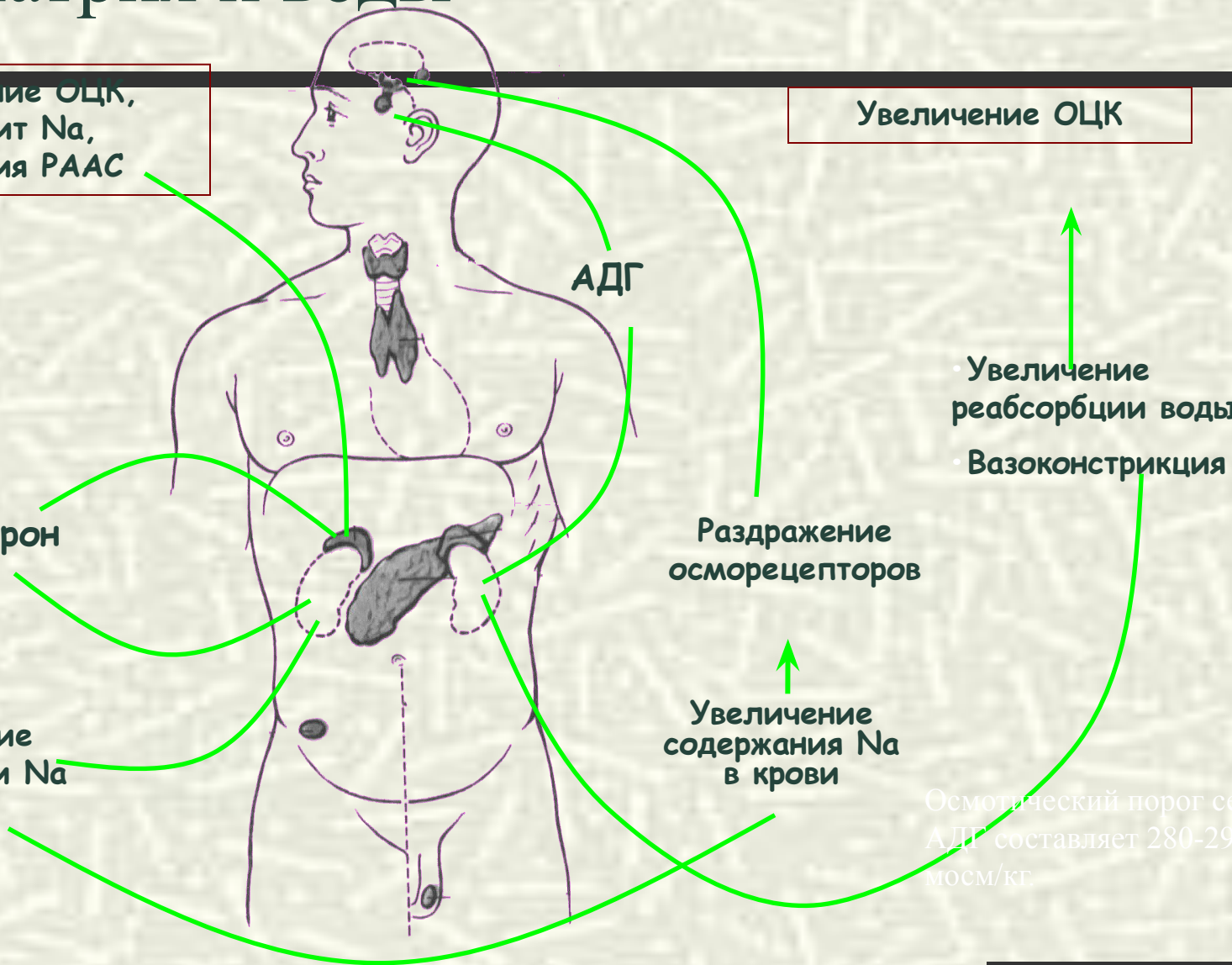
Увеличение  
реабсорбции Na

Раздражение  
осморецепторов

Увеличение  
содержания Na  
в крови

- Увеличение реабсорбции воды
