



Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Патофизиология водно-электролитного обмена. Отеки.

Доц., к.м.н.

Манасова З.Ш.



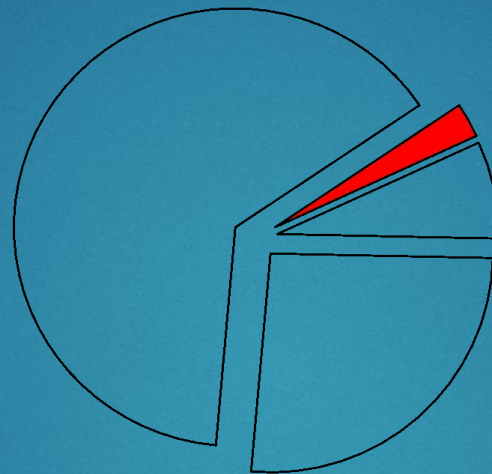
Содержание воды в организме в различных отсеках организма



Вода в клетках находится в связанном виде с коллоидными структурами и в свободном виде (т.н. мобильная вода клеток).

При различных патологических состояниях может формироваться отек клетки или дегидратация. Эти изменения происходят чаще за счет изменения объема мобильной воды клеток. Движущей силой изменения объема внутриклеточной воды является изменение осмолярности внеклеточной жидкости. Основные осмотически активные вещества – ионы натрия, глюкоза, белки.

Содержание воды в организме в различных отсеках организма

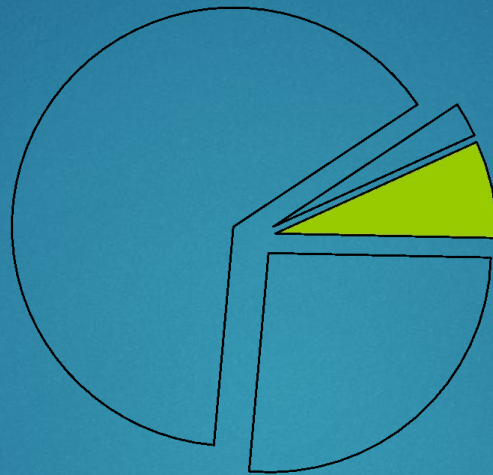


трансцеллюлярная жидкость
— 1 л

(1-1,5% от массы тела)

К трансцеллюлярным жидкостям относятся пищеварительные соки, содержимое почечных канальцев, синовиальная, суставная и спинномозговая жидкости, камерная влага глаз и др.

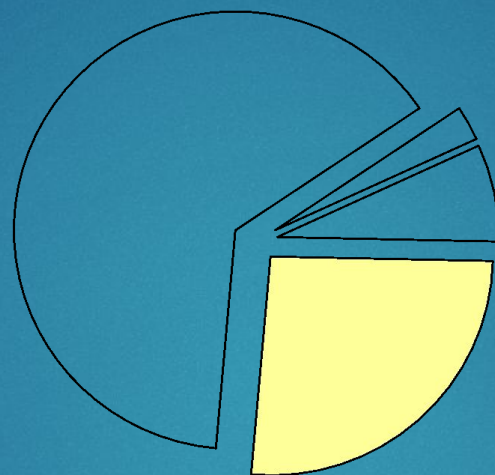
Содержание воды в организме в различных отсеках организма



**жидкость
циркулирующей
плазмы крови— 2,5-3 л**

(4% от массы тела)

Содержание воды в организме в различных отсеках организма



(15-18% от массы тела)

интерстициальная жидкость
— 11-12 л

Интерстициальная жидкость находится во внеклеточном и внесосудистом пространствах. Она непосредственно омывает клетки, близка по ионному и молярному составу к плазме крови (за исключением содержания белка) и вместе с лимфой составляет 15-18 % от массы тела.

Поддержание водного баланса в организме

У здорового взрослого человека существует нулевой водный баланс

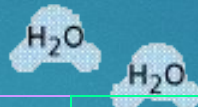
Поступление, мл		Выделение, мл	
С твёрдой пищей	1000	С мочой	1400
С жидкой пищей	1200	С потом	600
Образующаяся в организме	300	С выдыхаемым воздухом	300
		С фекальными массами	200
ВСЕГО:	2500	ВСЕГО:	2500

- Молекулы воды свободно обмениваются между вне- и внутриклеточными средами и их распределение зависит от осмотических свойств этих сред.
- Осмоляльность жидкости определяется концентрацией растворенных в ней веществ и выражается в осмолях на килограмм (осм/кг).
- Вследствие разной проницаемости клеточных мембран для растворенных веществ и действия механизмов активного транспорта внеклеточная жидкость и внутриклеточная жидкость различаются по составу.
- Осмотические концентрации (несмотря на различный состав) в этих двух средах всегда одинаковы, т.е. они изотоничны. Любые изменения концентрации растворенных веществ в одной из сред вызывают перераспределение воды, которое восстанавливает изотоничность.

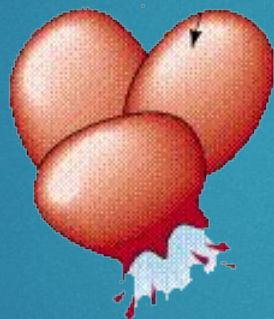
Изменение осмолярности внеклеточной жидкости



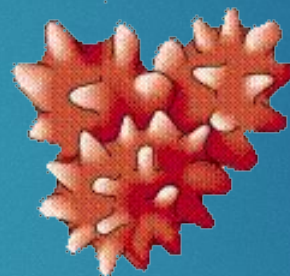
**Изотоническая
внеклеточная
жидкость.**



Пониженная
осмолярность
внеклеточной
жидкости. Вода
по закону
осмоса
переходит в
клетки.



**Повышенная
осмолярность
внеклеточной
жидкости.
Вода по
закону осмоса
выходит из
клеток.**



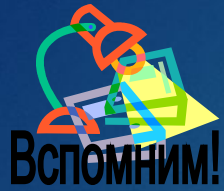
- В норме осмоляльность плазмы составляет 275-290 мосм/кг. Осмоляльность плазмы сохраняется постоянной благодаря механизмам, способным реагировать на изменения, равные 1-2% ее исходной величины. Чтобы поддержать водно-осмотическое равновесие, поступление воды в организм должно быть равно ее выделению.

- Потребление. Главный стимул для потребления воды - жажда . Она возникает при повышении осмоляльности либо снижении ОЦК или АД. Осмотический порог жажды достаточно индивидуален, в среднем он составляет 295 мосм/кг. Превышение этого порога стимулирует осморецепторы гипоталамуса , в результате чего и возникает жажда. В норме потребление воды превышает физиологические потребности.
- Выведение. В отличие от потребления, выведение воды находится под жестким контролем.



