

# Нарушение водно-солевого обмена

# Распределение воды по секторам и ее формы

## Компартменты:

1. внутрисосудистый
2. интерстициальный
3. внутриклеточный
4. трансцеллюлярный

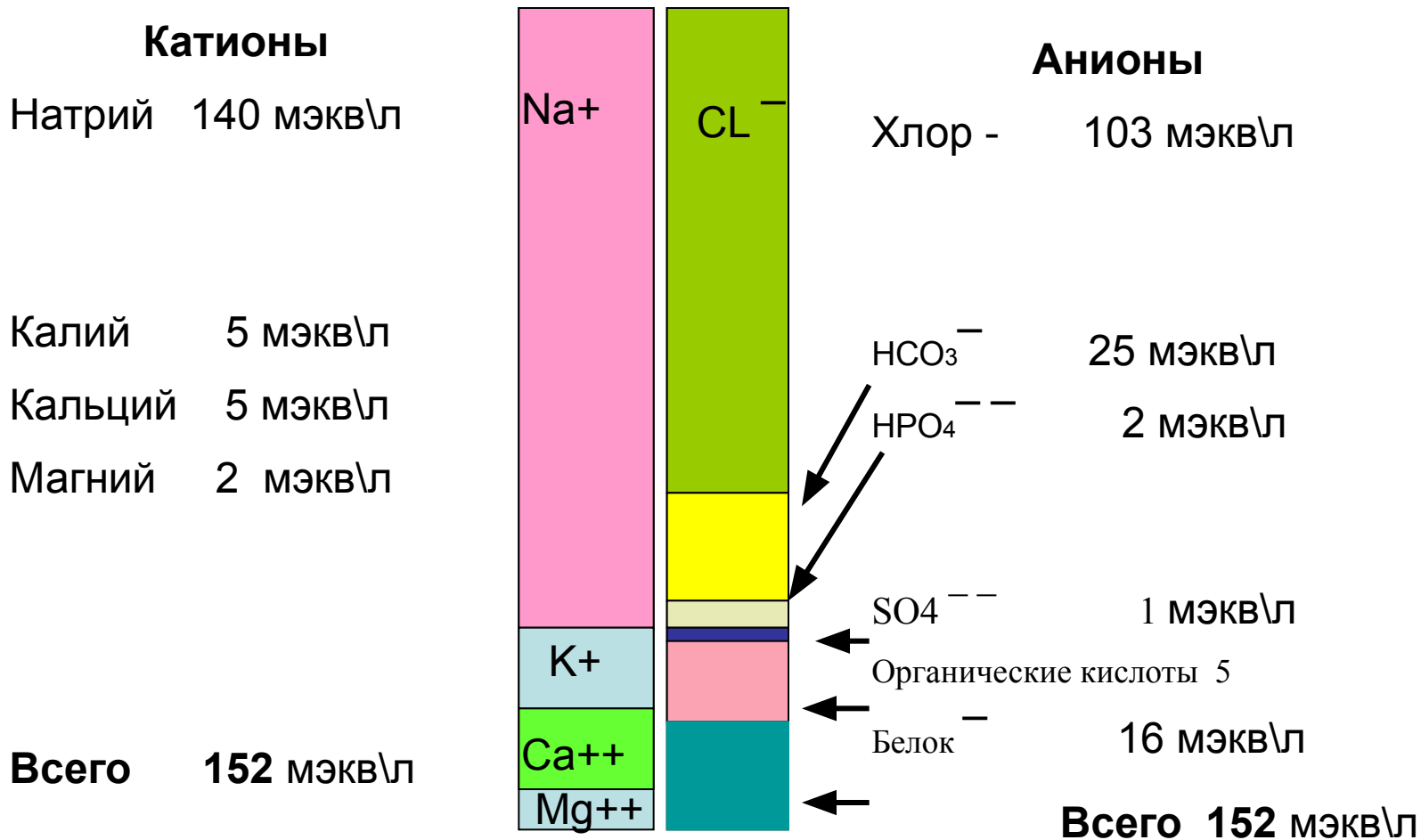
## Формы воды:

