

# Патофизиология водно-солевого обмена



# ***Нарушения обмена воды и электролитов***



# ВОДНЫЙ БАЛАНС

≈ 2200 мл

≈ 300 мл

Вода  
пища  
и питье

+

Вода  
метаболическая\*

Выделение  
воды  
из организма

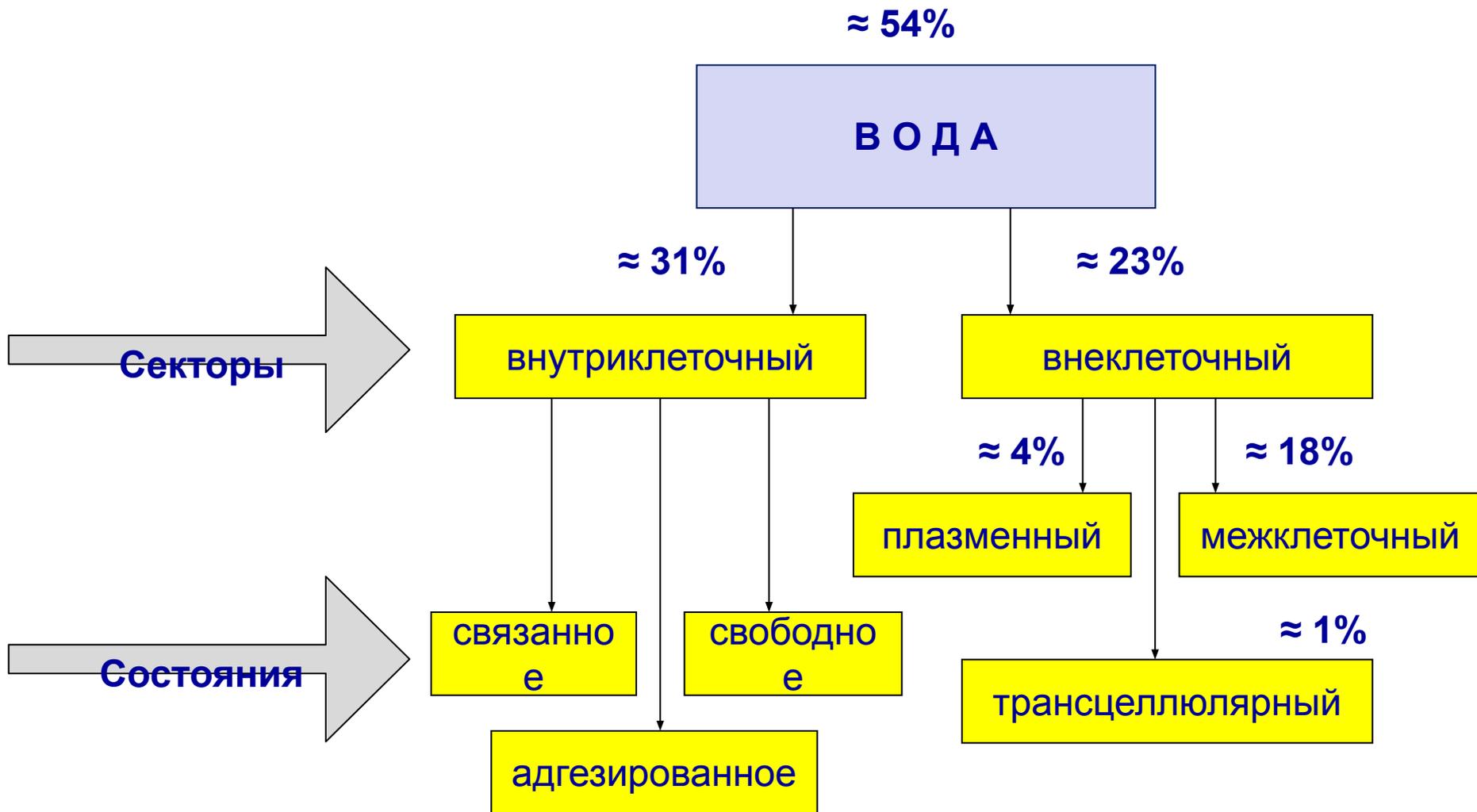
≈ 2500 мл

≈ 2500 мл:

- \* H<sub>2</sub>O метаболическая:
- 1 гр углеводов ≈ 0,6 мл
  - 1 гр жиров ≈ 1,09 мл
  - 1 гр белков ≈ 0,44 мл

- моча ≈ 1400 мл
- пот ≈ 600 мл
- выдыхаемый воздух - 400 мл
- фекалии ≈ 200 мл

# Сектор распределения и состояния воды в них



В % указана доля воды по отношению к общей массе тела/клетки

Нормальные колебания от средних значений не должны превышать 15% !!!

# H<sub>2</sub>O в % от веса тела

**75**



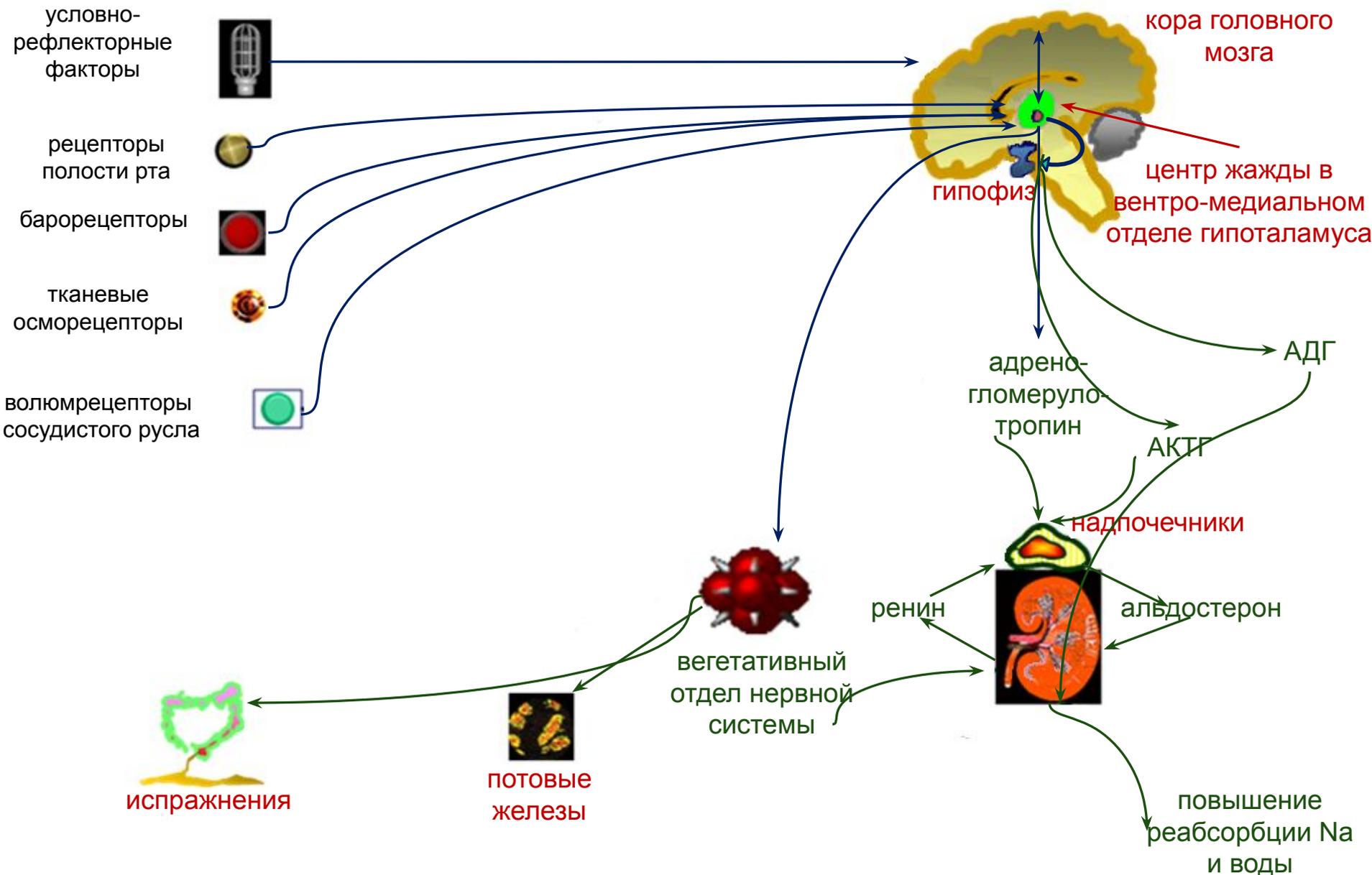
**НОВОРОЖДЕННЫЙ**

**60**



**ВЗРОСЛЫЙ**

# Механизмы регуляции обмена воды в организме



## ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ.

- Чувствительность **волюмо-** и **осморецепторов** сосудистой системы и тканей низкая (в сравнении со взрослыми).
- **Осморецепторы** ядер гипоталамуса (супраоптическое и паравентрикулярное ядро) еще не обладает выраженной осморегулирующей функцией.
- Слабо действует **концентрирующий** механизм почек.
- Отсутствует **чувство жажды** у новорожденных (центр жажды практически не работает).

## И СЮДА ЖЕ НЕОБХОДИМО ДОБАВИТЬ:

- 1. Более высокое, по сравнению с взрослыми, содержание внеклеточной воды,** она обладает большей подвижностью из-за недостаточного развития соединительно-тканых структур (они связывают воду).  
Отсюда →  **$H_2O$  слабо фиксируется** и легко перемещается между интерстицием и внутрисосудистым руслом.  
Поэтому грудные дети и новорожденные легко теряют и так же быстро восстанавливают ее объем в организме.
- 2. Бóльшая, по сравнению с взрослыми, относительная поверхность кожи.** Так, в покое, с поверхности кожи:  
ребенок теряет **-1мл/кг/ч** (перспирация),  
взрослый организм **-0,5мл/кг/ч**.