Механизмы задержки в организме натрия и воды





Вспомним!

Механизмы выведения воды из организма

Увеличение ОЦК,
увеличение АД

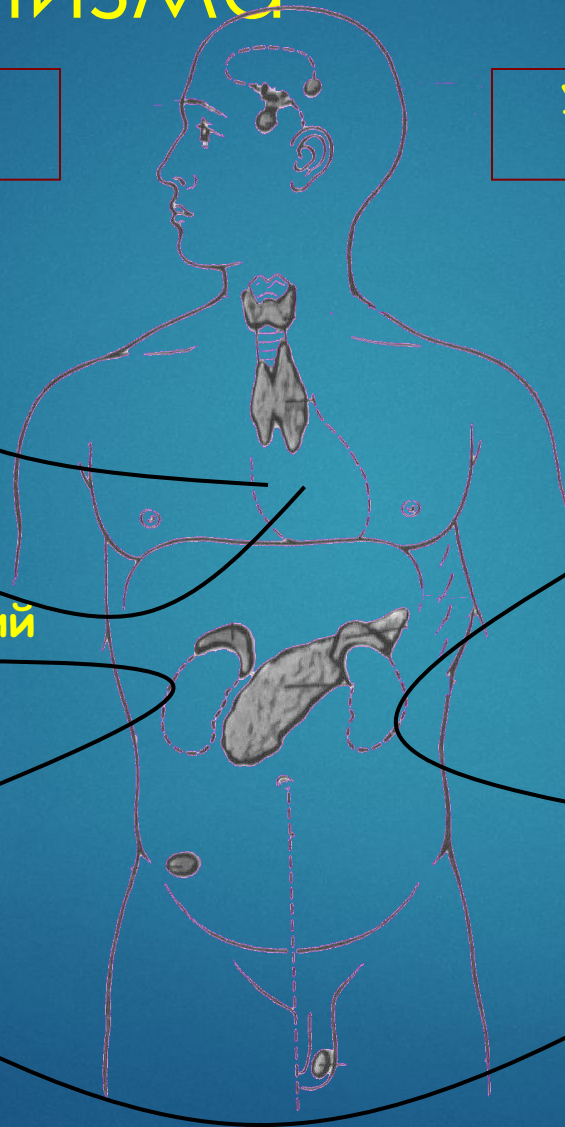
Уменьшение ОЦК,
уменьшение АД

Предсердный
натрийуретический
фактор

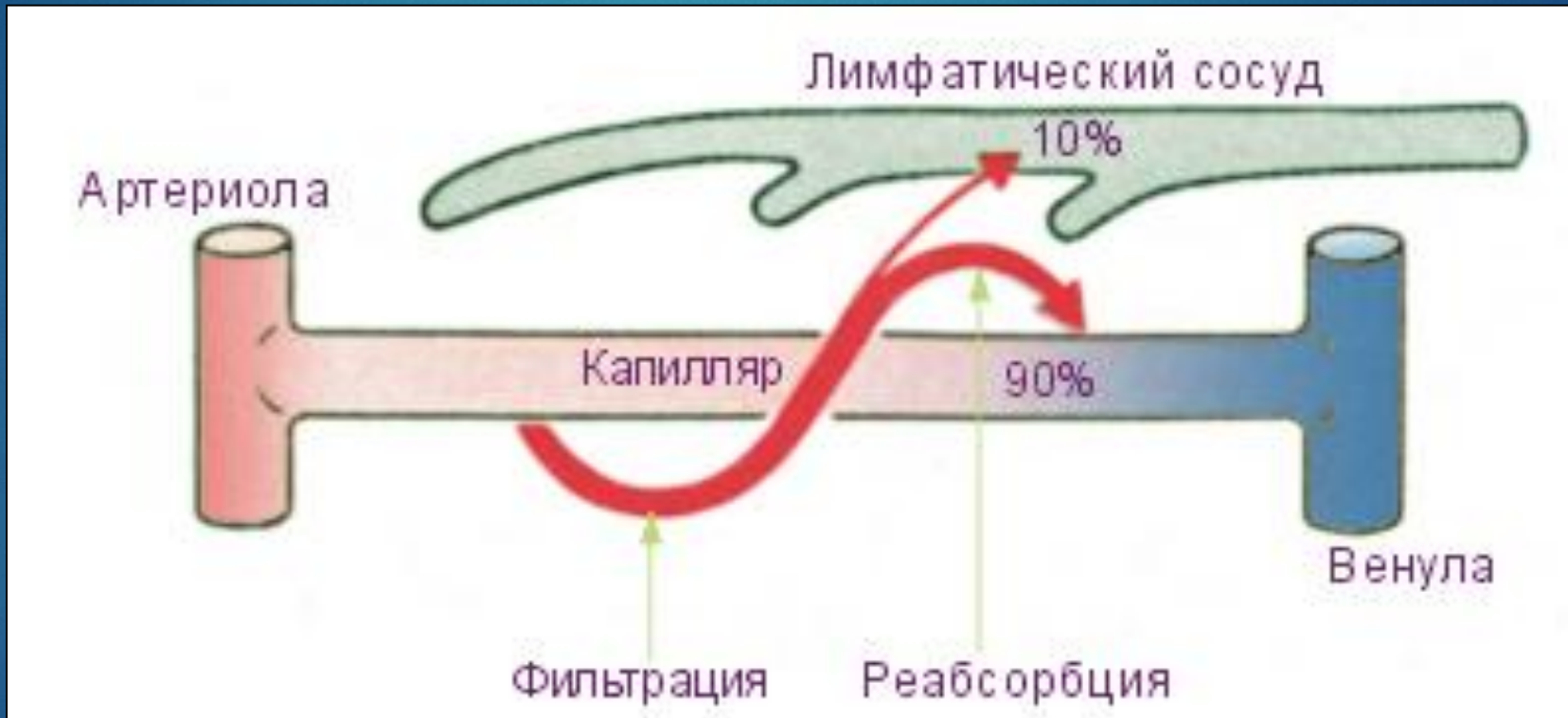
- Уменьшение реабсорбции Na
- вазодилатация

Увеличение
потери воды

Уменьшение
содержания Na
в крови



- Переход жидкости через стенку капилляра между внутри- и внесосудистым пространством определяется соотношением между гидростатическим и онкотическим давлением. Обрато жидкость возвращается главным образом путем реабсорбции в венозном конце капилляра, и небольшая часть - по лимфатическим сосудам.



