

Патофизиология
Герасимова Людмила Ивановна
К.м.н., доцент
gerasimova@petrsu.ru

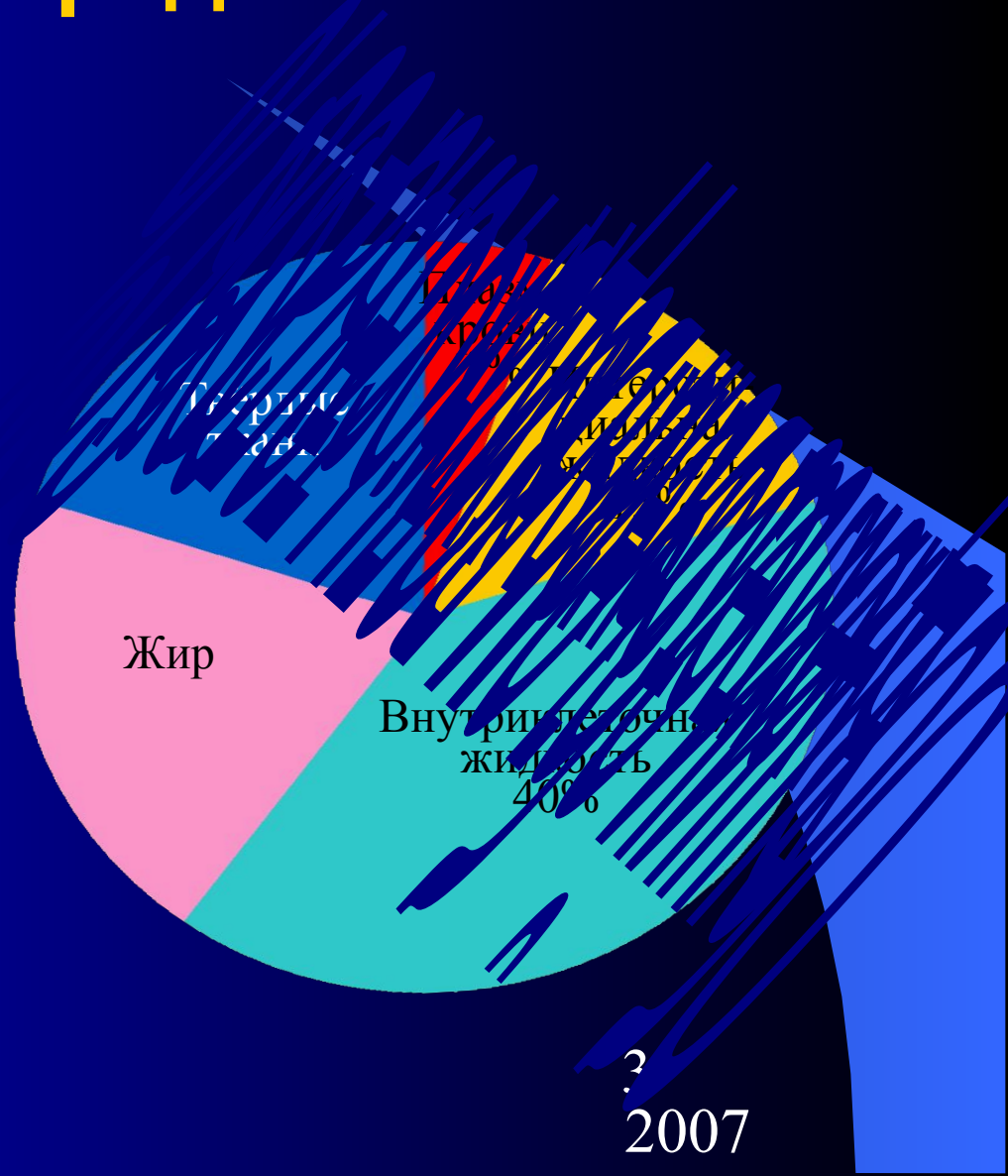
Типовые нарушения водного баланса

Ключевые понятия темы

- Водный баланс организма
- Механизмы поддержания постоянства объёма и состава внеклеточной жидкости
- Нарушения водного баланса – дисгидрии
- Отёк как типовая форма нарушения водного баланса, классификация по этиологии и патогенезу

