

ЛЕКЦИЯ №6

ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА

СОСТОЯНИЯ ГИПЕР- И ГИПОГИДРИИ

ОТЁКИ. *Этиология и патогенез*

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

vastyanov@mail.ru

http://vk.com/pathophysiology_onmedu

УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!



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 надежно 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 (**Одесса!**)

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!**

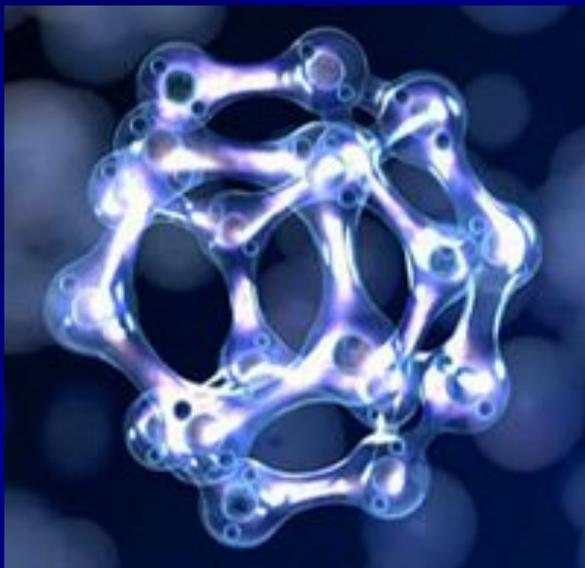
ПОВЕРХНОСТНОЕ НАТЯЖЕНИЕ ВОДЫ

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)

РОЛЬ ВОДЫ В ЖИЗНИ ЧЕЛОВЕКА



Вода, у тебя нет ни вкуса, ни цвета, ни запаха. Тебя невозможно описать, тобой наслаждаются, не ведая, что ты такое! Нельзя сказать, что ты необходима для жизни: ты – сама жизнь. Ты самое большое богатство на свете.

(С) Антуан де Сент-Экзюпери

Вода - универсальный растворитель химических веществ, что и является основной ролью жидкости в жизни всех живых организмов

Кровь, лимфа, межклеточная, внутриклеточная жидкость, слеза, слюна, пот, желудочный сок, сок поджелудочной железы, желчь, моча, кишечные выделения и выделения из половых или дыхательных путей ... — это всё вода с растворёнными в ней веществами.

ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ВОДЫ

Вода – наполнитель

Вода -
растворитель

Вода –
терморегуля-
тор

Вода – переносчик
(транспортная и
информационная
роль)

ВОДА - НАПОЛНИТЕЛЬ

- вода поддерживает не только внешнюю форму отдельных органов и внешний вид человека в целом, но и обеспечивает нормальное их функционирование (при потере 14-15% [7-8 л] человек умирает).

ВОДА - УНИВЕРСАЛЬНЫЙ РАСТВОРИТЕЛЬ

- вода растворяет питательные вещества для их проникания в клетку, участвует в химических процессах при пищеварении, а также вымывает продукты жизнедеятельности из организма через почки и кожу, унося с собой вредные вещества.

ТЕРМОРЕГУЛИРУЮЩАЯ РОЛЬ ВОДЫ

- поддерживает необходимую температуру тела (за счет своей большой теплоёмкостью в случае снижения температуры и испарением с поверхности тела при его перегреве).

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ВОДЫ

- осуществляется благодаря её высокому поверхностному натяжению: может проникать в самые тонкие капилляры и межклеточные пространства, неся клеткам организма питание и выводя из них продукты жизнедеятельности.

ЗНАЧЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

1. При участии воды формируются такие структуры, как:
 - ✓ клеточные мембраны;
 - ✓ транспортные частицы крови;
 - ✓ макромолекулярные образования;
 - ✓ надмолекулярные образования.

ЗНАЧЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

2. Все жизненно важные химические и физические процессы, особенно ферментативные, нормальная терморегуляция в организме человека происходят **в системах жидкостей**.
3. **Обменные процессы** в клетке протекают в водной среде.
4. 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 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
точная	30 – 40	30	35	35 – 40	40 - 45
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