ВИДЫ ДИСГИДРИЙ



Обезвоживание, причины, виды, патогенез

ПРИЧИНЫ:

Недостаточное поступление воды

экстремальные ситуации

пат. процессы в организме:

- сужение пищевода;
- кома;
- заболевания головного мозга с отсутствием чувства жажды;
- «водобоязнь» при бешенстве

Избыточное выведение воды

воды и солей

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

воды

- гипервентиляция;
- полиурия (несахарный диабет);
- гиперсаливация

Виды обезвоживания

По изменению осмотического давления внеклеточного сектора

Изоосмолярное
(изотоническое)

*Эквивалентная потеря
воды и электролитов*

- сразу после острой
кровопотери

Гиперосмолярное
(гипертоническое)

*Преимущественная
потеря воды*

- несахарный диабет
- гипервентиляция у
детей
- гиперсаливация у
детей

Гипоосмолярное
(гипотоническое)

*Преимущественная
потеря электролитов*

- диарея
- многократная рвота
- чрезмерное потоот-
деление

Патогенез гиперосмолярной гипогидратации

Преимущественная потеря воды

Гиповолемия
↓ОЦК, ↓ АД,
↑вязкости крови

нарушение микро-
циркуляции

ишемия почек

↓ фильтрации

олигурия

аутоинтоксикация

↑Р осм. во внеклеточном секторе

перемещение воды из клеток
во внеклеточный сектор

обезвоживание и сморщивание
клеток

жажда

гипоксия

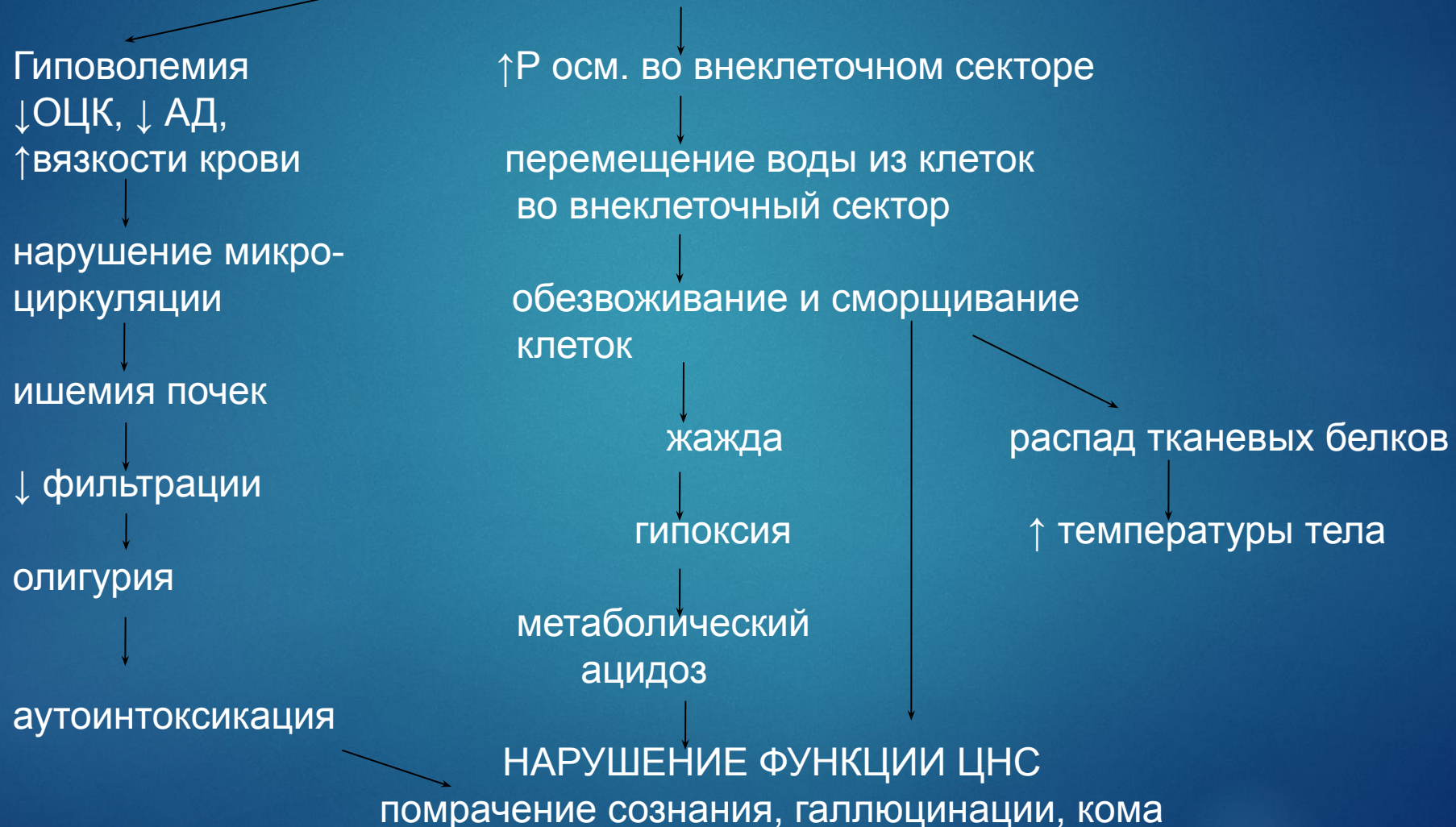
метаболический
ацидоз

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЦНС

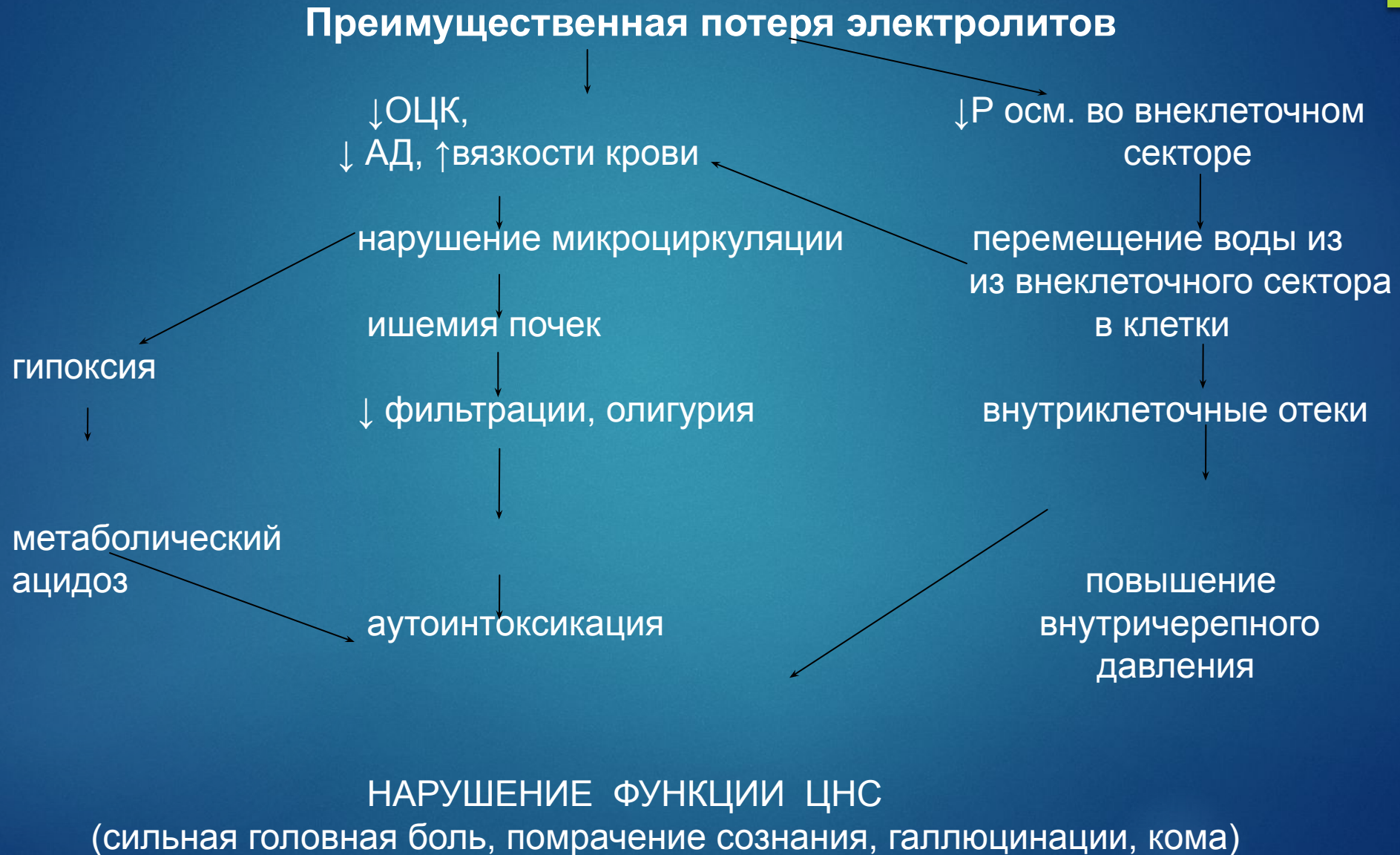
помрачение сознания, галлюцинации, кома

распад тканевых белков

↑ температуры тела



Патогенез гипоосмолярной гипогидратации



Признаки обезвоживания у детей

Признак	Степень обезвоживания		
	I степень	II степень	III степень
Состояние и поведение ребенка	Не изменено или спокоен	Беспокоен или вялый, сонливый	Вялый, постоянно спит
Жажда	Пьет охотно, жадно	Пьет жадно	Отказывается от питья
Слизистые оболочки рта	Влажные	Яркие, суховатые	Сухие