1. свободная
2. связанная с коллоидами
3. метаболическая

В основе регуляции водно-солевого баланса лежат 2 закона:

**ИЗООСМОЛЯРНОСТИ и  
ЭЛЕКТРОНЕЙТРАЛЬНОСТИ**

# Осмолярность – главная константа водно-солевого обмена



# АДГ- главный регулятор осмолярности (286 – 300 мосм\л)

## Стимуляция продукции АДГ

**Гиперосмия** ( $\text{Na}^+$  более 145 мосм\л)

**Гиповолемия** (потеря > 10% объема) –  
более грубая регуляция

**Ангиотензин II**- 1. ↑ чувствительность  
рецепторов к АДГ  
2. чувство жажды при 295 мосм\л

**Лекарства** (никотин, винкристин,  
наркотики

**гиперпротеинемия**

**гиперлипидемия**

## Торможение секреции АДГ

**Гипоосмия** ( $\text{Na}^+$  менее 135  
мосм\л)

**Гиперволемия**

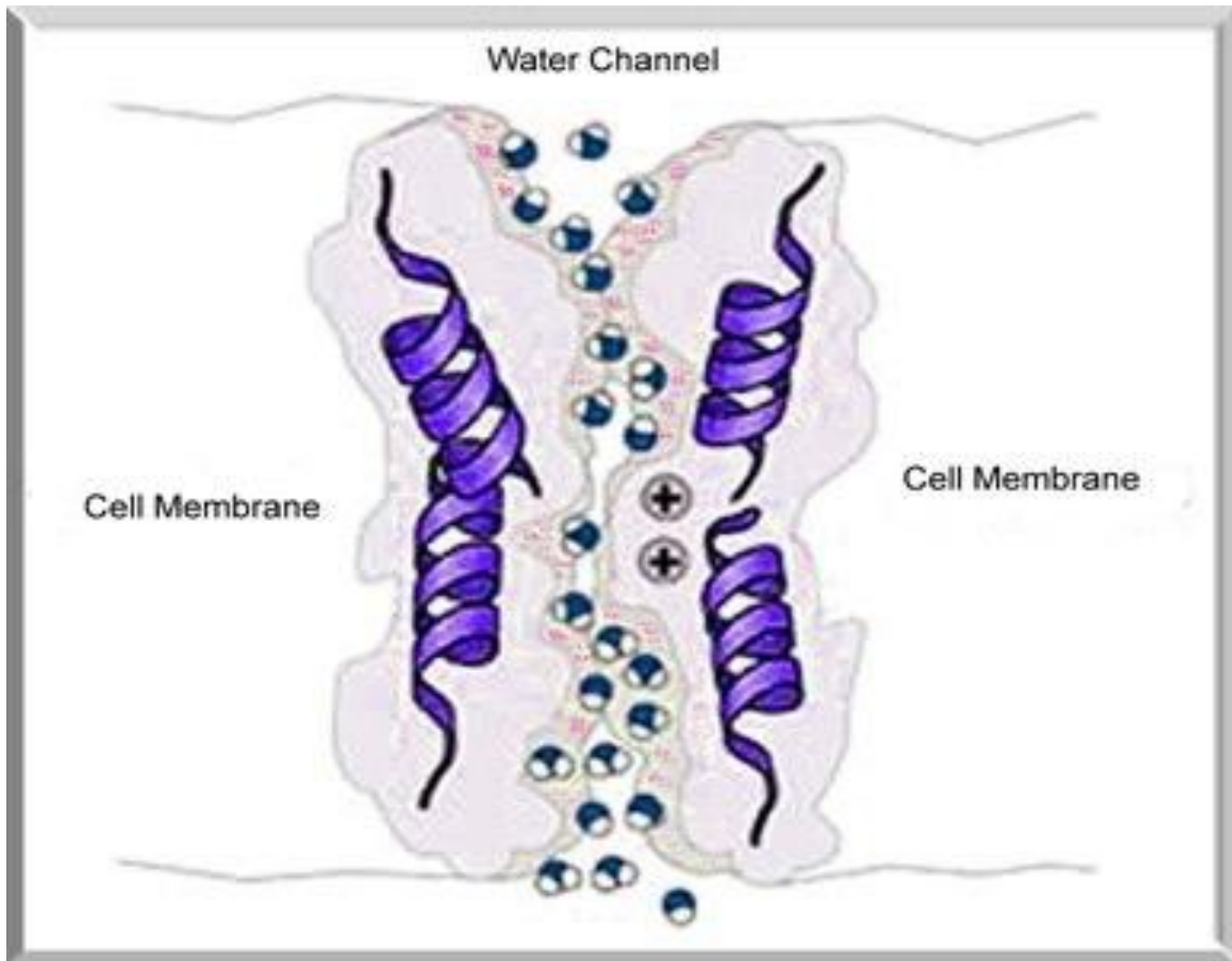
**Натрийуретический  
гормон**

## Механизм действия АДГ

**V2 рецепторы** на мембранах клеток собирательных трубок → стимуляция аденилатциклазы → цАМФ → активация протеинкиназы А → встраивание «водных каналов» - белков аквапоринов в мембраны, что повышает их проницаемость для воды.

**V1 рецепторы** – активация фосфолипазы С и кальций-инозитолового пути ведет к вазоконстрикции (вазопрессин) и повышению артериального давления

# Водный канал



**Главный регулятор объема H<sub>2</sub>O в  
организме, ОЦК и АД –  
АЛЬДОСТЕРОН**

**АДГ и альдостерон синергисты в обеспечении  
водно- электролитного баланса.**

**Только почка способна отдельно  
выводить избыток  
воды или натрия  
или их сохранять**



# Регуляция концентрации $\text{Na}^+$

ренин- ангиотензин- альдостероновая система –  