- Вазоконстрикция

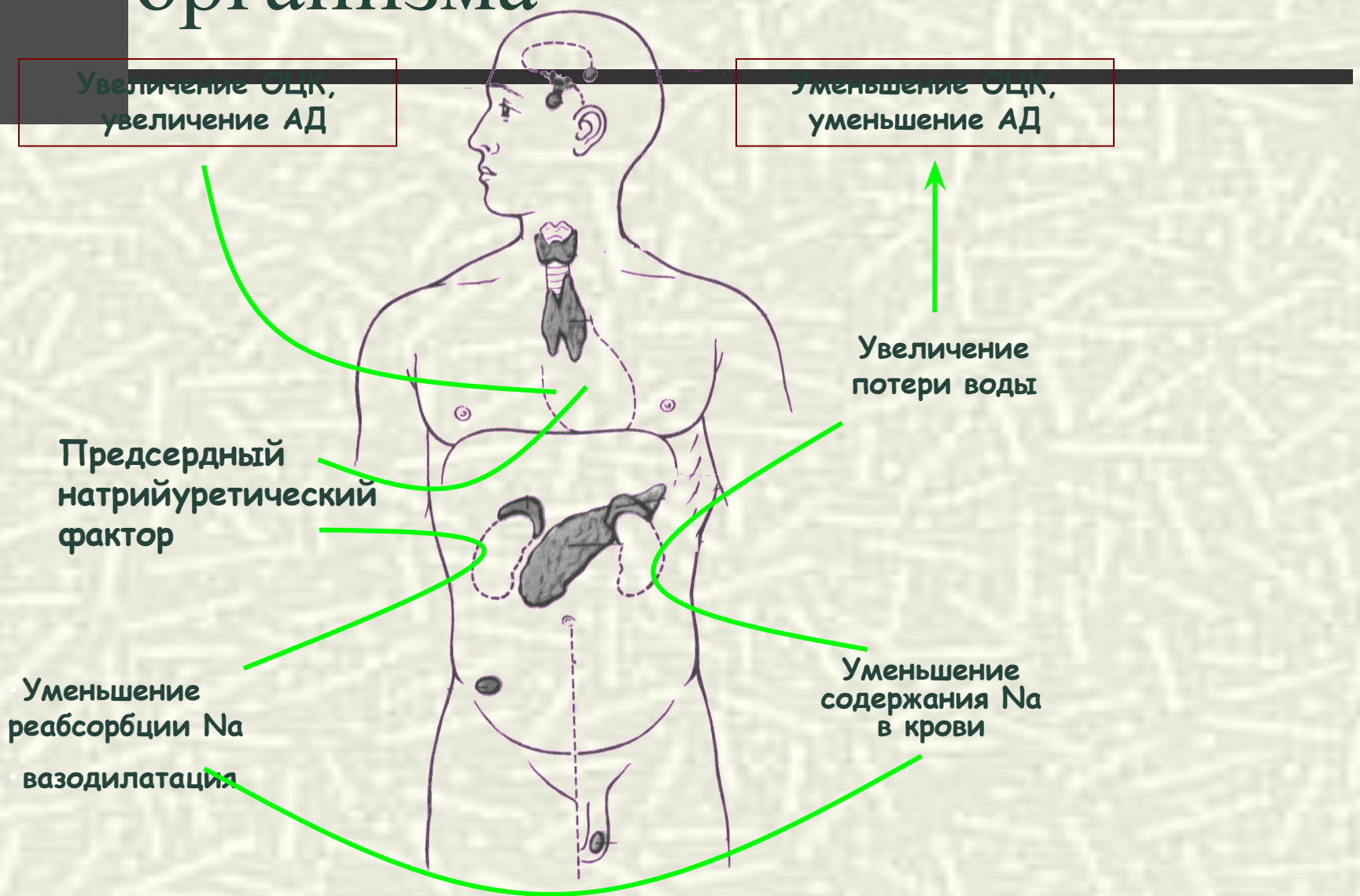
Осмотический порог секрети  
АДГ составляет 280-290  
мосм/кг





# Механизмы выведения воды из организма

Вспомним!