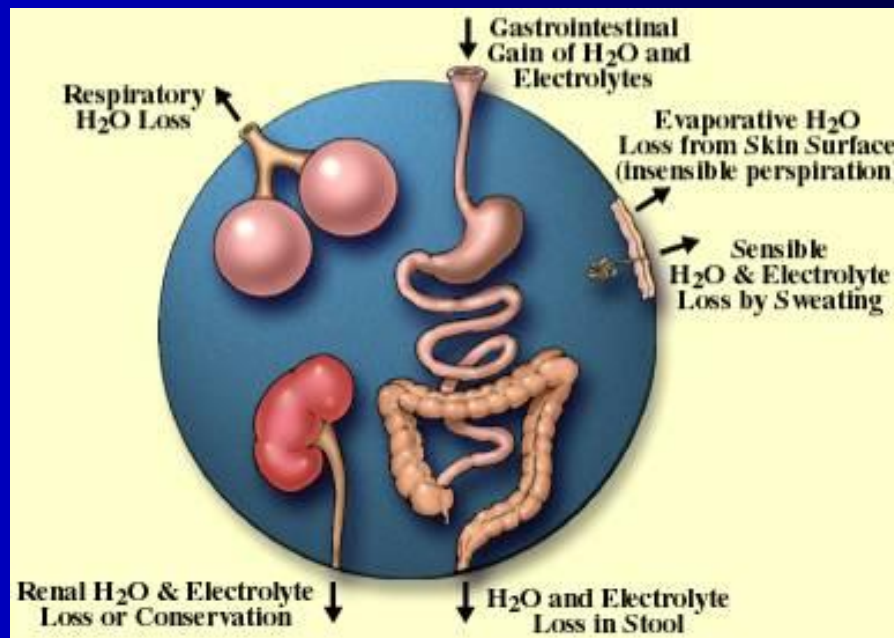
Количество воды в организме и её распределение

- взрослый человек — от 65 до 55 % воды, с возрастом количество воды заметно уменьшается;
- новорожденный — 75 %;
- эмбрион — 95 %.



Водный баланс организма

Поступление, мл	Выделение, мл
С твердой пищей (1000)	С мочой (1400)
С жидкой пищей (1200)	С потом (600)
Образуется в организме (метаболическая, оксидационная вода, образующаяся при окислении жиров) (300)	С выдыхаемым воздухом (300)
	С фекальными массами (200)
Всего (2500)	Всего (2500)