(РААС):

альдостерон – стимулирует регулируемую  
реабсорбцию  $\text{Na}^+$  в почках,

ангиотензин-II - стимулирует механизм жажды.

**натрийуретические гормоны (атриопептид и уабаин)**  
стимулируют **натрийурез**

↓ реабсорбцию  $\text{Na}^+$  также:

**прогестерон, паратироидный гормон и глюкагон**

**Продукция альдостерона стимулируется ренином (РААС), гиперкалиемией, АКТГ.**

**Секреция атриопептида стимулируется с рецепторов объема в правом предсердии и полых венах.**

**Na<sup>+</sup> не только определяет осмолярность жидкости, но и влияет:**

- на потенциал действия мышечных клеток (сократимость),**
- ОЦК,**
- АД – (базальный тонус),**
- гемореологию.**

# Сохранение H<sub>2</sub>O или выведение ее избытка почками

## Концентрационная способность почек

Обеспечивается перераспределением кровотока через ЮМН с длинной петлей Генле и противоточно-множительным механизмом, создающим высокую осмолярность мозгового слоя почки за счет ионов натрия и мочевины. (максимально – до 1400 мосм\л).

Снижение диуреза.

Моча - гипертоничная

## Дилюционная способность почек

Обеспечивается: перераспределением кровотока через корковые нефроны с короткой петлей Генле, что препятствует созданию высокого осмотического градиента между корковым и мозговым слоем почки;

подавлением продукции АДГ.

Полиурия.

Моча гипотоничная

**Концентрационная** способность почек обеспечивает выведение всей суммы осмотически активных веществ в минимальном объеме мочи (моча **гипертонична**)

