

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

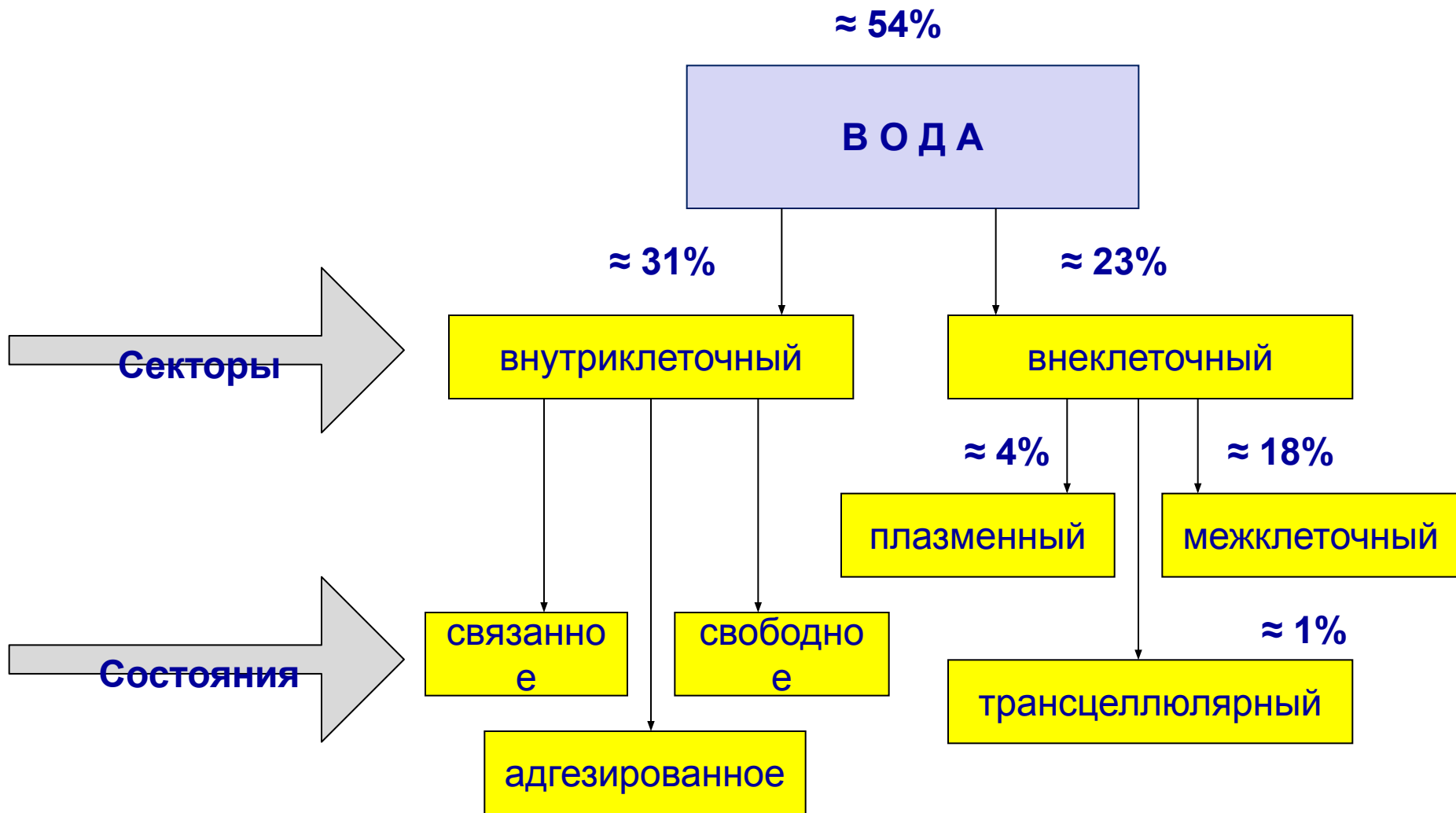
≈ 2500 мл

≈ 2500 мл:

- * H₂O 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% !!!**

H₂O в % от веса тела

75



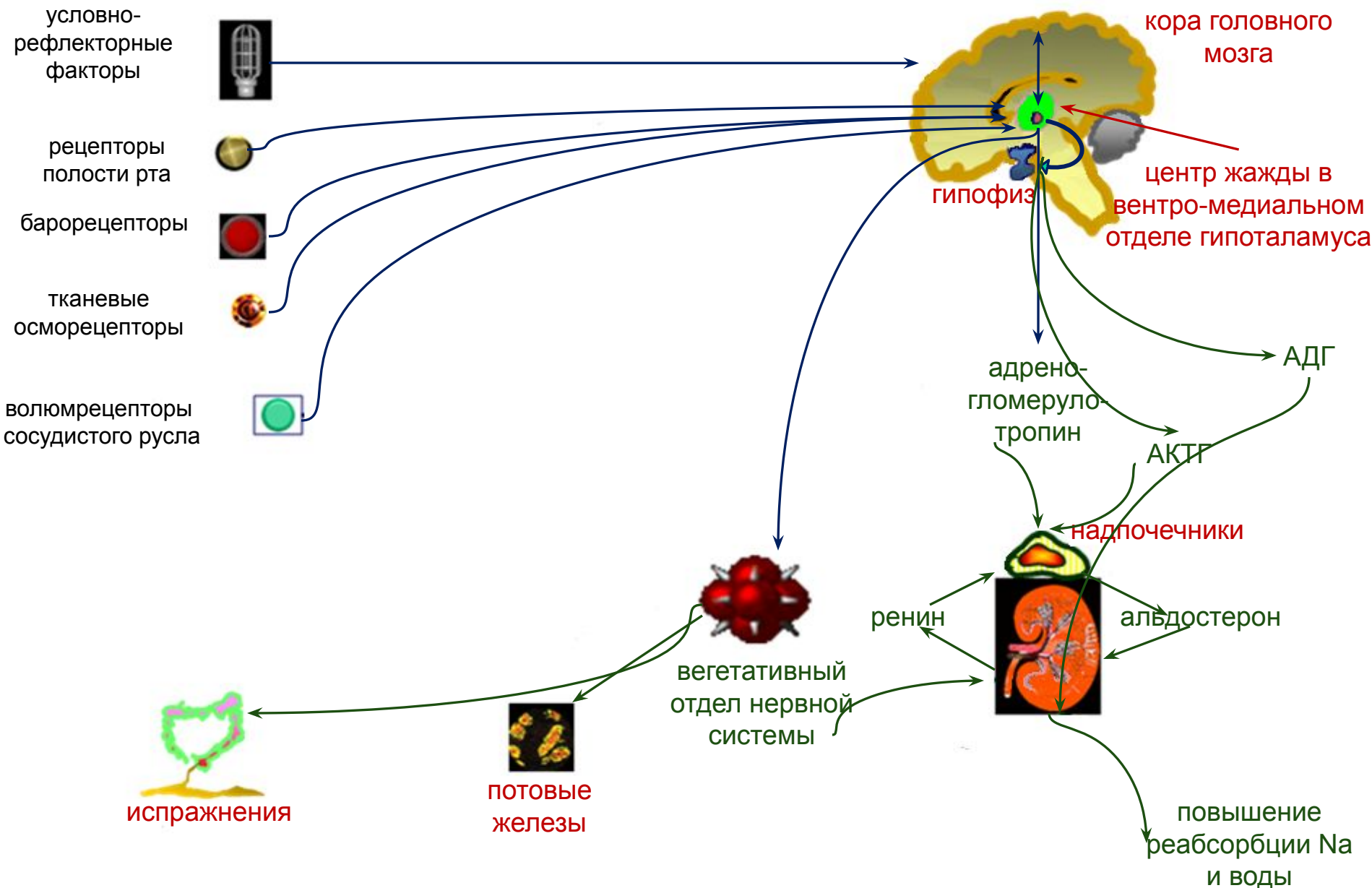
НОВОРОЖДЕННЫЙ

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**.