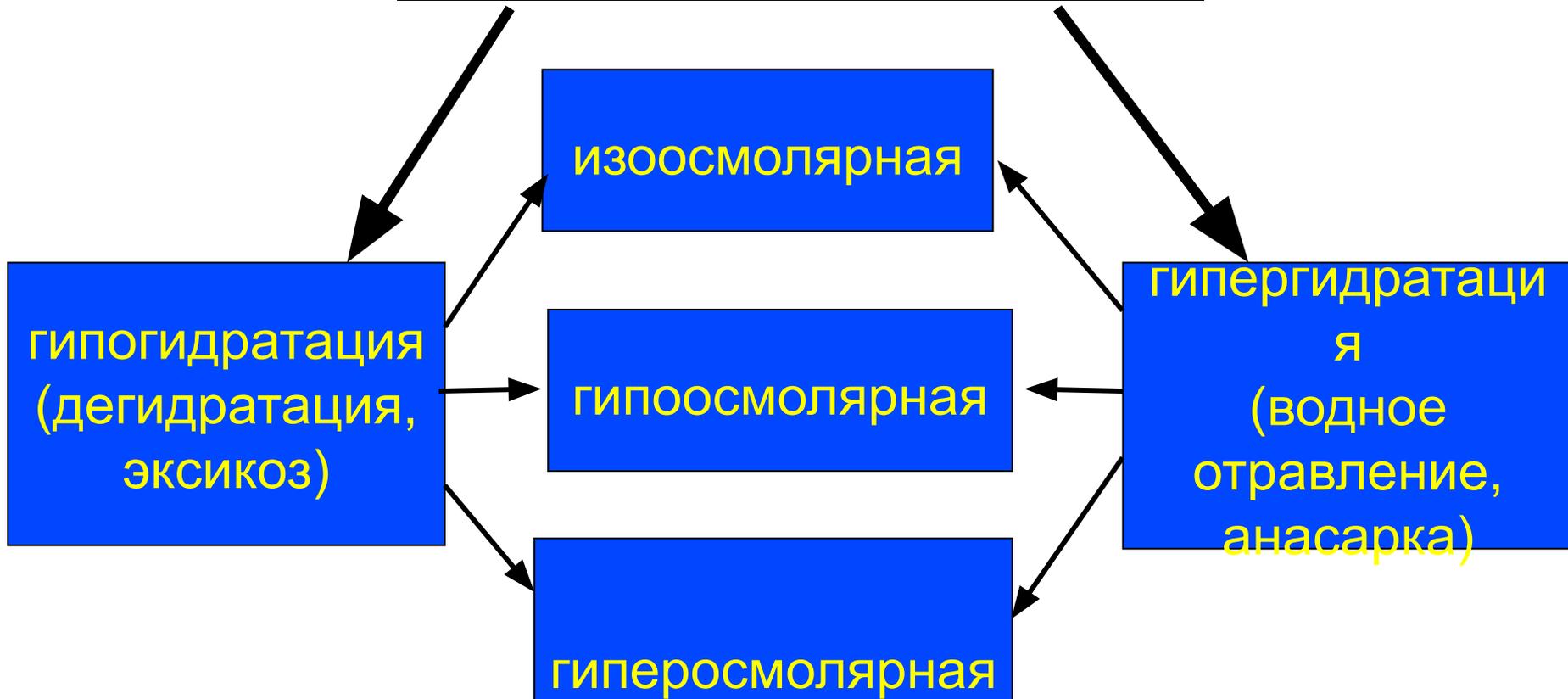
3. В сравнении со взрослыми, частота дыхания у детей больше (водяные пары) ↑

Отсюда – 52-76%  $H_2O$  у детей данной возрастной группы теряется через кожу и легкие.

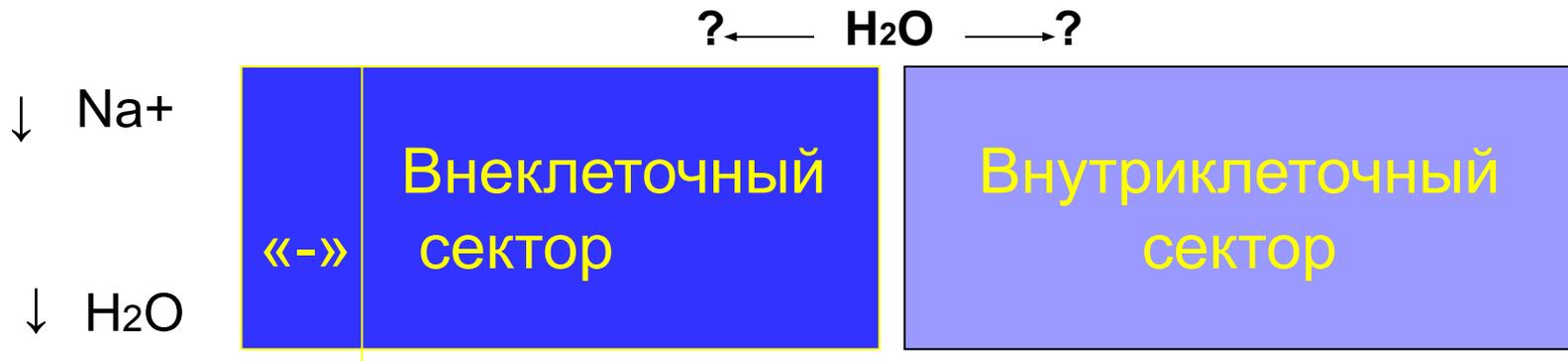
4. Потребность в воде у новорожденных и детей первых месяцев жизни почти в *три раза* превышает таковую у взрослых.

Все это вместе (в совокупности) и предопределяет гидролабильность (неустойчивость) водно-минерального гомеостаза данной возрастной группы.

# ДИСГИДРИИ



# Изоосмолярная гипогидратация (280-300 мосм/л)



«-» выход H<sub>2</sub>O из внеклеточного сектора

**ЭТИОЛОГИЯ:** заболевания ЖКТ, кишечные инфекции, диарея, рвота, первая стадия острой кровопотери, ожоги

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> – норма, азотемия, негазовый ацидоз.

**ПАТОГЕНЕЗ:** ОЦК↓, гиповолемия, вязкость крови↑, нарушения микроциркуляции, гипоксия.

**КЛИНИКА:** Снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек. ЦНС – апатия, адинамия, помрачнение сознания, галлюцинации, кома, АД↓, гиповолемический шок, олигурия.

**ТРИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РАЗВИТИЯ  
ИЗОСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ В  
зависимости от уровня дефицита H<sub>2</sub>O**

**I степень: АД – норма, чувство усталости,  
тахикардия:**

**дефицит H<sub>2</sub>O до 2,0 л;**

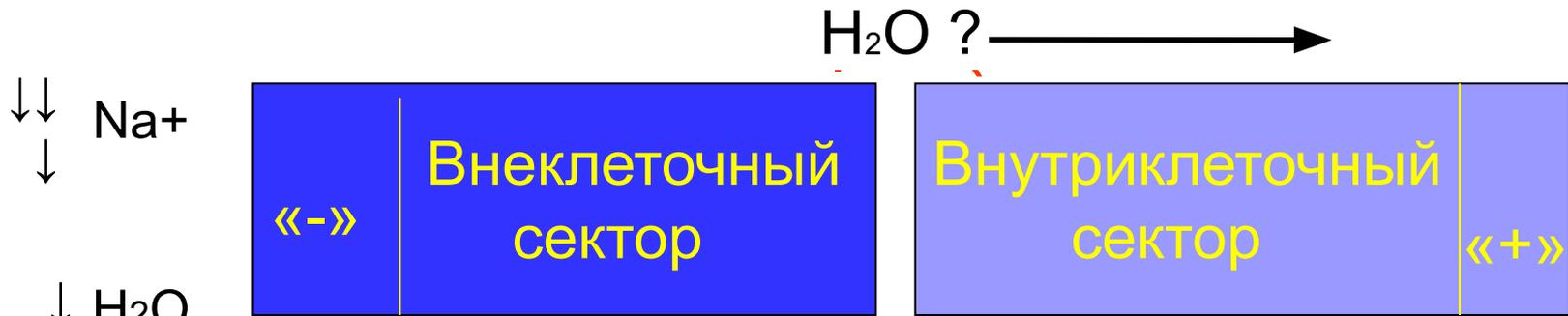
**II степень: АД↓ (систолическое),  
тахикардия:**

**дефицит H<sub>2</sub>O до 4,0 л;**

**III степень: АД↓↓, нарушение сознания,  
гиповолемия, шок:**

**дефицит H<sub>2</sub>O до 5,0-6,0 л.**

# гипоосмолярная гипогидратация (<280 мосм/л)



«-» выход воды из внеклеточного сектора;

«+» поступление воды во внутриклеточный сектор из внеклеточного.

**ЭТИОЛОГИЯ:** несахарный диабет, нефрит с потерей солей, лихорадка, диета с ограничением соли, профузный понос, неукротимая рвота, гипоальдостеронизм

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови –  $\text{Na}^+\downarrow$ ,  $\text{K}^+\uparrow$ , гиперазотемия, негазовый ацидоз.

**ПАТОГЕНЕЗ:**

- а)  $\text{ОЦК}\downarrow\downarrow$ , гиповолемия $\downarrow\downarrow$ , вязкость крови $\uparrow\uparrow$ , гипоксия $\uparrow\uparrow$ ;
- б) гипергидратация клеток, увеличение объема клеток (ЦНС), нарушение работы дыхательного и сосудодвигательных центров

**КЛИНИКА:**

- а)  $\text{АД}\downarrow\downarrow$ , тургор кожи $\downarrow$ , сухость кожи и слизистых оболочек, отсутствие жажды, олиго-анурия, гиповолемический шок
- б) головная боль, апатия, нарушение ритма сердца и дыхания, кома, дегидротационная лихорадка.

## ТРИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РАЗВИТИЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ

- I степень: АД – норма, слабость, головокружение: дефицит NaCl до 0,5 гр на 1 кг массы тела;
- II степень: АД↓ (систолическое), тошнота, рвота, неврологические симптомы: дефицит NaCl до 0,5-0,75 гр на 1 кг массы тела;
- III степень: АД↓↓, нарастание предыдущих симптомов, потеря сознания: дефицит NaCl до 0,75-1,25 гр на 1 кг массы тела.

# гиперосмолярная гипогидратация (>300 мосм/л)

← H<sub>2</sub>O ?



«-» выход воды из обоих водных секторов организма

**ЭТИОЛОГИЯ:** ограничение поступления воды, перегревание, интенсивные физические нагрузки, осмодиуретики, ИВЛ с недостаточно увлажненной газовой смесью, Искусственное вскармливание концентрированными молочными смесями и смесями с большим содержанием белка

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови – Na<sup>+</sup>↑, аминокислоты↑.

**ПАТОГЕНЕЗ:**

- а) ОЦК↓, гиповолемия↓, вязкость – но все менее выражено, чем при гипоосмолярной и изоосмолярной гипогидратации;
- б) гипогидратация клеток, уменьшение их объема (ЦНС).