**Дилюционная** способность почек обеспечивает выведение избытка осмотически свободной воды (моча **гипотонична**)

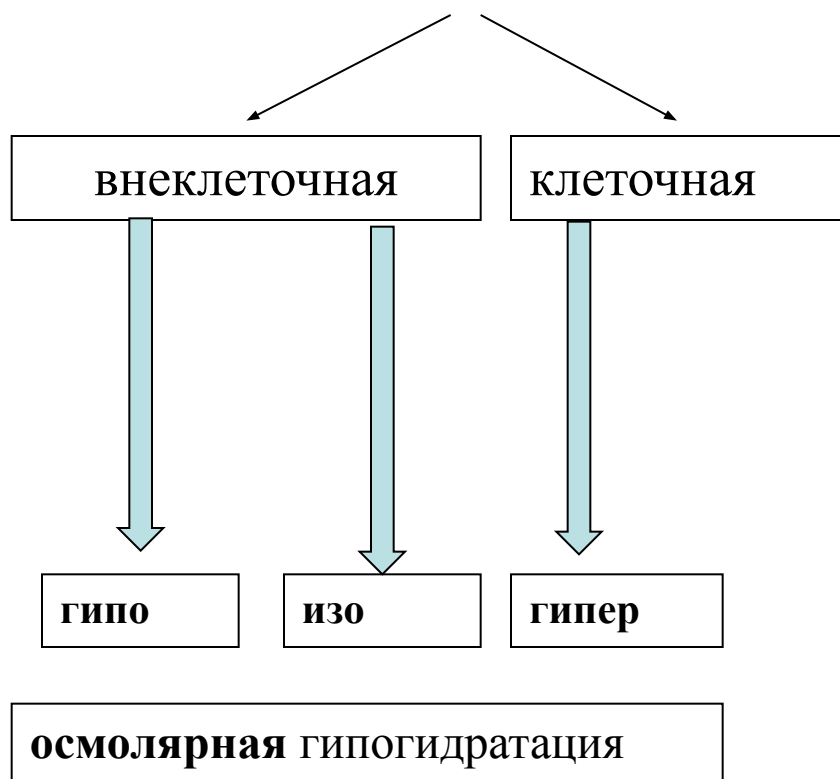
## **3 звена регуляции водно-солевого обмена**

- **1. поступление воды (регулируется механизмом жажды)**
- **2. перераспределение воды между секторами (клеточным и внеклеточным) в зависимости от осмолярности экстрацеллюлярной жидкости**
- **Выделение воды и ионов во внешнюю среду**

# Классификация водно-электролитных расстройств

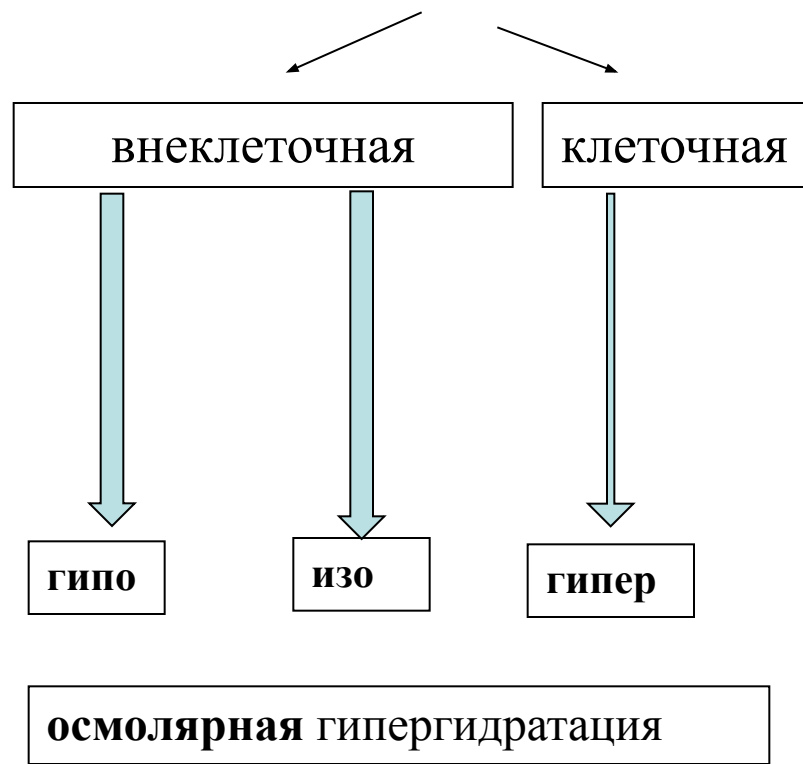
## Гипогидратация

(общая)



## Гипергидратация

(общая)