Нейроэндокринные
механизмы регуляции
объёма внеклеточной
жидкости

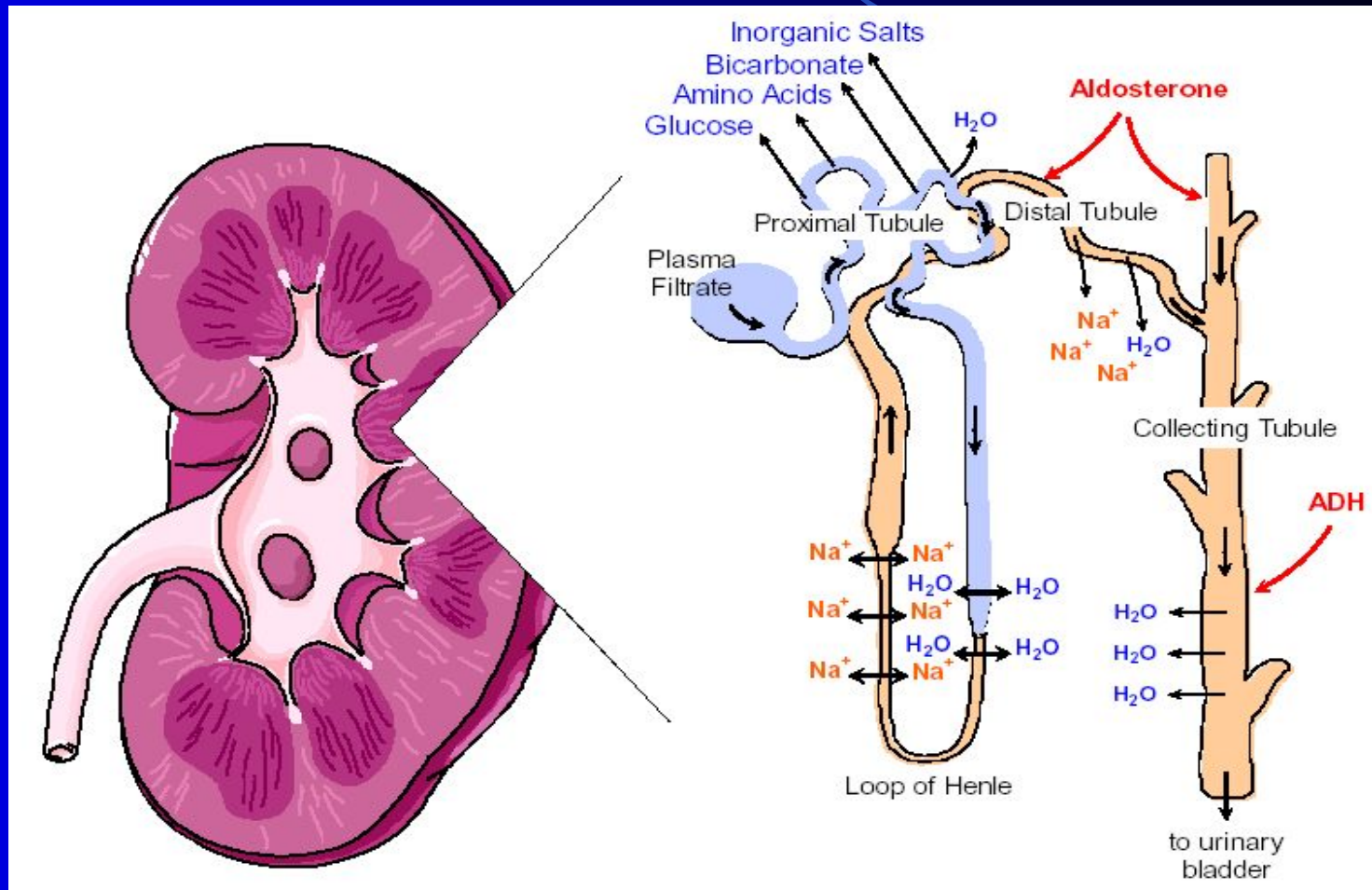
поддержание
постоянства объема
и осмотического
давления ПЛАЗМЫ
КРОВИ:

- контроль ОЦК;
- контроль солевого обмена;
- контроль осмотического давления.

Система регуляции объема внеклеточной жидкости

- **Центральное звено** — центр жажды.
- **Афферентное звено** — различные виды рецепторов (хемо-, осмо-, баро-, терморецепторов и др.) и чувствительных нервных волокон.
Главное значение имеют:
 - увеличение осмоляльности плазмы крови более 280 ± 3 мосм/кг H_2O (нормальный диапазон 270–280 мосм/кг);
 - гипогидратация клеток;
 - увеличение уровня ангиотензина II.
- **Эфферентное звено**
 - антидиуретический гормон (АДГ),
 - система «ренин-ангиотензин-альдостерон»,
 - предсердный натрийуретический пептид,
 - катехоламины,
 - простагландины,
 - минералокортикоиды.
- **Эффекторы** — **почки**, потовые железы, кишечник, легкие.