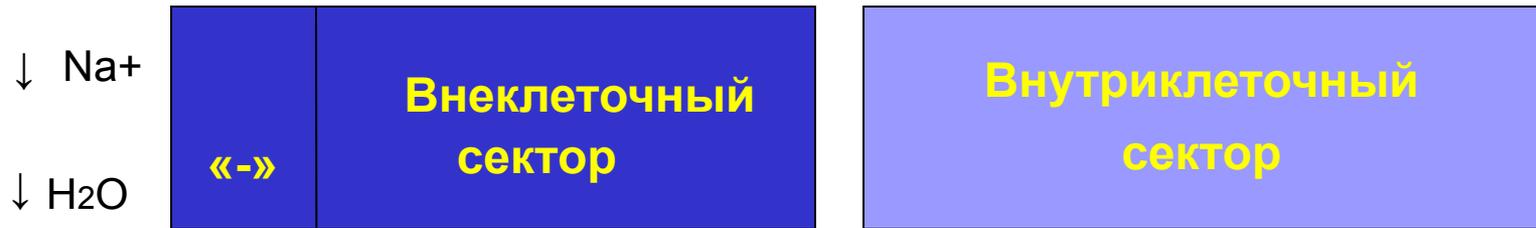
**КЛИНИКА:**

- а) АД↓ (при ↓H<sub>2</sub>O 6-7% и более), тургор кожи↓↓, вязкость крови↓;
- б) ЦНС – возбуждение, беспокойство, делирий, кома. Мучительное чувство жажды «солевая лихорадка». ↑

- Клинические проявления отсутствуют при потере  $H_2O$  до 5% от массы тела;
- Все признаки отсутствуют при 10% потери от массы тела;
- Потеря  $H_2O$  до 15% и более от общей массы тела – тяжелые клинические проявления (угроза смерти)

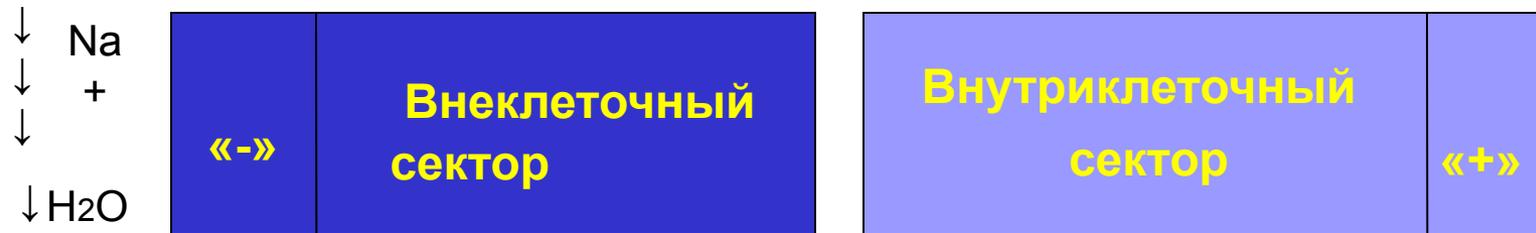
**NB!!!** Потеря массы тела на 3-5 сутки от рождения ребенка не превышающая 10% (от момента рождения), рассматривается как физиологическая гипогидратация переходного периода

## изоосмолярная гипогидратация



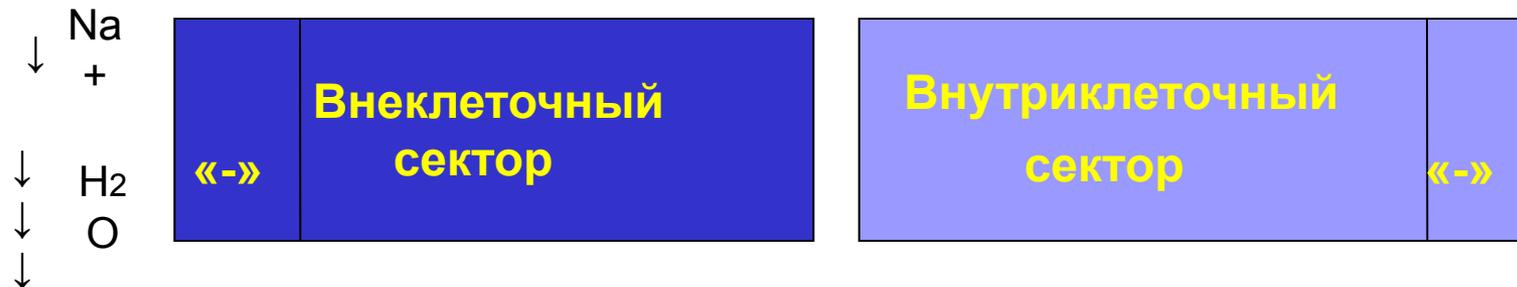
## гипоосмолярная гипогидратация

H<sub>2</sub>O →

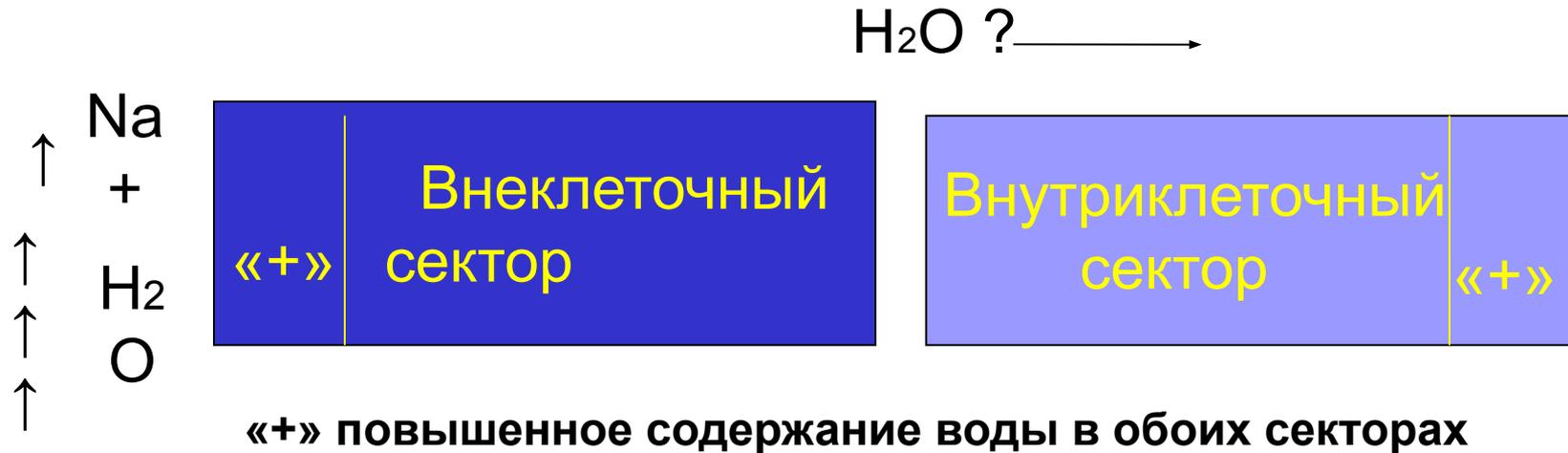


## гиперосмолярная гипогидратация

← H<sub>2</sub>O



# гипоосмолярная гипергидратация (<280 мосм/л)



**ЭТИОЛОГИЯ:** избыточное употребление и введение пресной воды при лечении токсикозов, избыточная секреция антидиуретического гормона, недостаточность кровообращения (отеки)

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови –  $Na^+$ ↓ (137ммоль/л), гипостенурия

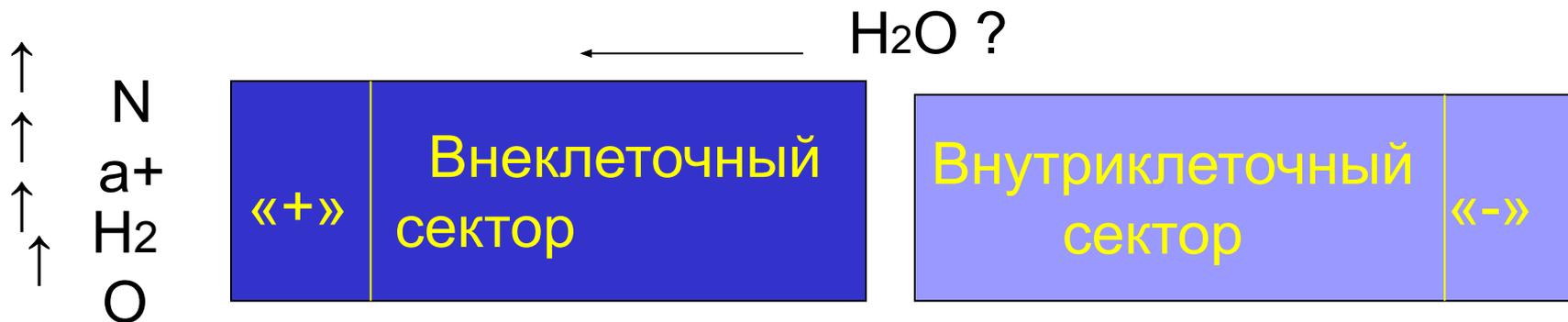
**ПАТОГЕНЕЗ:** а) ОЦК↑, гиперволемия, вязкость крови↓;

б) гипергидротация клеток, их «набухание» (ЦНС).

**КЛИНИКА:** а) АД↑, вес тела↑, слизистые оболочки влажные, тургор кожи↑. Отек легких, асцит, гидроторакс;

б) головная боль, вялость, апатия, нарушение сознания, судороги, тошнота, рвота центрального генеза.

# гиперосмолярная гипергидратация (>300 мосм/л)



«+» увеличение воды во внеклеточном секторе

«-» уменьшение воды во внутриклеточном секторе (переходит во внеклеточный)

**ЭТИОЛОГИЯ:** введение гипертонических растворов, употребление морской воды, гиперальдостеронизм, почечная недостаточность

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови – Na<sup>+</sup>↑, продукты разрушенных клеток.

**ПАТОГЕНЕЗ:** а) ОЦК↑, гиперволемия, вязкость крови↓;

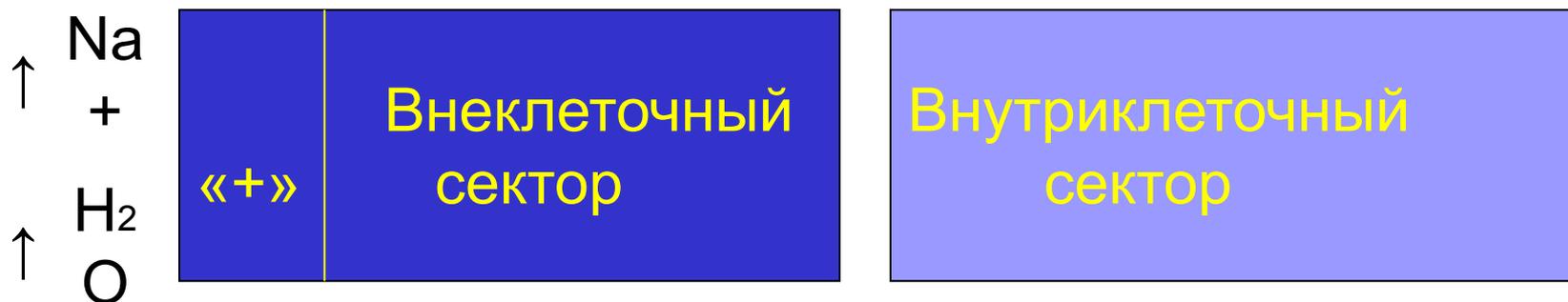
б) тотальная гипогидратация клеток, в том числе нейронов.