# 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 <sup>12</sup> 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 <sup>+</sup> 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  $\text{Na}$  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<sup>+</sup> 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<sup>+</sup>] 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)

Преим<sup>▲</sup>ущественная потеря электролитов

диарея, многократная рвота,

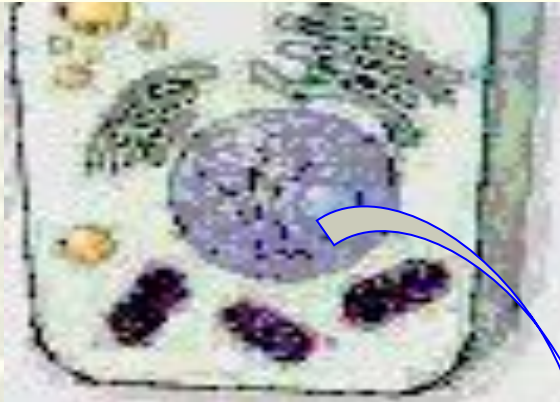
чрезмерное

# ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора повышено

Росм. внутри  
клетки

Росм. внеклеточного  
сектора



Сморщивание  
клетки

$H_2O$

Перемещение воды во  
внеклеточный сектор



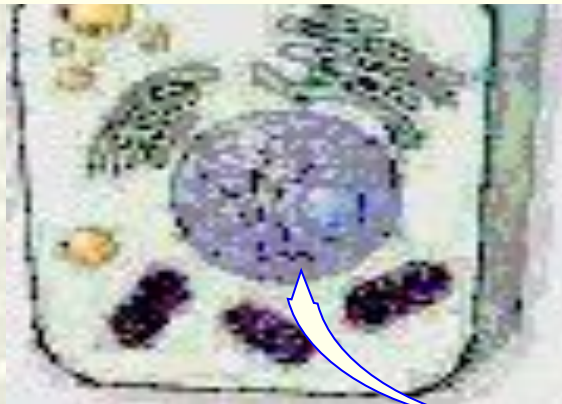
# ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Росм. внеклеточного сектора снижено

Росм. внутри  
клетки



Росм. внеклеточного  
сектора

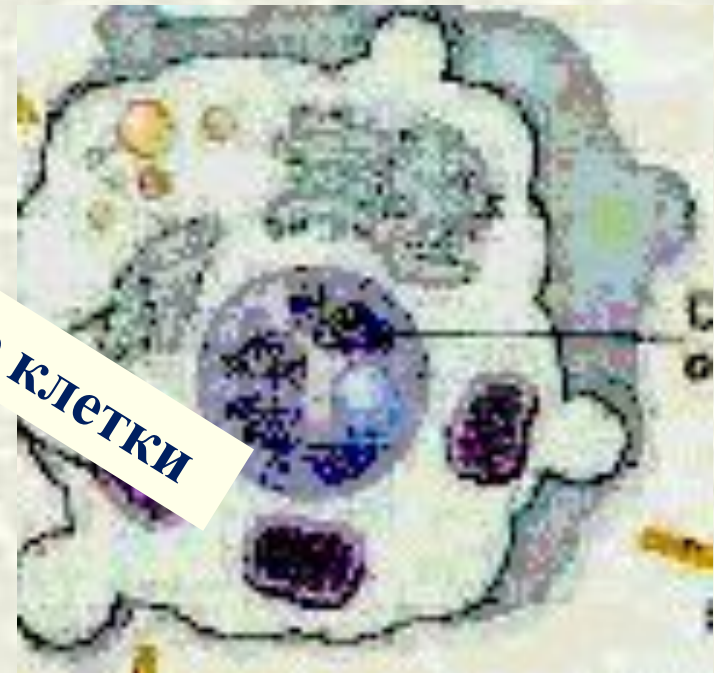


$H_2O$



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**

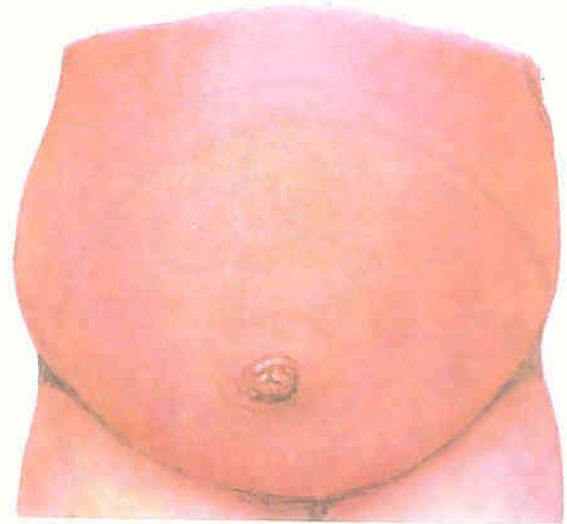


Рис. 114. Выбухающий живот при асците с выпяченным пупком и расширенной венозной сетью.  
*К стр. 365*