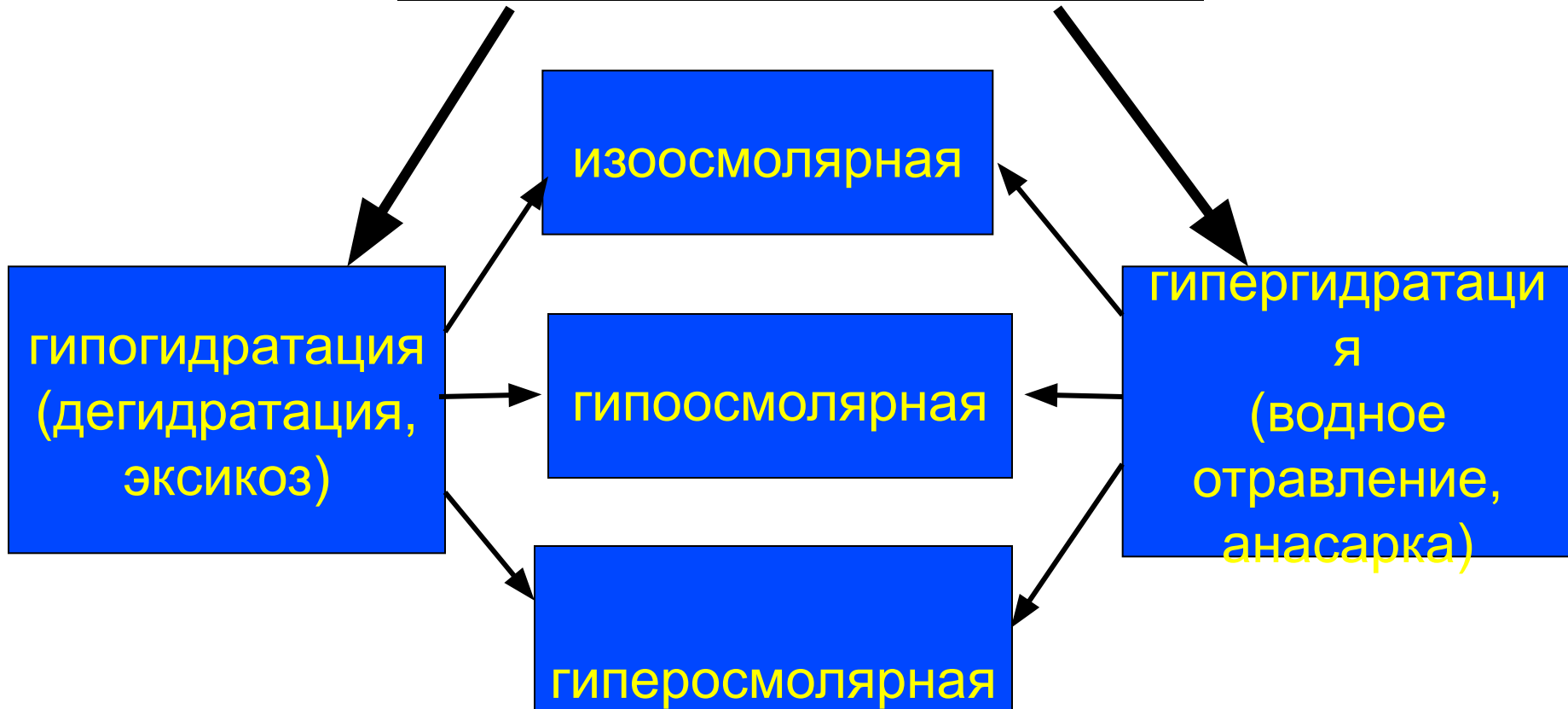
3. В сравнении со взрослыми, частота дыхания у детей больше (водяные пары) ↑

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

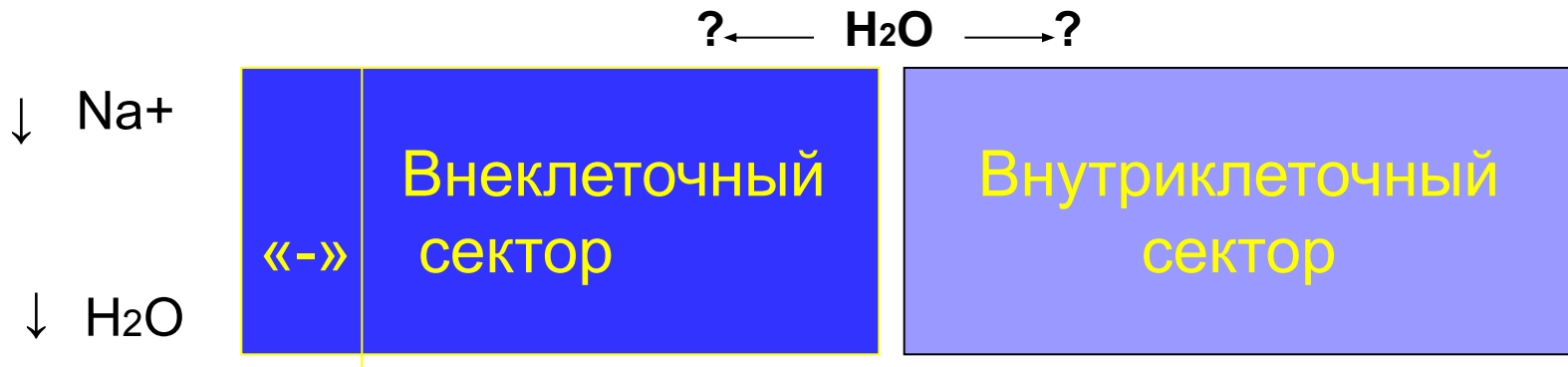
4. Потребность в воде у новорожденных и детей первых месяцев жизни почти в *три раза* превышает таковую у взрослых.

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

ДИСГИДРИИ



Изоосмолярная гипогидратация (280-300 мосм/л)



«-» выход H₂O из внеклеточного сектора

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

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ: плазма крови: Na⁺, K⁺ – 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 H₂O**

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

дефицит H₂O до 2,0 л;

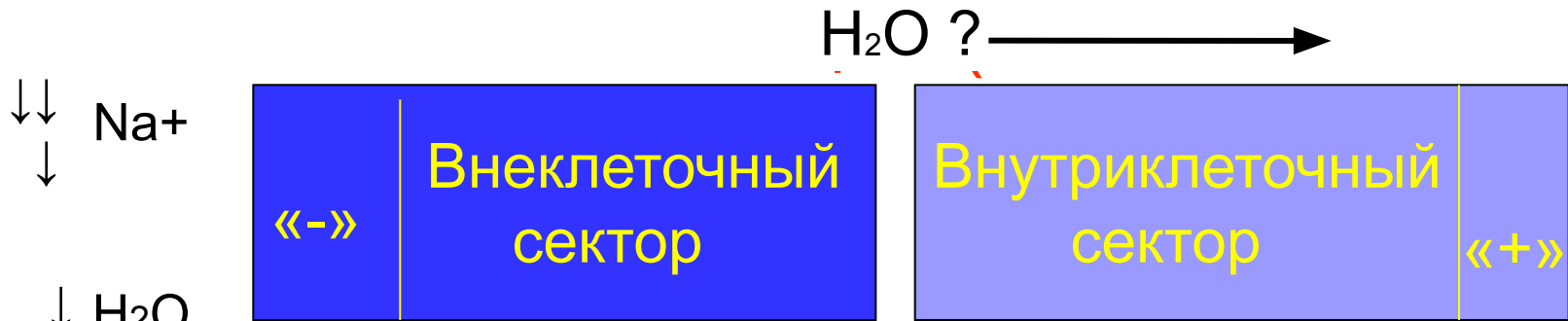
**II степень: АД↓ (систолическое),
тахикардия:**

дефицит H₂O до 4,0 л;

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

дефицит H₂O 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 – Na⁺↓, K⁺↑, гиперазотемия, негазовый ацидоз.

ПАТОГЕНЕЗ:

- а) ОЦК↓↓, гиповолемия↓↓, вязкость крови↑↑, гипоксия↑↑;
- б) гипергидратация клеток, увеличение объема клеток (ЦНС), нарушение работы дыхательного и сосудодвигательных центров

КЛИНИКА:

- а) АД↓↓, тургор кожи↓, сухость кожи и слизистых оболочек, отсутствие жажды, олиго-анурия, гиповолемический шок
- б) головная боль, апатия, нарушение ритма сердца и дыхания, кома, дегидратационная 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)

← H₂O ?



«-» 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⁺↑, аминокислоты↑.

ПАТОГЕНЕЗ:

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

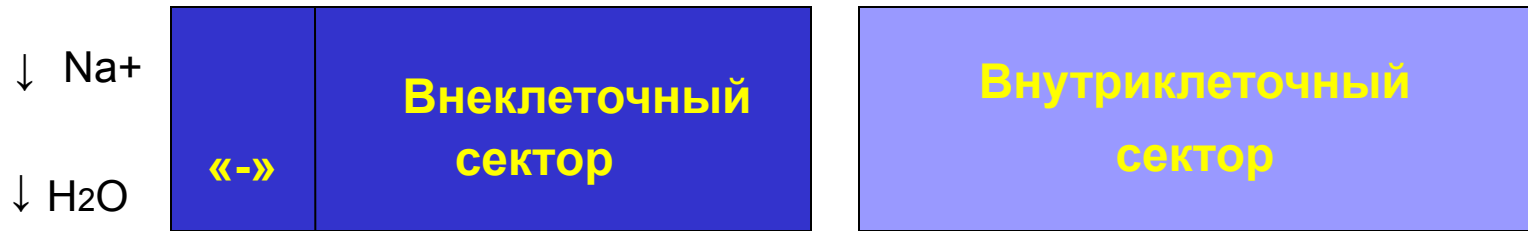
КЛИНИКА:

- а) АД↓ (при ↓H₂O 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)

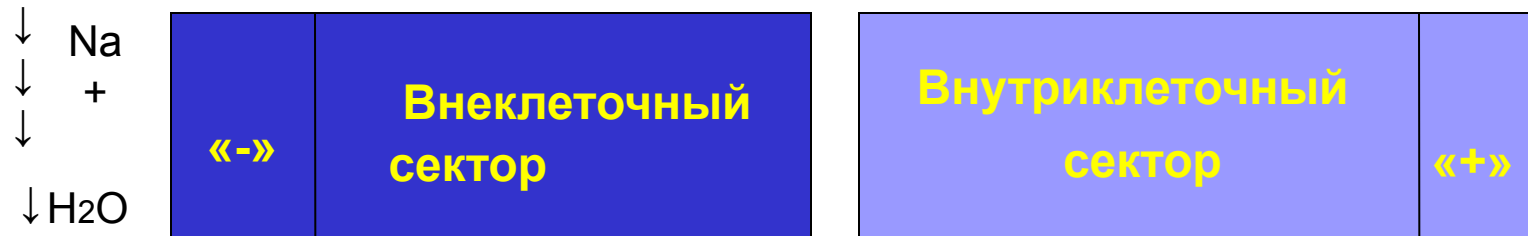
NB!!! Потеря массы тела на 3-5 сутки от рождения ребенка не превышающая 10% (от момента рождения), рассматривается как физиологическая гипогидратация переходного периода