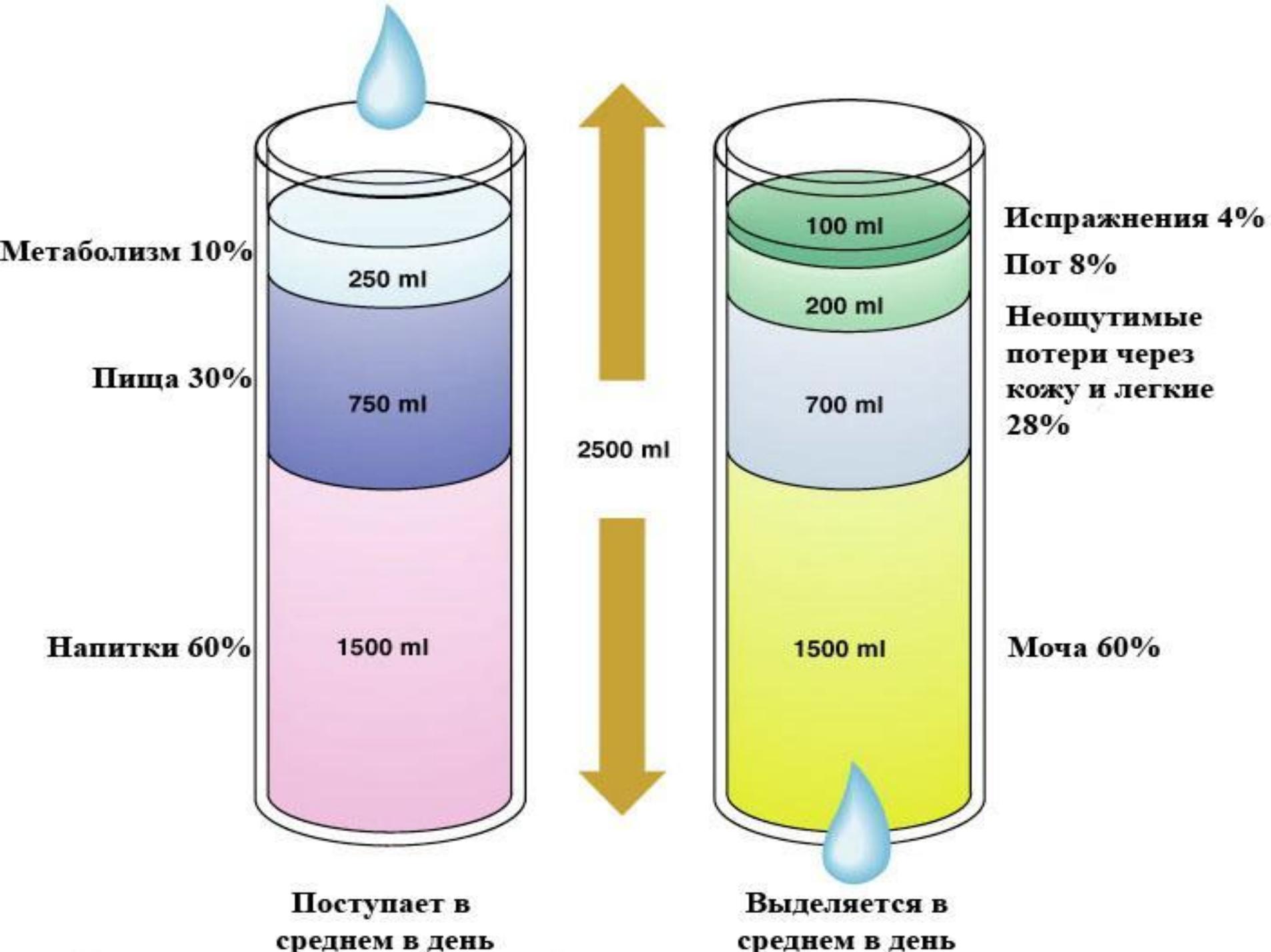
Мужчины	% воды от массы тела	Женщины	% воды от массы тела
Сухощавые	65	Сухощавые	55
Нормальной упитанности	60	Нормальной упитанности	50
Полные	55	Полные	45

СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЯХ И ОРГАНАХ

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

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)



ОБЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ

ВОДЫ

МЕЖДУ СРЕДАМИ ОРГАНИЗМА



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% вне-
клеточной
жидкости

Среднее общее содержание
воды в организме взрослого
мужчины

(с массой - 70 кг, вода=60%=42 л):

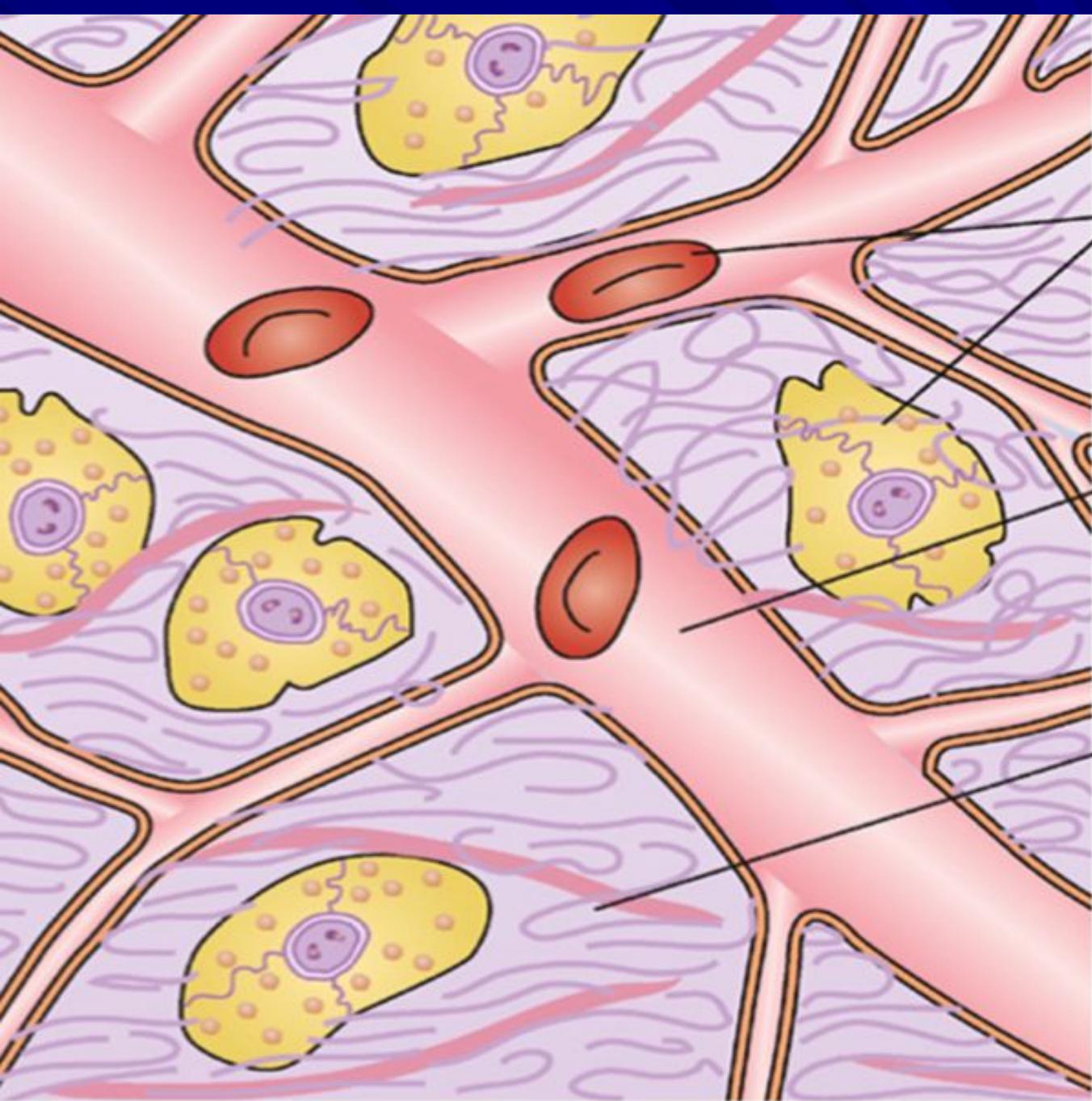
Внеклеточная вода-20% (14 л)