**изоосмолярная**

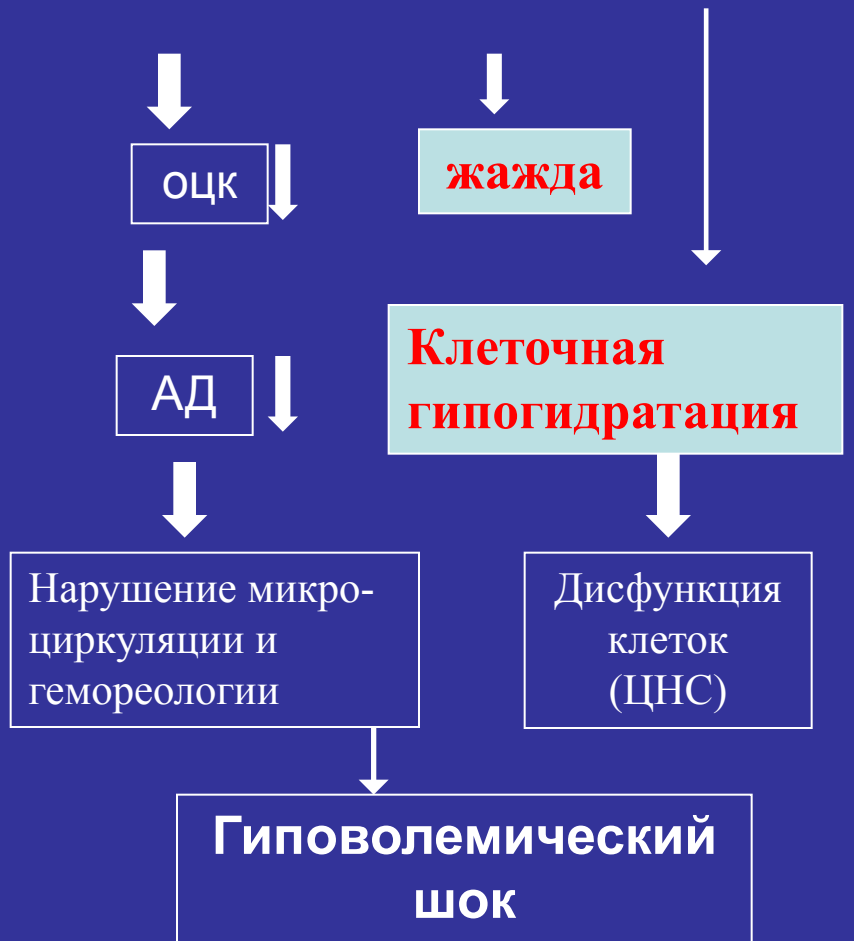
**Дизгидрии**

**Гипоосмолярная  
Осмоляльность  
плазмы ниже 280  
мосм/кг**

**Гиперосмолярная  
Осмоляльность  
плазмы выше 300  
мосм/кг**

# Патогенез клинических расстройств при гипогидратации

## • гиперосмолярная



## • гипоосмолярная





## **Клеточная дегидратация**

**Осунувшееся лицо с  
запавшими глазными  
яблоками**

**Истощение**

**Температура повышена**

**Различные расстройства  
дыхания**

**Сухость языка и слизистой  
полости рта**

**Мучительная императивная  
жажда**

**Астеничность, апатия,  
возможно возбуждение**

**Иногда судороги**

**Бывают острые психозы,  
галлюцинации**

**В терминальном состоянии -  
кома**

## **Клеточная**

## **гипергидратация**

**Полное отсутствие аппетита  
и жажды**

**Отвращение к воде**

**Непрерывная тошнота и  
частая рвота – возникает  
порочный круг: рвота**

**приводит к потере солей  
Слизистые полости рта и  
языка влажные**

**АД чаще понижено**

**Температура нормальная**

**Диурез снижен**

**Смерть наступает от отека  
мозга и легких**

# Гипоосмолярная гипогидратация

## Причины:

Гипоальдостеронизм (недостаточность надпочечников)

Длительное профузное потение

Частая неукротимая рвота

Сахарный диабет (полиурия)