изоосмолярная гипогидратация



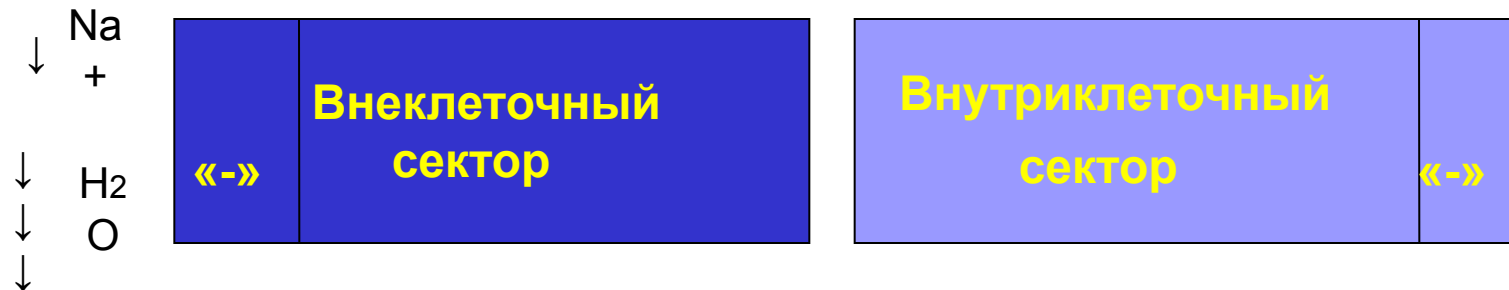
гипоосмолярная гипогидратация

H₂O →



гиперосмолярная гипогидратация

← H₂O



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

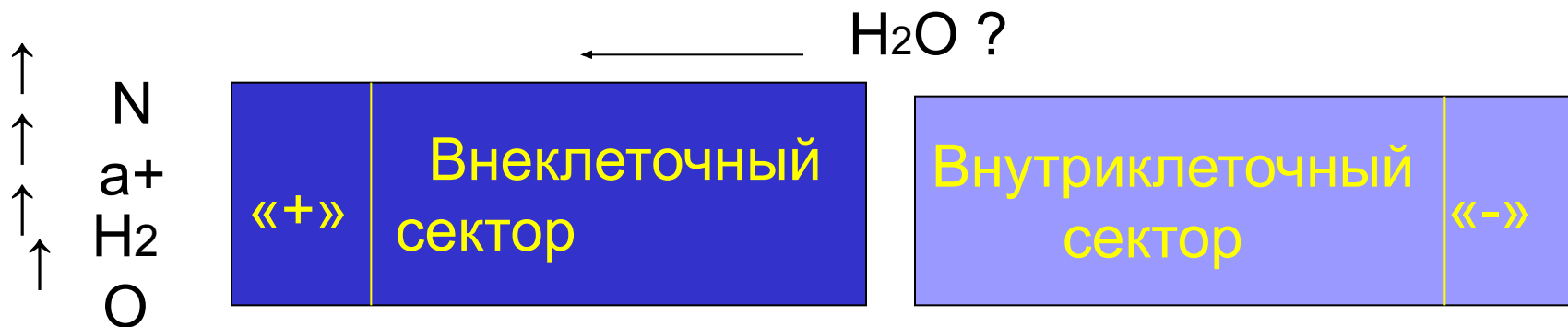
ПАТОГЕНЕЗ: а) ОЦК↑, гиперволемия, вязкость крови↓;

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⁺↑, продукты разрушенных клеток.

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

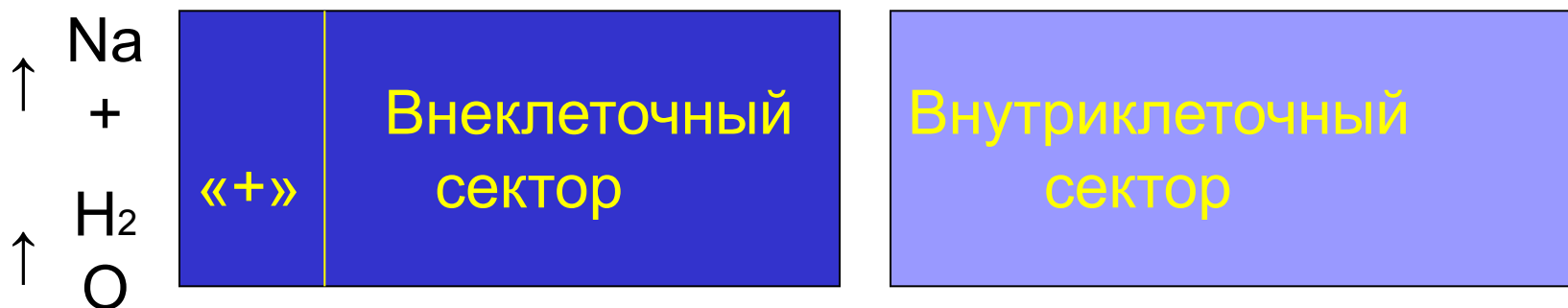
б) тотальная гипогидратация клеток, в том числе нейронов.

КЛИНИКА: а) АД↑, ЦВД↑, отеки;

б) возбуждение, беспокойство, делирий, кома. «Солевая лихорадка», жажда на фоне избытка H₂O в организме.

изоосомолярная гипергидратация (280-300 мосм/л)

? ← H₂O → ?



«+» увеличение воды во внеклеточном секторе

ЭТИОЛОГИЯ: введение изотонического раствора NaCl, вторичный гиперальдостеронизм, лимфостаз, гипопроотеинемия

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ: плазма крови – Na⁺, K⁺ - 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).