Внутриклеточная вода-40% (28 л)

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



Внутриклеточная жидкость

Внеклеточная жидкость (плазма)

Внеклеточная (интерстициальная) жидкость

ВОДА ВНЕКЛЕТОЧНОГО ПРОСТРАНСТВА

- внутрисосудистая вода (5% массы тела)
- межклеточная вода и вода лимфы (15% массы тела)
- трансцеллюлярная жидкость (в составе межклеточной жидкости)
- жидкость серозных полостей
- синовиальная жидкость
- жидкость передней камеры глаза
- первичная моча канальцев почек
- секреты слезных желез
- секреты желез желудочно-кишечного тракта

ВОДА ВНЕКЛЕТОЧНОГО ПРОСТРАНСТВА

- **60%** внеклеточной воды легко диффундирует (функционально активна)
- **40%** - связана с соединительной тканью фасций, хрящей, костей (функционально малоактивна)

«Третье пространство»

Скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса, обозначают термином **«третье пространство»**.

«Третье пространство»

- Виртуальный жидкостный сектор, в котором секвестрируется жидкость из внутриклеточного и внеклеточного секторов. Временно эта жидкость недоступна для внутриклеточного и внеклеточного жидкостных секторов, что вызывает клинические признаки объемного дефицита жидкости. Перемещению жидкости в третье пространство способствует тяжелая хирургическая, соматическая и инфекционная патология (перитонит, кишечная непроходимость, большие травматичные оперативные вмешательства, асцит, ожоги и др.).

«Третье пространство»

Объем третьего пространства нельзя уменьшить ограничением введения натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема внеклеточной жидкости, в то время как объем секвестрированной в третьем пространстве жидкости в этом случае не уменьшится.

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

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

Транспортные процессы

- Диффузия
- Активный транспорт
- Фильтрация
- Осмос

Обмен воды между сосудами и тканями осуществляется по механизму Старлинга:

через стенки капилляров легко перемещается вода, электролиты, некоторые органические соединения, но плохо транспортируются белки.

Обмен жидкостями в капилляре по закону Старлинга

100%

???
10%

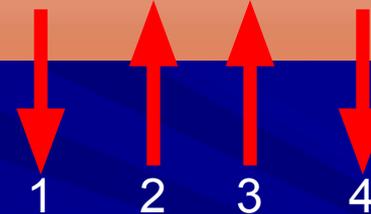
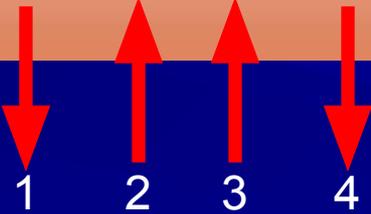
90%

Фильтрация,
13 мм рт.ст.

Реабсорбция,
6-7 мм рт.ст.