**КЛИНИКА:** а) АД↑, ЦВД↑, отеки;

б) возбуждение, беспокойство, делирий, кома. «Солевая лихорадка», жажда на фоне избытка H<sub>2</sub>O в организме.

# изоосомолярная гипергидратация (280-300 мосм/л)

? ← H<sub>2</sub>O → ?



«+» увеличение воды во внеклеточном секторе

**ЭТИОЛОГИЯ:** введение изотонического раствора NaCl, вторичный гиперальдостеронизм, лимфостаз, гипопроteinемия

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:** плазма крови – Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> - норма, снижение показателей гемограммы (гемодилюция).

**ПАТОГЕНЕЗ:** ↑ОЦК, гиперволемиа, вязкость крови↓, сердечная недостаточность (перегрузка объемом и сопротивлением).

**КЛИНИКА:** АД↑, сердечный выброс↑; сердечная недостаточность. Формирование отеков (особенно на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек).

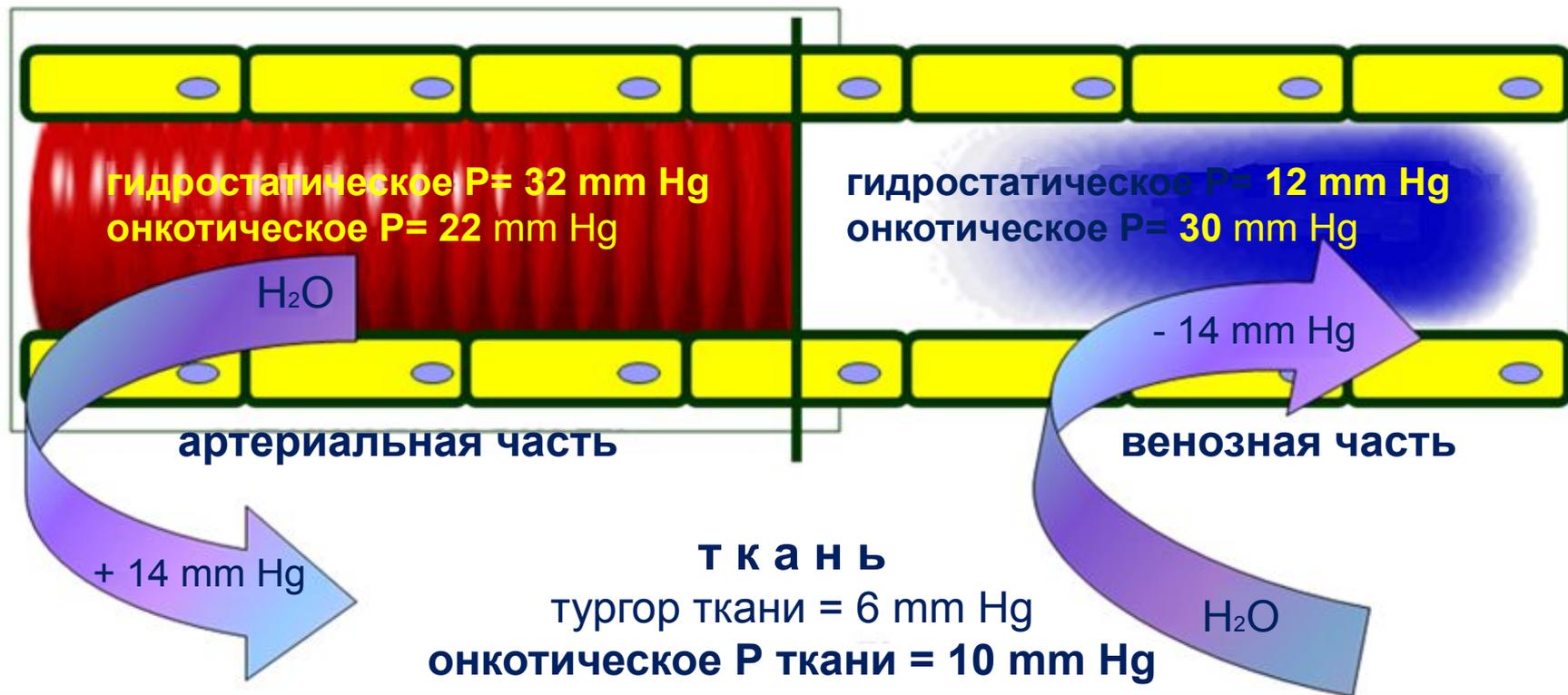
# О Т Ё К

**\* Типовая форма нарушения водного баланса организма.**

**\* Характеризуется накоплением избытка жидкости в межклеточном пространстве**

**\* /или  
ПОЛОСТЯХ тела.**

# Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



$P$  = давление

$32 \text{ mm Hg}$  (гидр.  $P$ ) – 6 mm Hg (тургор ткани) = 26 mm Hg

$12 \text{ mm Hg}$  (гидр.  $P$ ) – 6 mm Hg (тургор ткани) = 6 mm Hg

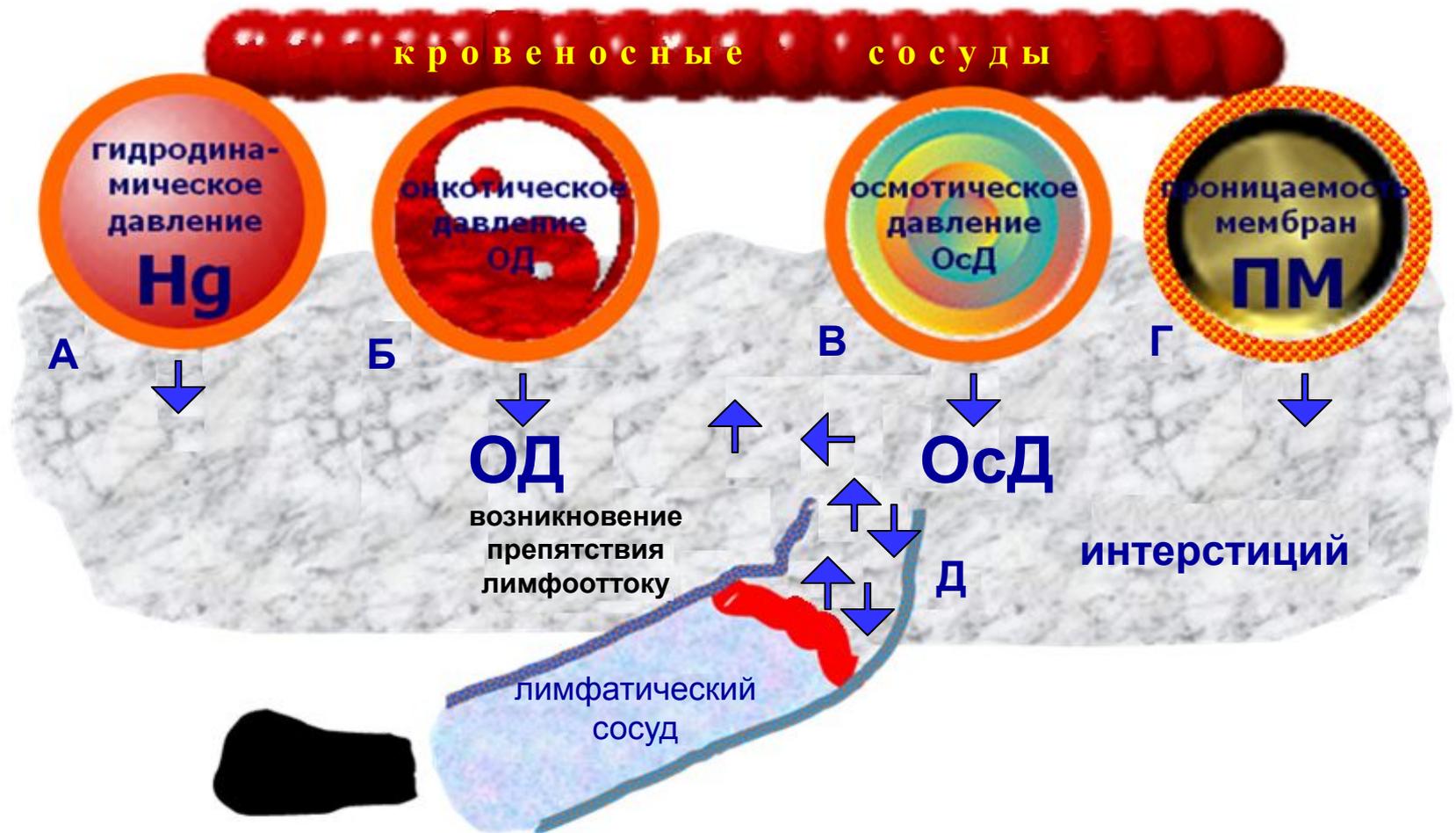
$22 \text{ mm Hg}$  (онкот.  $P$ ) – 10 mm Hg (онкот.  $P$ ) = 12 mm Hg

$30 \text{ mm Hg}$  (онкот.  $P$ ) – 10 mm Hg (онкот.  $P$ ) = 20 mm Hg

$26 \text{ mm Hg} - 12 \text{ mm Hg} = + 14 \text{ mm Hg}$  (фильтрующая сила из капилляра)

$6 \text{ mm Hg} - 20 \text{ mm Hg} = - 14 \text{ mm Hg}$  (фильтрующая сила из капилляра)