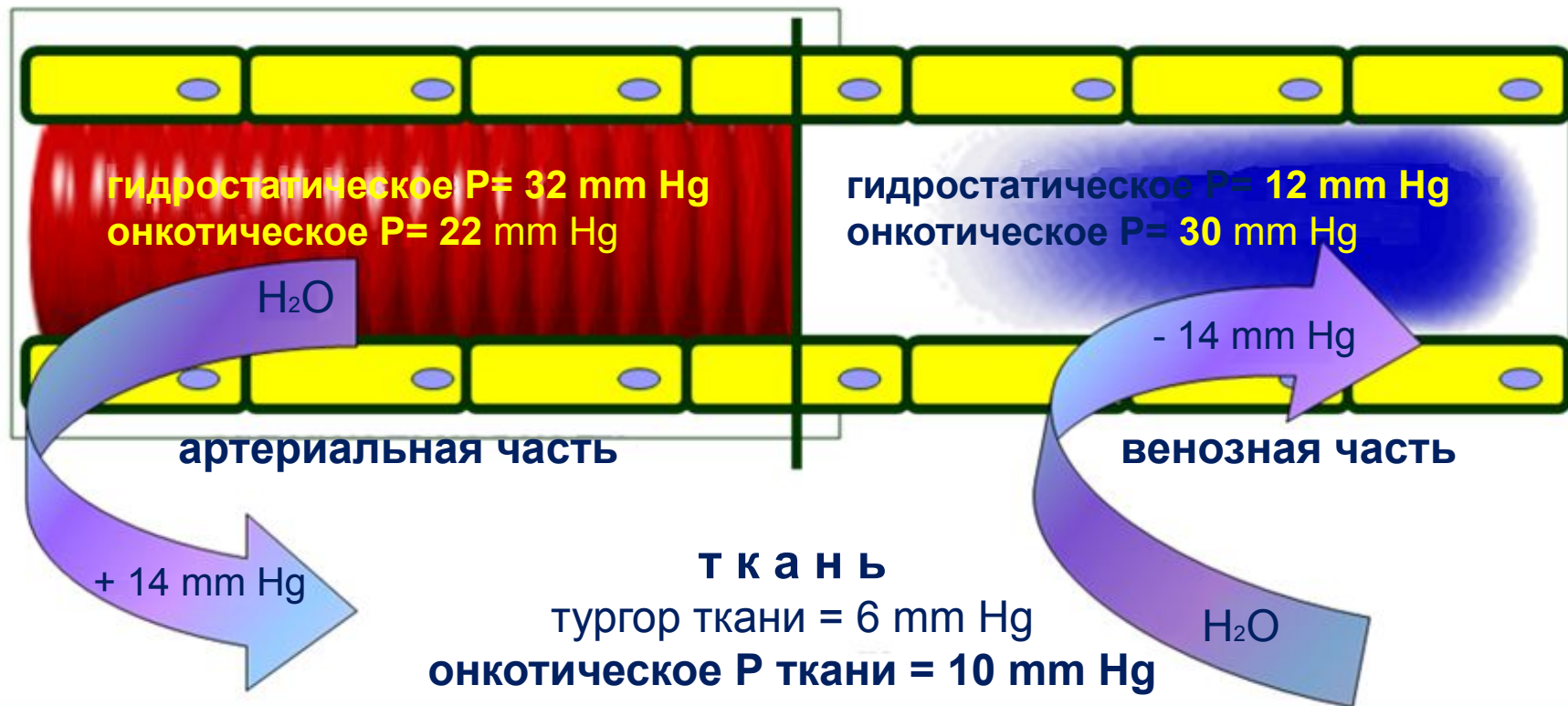
О Т Ё К

*** 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 mm Hg (гидр. P) – 6 mm Hg (тургор ткани) = 26 mm Hg

12 mm Hg (гидр. P) – 6 mm Hg (тургор ткани) = 6 mm Hg

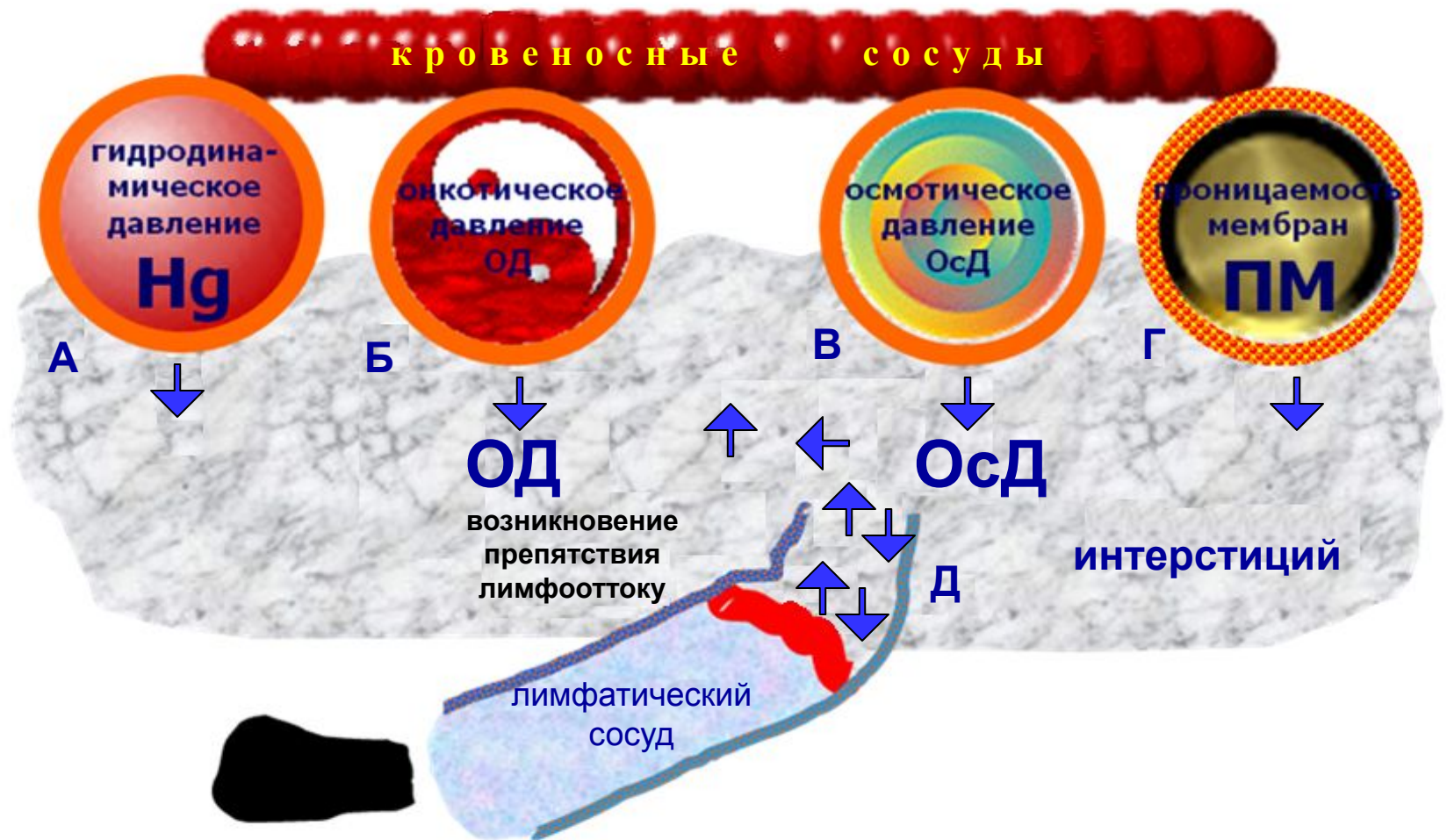
22 mm Hg (онкот. P) – 10 mm Hg (онкот. P) = 12 mm Hg

30 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



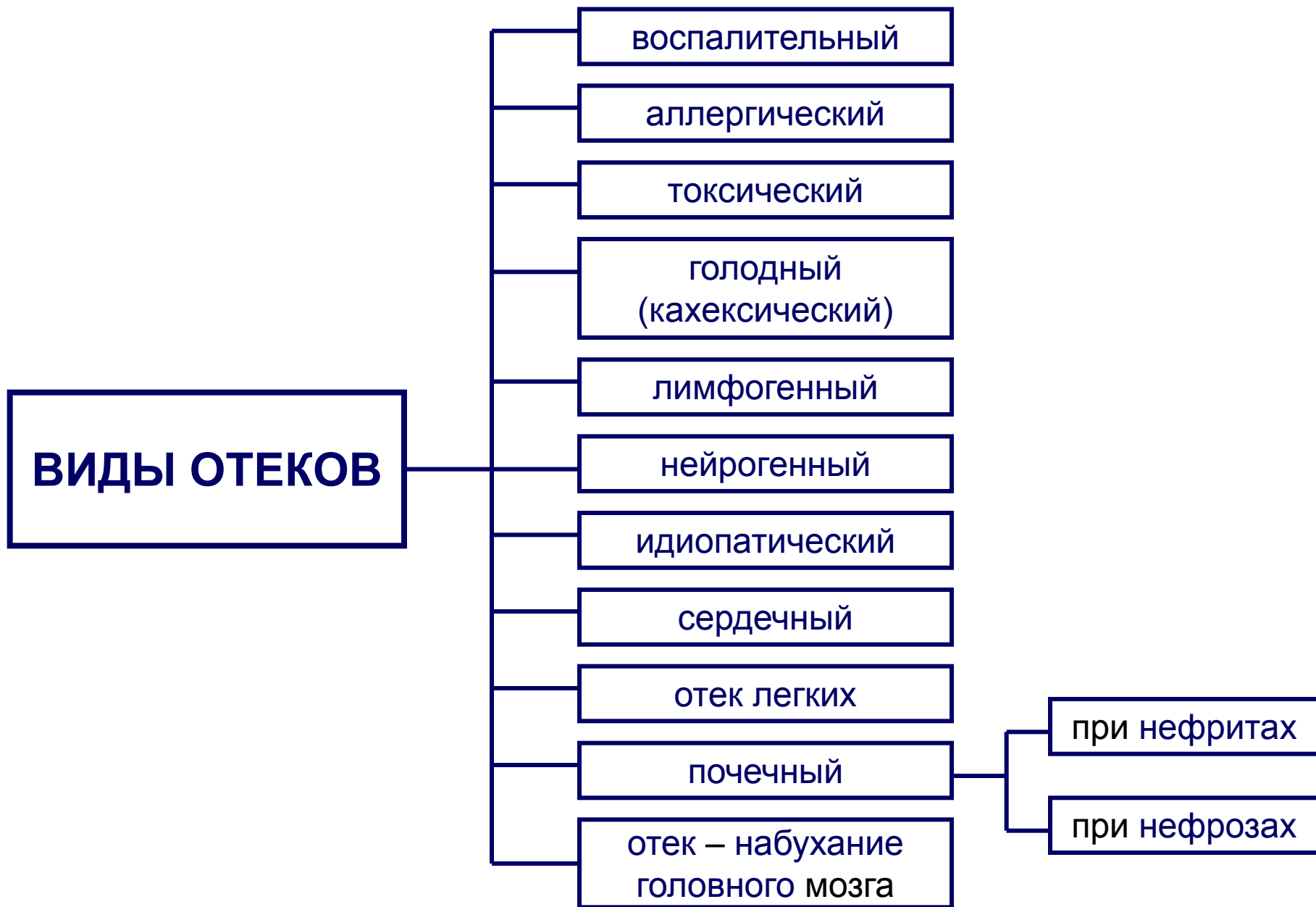
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ

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 поступление 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