Артериальная часть
капилляра

Венозная часть
капилляра



1. Гидростатическое давление КРОВИ

2. Онкотическое давление КРОВИ

3. Гидростат. давление внеклеточной жидкости

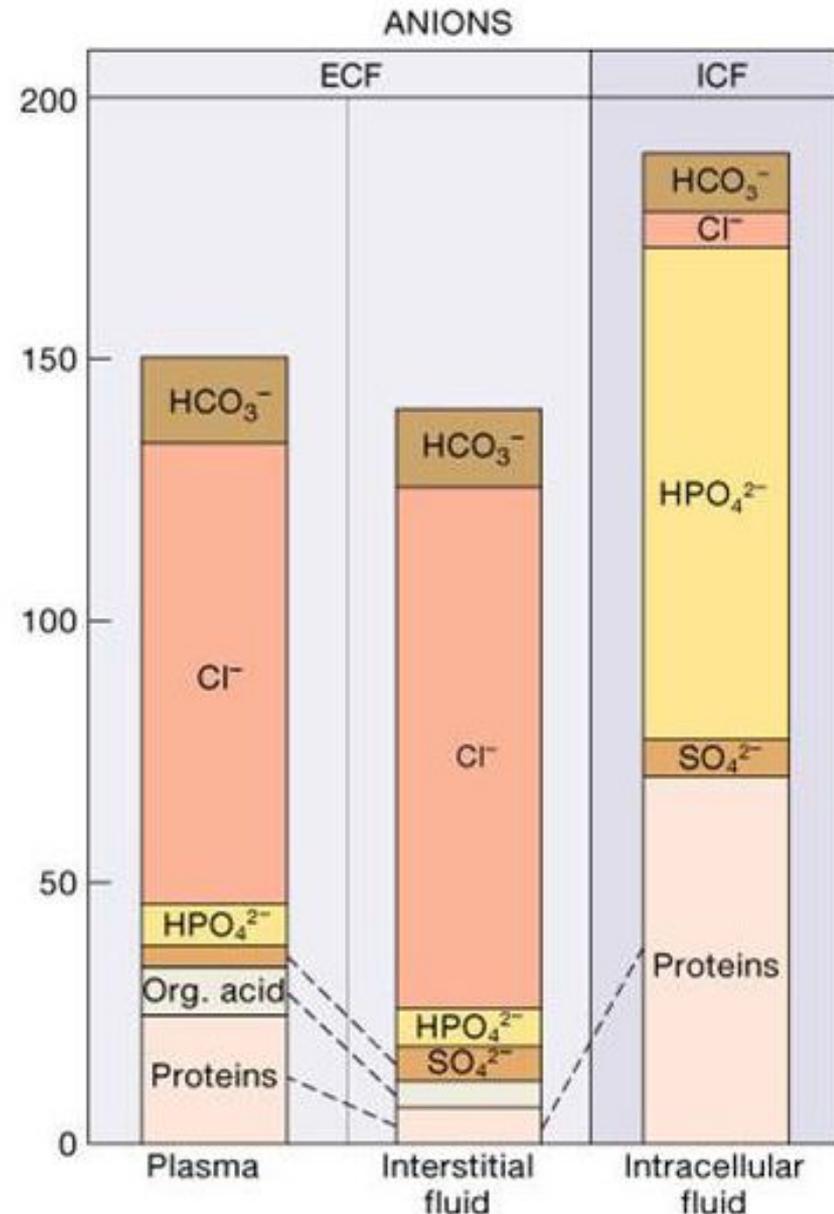
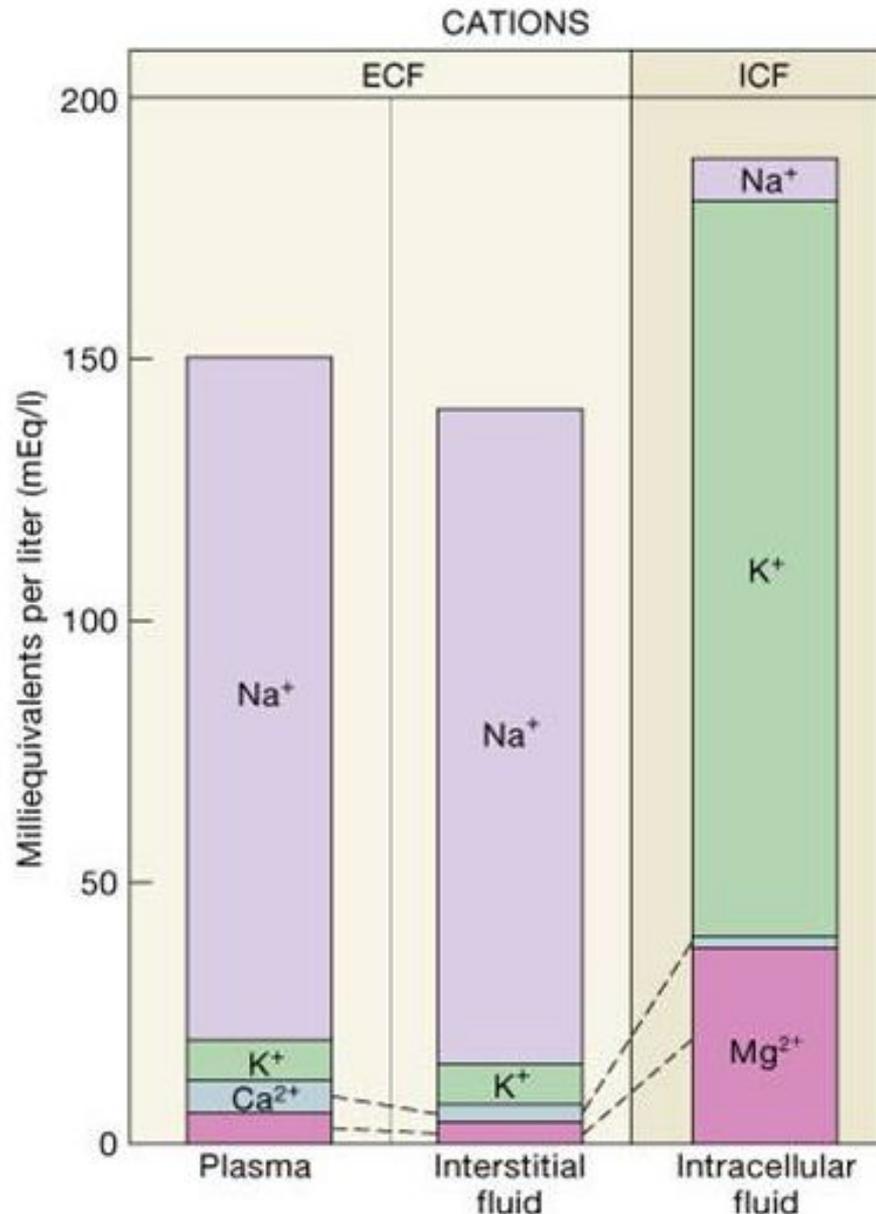
4. Коллоидно-осмотическое давление внеклет. жидкости

- Натрий является основным катионом внеклеточной жидкости.
- Хлориды и бикарбонаты являют собой анионную электролитную группу внеклеточного пространства.
- В клеточном пространстве определяющим катионом является калий, а анионная группа представлена фосфатами, сульфатами, белками, остаточными анионами и бикарбонатом.
- Электролиты обеспечивают 94-96 % осмолярности плазмы, а натрий как основной ион внеклеточной жидкости – 50 % осмотического давления.
- Так как капиллярная мембрана непроницаемая для протеинов, то коллоидно-осмотическое давление является основной движущей силой, которая перемещает по законам осмоса свободную воду и электролиты через капиллярную мембрану.
- В целом, организм нестойкий к осмотическим градиентам. Внезапная смена осмолярности во внеклеточном пространстве ведет к перемещению жидкости через клеточную мембрану, вследствие этого осмотические градиенты выравниваются.