Почки – главный эффекторный орган системы регуляции объема внеклеточной жидкости



Типовые формы нарушения водного баланса – дисгидрии

Характеристика водного обмена

Гипогидратация
(отрицательный водный баланс, обезвоживание)

Гипергидратация
(положительный водный баланс)

Осмолярность внеклеточной жидкости

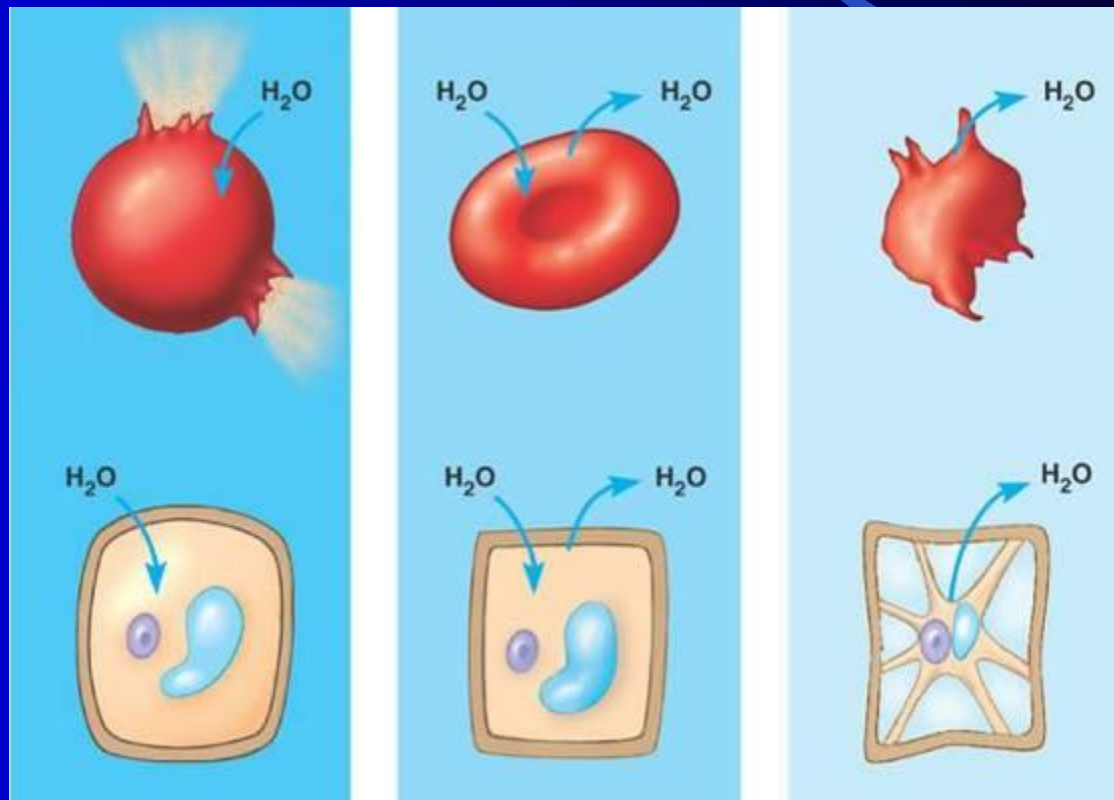
Гипоосмолярная

Изоосмолярная

Гиперосмолярная

Значение осмолярности внеклеточной жидкости

– влияние на внутриклеточный сектор



Гипотонический раствор Изотонический раствор Гипертонический раствор

Гипогидратация

(отрицательный водный баланс, обезвоживание, эксикоз)

Недостаточное поступление воды в организм:

- водное голодание;
- нервно-психические заболевания или травмы, устраняющие чувство жажды;
- нарушение акта глотания, проходимости пищевода, травмы лицевого черепа.