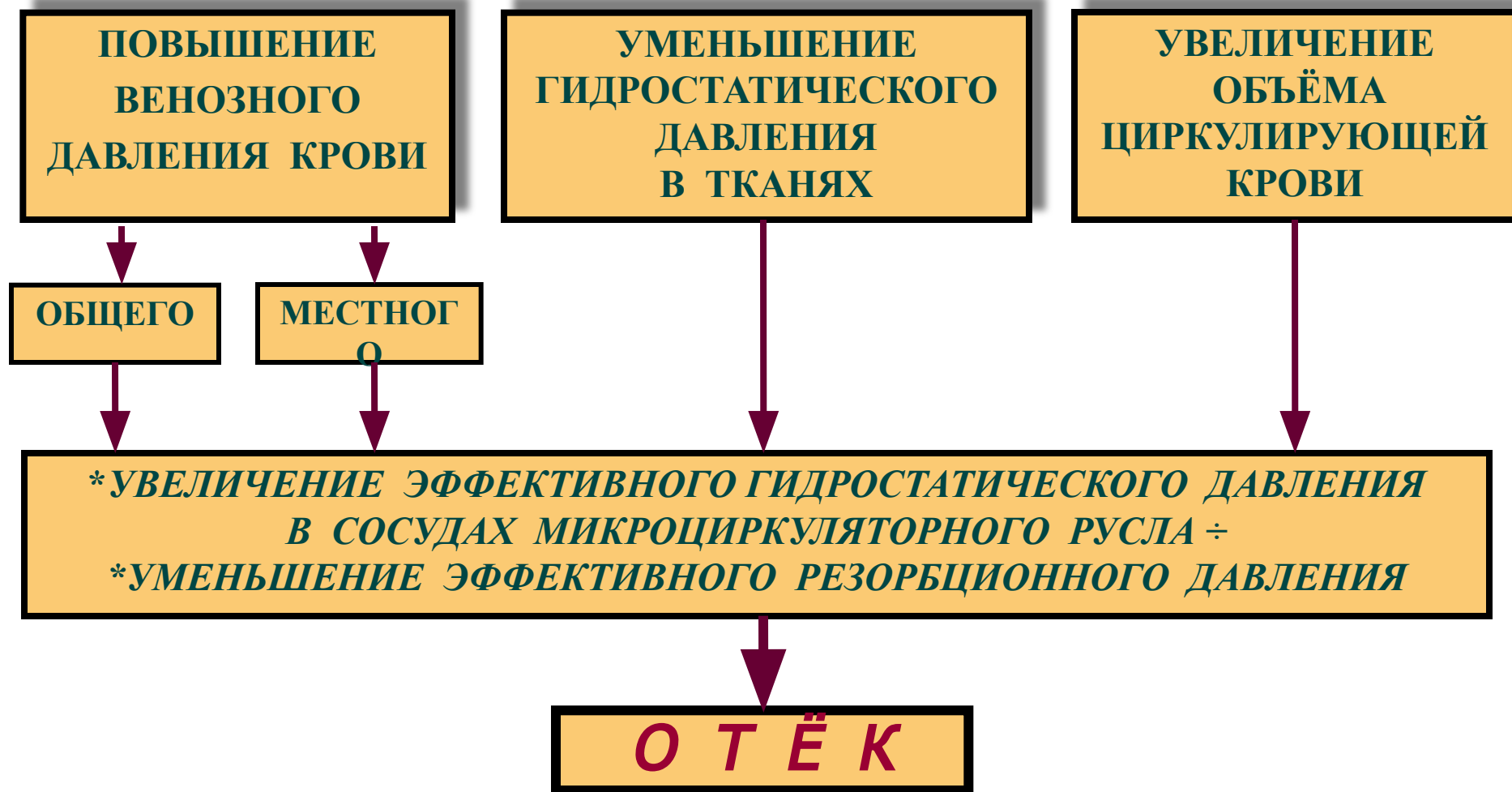
**(пациент с
недостаточностью
кровообращения
III степени)**



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**

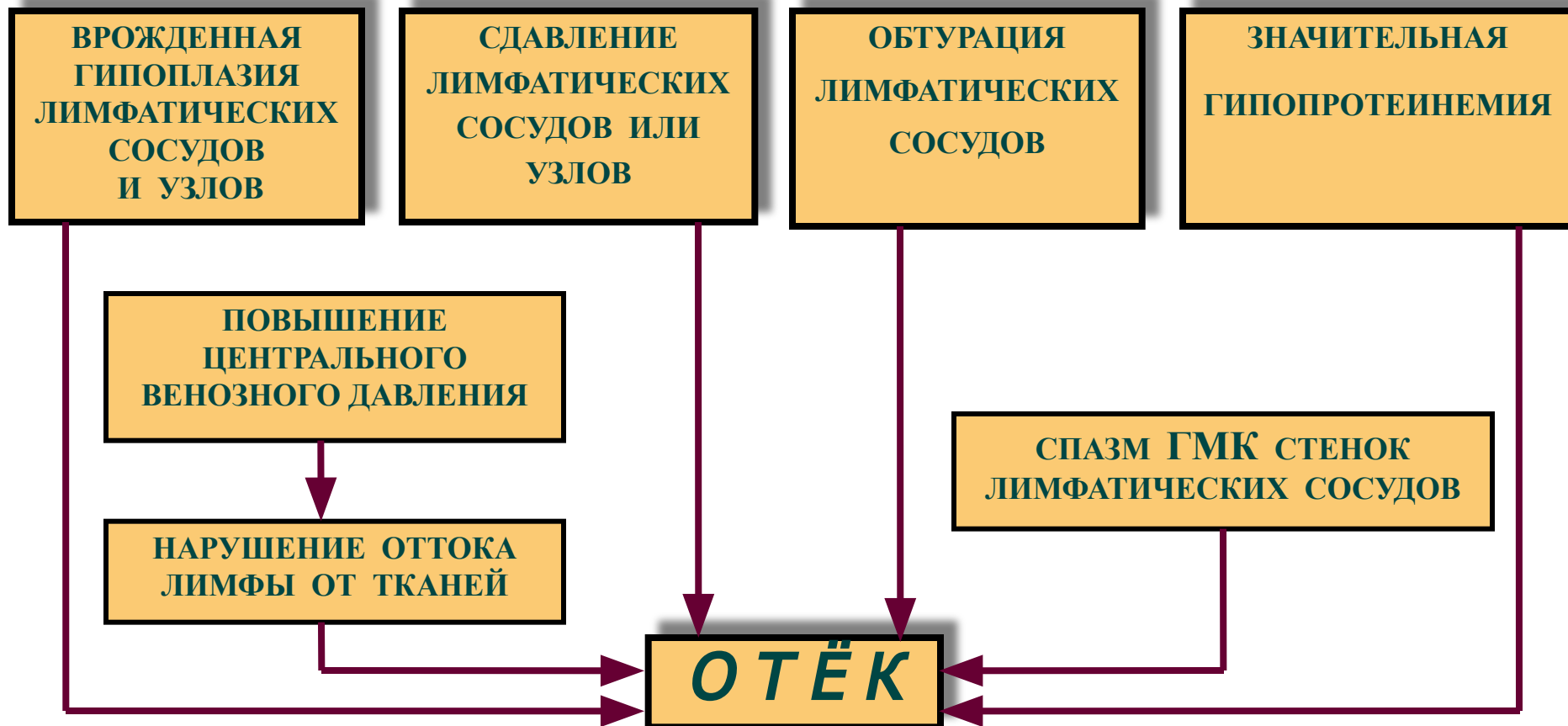
**УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ
ЖИДКОСТИ В ИНТЕРСТИЦИЙ**