- **Водно-электролитный обмен** характеризуется постоянством, которое поддерживается нервными, эндокринными механизмами, а также осмотическими и электрическими силами. Основным показателем его является **водный баланс**.
- Важнейшим условием **постоянства** водных клеточных сред является их **изотоничность**.
- Величина катионных зарядов должна равняться величине анионных зарядов как в середине клеток, так и вне их.
- Однако в биологических объектах превалирует внутриклеточный потенциал. При этом также сохраняется разница потенциалов как между клеткой и внешней средой, на уровне 80 мВ, так и между отдельными элементами самой клетки (ядро, протоплазма и оболочка или мембрана)
- Сохранение разности потенциалов является одним из основных свойств клетки, которая обеспечивает возможность осуществлять метаболические процессы и её специфические функции.

- Анионы, которые находятся в середине клетки, поливалентные, большие и не могут свободно проникнуть через клеточную мембрану. Единым катионом, для которого клеточная мембрана проницаемая, является калий.
- Натрий является внеклеточным катионом, что обусловлено низкой способностью проникать через клеточную мембрану и наличием особенного механизма вытеснения его из клетки с помощью натриевого насоса.
- Анион хлора также является внеклеточным компонентом, но его способность проникать через клеточную мембрану относительно высокая.
- Энергия натриевого насоса, который является специфическим свойством клеточной мембраны, обеспечивается АТФ и направлена на выталкивание натрия из клетки. Эта же энергия способствует движению калия в середину клетки.

КАТИОННЫЙ И АНИОННЫЙ СОСТАВ ЖИДКОСТЕЙ

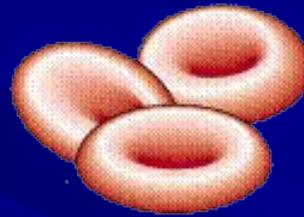


Физиология водного баланса

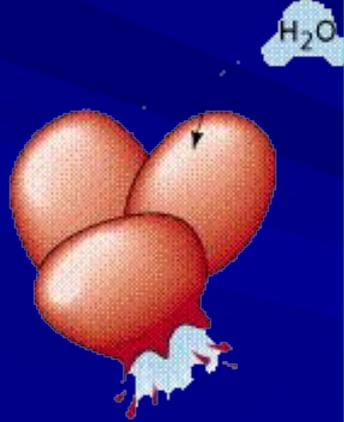
- **Осмоляльность** - количество осмотически активных частиц в 1000 г воды в растворе (единица измерения – *мосм/кг*)
- **Осмолярность** - количество осмотически активных частиц в единице объема раствора (единица измерения – *мосм/л*)

Изменение осмолярности внеклеточной жидкости

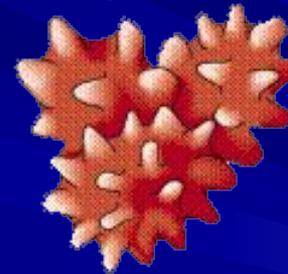
Изотоническая
внеклеточная жидкость



Пониженная
осмолярность
внеклеточной
жидкости.
Вода по закону
осмоса пере-
ходит в клетки.



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



Регуляция осмоляльности жидкостей тела или регуляция водного обмена

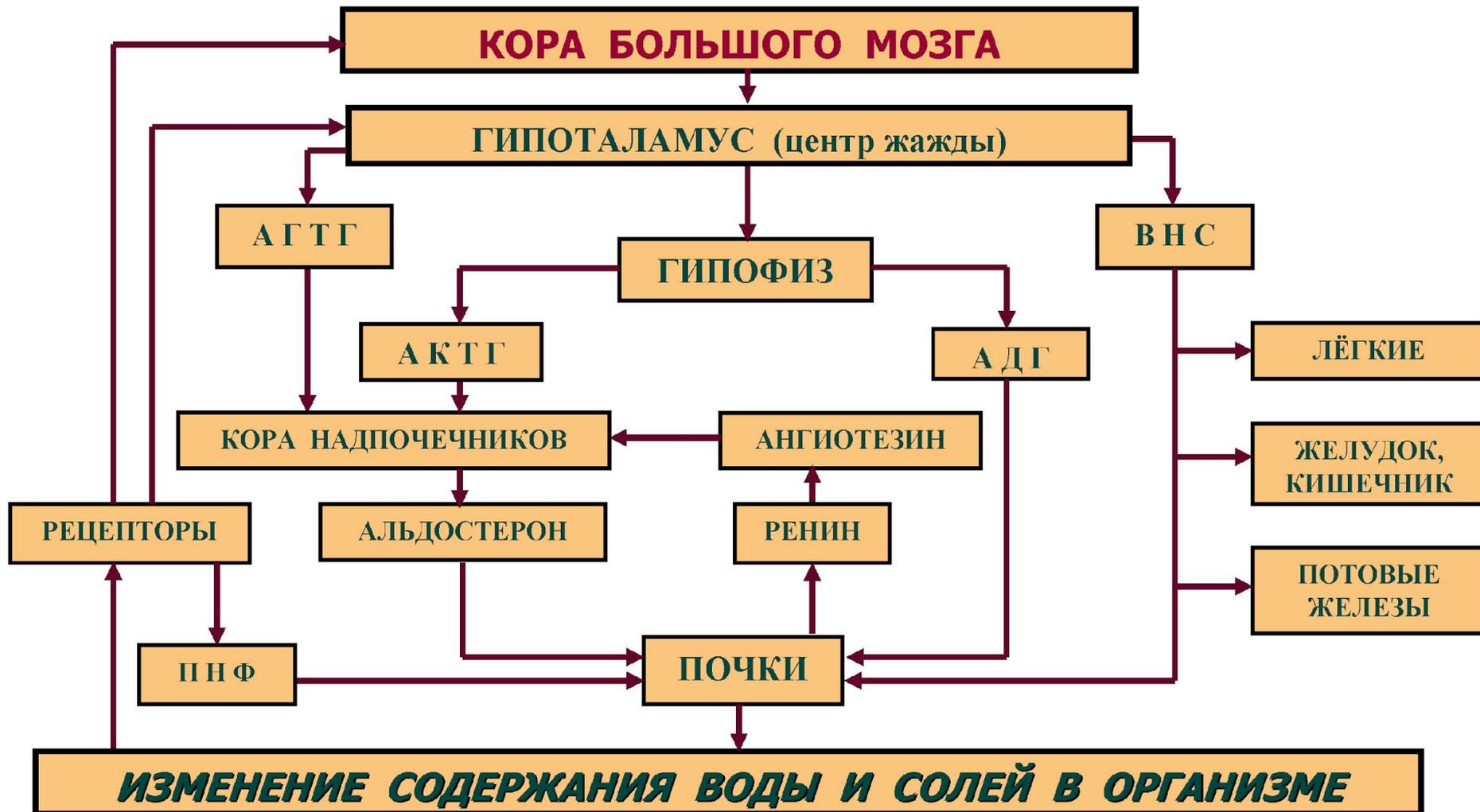
Осуществляется при участии только одного типа рецепторов – гипоталамических осморорецепторов двумя эффекторными способами:

- ❖ 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 - аденогломерулотропный гормон, АДГ - антидиуретический гормон,
АКТГ - аденокортикотропный гормон, ВНС - вегетативная нервная система,
ПНФ - предсердный натрийуретический фактор



Механизмы задержки в организме натрия и воды





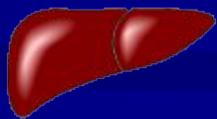
РААС

↓ артериальное
давление

↓ Na⁺ в
области
плотного
пятна

катехоламины

↓ объем
крови





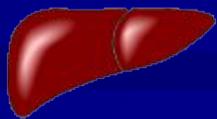
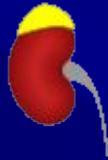
РААС

↓ артериальное давление

↓ Na⁺ в области плотного пятна

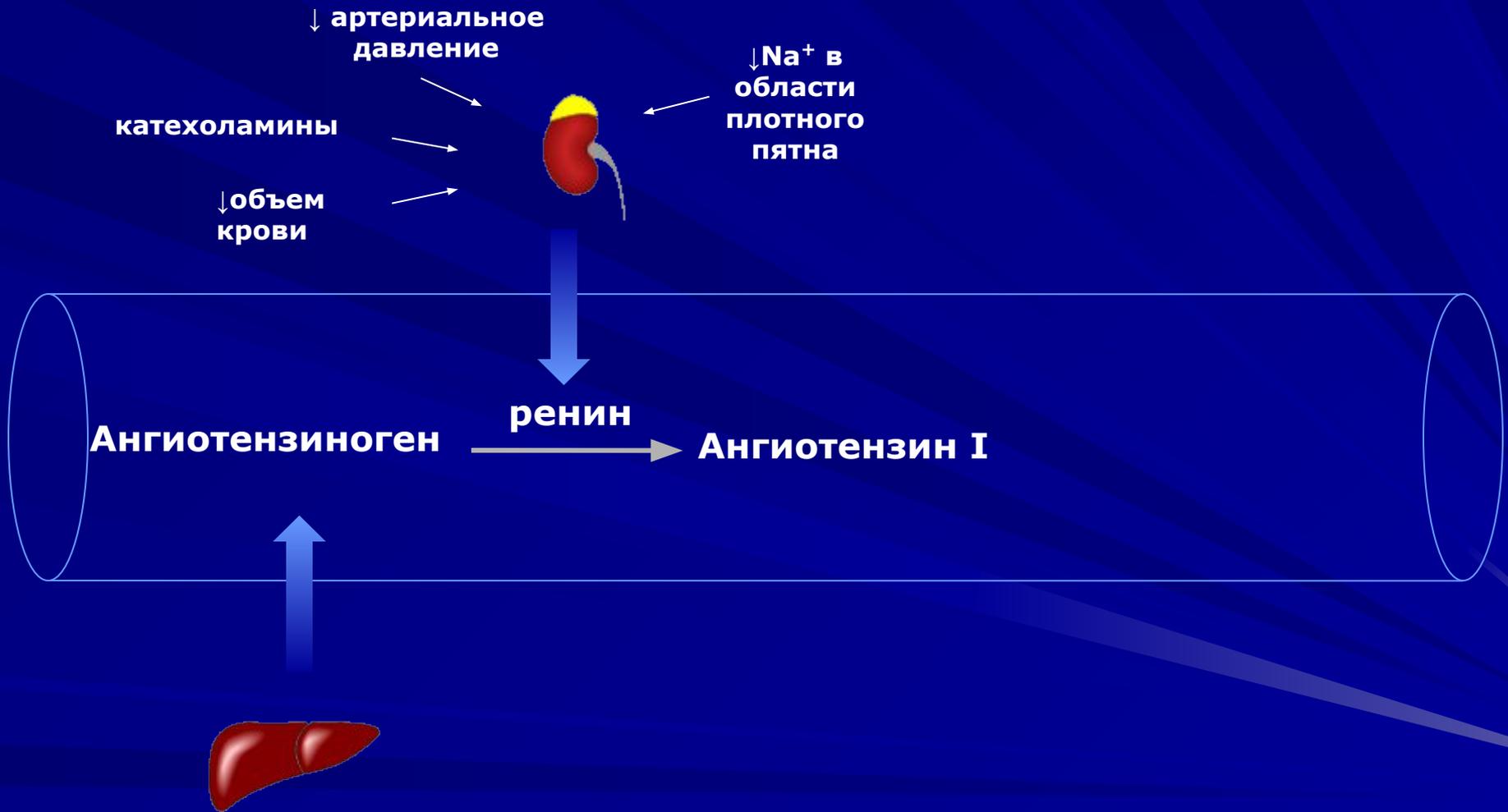
катехоламины

↓ объем крови



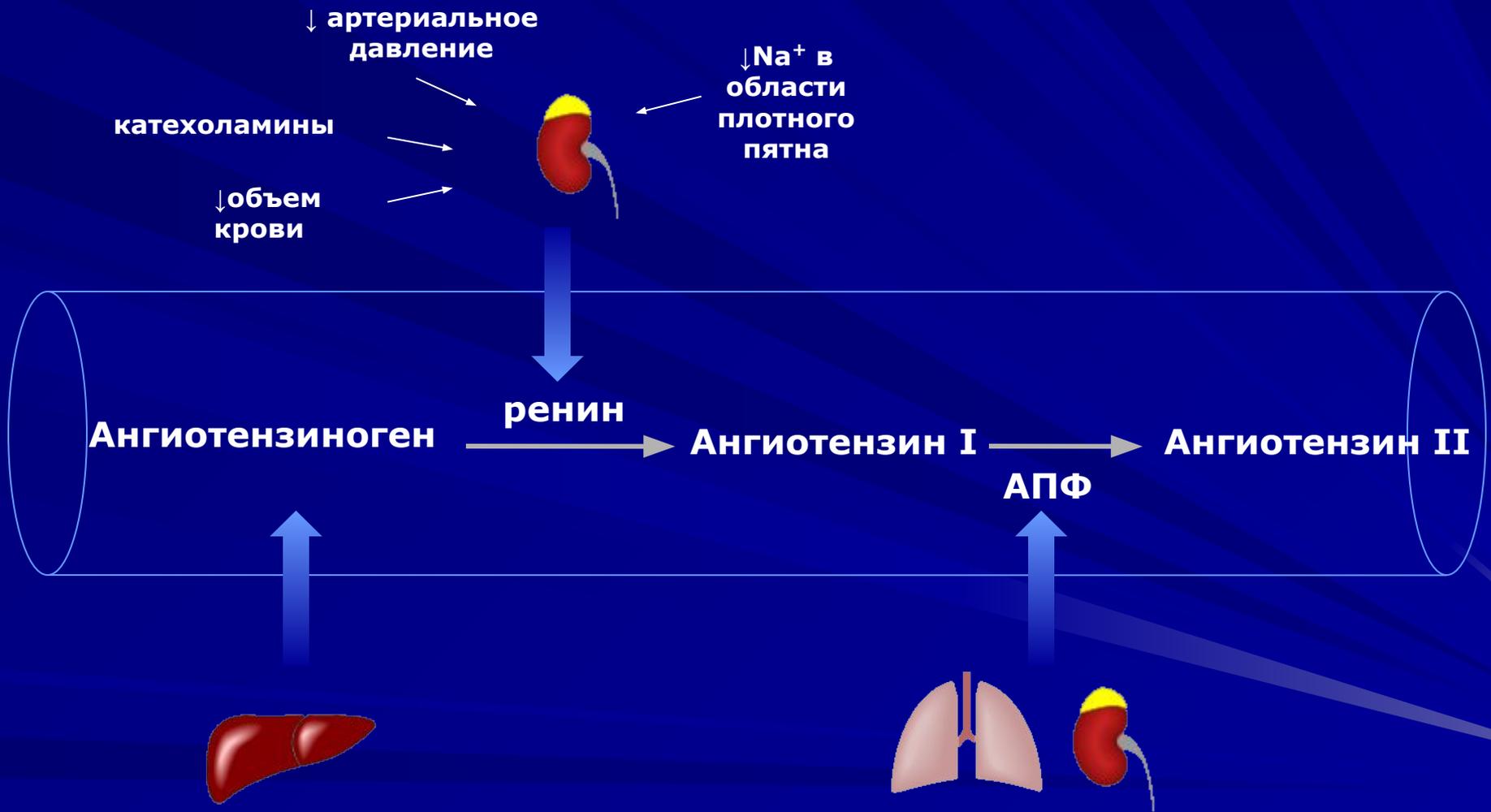


РААС





РААС

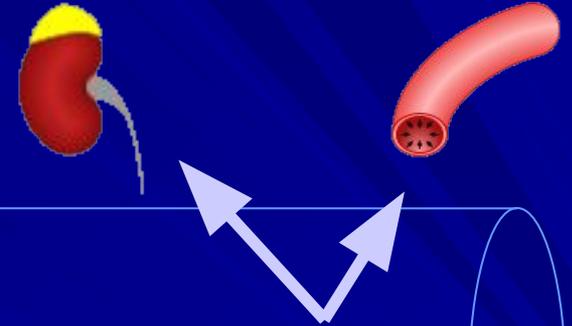




РААС

Увеличение
реабсорбции
ВОДЫ в почках

вазоконстрикция





Механизмы выведения воды из организма



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

ОТЁК

**ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
(набухание) КЛЕТОК**

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ГИПОВОЛЕМИЯ

**ГИПОГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТОК**

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.

Защитно-компенсаторные реакции организма при обезвоживании. Функциональные эффекты симпатоадреналовой системы

- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы. Действие катехоламинов на бета-адренорецепторы юстагломерулярного 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 волюморецепторов 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 гипопроотеинемии 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 $[\text{Na}^+]$ 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, нефронекроз); 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.

Виды отёков в зависимости от причин и механизмов возникновения

- сердечный
- почечный
- печёночный
- кахектический
- воспалительный
- токсический
- аллергический
- лимфогенный
- нейрогенный
- эндокринный и др.