Диарея

Неправильная процедура диализа с низкой осмоляльностью диализирующего раствора

Избыточное введение 5%-ной глюкозы

↓ объем ИСЖ, ↓ ОЦК, ↓ перфузия тканей

Сухость кожи и слизистых

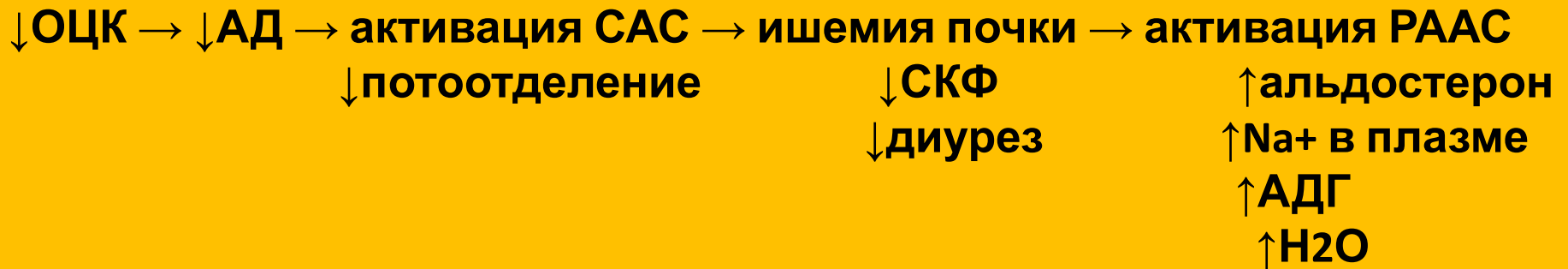
↓ тургор тканей незначительно

↓ диурез (не при диабете)

# Изоосмолярная гипогидратация

## Причины:

Основная причина – острая массивная кровопотеря  
Переходные состояния от гипо- и гиперосмолярной гипогидратации.



# Алгоритм

## анализа вида водно- электролитных расстройств при гипогидратации

- 1. что теряется? (кровь, плазма, пот, моча (при полиурии), пищеварительные соки .....
- 2. какова осмолярность плазмы в результате?
  - (изо- гипо- или гиперосмолярная)
- 3. Как реагируют клетки?
  - (клеточная гипогидратация или
  - клеточная гипергидратация)

# Гиперосмолярная гипогидратация

## Причины:

«сухое голодание»

Гипертермические состояния (включая лихорадку)

Гипервентиляция

Несахарный диабет

Введение гиперосмотических растворов

Длительная искусственная вентиляция легких недостаточно увлажненной газовой смесью

Питье морской воды в условиях гипогидратации

Нарушение циркуляции крови: ↑гематокрит, ↓ОЦК

Нарушение кислотно-основного равновесия (ацидоз),  
Гипоксия, Лихорадка

Мозговые нарушения: возбуждение, беспокойство,  
чувство страха, спутанность или отсутствие сознания

Мучительная жажда

# **Гипергидратация – положительный водный баланс**

## **Конечные результаты**

- Отеки – накопление воды в межклеточном секторе**
- Водянки – накопление трансцеллюлярной воды, в основном – в серозных полостях**
- Набухание клеток – внутриклеточная гипергидратация**

## Гипоосмолярная гипергидратация

Вода перемещается в клеточный сектор, формируя избыток ИСЖ, клеточную гипергидратацию («водное отравление» клеток)

Причины: избыток питья или инфузии гипоосмолярных растворов  
↑секреция АДГ (синдром Пархона), утопление в пресной воде

Почечная недостаточность (олигурия)

Инфузия больших объемов растворов глюкозы

- Гиперволемиа и гемодилюция
- Полиурия (но не в случае почечной недостаточности)
- Гемолиз эритроцитов (гипоосмолярная гипергидратация)
- Появление в крови внутриклеточных компонентов (ферментов, калия) вследствие цитолиза
- Тошнота и рвота центрального происхождения, не приносящая облегчения больному
- Психоневрологические симптомы: вялость, адинамичность, апатия, нарушенное сознание, частые судороги (отек клеток мозга)
- ↓ осмоляльности плазмы ниже 250 мосм/л ведет к необратимым изменениям и смерти