**ТОРМОЖЕНИЕ РЕЗОРБЦИИ
ЖИДКОСТИ ИЗ ИНТЕРСТИЦИЯ**

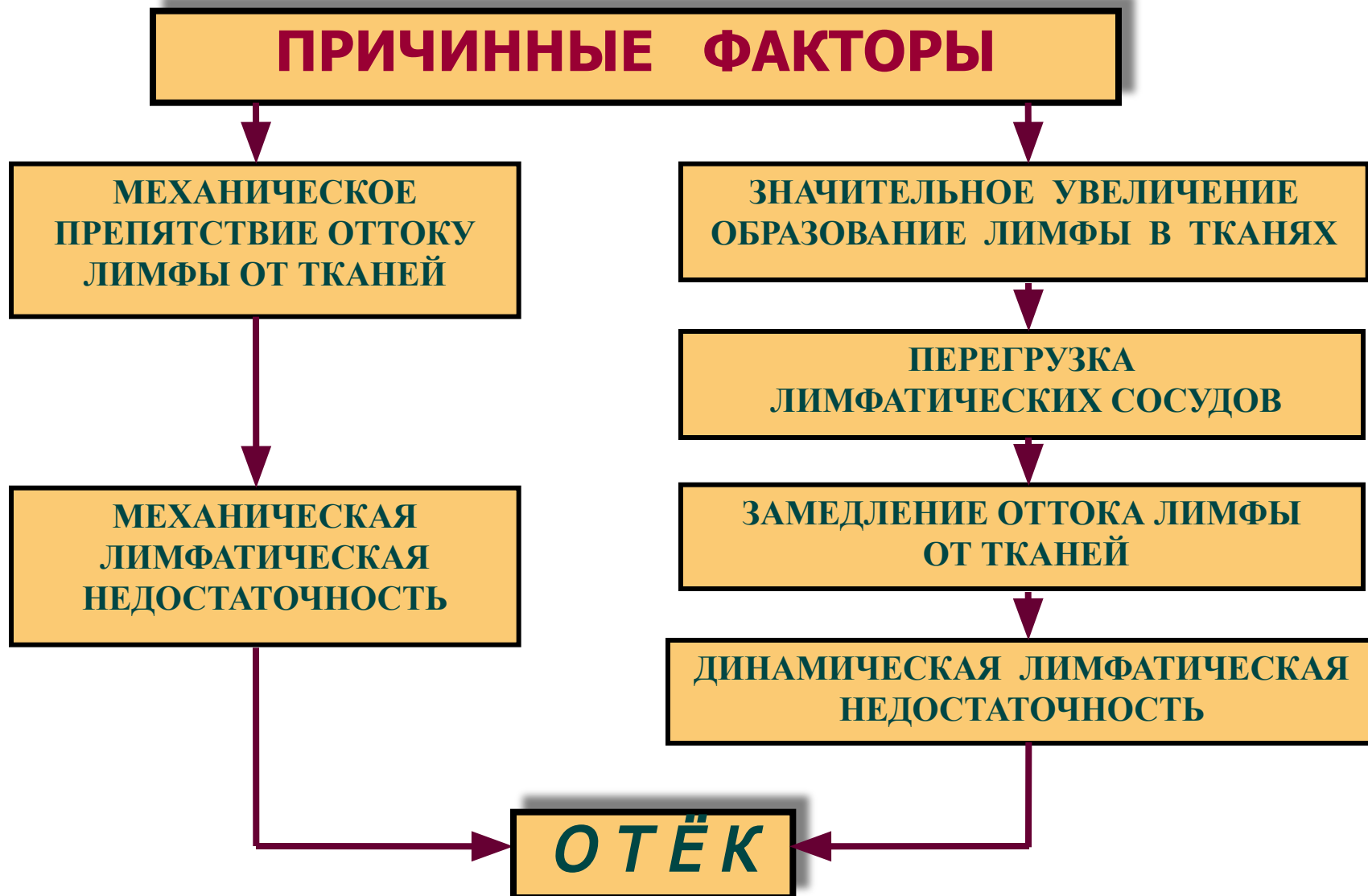
О Т Ё К

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

ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА

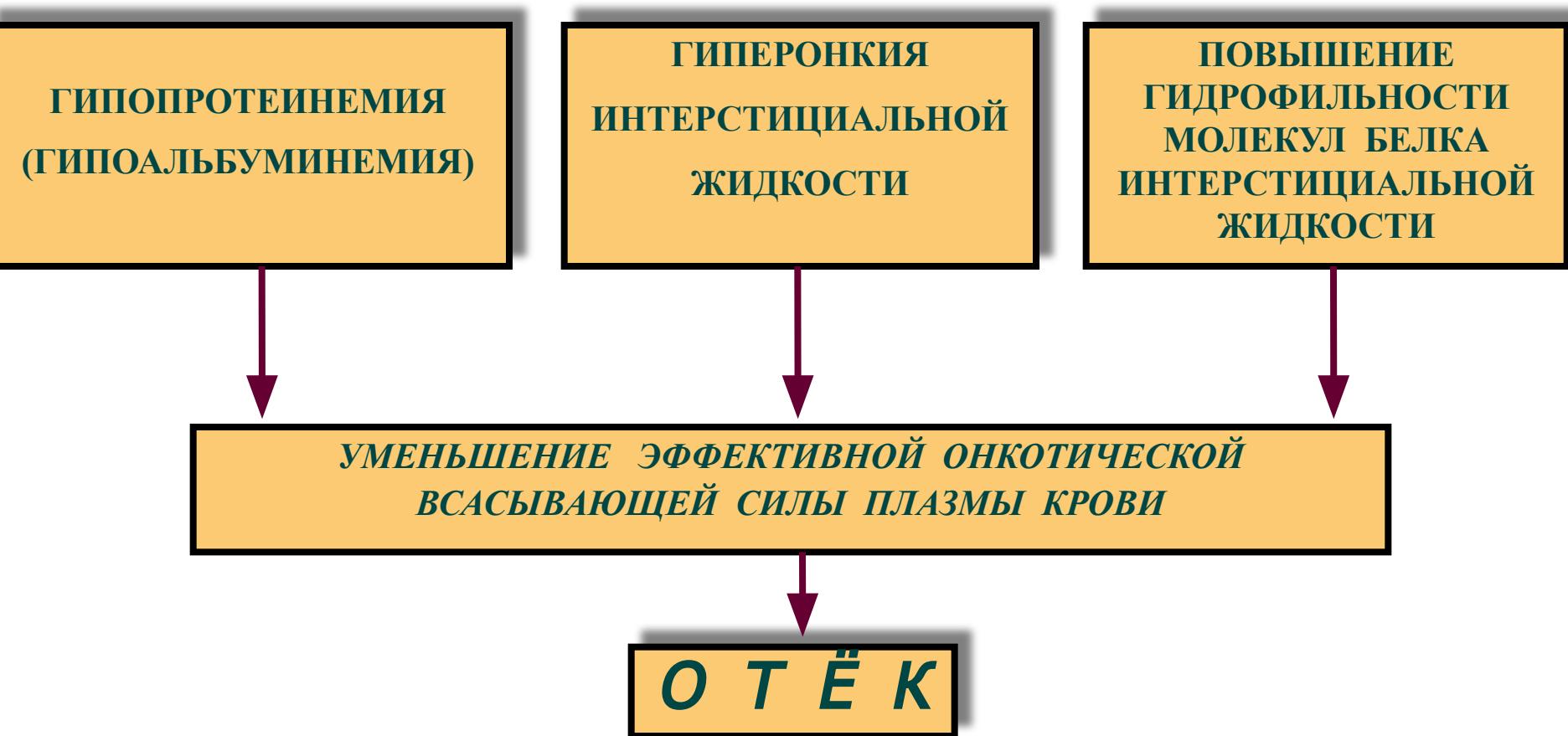


МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА

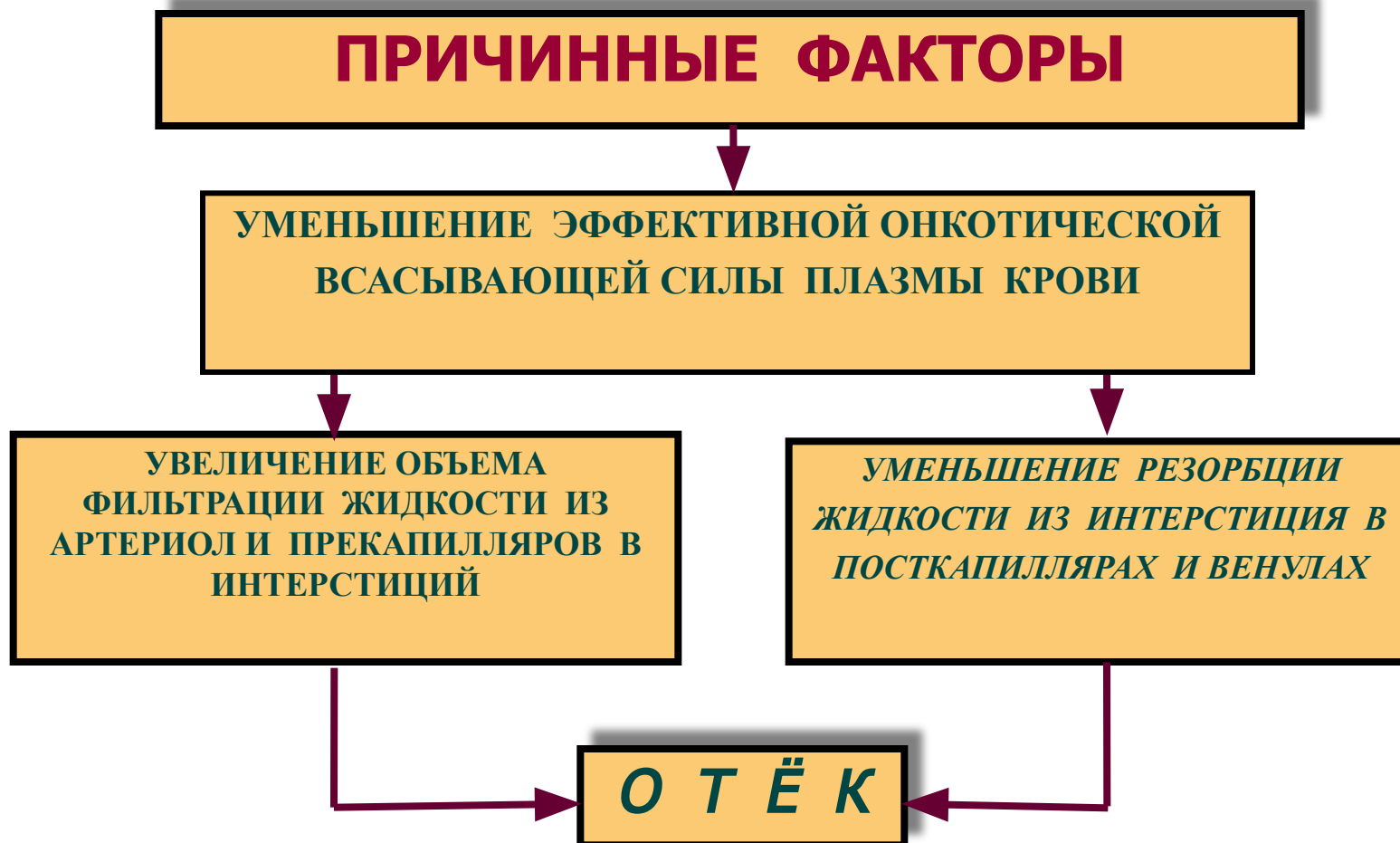




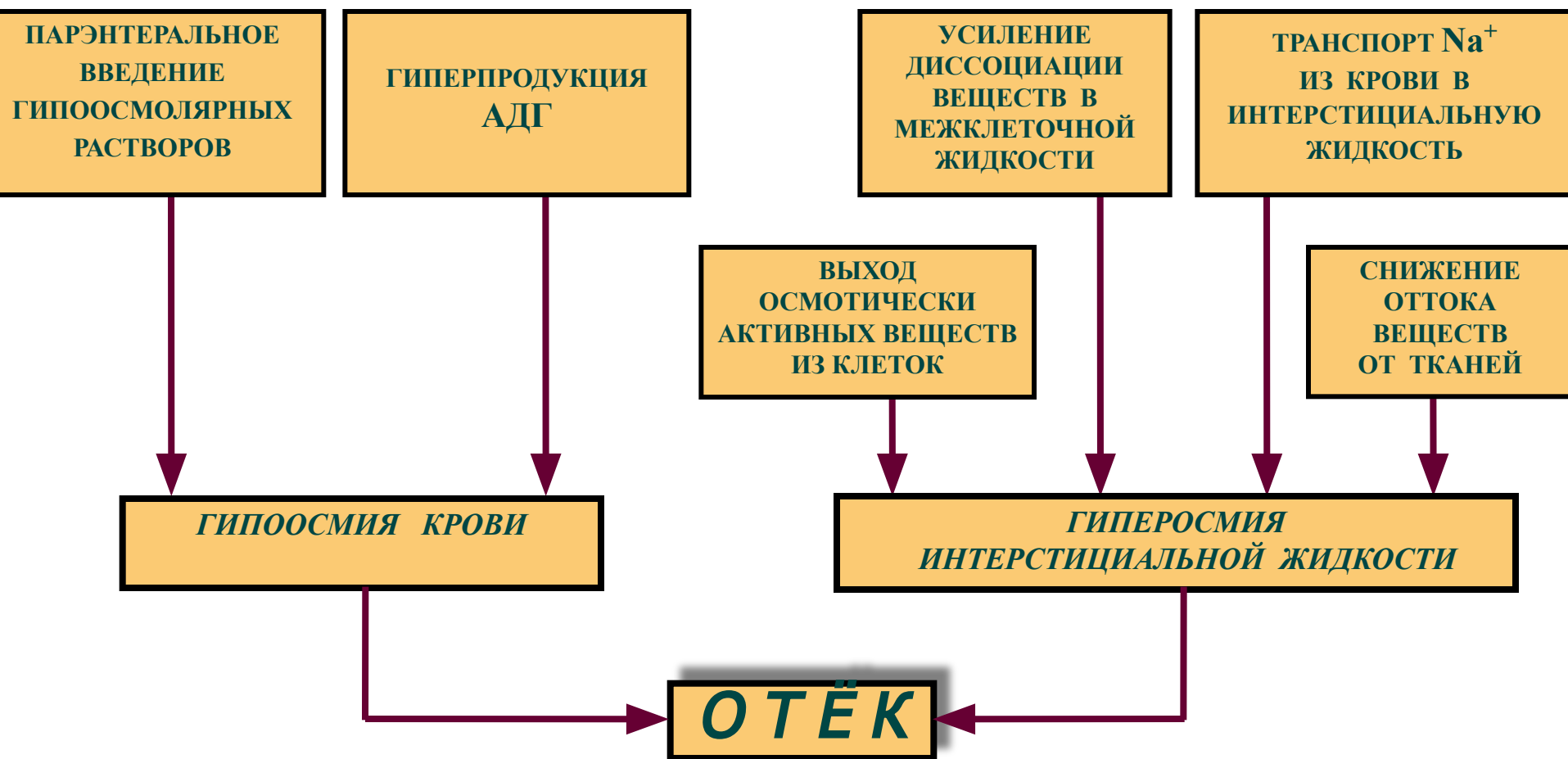
ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОНКОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЁКА



МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ОНКОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА



ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА

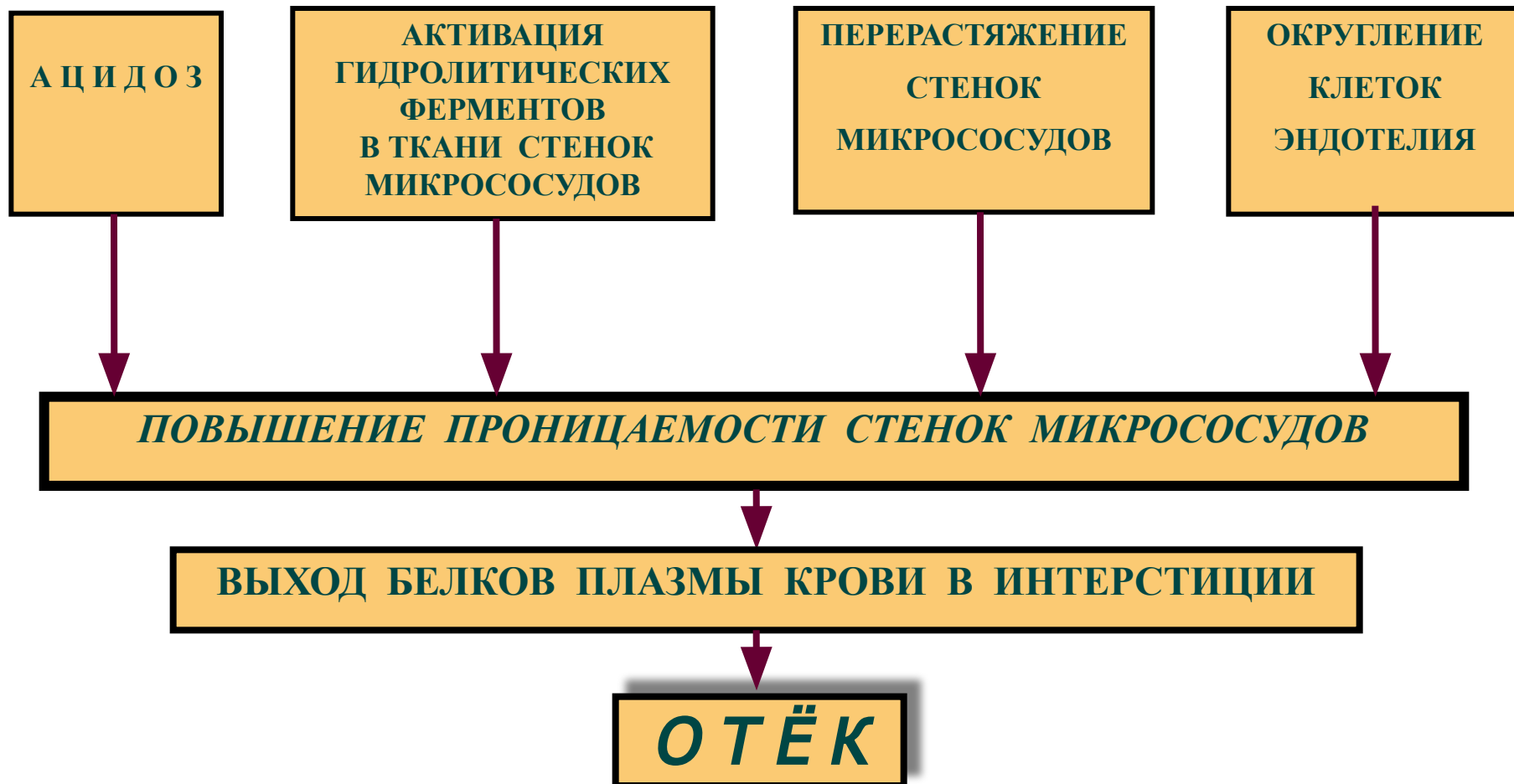




МЕХАНИЗМ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ОТЁКА



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

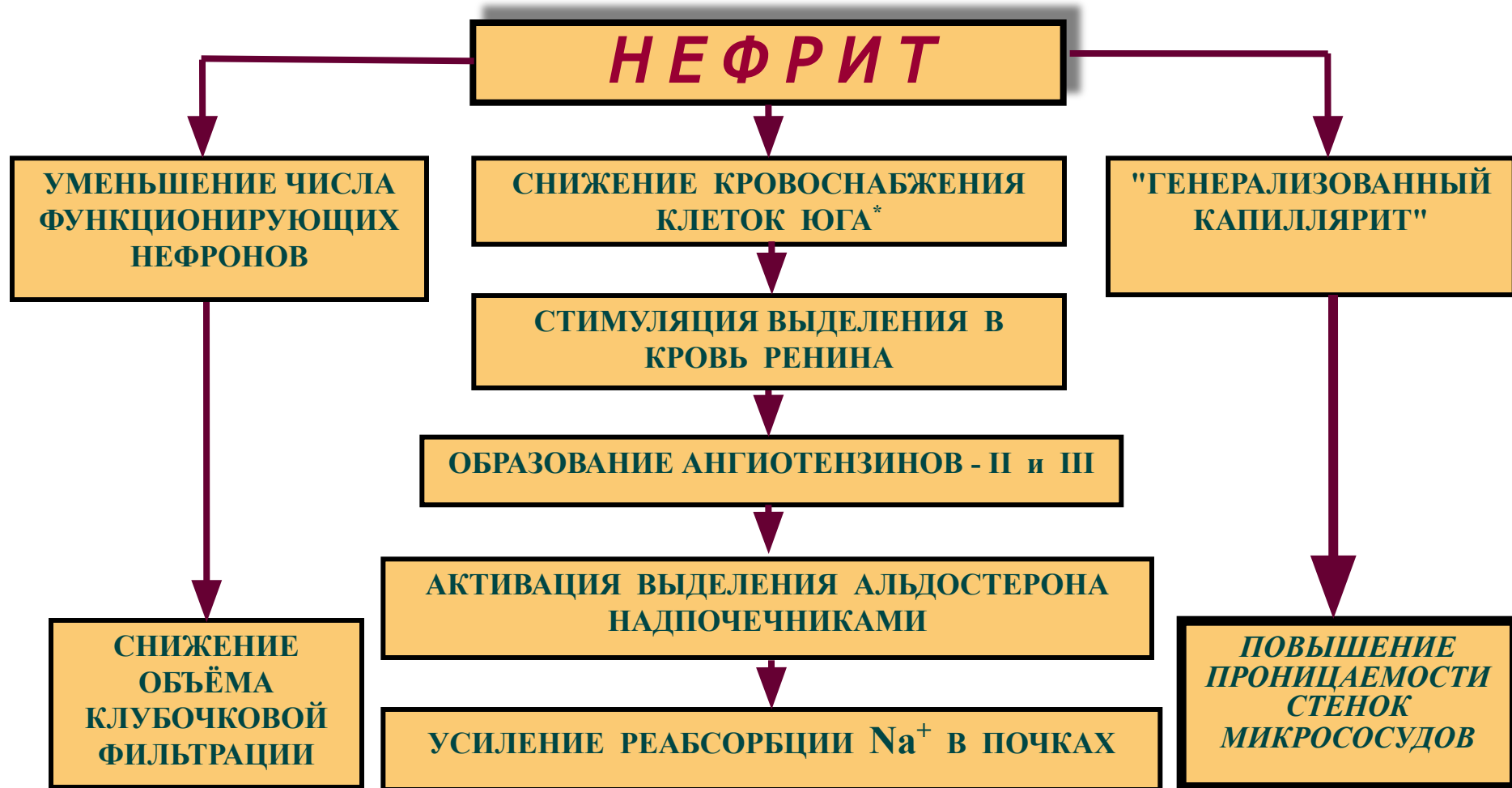
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОГО ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ

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

**СНИЖЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ
ЖИДКОСТИ В ВЕНОЗНОЙ
ЧАСТИ КАПИЛЛЯРОВ**

ОТЁК

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (1)



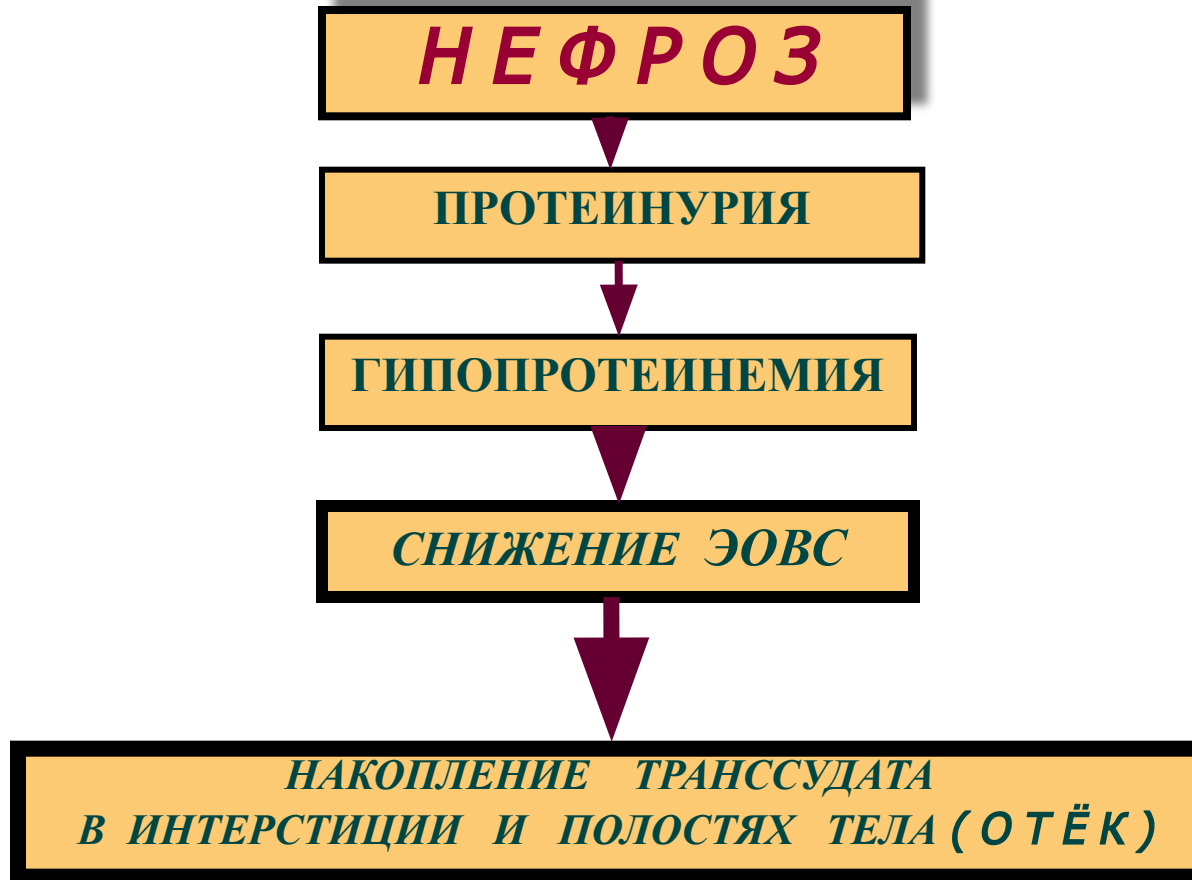
*ЮГА - юкстагломерулярный аппарат

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРИТАХ (2)

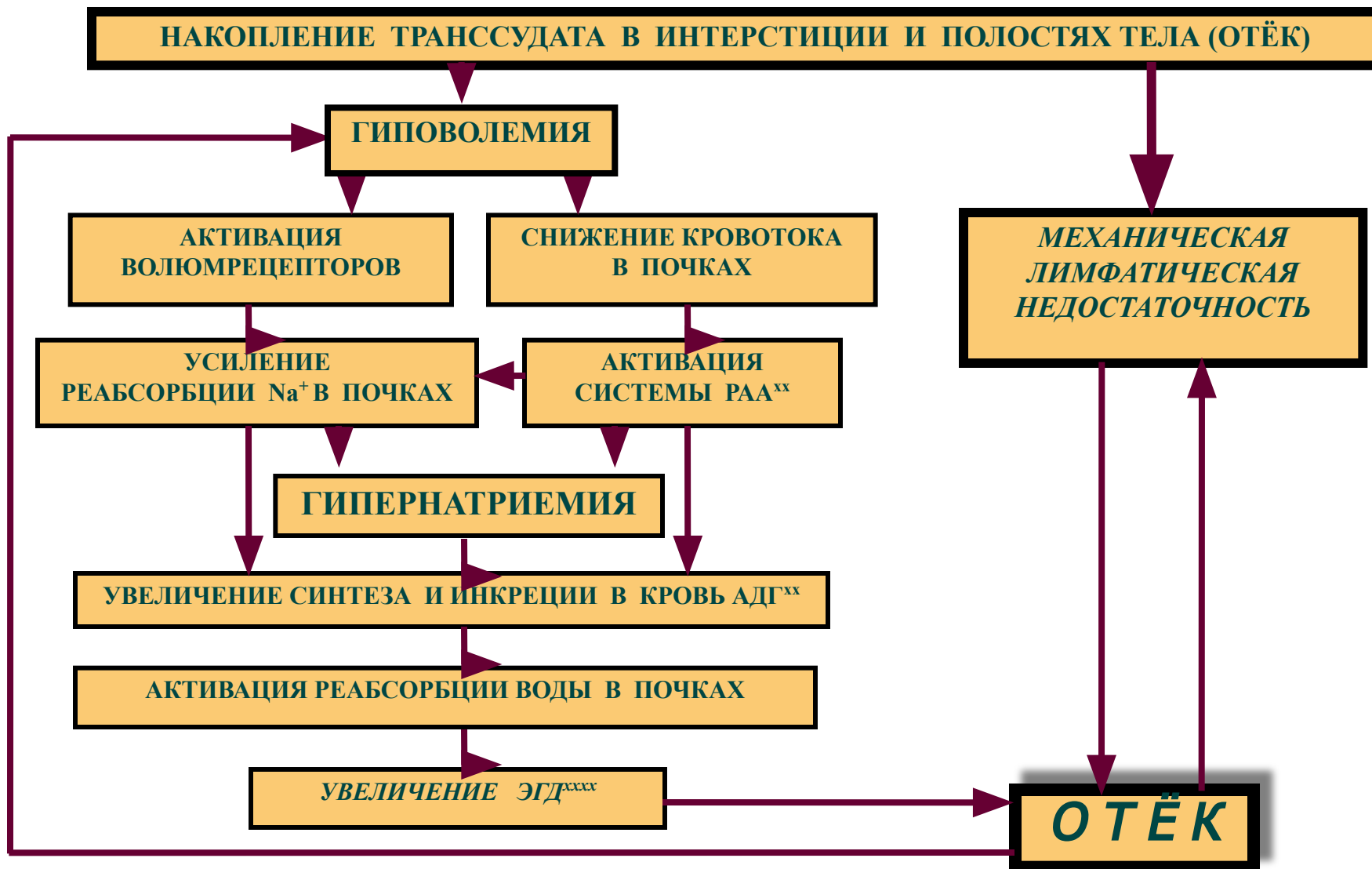


* АДГ - антидиуретический гормон

ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (1)



ПАТОГЕНЕЗ ОТЁКА ПРИ НЕФРОЗАХ (2)



^{xx}ЭОВС - эффективная онкотическая всасывающая сила
^{xxx}АДГ - антидиуретический гормон

^{xx}РАА - система ренин-ангиотензин-альдостерон
^{xxxx}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