Кожная складка на животе (если собрать кожу живота ребенка в складку, и затем отпустить, то она...)	Расправляется мгновенно	Расправляется за 1—2 секунды	Расправляется более 2 секунды
Глазные яблоки	Не изменены	Не изменены или запавшие	Сильно запавшие
Количество мочи	Обычное	Уменьшено	Мочится очень редко



Гипергидратация, виды, формы, патогенез

ВИДЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ

по изменению осмотического давления во внеклеточном секторе

гиперосмолярная

- питье морской воды;
- введение гиперт. раствора

изоосмолярная

- введение физ. раствора
- отеки
- водянка

гипоосмолярная

- водная интоксикация

Формы гипергидратации

ВОДЯНКА

ОТЕКИ

- сердечные
- почечные
- печеночные
- воспалительные
- аллергические
- токсические
- голодные

ВОДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Патогенез водной интоксикации (гипоосмолярная гипергидратация)

Избыточный прием воды на фоне сниженной функции почек

↓
↑ воды во внеклеточном секторе
(олигоцитемическая гиперволемиа)

↓
относительные эритропения, гипопроотеинемия, гипонатриемия

↓
↓P осм. во внеклеточном секторе

↓
↑ поступления воды внутрь клеток

внутриклеточный отек

↑внутричерепного давления

↓
нарушение функции ЦНС
головная боль, тошнота, рвота
отвращение к воде, судороги,
кома

↓
цитолиз, гемолиз эритроцитов
- гемоглобинемия
- гемоглинурия
- недостаточность функции почек
- гиперазотемия, аутоинтоксикация

Водное отравление или ГИПООСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ



Понятие водянка

ВОДЯНКА – скопление жидкости в полостях тела

водянка брюшной полости – **асцит**

водянка плевральной полости - **гидроторакс**

водянка желудочков мозга - **гидроцефалия**

водянка околосердечной сумки – **гидроперикард**

водянка яичка - **гидроцеле**

Отек - типовой патологический процесс, при котором происходит скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями.