# **ПАТОГЕНЕЗ ВОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

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



**↑ воды во внеклеточном секторе**



**↓Р осм. во внеклеточном секторе**

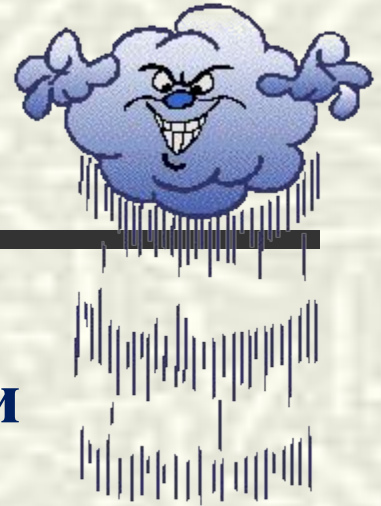


**поступление воды внутрь клеток**



**набухание клеток**

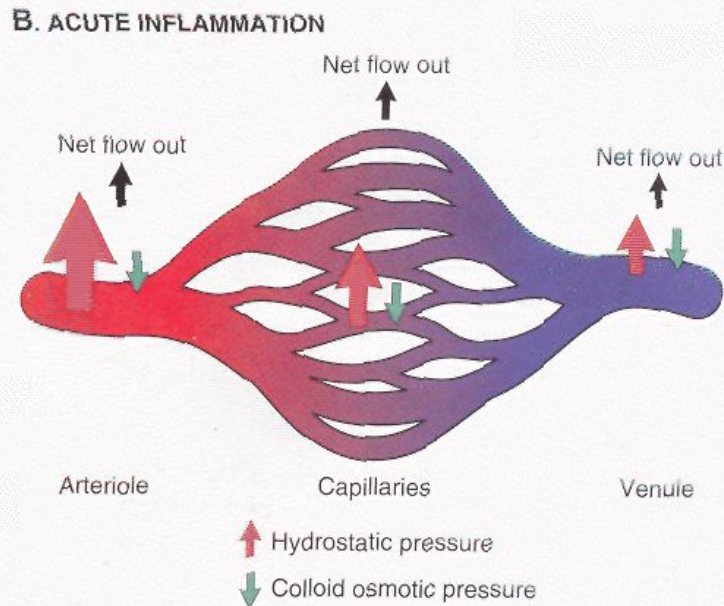
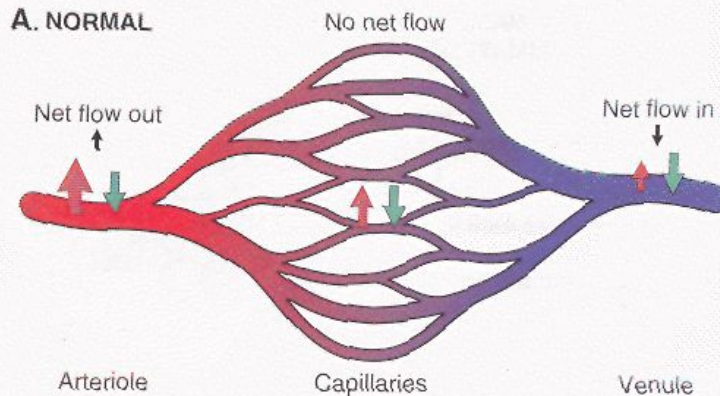
# Отек