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

**АКТИВАЦИЯ
ВОЛЮМРЕЦЕПТОРОВ**

**УСИЛЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ
Na⁺ В ПОЧКАХ**

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ОСМОРЕЦЕПТОРОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ СИНТЕЗА И ИНКРЕЦИИ В КРОВЬ АДГ

ПОВЫШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ ВОДЫ В ПОЧКАХ

УВЕЛИЧЕНИЕ ОЦК

**СНИЖЕНИЕ
КРОВОТОКА В ПОЧКАХ**

**АКТИВАЦИЯ
СИСТЕМЫ РАА**

**СИСТЕМНОЕ ПОВЫШЕНИЕ
ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

**НАРУШЕНИЕ
ОТТОКА
ОСМОТИЧЕСКИ-
АКТИВНЫХ
ВЕЩЕСТВ
ОТ ТКАНЕЙ**

*ГИПЕРОСМИЯ
ТКАНЕЙ*

**ТОК ЖИДКОСТИ
ИЗ СОСУДОВ
В ИНТЕРСТИЦИЙ**

**МЕХАНИЧЕСКАЯ
ЛИМФАТИЧЕСКАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**ЗАСТОЙ КРОВИ
В ПЕЧЕНИ.ЕЕ
ГИПОКСИЯ**

**ТОРМОЖЕНИЕ
СИНТЕЗА БЕЛКА**

**СНИЖЕНИЕ
ЭОВС**

**ЦИРКУЛЯТОРНАЯ
ГИПОКСИЯ**

*ПОВЫШЕНИЕ
ПРОНИЦАЕМОСТИ
СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ*

ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ

УВЕЛИЧЕНИЕ ЭГД

ОТЁК

РАА - системаренин-ангиотензин-альдостерон, ЭГД - эффективное гидростатическое давление, ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила, ОЦК - объём циркулирующей крови

Сердечный, или застойный, отёк

возникает преимущественно при венозном застое и повышении венозного давления, которое сопровождается повышением фильтрации плазмы крови в капиллярах.

- Гипоксия, которая развивается при застое крови, приводит к нарушению проницаемости сосудов.
- Большое значение в возникновении сердечных отёков при недостаточности кровообращения принадлежит также рефлекторно-ренин-адреналовому механизму задержки воды.

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ЛЕГКИХ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

УВЕЛИЧЕНИЕ ОСТАТОЧНОГО СИСТОЛИЧЕСКОГО
ОБЪЁМА КРОВИ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ

ПОВЫШЕНИЕ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО
ОБЪЁМА И ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ

УВЕЛИЧЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В СОСУДАХ ЛЁГКИХ

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОГО ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ

УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ
ЖИДКОСТИ В АРТЕРИАЛЬНОЙ
ЧАСТИ КАПИЛЛЯРОВ ЛЕГКИХ

СНИЖЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ
ЖИДКОСТИ В ВЕНОЗНОЙ
ЧАСТИ КАПИЛЛЯРОВ

ОТЁК

Почечный отёк

- В патогенезе отёка при гломерулонефрите первичное значение придается снижению клубочковой фильтрации, которое ведет к задержке воды в организме.
- При этом также повышается реабсорбция натрия в канальцах нефронов, известная роль принадлежит вторичному альдостеронизму, а также повышению проницаемости сосудов.
- При наличии нефротического синдрома на первый план выступает фактор гипопроteinемии (вследствие протеинурии), который сочетается с гиповолемией и стимуляцией продукции альдостерона.





В развитии **печёночного отёка** при поражении печени важную роль играет **гипопротеинемия**, вследствие нарушения **синтеза белков в печени**.

- Важное значение при этом имеет повышение продукции или нарушение инактивации **альдостерона**.
- В развитии **асцита** при циррозе печени решающая роль принадлежит **нарушению печёночного кровообращения и повышению гидростатического давления в системе воротной вены**.

Кахектический отёк развивается при алиментарной дистрофии (голодании), гипотрофии у детей, злокачественных опухолях и других истощающих заболеваниях.

- Важнейшим фактором его патогенеза является **гипопротеинемия**, обусловлена нарушением синтеза белков, повышением проницаемости стенки капилляров и накоплением продуктов розпада тканей.

В патогенезе воспалительного и токсического отёка (при действии химических соединений, укусе пчёл и других насекомых) первостепенную роль играет нарушения микроциркуляции в очаге поражения и повышения проницаемости стенки капилляров.

- В развитии этих нарушений важная роль принадлежит освобождению **вазоактивных медиаторов**: биогенных аминов (гистамин, серотонин), простагландинов, лейкотриенов, кининов.

Аллергический отёк возникает в связи с развитием аллергических реакций

- Механизм развития аллергического отёка во многом подобный до патогенеза воспалительного и нейрогенного отёка.
- Нарушению микроциркуляции и проницаемости стенки капилляров с освобождением при этом биологически активных веществ, образованием иммунных комплексов, принадлежит ведущая роль в патогенезе.
- **Нейрогенный отёк** развивается в результате нарушения нервной регуляции водного обмена, трофики тканей и сосудов.
- Сюда относится отёк конечностей при гемиплегии и синингомиелии, отёк лица при невралгии тройничного нерва и отёк Квинке.
- В происхождении нейрогенных отёков важную роль играет повышение проницаемости стенки сосудов и нарушения обмена в поврежденных тканях.

Микседематозные отёки – это особенный вариант отёков, в основе которых лежит увеличение гидрофильных тканевых коллоидов

- При этом в тканях увеличивается количество связанной воды
- Микседематозные (“слизистые”) отёки характерны для гипофункции щитовидной железы.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ОТЁКОВ

ПРИНЦИПЫ

ЭТИОТРОПНЫЙ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

МЕТОДЫ

НОРМАЛИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОГО
ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

УСТРАНЕНИЕ
(УМЕНЬШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ)
ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА

УСТРАНЕНИЕ
ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

НОРМАЛИЗАЦИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ

НОРМАЛИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОЙ
ОНКОТИЧЕСКОЙ ВСАСЫВАЮЩЕЙ СИЛЫ



БЛАГОУВАЖАЮЩИ ЗАВЪЗДАВАЩИ