Чрезмерная потеря воды:

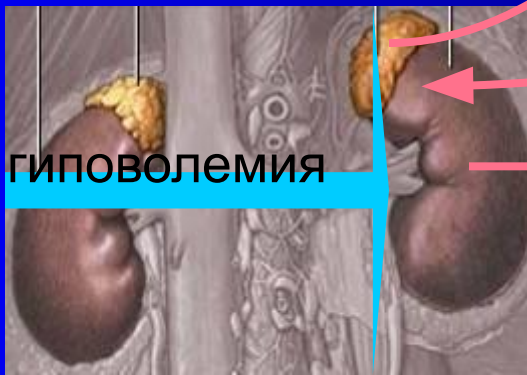
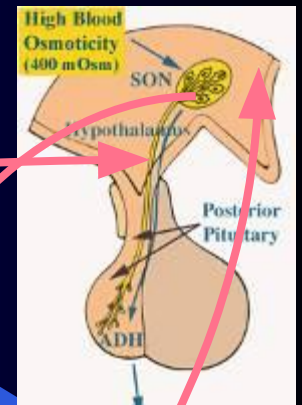
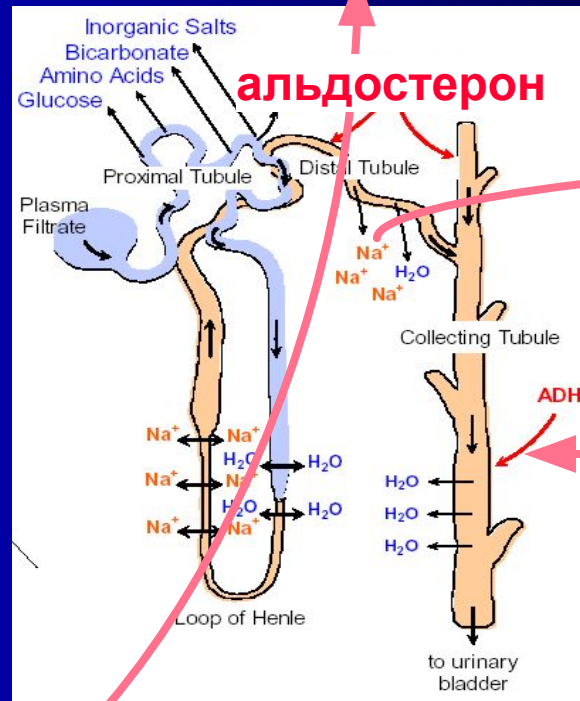
- полиурия (сахарный диабет, почечная недостаточность);
- желудочно-кишечные расстройства (обильное слюноотделение, повторные рвоты, диарея, свищи);
- массивная кровопотеря;
- профузное потоотделение (высокая и длительная лихорадка, тяжелая мышечная работа, высокая температура окружающей среды);
- потеря большого количества лимфы (большие площади ожогов).

Механизмы компенсации

эффективны при лёгкой степени гипогидратации организма, когда дефицит воды не превышает 5 % от нормы:

- жажда;
- ренин-ангиотензин-альдостероновая система – механизм активной задержки электролитов и воды;
- антидиуретический гормон – уменьшение диуреза и сосудосуживающий эффект.

Ренин – ангиотензин – альдостероновая система – механизм активной задержки электролитов и воды



Ренин

Ангиотензин II

Ангиотензин I

Ангиотензиноген

АДГ

АПФ

Гипергидратация

(положительный водный баланс, водянка)

Избыточное поступление
воды в организм

- «водное отравление»
- неадекватная инфузионная терапия

Недостаточное выведение
воды

- в основном при нарушении функции почек – анурии

Отёк –
накопление избытка жидкости в межклеточном
пространстве и / или в полостях тела.



По составу отечной жидкости

- **транссудат**
(содержание белка менее 2 %);
- **экссудат**
(содержание белка более 3 %, иногда до 7–8 %, могут присутствовать клеточные элементы) образуется в основном при воспалении;
- **СЛИЗИ**
(смесь воды и коллоидов межуточной ткани, содержащих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты).
Такой отёк называют слизистым, или микседемой.