**– 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

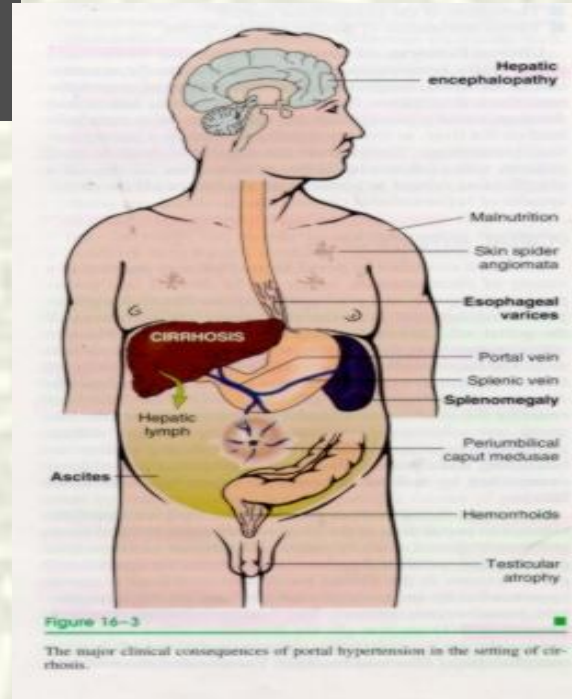


Гемодинамический  
фактор

- 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  
гипопротеинемии  
(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**

---

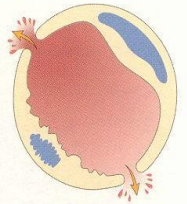
# СОСУДИСТЫЙ ФАКТОР

повышение проницаемости  
капилляров

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

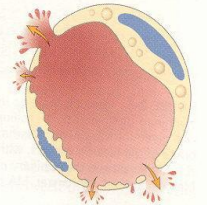
## Gaps due to endothelial contraction

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



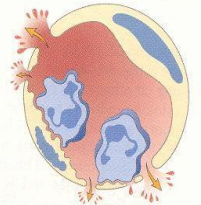
## Direct injury

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



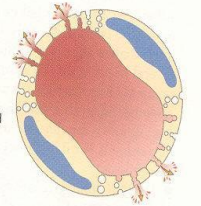
## Leukocyte-dependent injury

- 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

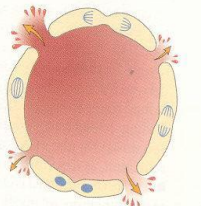
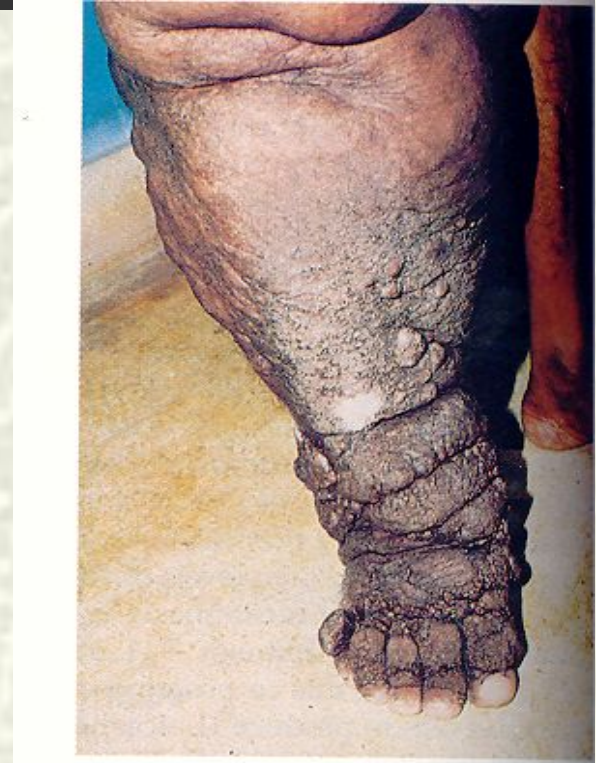


FIGURE 2-4 Diagrammatic representation of five mechanisms of increased vascular permeability in inflammation (see text).