# Основные механизмы развития отеков



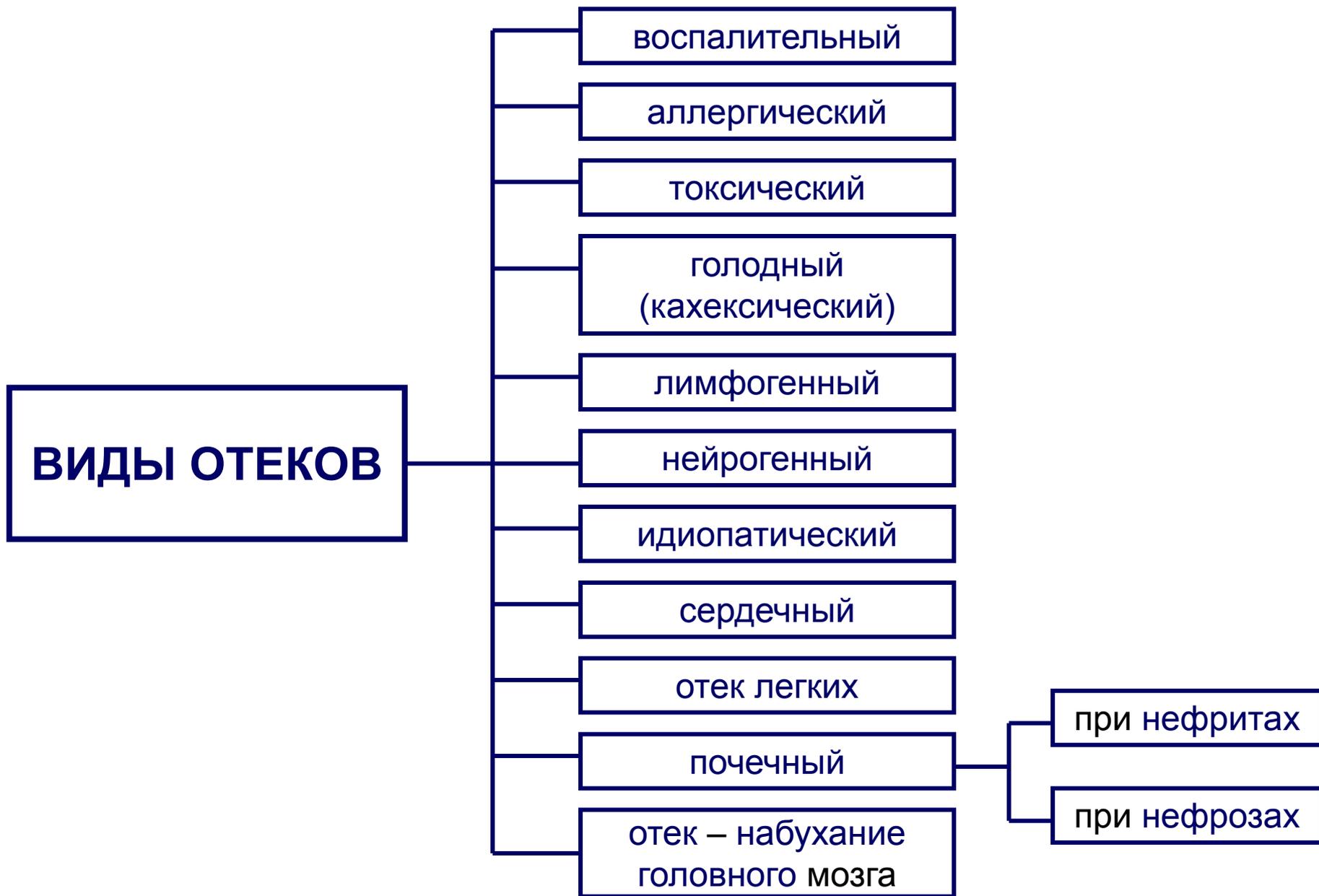
## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ

а.гидродинамический б.коллоидно-онкотический в.осмотический г. мембраногенный д.лимфогенный

# ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ОТЕКОВ

- Положительный *общий водный* и *натриевый* баланс организма.
- Гиперактивность или повышенная эффективность действия *ренин-ангиотензин-альдостеро-новой системы*.
- Частичное или полное исчезновение *нормального присасывающего отрицательного* интерстициального гидростатического давления тканей.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ ПО ПРИЧИНАМ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ



# Особенности развития отеков у детей

I. **Новорожденные.** Наиболее часто отеки развиваются у недоношенных детей.

Основные факторы развития отеков:

- транзиторная гипопроотеинемия
- несовершенство водно-солевого обмена
- функциональная недостаточность почек (концентрационная способность снижена)
- повышенная проницаемость кровеносных сосудов

**Склередема** – плотное набухание кожи, чаще на нижних конечностях.

Наблюдается у недоношенных детей с низким весом в первые дни жизни

Исчезает через несколько дней при хорошем общем уходе и рациональном питании, но может наблюдаться до 1 года и более

Причина – инфекционно-токсическое трофическое поражение коллагена соединительной ткани (патогенез не известен)

**Склерема** – кожа отечна, плотная, ее температура снижена.

Может носить генерализованный характер

Патогенез до конца не известен – определенное значение придается длительному и резкому переохлаждению организма (парез капилляров) и обезвоживанию

Быстрая дегидратация и снижение веса могут привести к летальному исходу

Гемолитическая болезнь

новорожденных – иногда

проявляется генерализованным  
отеком уже при рождении.

Дети либо уже рождаются с тяжелой  
анасаркой мертвыми,  
либо погибают вскоре после  
рождения

## II. Грудные дети

Этой возрастной группе присуща гидролабильность (задержка воды в связи с изменением диеты)

Частая причина, патология ЖКТ – синдром нарушенного кишечного всасывания, рецидивирующая дизентерия и др.

Основа патогенеза – **гипопротеинемия**

- потеря альбумина со слизью
- недостаток поступления с пищей

Отеки развиваются медленно, проявление их начинается с кистей рук, стоп

Они быстро исчезают при назначении пищи, богатой белками (при условии отсутствия дефицита ферментов обеспечивающих в тонком кишечнике всасывание протеинов)

В грудном возрасте, впервые  
месяцы жизни отеками может  
проявляться гипотериоз  
(атериоз) с картиной микседемы

**Лимфедема** – врожденное нарушение лимфоотока, отеки дистальных отделов ног, мягкая консистенция, без четких границ, кожа бледная

### III. Младшая возрастная группа

Гидролябильность не так характерна, отмечается некоторая стабильность регуляции водно-электролитного гомеостаза

Поэтому, отеки развиваются при тех же заболеваниях что и у взрослых

Несколько обособленно стоят отеки при **целиакии** – нарушение всасывания белка (непереносимость белка) и муковисцидозе

Основа патогенеза - **гипопротеинемия**

Первичный нефротический синдром,  
развивается в возрасте от 2 до 5 лет.

Характеризуется большой потерей белка с  
мочой (до 10-15 гр в сутки).

Развивается тяжелая гипопротеинемия,  
снижается коллоидно-осмотическое  
давление.

Отеки вначале локализуется в клетчатке век,  
и, за короткий период времени наступает их  
генерализация

## **ОТЕК НОГ**

**(пациент с  
недостаточностью  
кровообращения  
III степени)**



# **ОТЕК НОГ**

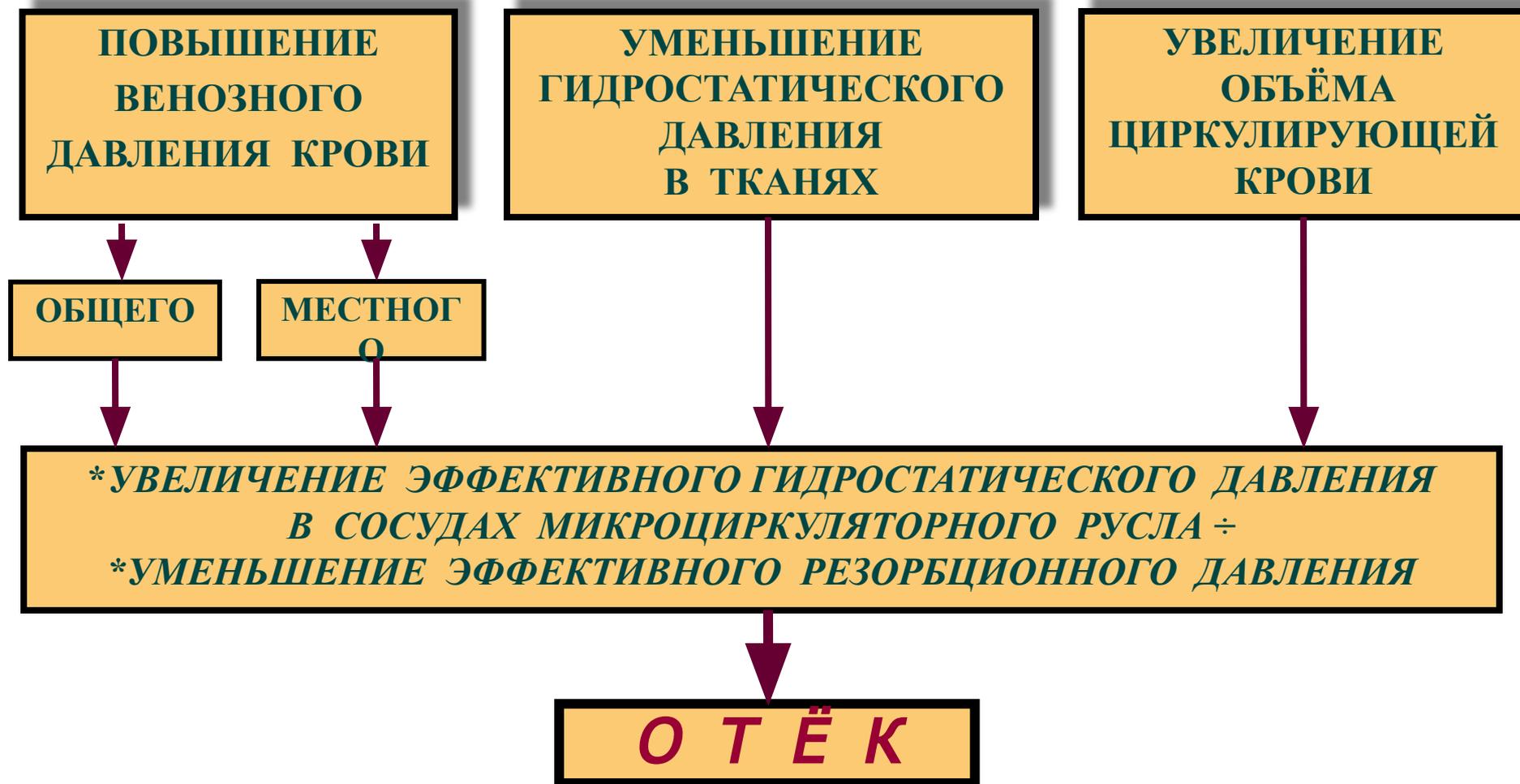
**(пациент с  
недостаточностью  
кровообращения  
III степени)**



Может ли внутривенное  
введение **ИЗОТОНИЧЕСКОГО**  
**раствора глюкозы**  
привести к развитию  
*гипоосмолярной*  
*гипергидратации?!*



# ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ГИДРОДИНАМИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА





# МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ГИДРОДИНАМИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА

**ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ**

**ПОВЫШЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И/ЛИ МАССЫ  
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ**

**АРТЕРИОЛЫ, ПРЕКАПИЛЛЯРЫ:  
ЭГД > ЭОВС\***

**ВЕНУЛЫ, ПОСТКАПИЛЛЯРЫ:  
ЭГД ≥ ЭОВС**

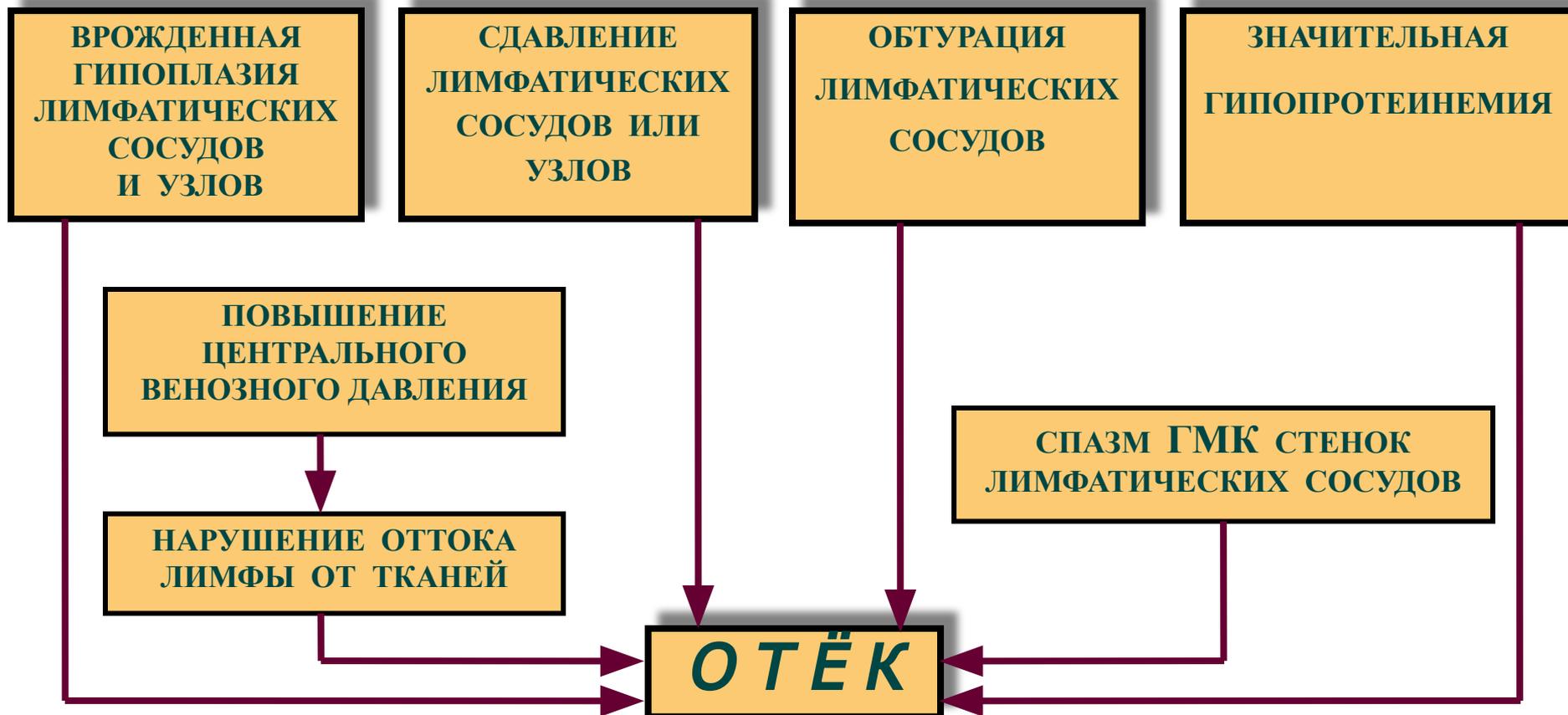
***УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ  
ЖИДКОСТИ В ИНТЕРСТИЦИЙ***

***ТОРМОЖЕНИЕ РЕЗОРБЦИИ  
ЖИДКОСТИ ИЗ ИНТЕРСТИЦИЯ***

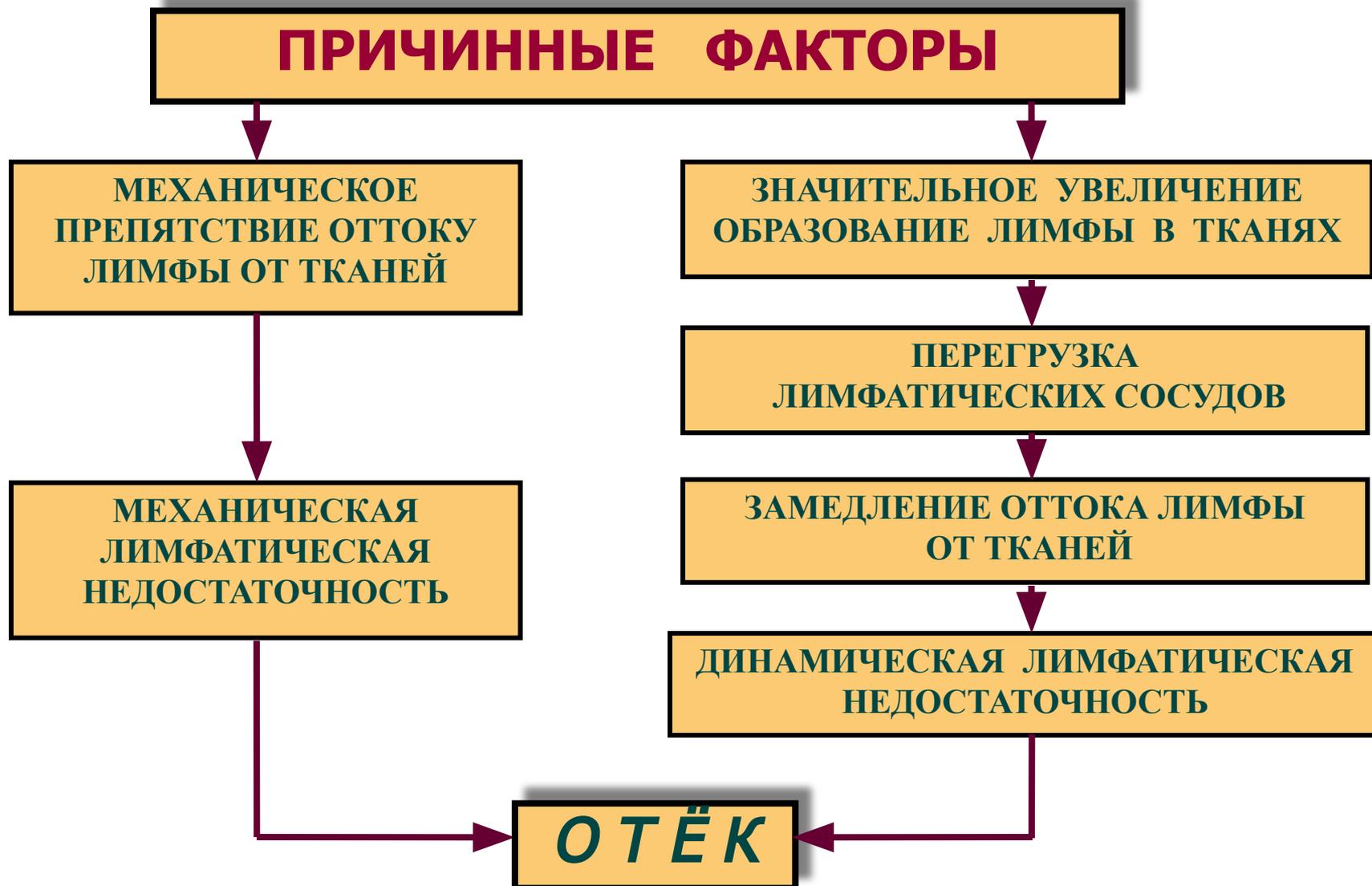
**О Т Ё К**

\* ЭГД - эффективное гидростатическое давление  
ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила

# ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА

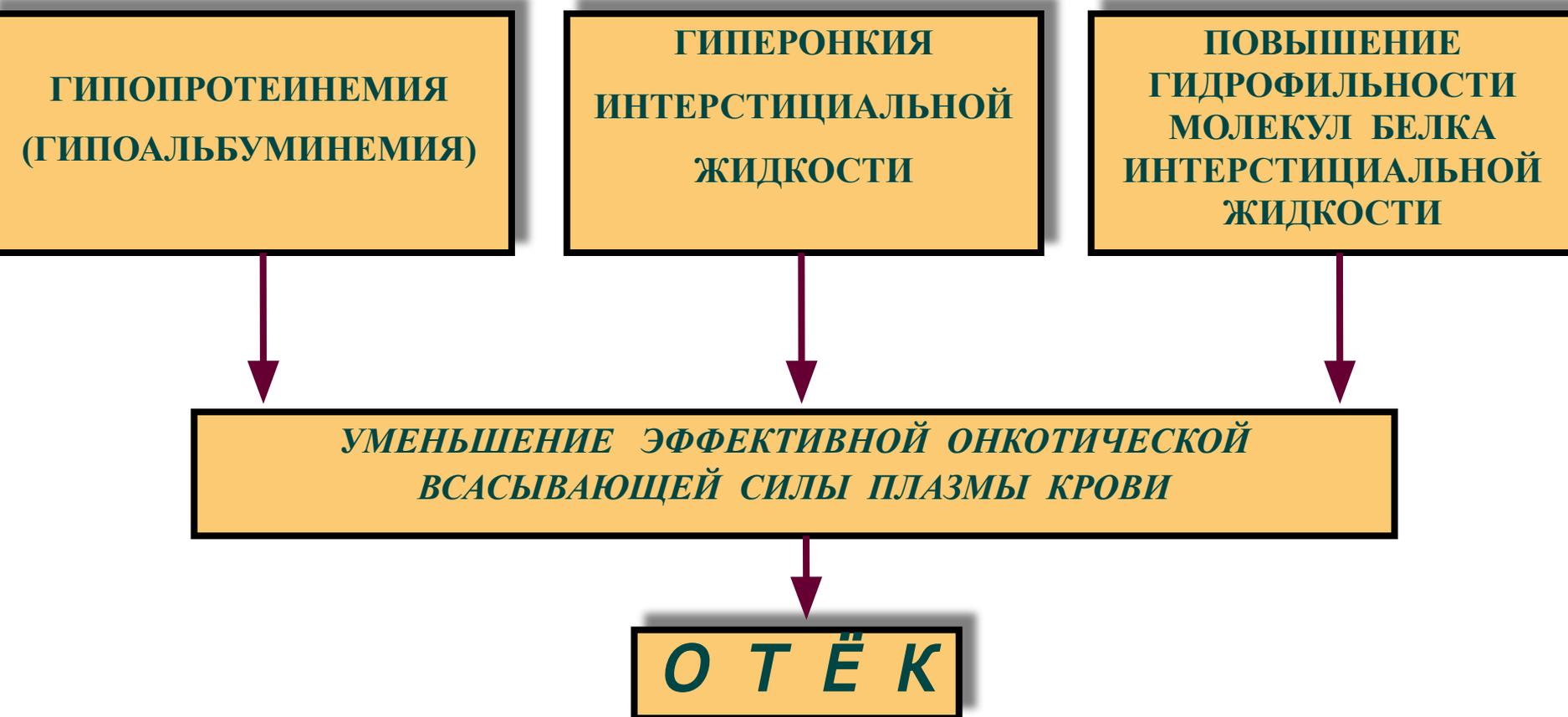


# МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА

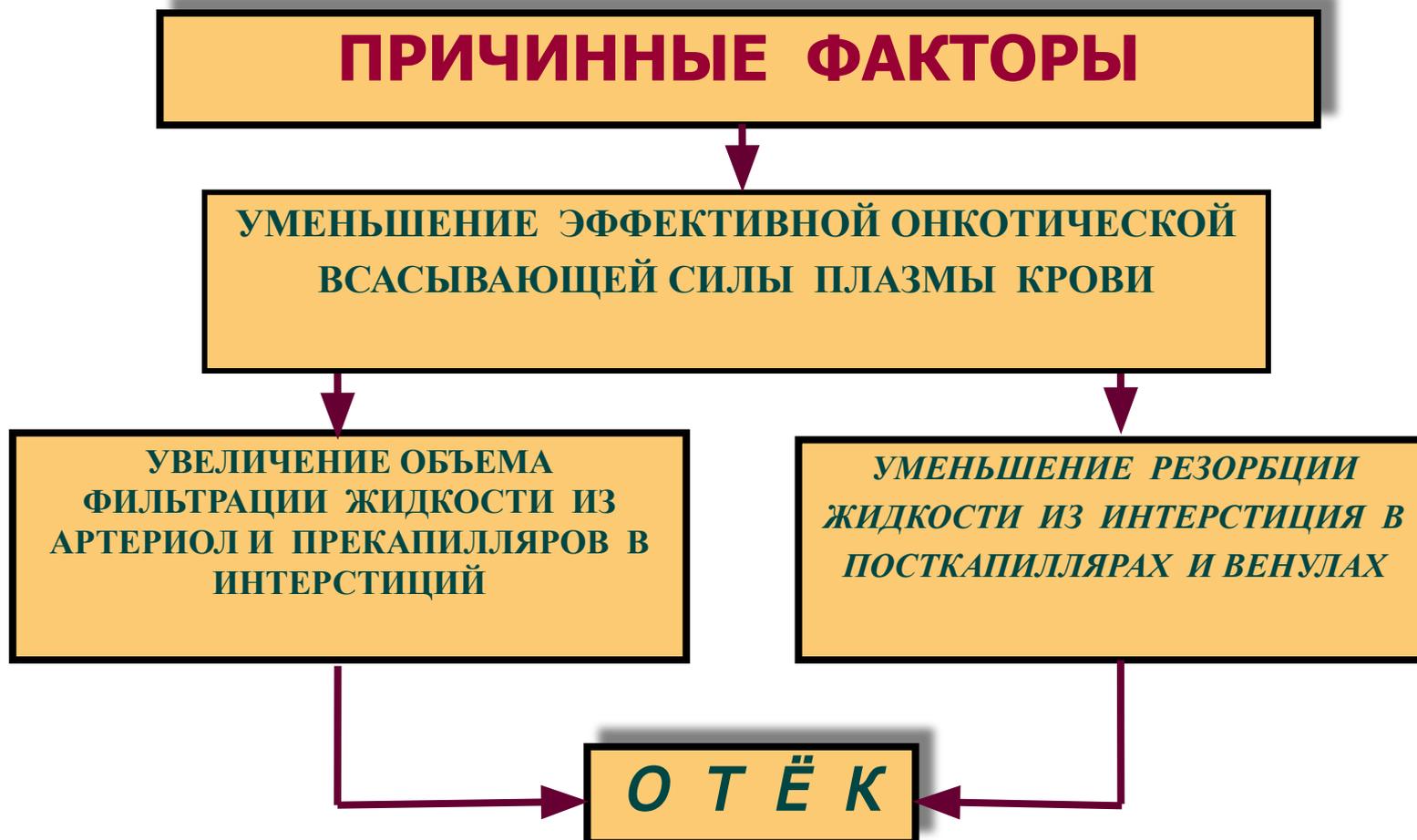




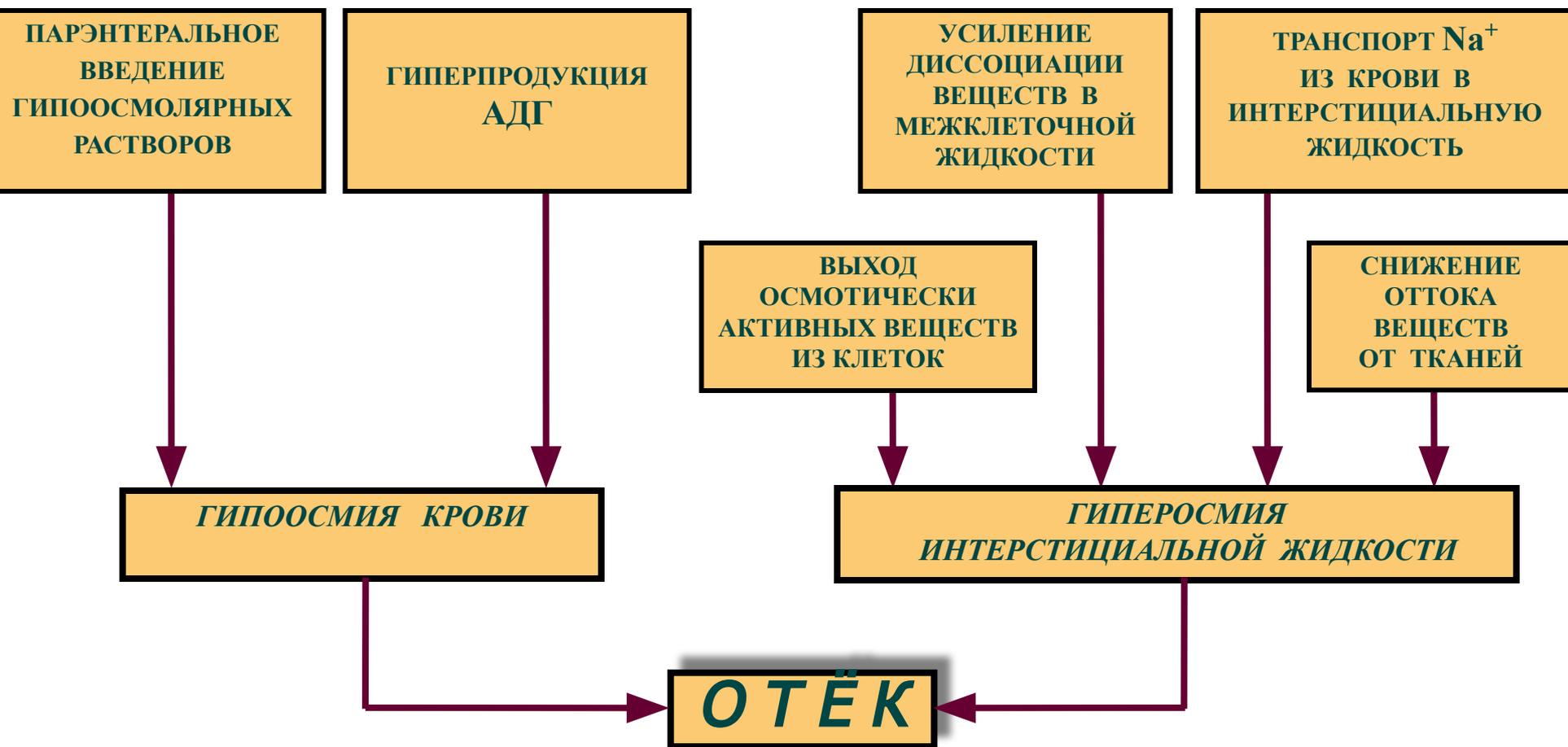
# ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОНКОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА



# МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ОНКОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА



# ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА



# МЕХАНИЗМ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА



# ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ МЕМБРАНОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА



# МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ МЕМБРАНОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА





# ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



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

# 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**

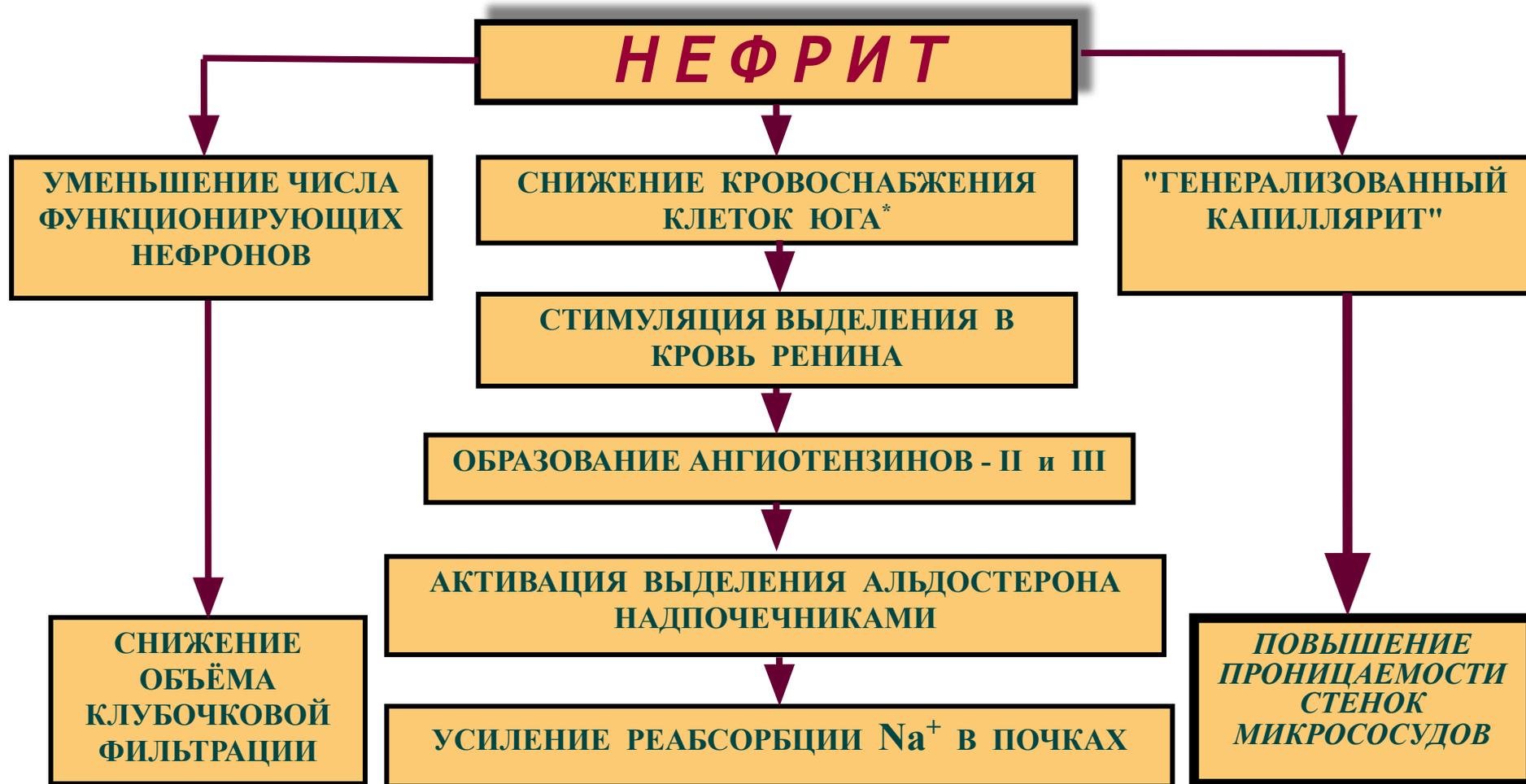
**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОГО ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ  
ЖИДКОСТИ В АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ЧАСТИ КАПИЛЛЯРОВ ЛЕГКИХ**

**СНИЖЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ  
ЖИДКОСТИ В ВЕНОЗНОЙ  
ЧАСТИ КАПИЛЛЯРОВ**

**ОТЁК**

# ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (1)



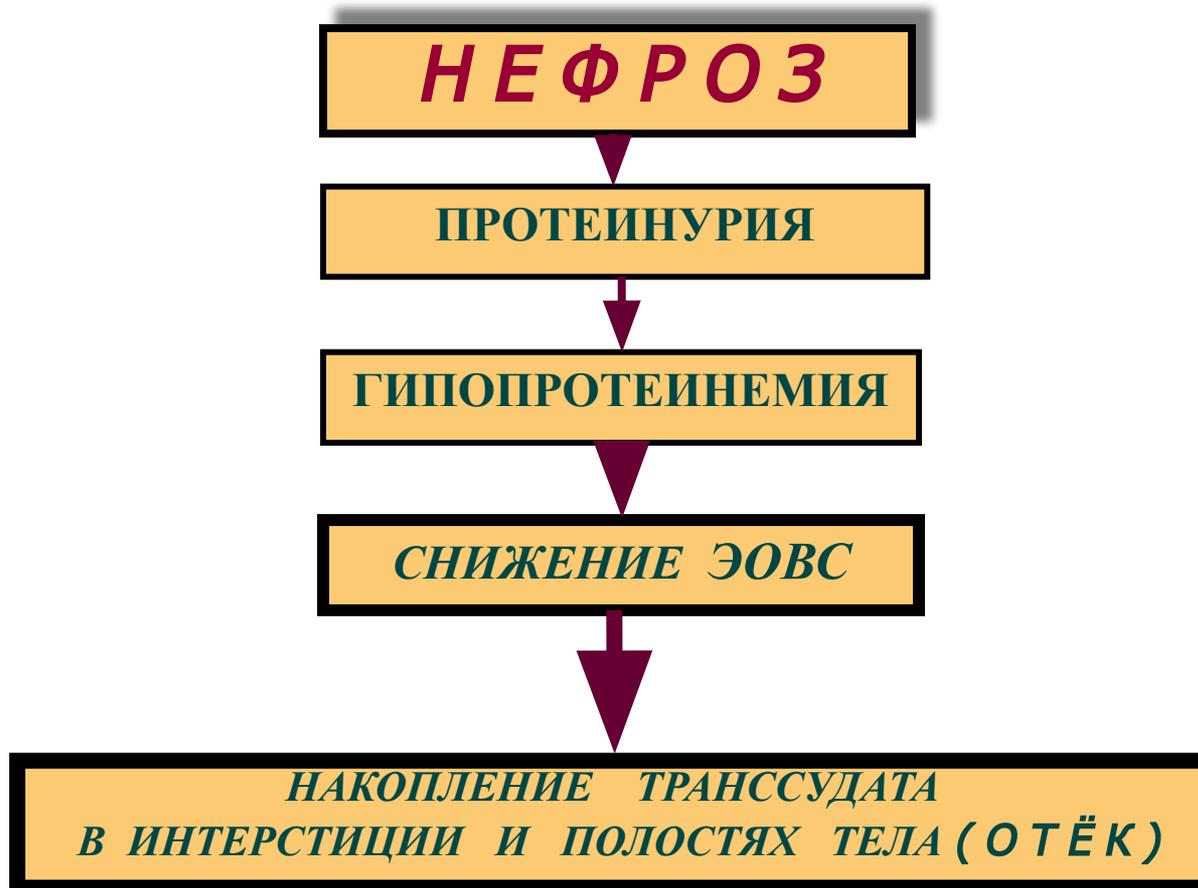
\*ЮГА - юкстагломерулярный аппарат

# ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (2)

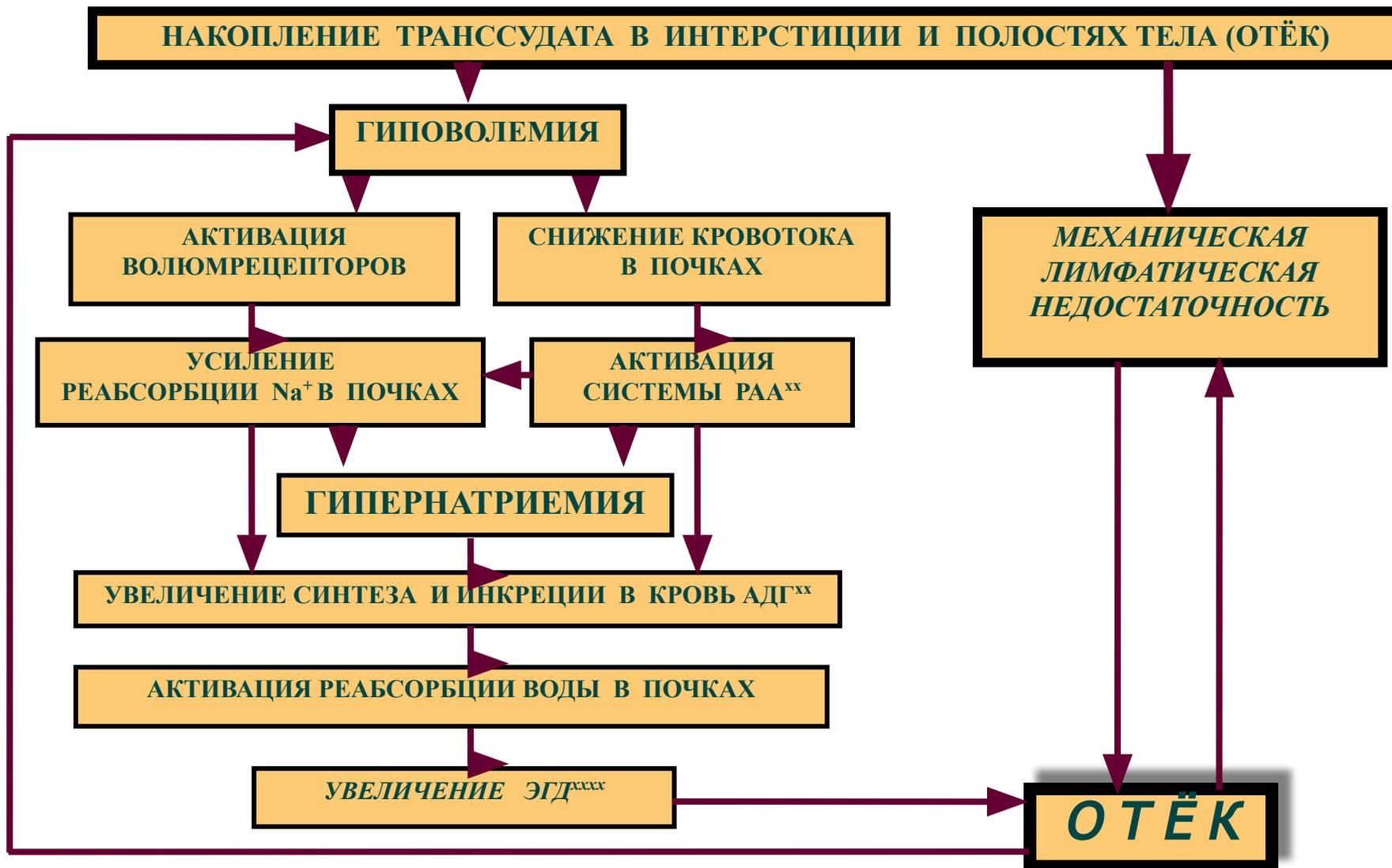


\* АДГ - антидиуретический гормон

# ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (1)



# ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (2)



<sup>xx</sup>ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила  
<sup>xxx</sup>АДГ - антидиуретический гормон

<sup>xx</sup>РАА - система ренин-ангиотензин-альдостерон  
<sup>xxxx</sup>ЭГД - эффективное гидростатическое давление

# ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ОТЁКОВ

**ПРИНЦИП  
Ы**

**МЕТОДЫ**

**ЭТИОТРОПНЫЙ**

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ**

**СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ**

**НОРМАЛИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОГО  
ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ**

**УСТРАНЕНИЕ  
(УМЕНЬШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ)  
ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА**

**УСТРАНЕНИЕ  
ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**НОРМАЛИЗАЦИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ  
СТЕНОК МИКРОСОСУДОВ**

**НОРМАЛИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОЙ  
ОНКОТИЧЕСКОЙ ВСАСЫВАЮЩЕЙ СИЛЫ**