

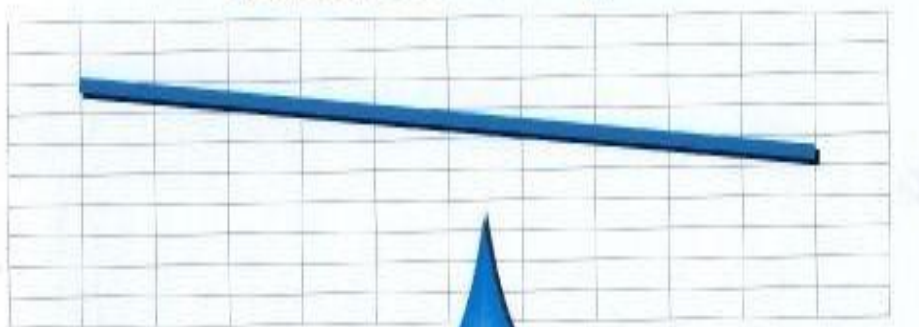
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЕ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА

План лекции

- 1.Нарушения водно-солевого обмена (дисгидрии).
- 2.Гипогидратации, виды, этиология, патогенез.
Коррекция.
- 3.Гипергидратации, виды, этиология, патогенез.
Коррекция.
- 4.Понятие «отёк». Виды, этиология, патогенез.

Содержание воды в организме

Соотношение содержания воды (в %) к весу тела
в зависимости от возраста