По этиологии

- сердечные,
- почечные,
- печёночные,
- эндокринные,
- лимфатические
- и др. виды отёков.



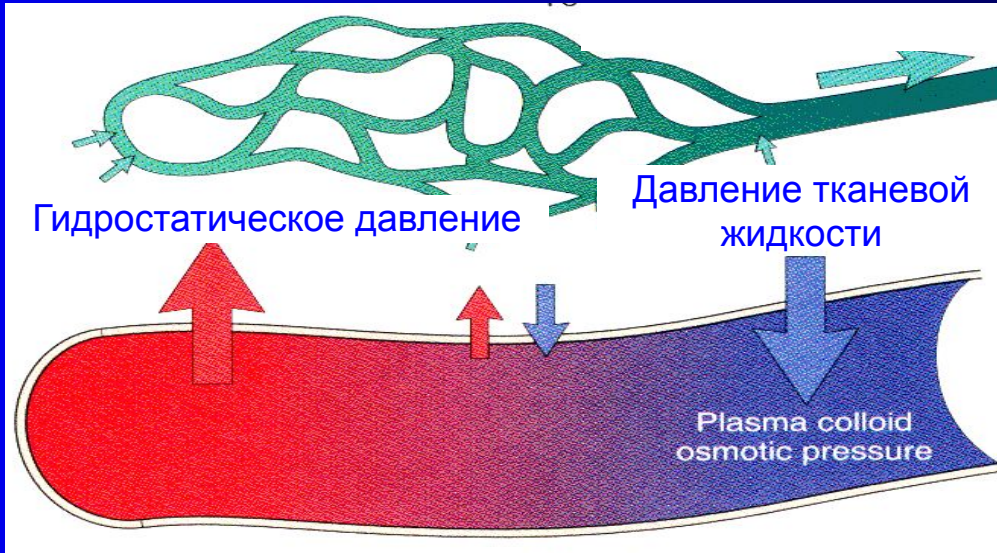
В зависимости от местоположения отёка

- **анасарка** (отёк подкожной клетчатки)
- **водянки** (накопление жидкости в полостях):
 - асцит
 - гидроторакс
 - гидроперикард
 - гидроцеле
 - гидроцефалия

По распространённости

- **местные**
(при аллергии, воспалении, лимфостазе и др.)
- **общие**
(голодные, сердечные, почечные и др.)

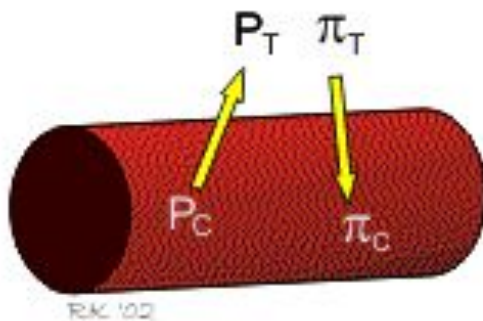
Обмен жидкостью между капиллярами и тканями (гипотеза Старлинга)



Артериальный конец

Венозный конец

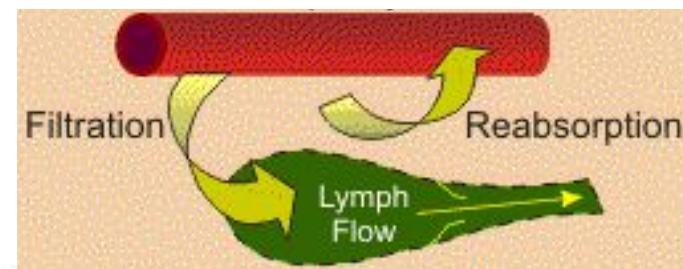
В грудной лимфатический проток, впадающий в левый венозный угол