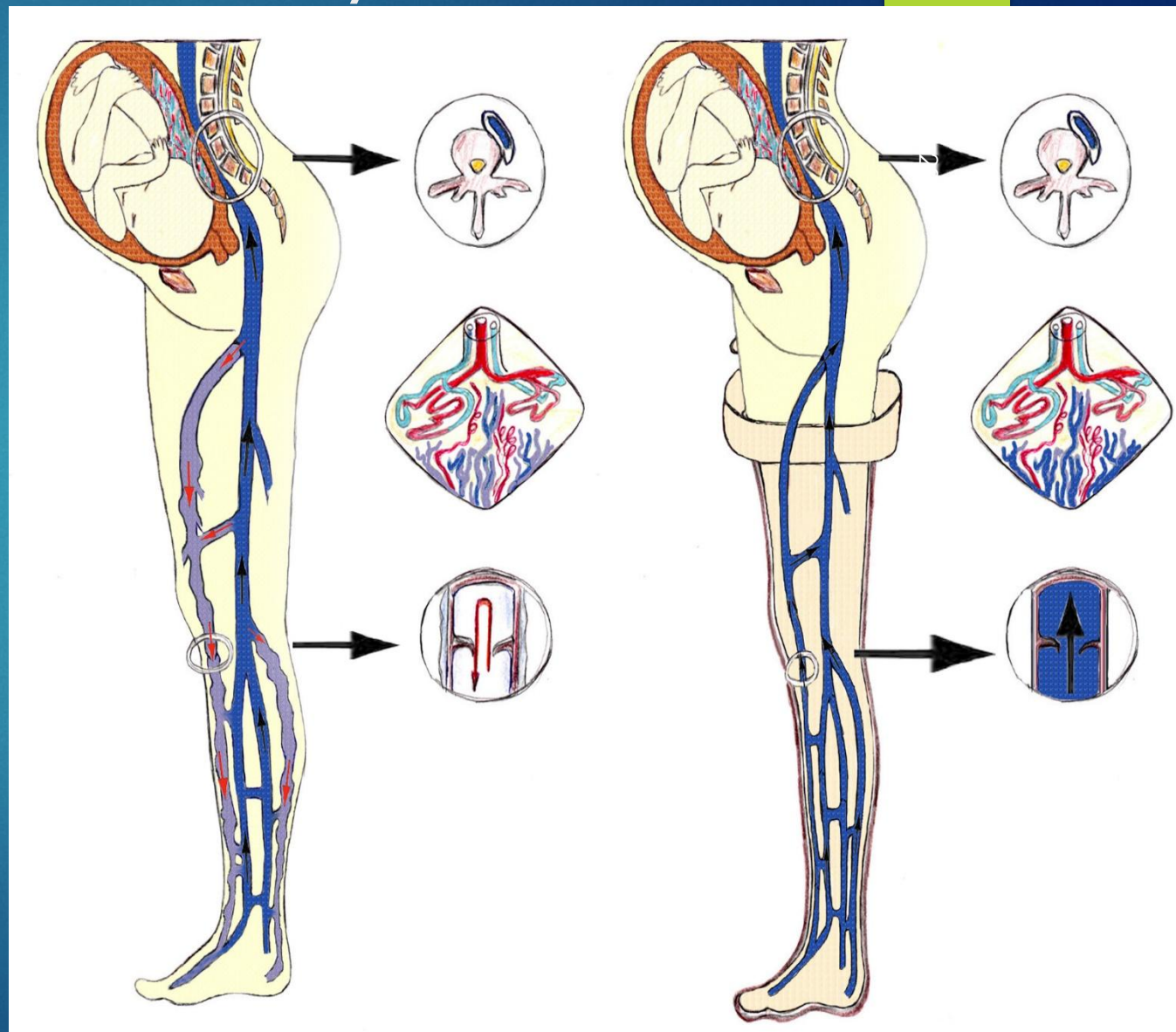
Гемодинамический фактор -
повышение гидростатического давления в венозном
отделе капилляров. играет роль в патогенезе застойных
и воспалительных отеков



Гидростатические отеки у беременной

Отеки (флебопатия) беременных возникают после 23–25-й недели и являются естественным следствием физиологических процессов – замедления венозного кровотока в результате сдавления нижней полой и подвздошных вен растущей маткой, снижения венозного тонуса и увеличения объема циркулирующей крови.

Отекают всегда обе конечности, увеличение их в объеме, как правило, практически одинаково. Отек локализуется в нижней трети голени, не сопровождается болями, пациентки обычно испытывают лишь слабую или умеренную тяжесть в ногах. После отдыха в горизонтальном положении отек исчезает. Диагноз флебопатии как причины отечного синдрома окончательно устанавливают, исключив нефропатию беременных и заболевания венозной системы.



Венозный тромбоз



08.04.2018

АСЦИТ



Онкотический фактор

понижение онкотического давления крови
в результате гипопроотеинемии (гипоальбуминемии



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

Осмотический фактор

повышение коллоидно-осмотического давления в ткани в результате накопления электролитов, белков, продуктов метаболизма



играет роль в
патогенезе отеков
при воспалении,
гипоксии

Мембраногенный

повышение проницаемости капилляров для белка и воды в результате:

-перерастяжения стенок капилляров

-действия БАВ – гистамина, кининов, простагландинов и др.

-повреждения эндотелиальных клеток под действием токсинов, гипоксии, ацидоза и др.

- ▶ участвует в патогенезе воспалительных, аллергических, токсических и др. видов отеков

ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ МЕМБРАНОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА




Лимфогенный фактор

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, слоновости и др.



Нейроэндокринный фактор
нарушение нервной и гуморальной регуляции
водно-электролитного обмена («ошибочное»
включение антидиуретической и
антинатрийуретической систем, нарушение
чувствительности волюмо- и осморорецепторов)

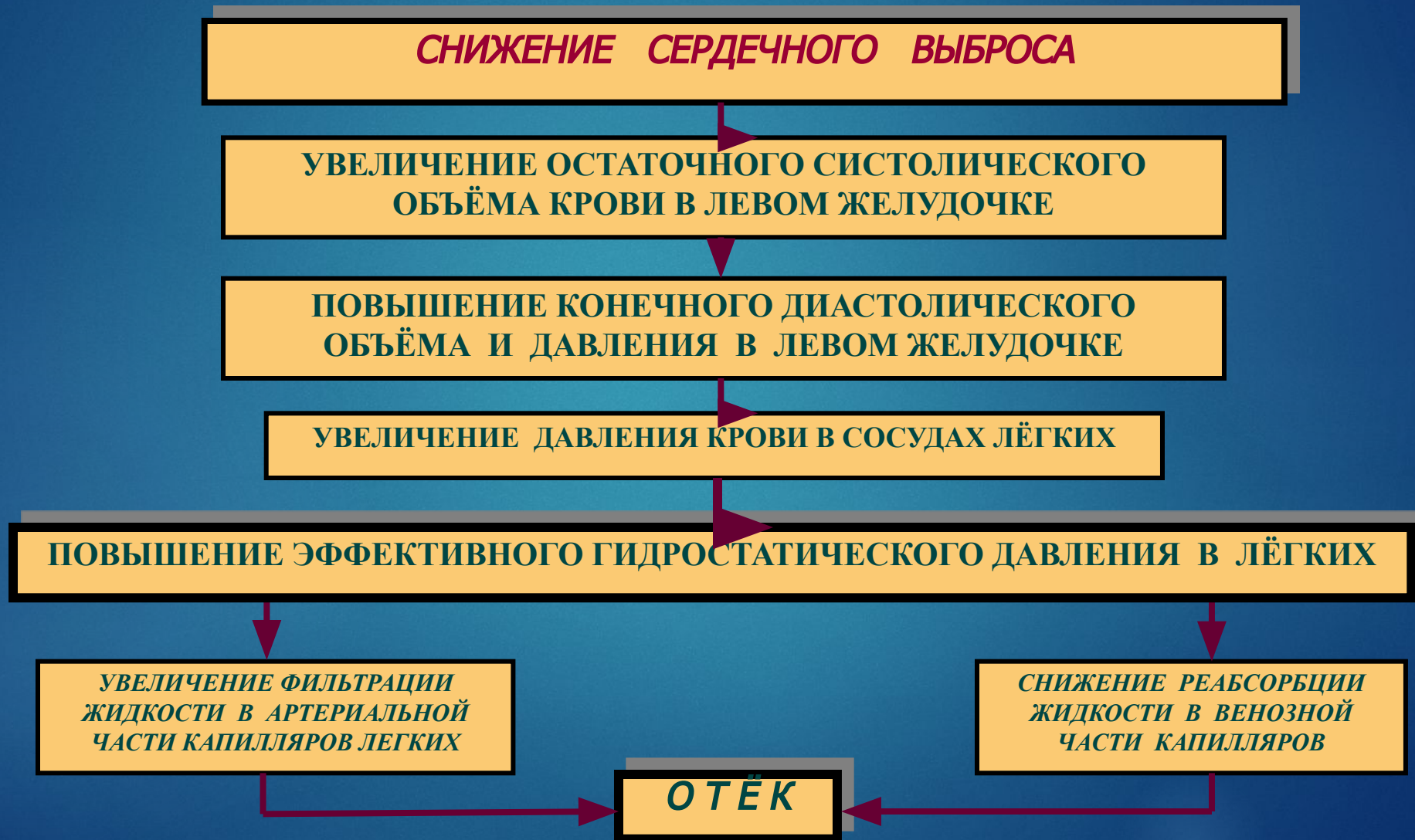
- ▶ играет роль в патогенезе сердечных, почечных, печеночных отеков