Вода – один из важнейших
компонентов живого организма

Вода в % от массы тела

	М	Ж
Общая:	55	46
Внутриклеточная	30	20
Внеклеточная	20	20
Интерстициальная	15-17	
Плазменная	4-5	
Трансцеллюлярная	1-2	

Регуляция поступления воды в организм

За сутки поступает H_2O от 2,5 – 2,7 л.

Питьё 1,3-1,5 л.

Пища 1 л.

Эндогенная H_2O 0,2-0,4

Поступление H_2O регулируется из центра жажды

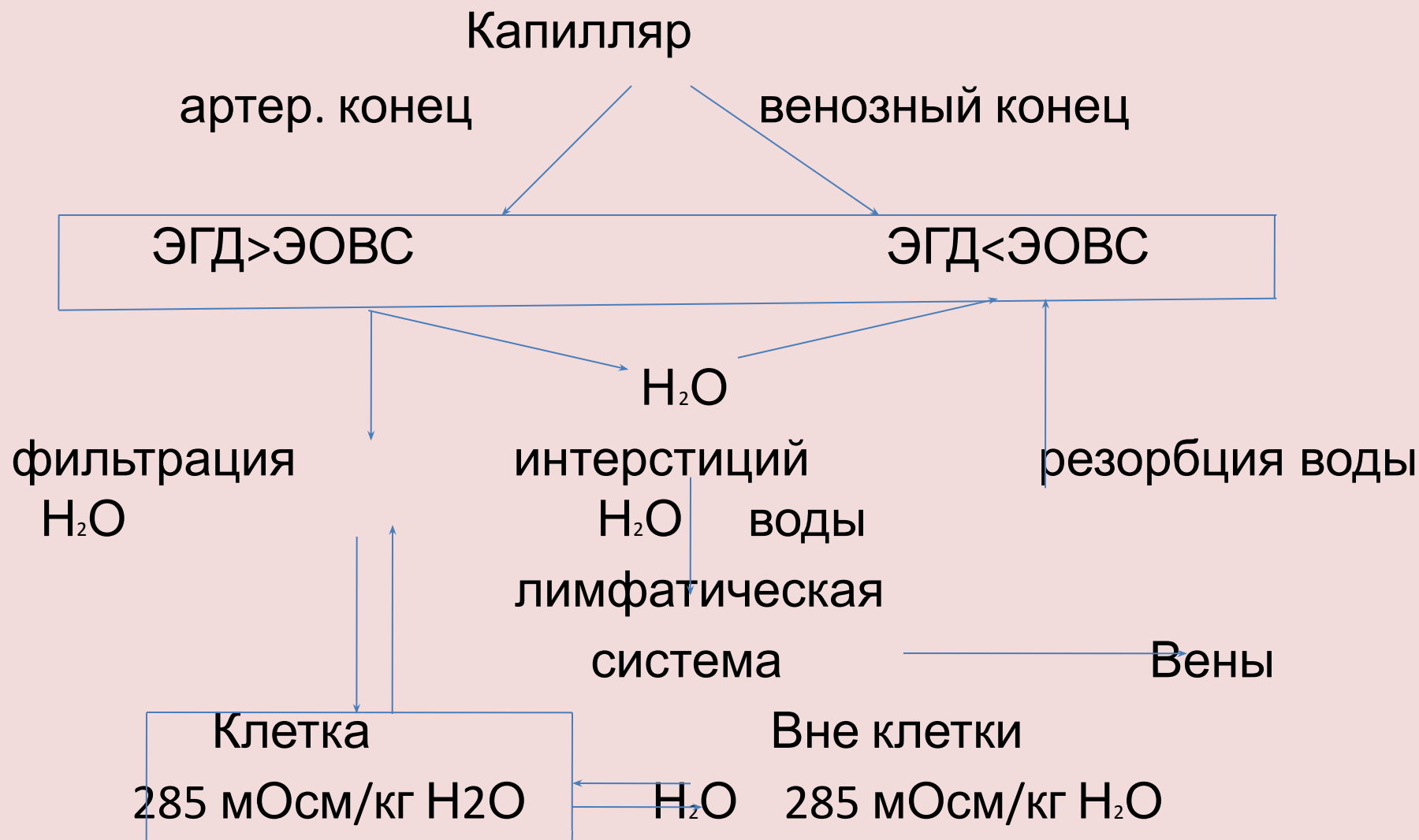
Главными стимулятором центра жажды являются:

- ↑ осмоляльности плазмы крови $>285 \text{ мОсм/кгH}_2\text{O}$

- дегидратация клеток

- АТ - II

Обмен воды между сосудистым руслом и тканями (механизм Старлинга (1896))



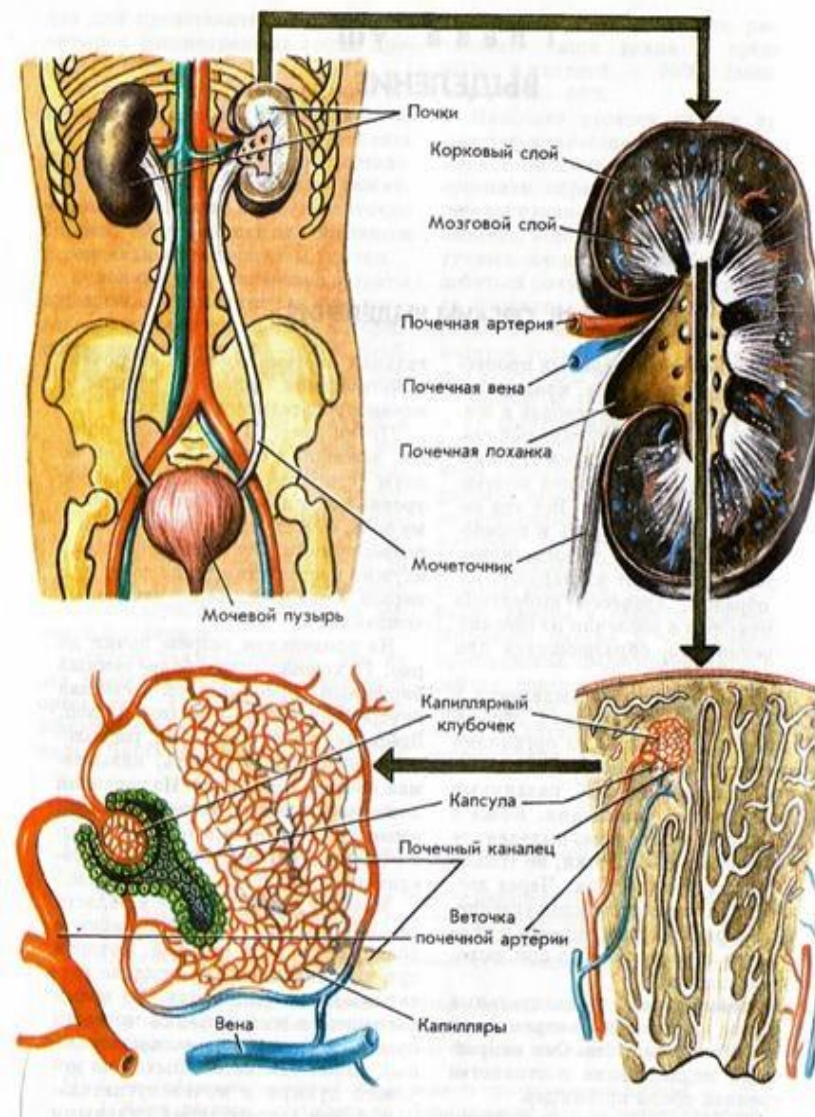
Регуляция выделения H_2O из организма

За сутки выделяется: 2,5-2,7 л.

- Лёгкие 0,5 – 0,7 л.
- Кожа 0,5 - 0,7 л.
- Кал 0,05 -0,1 л.
- Почки 1,4 – 1,6 л.

Величина диуреза регулируется:

- АДГ(вазопрессин); - ПГ;
- РААС; -глюкокортикоидами;
- предсердным натрийуретическим фактором (ПНФ); - КА



Регуляция секреции АДГ

Стимулирует выделения АДГ

- ↑ осмоляльности плазмы
- ↓ наполнения артериальных сосудов шеи и гр.клетки
- ангиотензин II(АТ-II)
- тошнота, рвота
- боль. волнение
- ацетилхолин
- никотин, эфир
- фенобарбитал

Тормозят выделение АДГ

- ↓ осмоляльности плазмы
- ↑ наполнения артериальных сосудов шеи и гр. клетки
- холод
- этанол
- морфин
- резерпин
- глюкокортикоиды
- α-адреномиметики

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Стимулирует выделение РААС

1. ↓ почечного кровотока:
 - обусловлено заболеваниями почек
 - ↓ ОЦК
 - ↓ АД
2. ↑ в моче натрия и хлора;
3. Влияние адреномиметиков, простагличлина

Тормозит выделение РААС

1. АДГ;
2. Альдостерон;
3. ↑ ОЦК;
4. Гипернатриемия;
5. В-адреноблокаторы;
6. индометацин

Виды нарушения водного баланса (дисгидрии)

I. Гипогидратация

(эксикоз, обезвоживание, дегидратация) - отрицательный водный баланс

II. Гипергидратация

(гипергидрия, отёк) - положительный водный баланс

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости:

- гипоосмоляльная (осмоляль. плазмы менее 280 мОсм/кг H₂O);
- гиперосмоляльная (осмоляль. плазмы более 300 мОсм/кг H₂O);
- изоосмоляльная.

Т.ж. выделяют: клеточную, внеклеточную и смешанную формы

Причины гипогидратации.

1. Недостаточное поступление воды в организм:

- водное голодание;
- повреждение центра жажды;
- неврологические и психические заболевания;
- коматозные состояния;
- затруднение глотания;
- непроходимости пищевода и др.