# **ЗАТРУДНЕНИЕ ОТТОКА ЛИМФЫ**

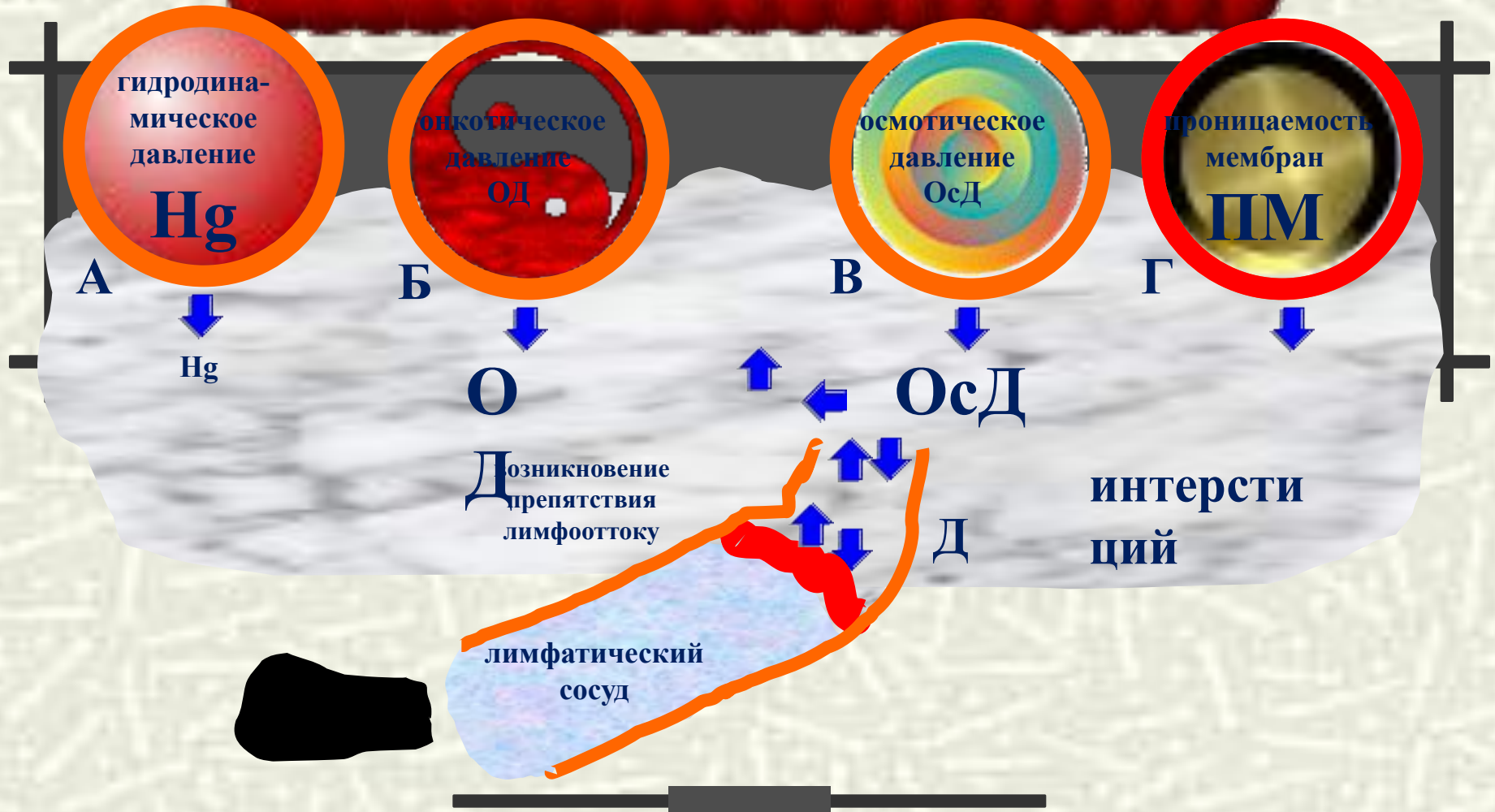
**в результате воспаления  
или тромбоза  
лимфатических сосудов,  
закупорки филяриями,  
повышения давления в  
системе верхней поллой  
вены**

**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



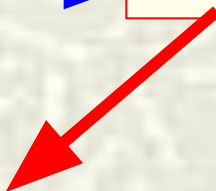
Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ)