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ЭГД - эффективное гидростатическое давление, ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила,

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ЛЕГКИХ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Отеки при декомпенсации сердечной деятельности у лиц старческого возраста.



08.04.2018



Почечные отеки:

- нефротические
- нефритические

Почечные отеки

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК ПРОИСХОДИТ НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ЗАДЕРЖКОЙ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ И ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОТЕКОВ.

ХАРАКТЕРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕКИ, ЛИЦО.

ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ РАЗВИВАЕТСЯ ОТЕЧНОСТЬ ВСЕГО ТЕЛА (АНАСАРКА), СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЯХ (АСЦИТ, ГИДРОТОРАКС, ГИДРОПЕРИКАРДИУМ И ДР.).

Почечные нефротические отеки

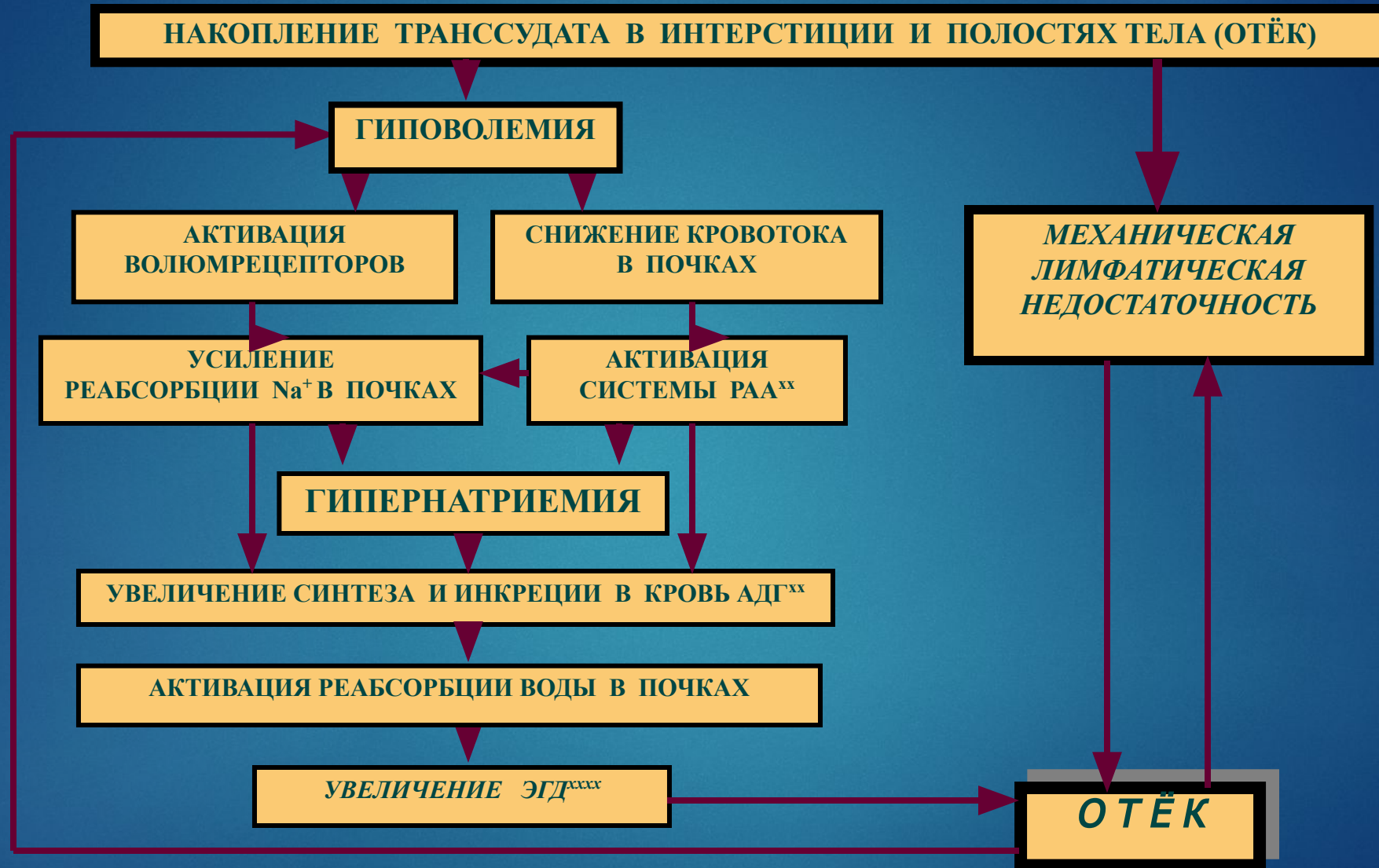
- ▣ Нефротический синдром - состояние, характеризующееся генерализованными отеками, массивной протеинурией, гипопротеинемией и гипоальбуминемией, гиперлипидемией .
- ▣ Нефротический синдром (НС) — клинико-лабораторный симптомокомплекс, клинически характеризующийся периферическими или генерализованными отеками вплоть до асцита и анасарки, а лабораторно — протеинурией более , гипопротеинемией, гипоальбуминемией, диспротеинемией, гиперлипидемией и липидурией.