2. Повышенная потеря воды из организма:

- массивная кровопотеря;
- полиурия;
- неукротимая рвота;
- профузный понос;
- желудочно-кишечные свищи;
- гипервентиляция лёгких;
- усиленное потоотделение;
- лихорадка;
- обширные ожоги;
- диабетические комы

В зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости гипогидратация подразделяется:

1. **Изоосмоляльная гипогидратация** (эквивалентная потеря воды и электролитов)

- первая стадия после массивной кровопотери;
- у больных с кишечным токсикозом
- при стенозе привратника
- при высокой тонкокишечной непроходимости
- массивные ожоги
- длительное применение нек. диуретиков

2. **Гипоосмоляльная гипогидратация** (потеря электролитов преобладает над потерей воды)

- обильное и длительное потоотделение
- дефицит минералокортикоидов при нед. надпочечников
- осмотический диурез (выделение с мочой мочевины, сахара)
- коррекция изоосмоляльного обезвоживания водой без электролитов

3. **Гиперосмоляльная гипогидратация** (потеря воды преобладает над потерей солей)

- недостаточное поступление воды в организм
- при лихорадке с обильным потоотделением
- ИВЛ без увлажнения дыхательной смеси
- при питье морской воды на фоне обезвоживания

Проявления при разных видах гипогидратации

Изоосмоляльная гипогидратация

- осмоляльность внутри и вне клеток не изменяется;
- уменьшается объём внеклеточной воды;
- ↓ МОС, АД, ЦВД;

Гипоосмоляльная гипогидратация

- осмотическое давление внутри клеток выше, чем во внеклеточном пространстве
- ↓ ОЦК, увеличение вязкости крови
- ↓ УО, МОС
- при неукратимой рвоте – алкалоз, а при профузном поносе - ацидоз

Гиперосмоляльная гипогидратация

- воду главным образом теряют клетки;
- мучительная жажда;
- возбуждение, беспокойство, спутанность сознания, ↑ температуры тела

Компенсаторные изменения при гипогидратации

- рефлекторное возбуждение центра жажды (исключая гипоосмоляльную форму)- полидипсия;
- активируется РААС, т.к. $\downarrow$ ОЦК,
- увеличивается секреция АДГ гипофизом, диурез уменьшается и H_2O задерживается в организме

Компенсаторные изменения достаточны только при лёгкой форме обезвоживания

Формы обезвоживания в зависимости от дефицита воды и их основные проявления

Формы	Лёгкая	Средней тяжести	Тяжёлая	Шок
Дефицит Н ₂ О в % от должной величины	< 5%	5 – 10%	10 – 12%	> 12%
Дефицит ОЦК в % от должной величины	5 – 15%	16 – 25%	26 – 40%	25% и<
ЧСС	100	120	140	слаб. част. пульс
Среднее АД	норма	↑	↓	↓
МОС	норма	↑	↓	↓↓
УОС	норма	↓	↓↓	↓↓↓
ЦВД	норма	↓	↓↓	↓↓↓
Диурез	норма	↓	↓↓	анурия
КОС	норма	комп. ацидоз	некомп. метаб.ацидоз	Смеш. некомп. ацидоз
Р _а О ₂	норма	норма		

Принципы терапии обезвоживания

- этиотропная терапия;
- патогенетическая терапия введение изотонических или гипертонических растворов в зависимости от вида обезвоживания;
- средства направленные на улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови,
- симптоматическая терапия

В зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости гипергидратация подразделяется:

1.

Изоосмоляльная гипергидратация
(эквивалентная задержка воды и электролитов)

- вливание больших количеств изотонических растворов;
- сердечно-сосудистой недостаточности;
- токсикозах беременности;
- избыточное продукция АКТГ (б-нь Иценко-Кушенга);
- вторичном альдостеронизме
- гипопроотеинемии (нефротический син-м., голодание
- при нарушении лимфооттока

2. Гипоосмоляльная гипергидратация
(задержка воды в организме сопр. ↓ осмоляльности)

- чрезмерное введение бессолевых р-ров.
- ↑ АДГ; при циррозе печени, почечной недостаточности, недостаточности кровообращения

3. Гиперосмоляльная гипергидратация
(задержка солей преобладает над задержкой воды)

- введение больших количеств гипертонических р-ров;
- при вынужденном неограниченном питье морской воды
- первичном и вторичном альдостеронизме
- при патологии почек, когда нарушается выведение солей (тубулопатии, ферментопатии)