Ангиотензин II

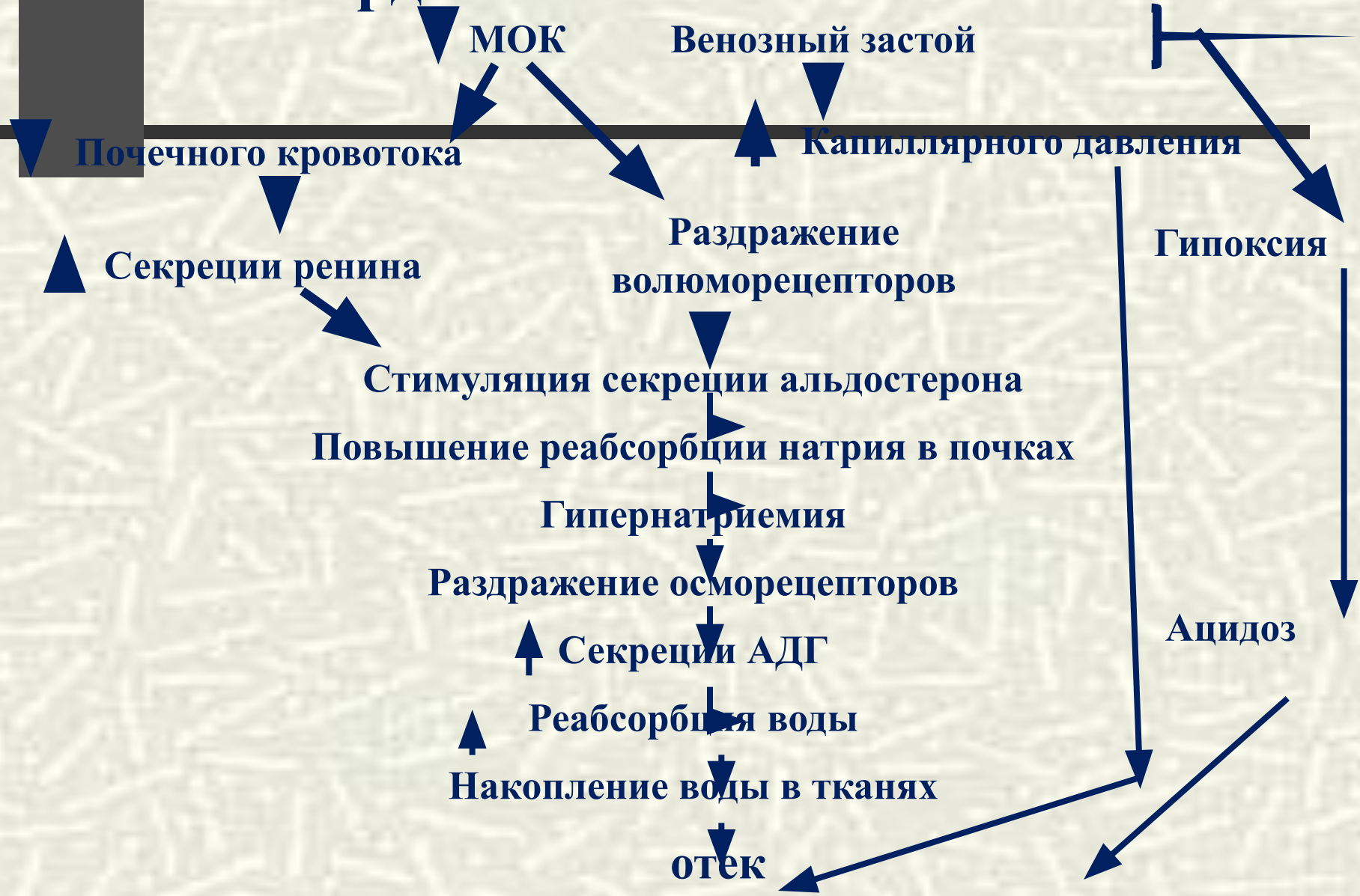


Ангиотензин III

↑ альдостерона



# Патогенез сердечных отеков



# КЛИНИЧЕСКИЕ ВИДЫ ОТЕКОВ

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

<b>Клинические виды отеков</b>	<b>Ведущие патогенетические факторы отеков</b>
<b>Печеночные отеки</b>	<b>онкотический фактор (нарушение синтеза белка) и нейро-эндокринный фактор (нарушение инактивации альдостерона)</b>
<b>Кахектические (голодные) отеки</b>	<b>Онкотический фактор</b>
<b>Воспалительные отеки</b>	<b>Гемодинамический, сосудистый, тканевой факторы</b>
<b>Аллергические отеки</b>	<b>Сосудистый фактор</b>