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (1)



ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (2)

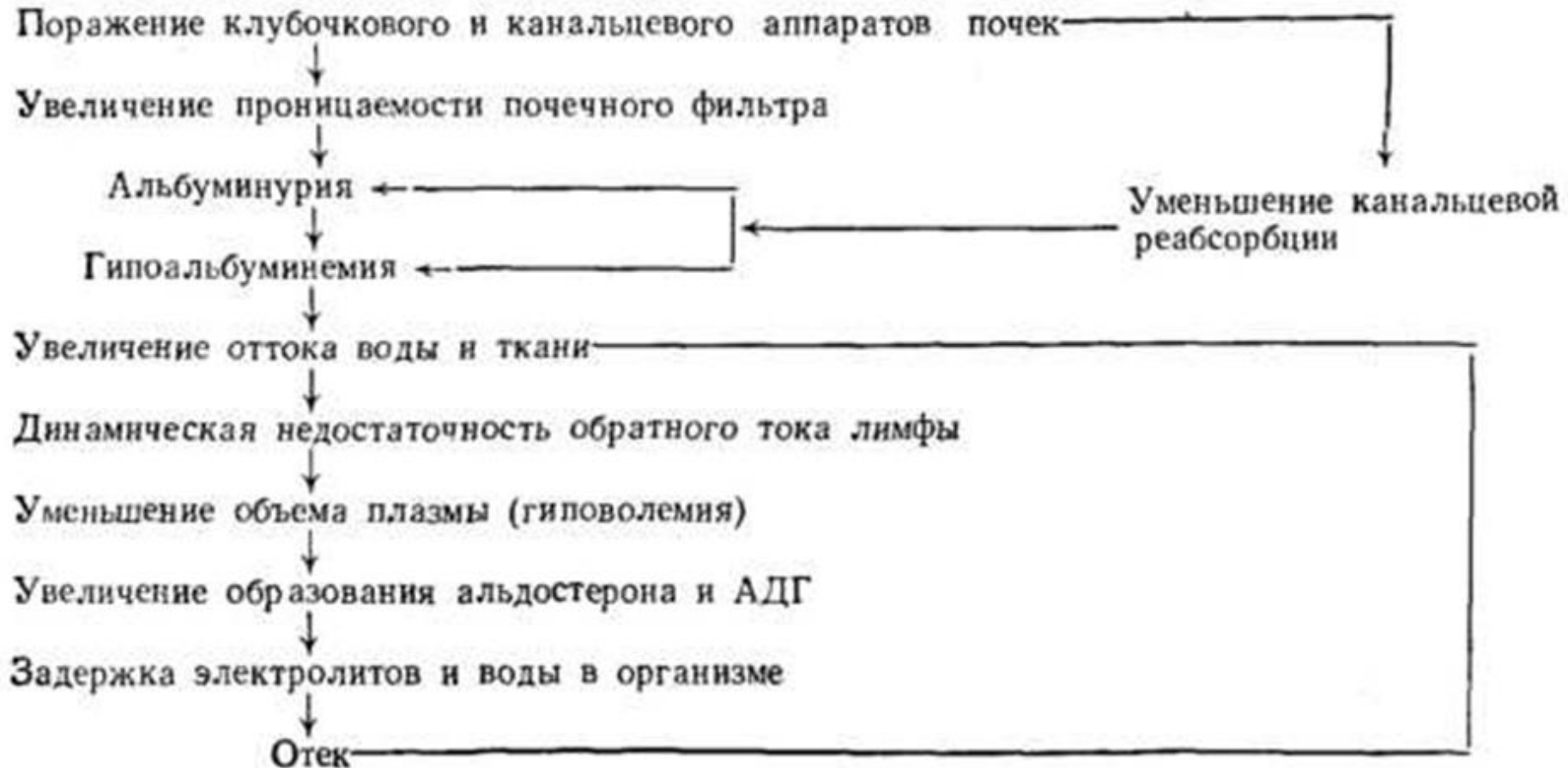


^xЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила
система ^{xxx}АДГ - антидиуретический гормон
^{xxxx}ЭГД - эффективное гидростатическое давление