P_C = гидростатическое давление в капилляре
 P_T = гидростатическое давление в тканях
 π_C = онкотическое давление в капилляре
 π_T = онкотическое давление интерстициальной жидкости

$$NDF = (P_C - P_T) - \sigma (\pi_C - \pi_T)$$

When $NDF > 0 \rightarrow$ фильтрация
 When $NDF < 0 \rightarrow$ реабсорбция



В основе развития отёка лежит нарушение обмена воды между плазмой крови и тканевой жидкостью

Патогенетические механизмы развития отёков

- Гидродинамический фактор
- Онкотический фактор
- Мембраногенный фактор
- Осмотический фактор
- Лимфатический фактор

Гидродинамический фактор (гемодинамический, гидростатический, механический)

- увеличение ОЦК,
- повышение венозного давления
 - местного при нарушении венозного оттока;
 - общего при сердечной недостаточности;
- уменьшение тургора тканей:
 - уменьшение содержания коллагеновых волокон в связи со старением, голоданием, кахексией;
 - увеличение активности гиалуронидазы.



Онкотический фактор

(гипоальбуминемический, гипопротениемический)

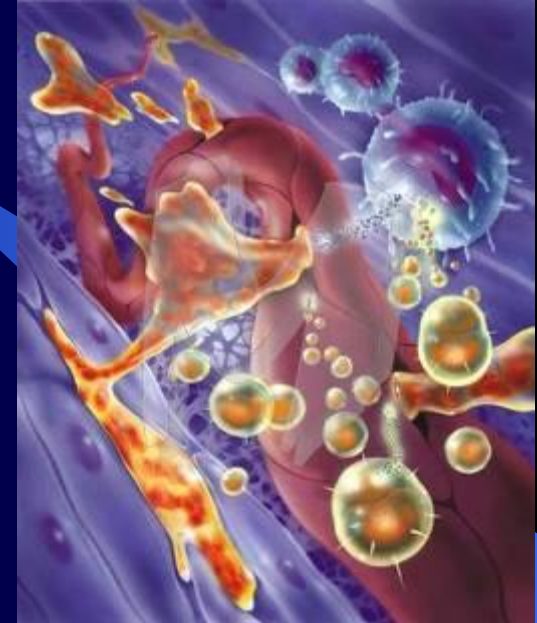
- **общий** - снижение онкотического давления крови:
 - недостаточное поступление белка в организм вследствие голодания или нарушения всасывания;
 - нарушение синтеза альбуминов;
 - чрезмерная потеря белков плазмы крови с мочой, с плазмой при обширных ожогах;
- **местный** - повышение онкотического давления в межклеточной жидкости вследствие:
 - повышения проницаемости сосудистой стенки при воспалении, аллергии, гипоксии, укусах насекомых, змей, действии ядов возбудителей дифтерии, сибирской язвы и др.;
 - выхода белков из разрушенных клеток в очаге воспаления, при ишемии, аллергии.

Осмотический фактор

- **общий** – понижение осмотического давления крови вследствие гиперпродукции АДГ или парентерального введения растворов с недостаточным содержанием солей
- **местный** – повышение осмотического давления в межклеточной жидкости:
 - массивная «утечка» ионов из клеток при их альтерации;
 - увеличение диссоциации солей при ацидозе или гипоксии;
 - снижение оттока электролитов и метаболитов из тканей при нарушении микроциркуляции;
 - снижение активного транспорта ионов через клеточные мембраны при тканевой гипоксии;
 - накопление ионов Na в межклеточном веществе при гипернатриемии вследствие гиперальдостеронизма.

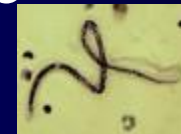
Мембраногенный фактор – повышение проницаемости стенок микроциркуляторного русла в первую очередь для белков

- ацидоз усиливает неферментный гидролиз основного вещества базальной мембраны, её разрыхление;
- повышение активности гидролитических ферментов в стенке микрососудов при разрушении лизосом, действии продуктов перекисного окисления (при значительной гипоксии, ацидозе);
- перерастяжение стенки сосудов при артериальной гиперемии нейромиопаралитического типа, при венозной гиперемии и лимфостазе.