Проявления при разных видах гипергидратации

Изоосмоляльная гипергидратация

- $\uparrow$ ОЦК (олигоцитемическая гиперволемиа);
- $\uparrow$ АД $\rightarrow$ риск сердечной недостаточности;
- отёчный синдром (отёк лёгких и мозга)

Гипоосмоляльная гипергидратация

- $\uparrow$ H_2O внутри клетки $\rightarrow$ синдром «водной интоксикации»;
- гемолиз эритроцитов;
- анурия, признаки ПН;
- рвота, понос;
- неврологические симптомы (вялость, апатия, судороги, помрачения сознания)

Гиперосмоляльная гипергидратация

- жажда не смотря на избыток воды в организме;
- $\uparrow$ ОЦК, АД, ЦВД, перегрузка сердца;
- выражены неврологические симптомы признаки $\uparrow$ внутричерепного давления;
- отёк мозга, отёк лёгких

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

Виды отёка в зависимости от основного патогенетического фактора

1. гидродинамический
2. лимфогенный
3. онкотический
4. осмотический
5. мембраногенный

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический, механический) фактор

Причины: сдавление или обтурация вен, венозный застой при сердечной недостаточности, $\uparrow$ ВД, $\uparrow$ ОЦК

Ачк

Вчк

ЭГД > ЭОВС ЭГД($\uparrow$) => ЭОВС

H₂O

лимф. недостат. → **отёк**

интерстициальная ткань

Лимфогенный фактор

- Причины:** -↑ давления в системе верхней поллой вены (при правосердечной недостаточности, сужение устья полых вен) → **прессорный рефлекс на ЛС;**
- гипопроотеинемия(ниже 40 г/л) при нефротическом синдроме → ↑ линейная и объёмная скорости лимфотока → ↑ фильтрация жидкости из сосудов в ткани → ЛС не в состоянии возвращать в общий кровоток тканевую жидкость – **динамическая лимфатическая недостаточность;**
 - врожденная гипоплазия ЛС и узлов;
 - эмболия ЛС (филярии, тромбы, клетки опухоли) – **механическая лимфатическая недостаточность**

Слоновость – проявления лимфатических отёков



Онкотические (гипоальбуминемические) отёки

Причины:

- голодание (общее или белковое);
- нарушение полостного или мембранного пищеварения;
- печёночная недостаточность (↓ синтеза альбуминов);
- нефротический синдром (массивная протеинурия).

Механизм онкотических отёков

Причина → ↓ альбуминов в плазме → ↓ онкотического давления в сосудистом русле → ↓ ЭОВС в капиллярах → ↑ фильтрации и ↓ резорбции H_2O в капиллярах → ↓ ОЦК → ↑ АДГ, РААС, вторичный альдостеронизм → ↑ реабсорбции Na и H_2O → **ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ НЕ ПОВЫШАЕТСЯ** → H_2O ещё больше перемещается в ткани → **ОТЁК**

Осмотический фактор развития отёка (сердечные, почечные, печёночные, кахектические и др.)

- стойкое ↑ секреции альдостерона (↓ МОС, гиповолемии, гипотонических состояния, ишемии почек, отрицательном натриевом балансе, ↑адренокортикотропной функции гипофиза, обширных травмах);
- гиперпродукция АДГ;
- парентеральное введение гипоосмоляльных растворов;
- выход осмотически активных веществ из клеток;
- ↓ оттока веществ от тканей;
- усиление диссоциации веществ в межклеточной жидкости;
- транспорт Na^+ из крови в межклеточную жидкость

Механизм осмотических отёков

Причинные факторы

Гипоосмия крови

Гиперосмия
межклеточной жидкости

Увеличение градиента осмотического давления:
кровь/межклеточная жидкость

Ток жидкости из микрососудов в межклеточное
пространство

↓
ОТЁК

Мембраногенные отёки

↑ проницаемости сосудистой стенки для белка: при воспалении, аллергии, укусе насекомых.

Белок выходит в интерстициальное пространство, ↑ онкотическое давление вне сосудов, ЭОС в сосудах ↓ и жидкость задерживается в тканях.