^{xx}РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая

Развитие нефротических отеков

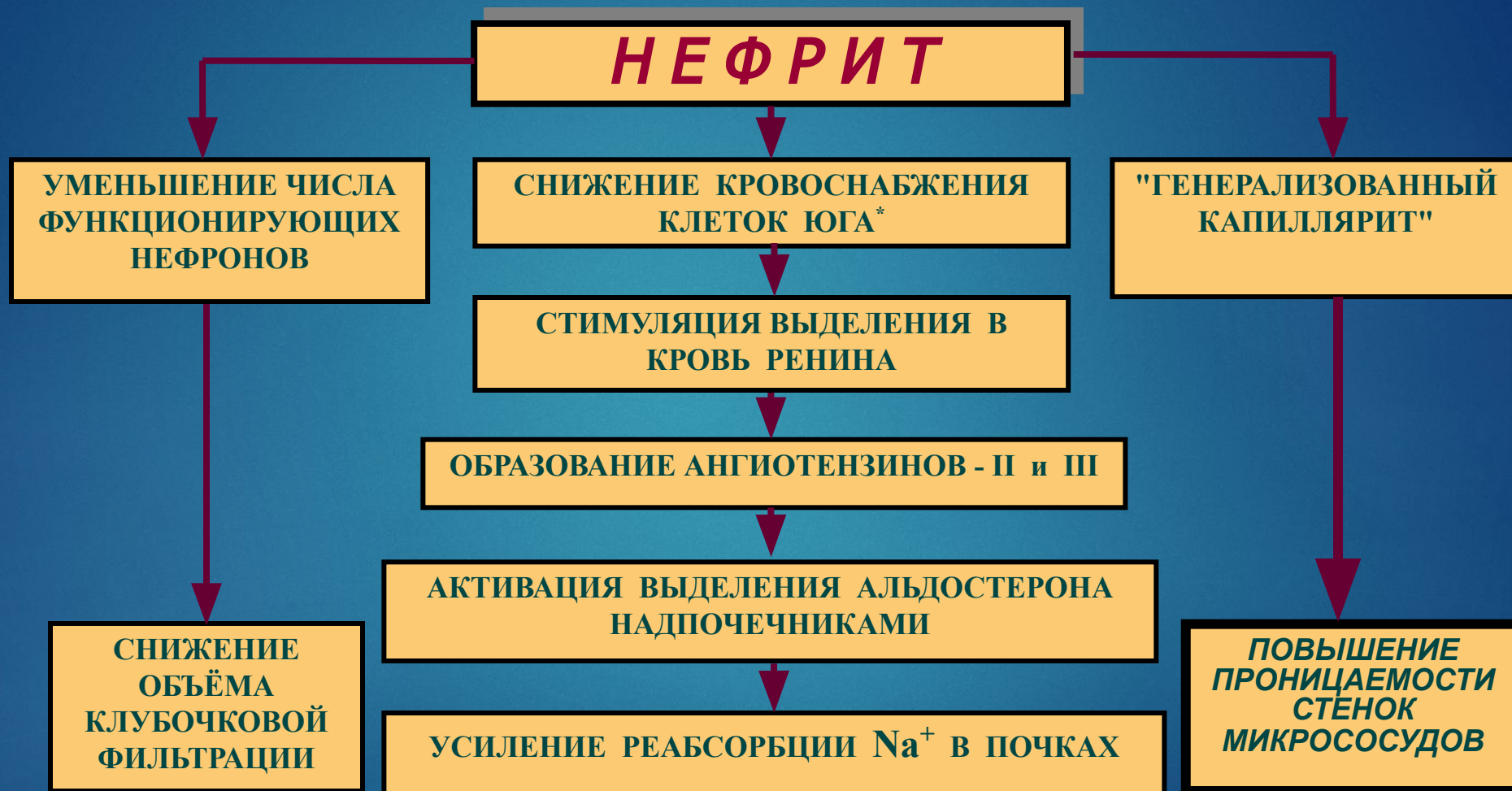
Развитие нефротических отеков



Почечные **НЕФРИТИЧЕСКИЕ** отеки

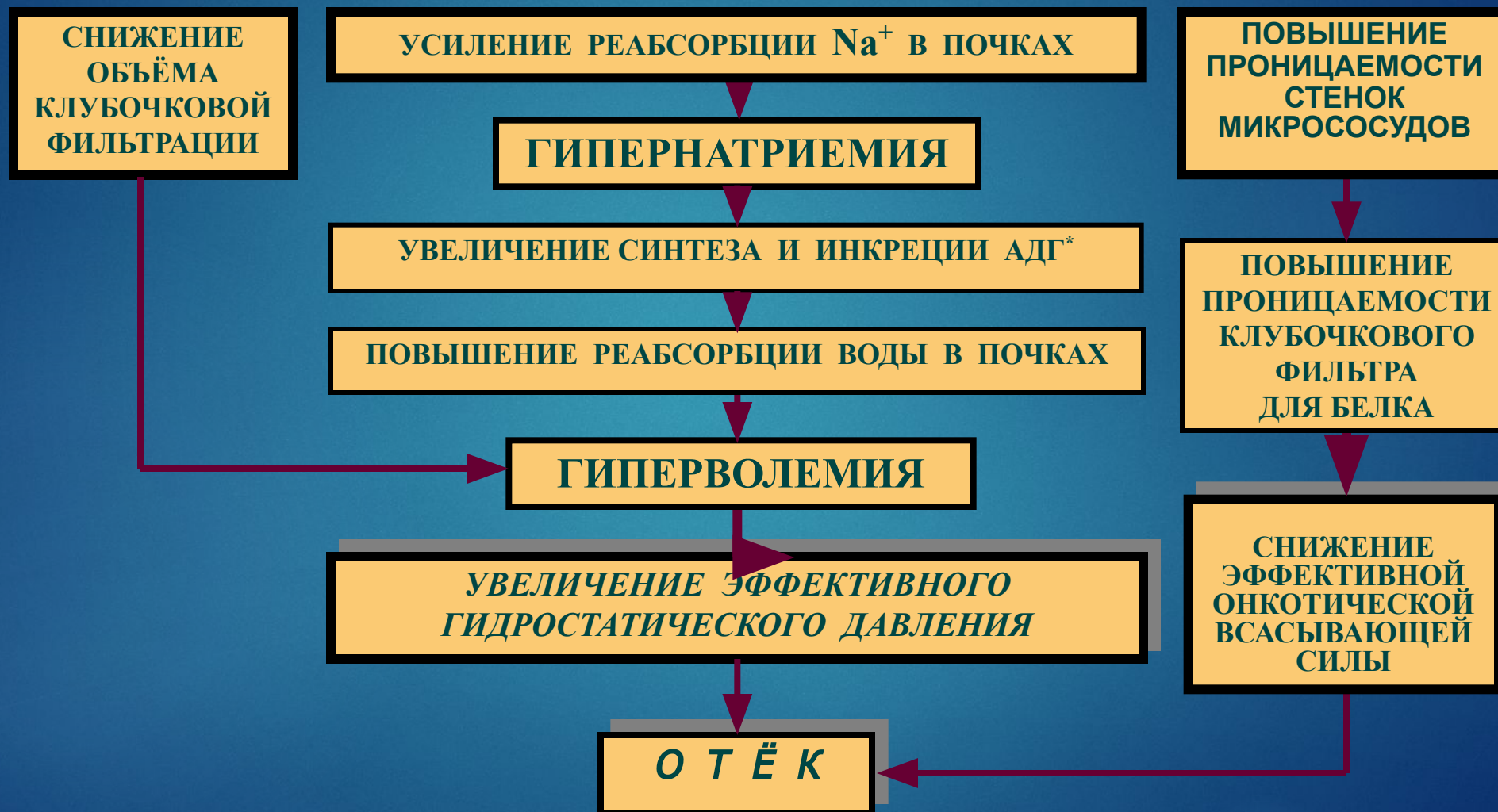
ОТЕКИ РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ЧАЩЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В СЛЕДСТВИЕ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЧТО ПРИВОДИТ К ЗАДЕРЖКЕ ВОДЫ И СОЛЕЙ В ОРГАНИЗМЕ, А ТАК ЖЕ ПОВЫШЕНИИ АЛЬДОСТЕРОНА И АДГ.

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (1)



*ЮГА - юкстагломерулярный аппарат

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (2)



*АДГ - антидиуретический гормон

АЛЛЕРГИЯ







Воспалительный отек

□ **Отечный синдром при заболеваниях суставов** имеет весьма специфичную картину. В отличие от всех остальных вариантов отека конечностей “суставной” носит локальный характер. Он появляется в зоне пораженного сустава, не распространяясь в дистальном или проксимальном направлении. Манифестация отека четко связана с появлением других симптомов – болей в суставе, значительно усиливающихся при его сгибании и разгибании, ограничения объема активных и пассивных движений. Многие пациенты отмечают так называемые стартовые проблемы – скованность сустава утром после ночного отдыха, проходящую после 10–20 мин движения. Регресс отека наблюдается по мере купирования воспалительных явлений, при следующем же остром эпизоде отечный синдром появляется вновь.

У некоторых пациентов с гонартрозом возможны отечность или пастозность голени и надлодыжечной области. Механизм появления этого симптома связан со сдавлением сосудов медиального лимфатического коллектора при выраженном отеке подкожной клетчатки в зоне коленного сустава.

Гонартроз справа



08.04.2018

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ОТЕКОВ

ЭТИОТРОПНЫЙ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

- Нормализация эффективного гидростатического давления
- устранение осмотического фактора отека

- Устранение лимфатической недостаточности
- Нормализация проницаемости сосудистой стенки
- Нормализация эффективной онкотической силы всасывания