Лимфогенный фактор – затруднение оттока лимфы от тканей

- лимфатическая недостаточность:
 - динамическая –возрастание лимфообразования и неспособность лимфатической системы транспортировать в общий кровоток увеличенный объём лимфы (гипопротеинемия);
 - механическая –механическое затруднение оттока лимфы при закупорки или сдавлении лимфатических сосудов, а также повышения центрального венозного давления.



Патогенез сердечного отёка

Снижение сердечного выброса

Повышение центрального
венозного давления
(венозный застой)

- Гидродинамический ф-р
- Лимфатическая недостаточность
- Кардиальный цирроз печени → гипопроотеинемия → онкотический ф-р

Снижение эффективной
артериальной перфузии

Активация РААС →
Гидродинамический ф-р
Осмотический ф-р

Циркуляторная гипоксия

Повышение проницаемости сосудов → мембраногенный ф-р;
гипоонкия крови → онкотический ф-р

Почечные отёки

- Нефритический отёк.
Инициальный фактор – гидродинамический, вследствие активации «ренин-ангиотензин-альдостероновой системы».
- Нефротический отёк.
Инициальный фактор – онкотический, вследствие потери белка с мочой (протеинурии).

Значение отёков

Патогенная роль отёков

- Механическое сдавление тканей:
 - Нарушение крово- и лимфообращения;
 - Болевые ощущения;
- Особенно опасно развитие отёка в тканях, расположенных в замкнутой полости (отек мозга).
- Нарушение обмена веществ между кровью и клетками вследствие увеличения расстояния от капилляров до клеток и утолщения базальной мембраны;
- Развитие соединительной ткани (склероз);
- Повышение риска инфекционного воспаления;
- Гипогидратация клеток, приводящая к нарушению их функции.
- Опасны для жизни отёки мозга, легких, почек, развитие гидроперикарда, гидроторакса и др.

Значение отёков

Адаптивная роль отёка

- Уменьшение концентрации веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отёчную жидкость:
 - Воспаление;
 - Почечный отёк, сопровождающий почечную недостаточность;
 - Печеночный отёк;
 - Сердечный отёк.
- Отграничение зоны с высокой концентрацией токсических веществ и продуктов распада клеток:
 - Воспаление;
 - Аллергия и др.;
- Регуляция осмоляльности плазмы при неэффективности нормальных механизмов поддержания гомеостаза.

Отёк является примером **несовершенной адаптации**, поскольку не устраняет патогенный фактор, ставший причиной его развития.

Нарушение кислотно-основного равновесия

pH артериальной крови

⇐ 7,35 — 7,45 ⇒

ацидоз

алкалоз

7,15 – ацидотическая кома

<7,0 – смерть

Типовое нарушение КОР	Формы	Степень компенсации
Ацидоз	Газовый	Компенсированный (изменение содержания H_2CO_3 и NaHCO_3 при нормальном соотношении)
Алкалоз	Негазовые: • Метаболический • Выделительный	Некомпенсированный (нарушение соотношения H_2CO_3 и NaHCO_3)
Copyright L. Gerasimova	экзогенный	30 2007

Механизмы поддержания кислотно-основного равновесия:

- Буферные системы плазмы крови:
 - бикарбонатный буфер (7–9% буферной ёмкости крови) является индикатором состояния буферных систем
 - фосфатный буфер (в основном во внутриклеточной среде)
 - белковый буфер (гемоглобиновый – 75% буферной ёмкости крови)
- Изменение *вентиляции легких*, обеспечивающей регуляцию содержания CO₂ в крови
- Роль почек:
 - секреция H⁺ (ацидогенез)
 - секреция аммиака (аммониогенез)
 - секреция фосфатов
 - натрий-калиевый ионообменник.