# Изоосмолярная гипергидратация

## Причины:

избыточное внутривенное введение изотонических растворов больным с нарушенным выведением воды и Na – при хронической почечной, сердечной недостаточности, при нефротическом синдроме, циррозе печени, голодании. То есть при всех системных отеках, для которых характерна **повышенная секреция альдостерона и АДГ.**

**Избыток жидкости в сосудистом русле → ↑АД →  
перегрузка сердца → сердечная  
недостаточность.**



# Гиперосмолярная гипергидратация

## Причины:

первичный и вторичный альдостеронизм

↑ глюкокортикоидов (синдром Кушинга)

Употребление соленой (морской) воды

Утопление в морской воде (после успешной сердечно-легочной реанимации)

Развивается клеточная дегидратация – вода переходит из клеток во внеклеточное пространство  
генерализованные отеки  
сильная жажда

# Звенья патогенеза отеков

патогенетические факторы развития отеков:

- 1. *гидростатический*
  - 2. *онкотический*
  - 3. *осмотический*
  - 4. *проницаемость сосудистой стенки*
- В норме осмотический фактор и проницаемость не участвуют в транскапиллярном обмене
- В патологии в зависимости от этиологии **ведущим** звеном патогенеза отеков может быть 1 из 4-х, но далее присоединяются остальные.

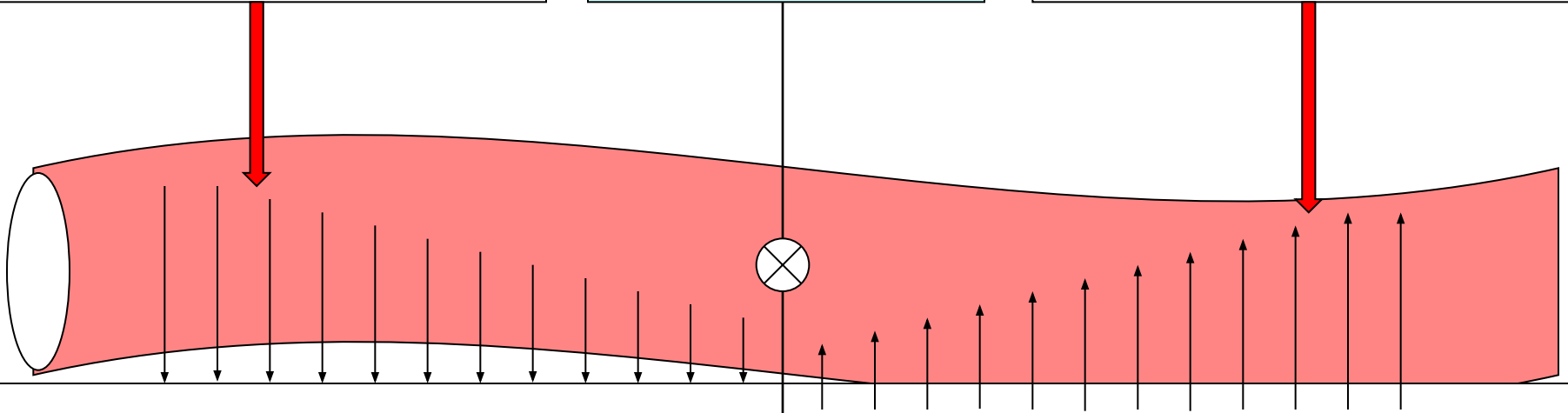
# ТРАНСКАПИЛЛЯРНЫЙ ОБМЕН

## Равновесие Старлинга в норме

Гидростатическое давление крови  
В норме 30 мм рт.ст.

Изофигмическая точка

Коллоидно-осмотическое  
давление 28 мм рт.ст.



Гидростатическое давление  
ИСЖ 5,3 мм рт.ст.

Интерстициальное  
пространство

Коллоидно-осмотическое  
давление ИСЖ 6 мм рт.ст.

Спасибо за внимание