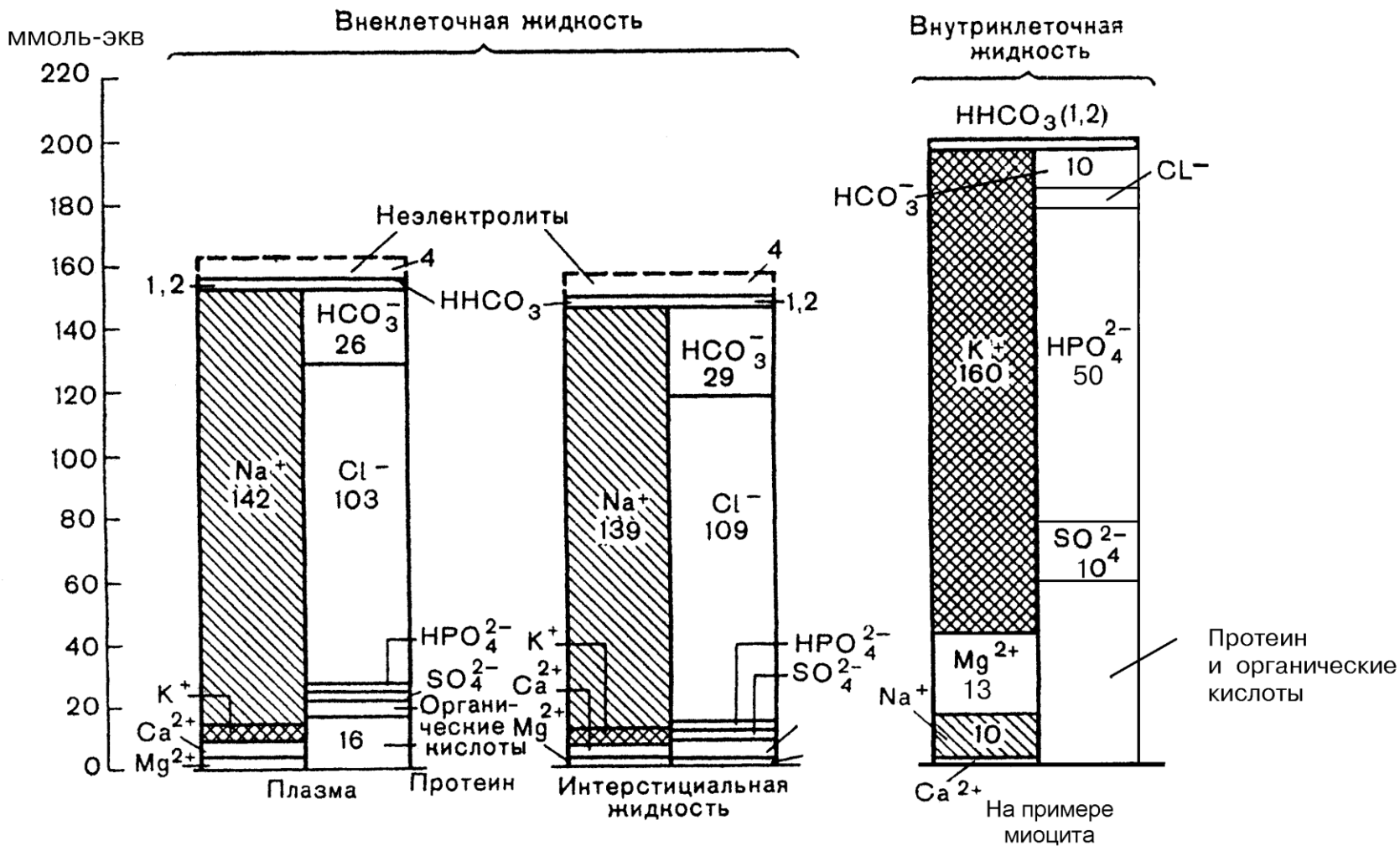


**«Водно-электролитный
обмен и лабораторная
диагностика его
нарушений»**

Распределение жидкости по секторам

Внеклеточное пространство	Внутрисосудистая жидкость (Плазма) 2-3% (3 л)
	Интерстициальная жидкость 16% (11 л)
	Трансклеточная жидкость 2-3 % (1-2 л)
Внутриклеточное пространство	Внутриклеточная жидкость 30-40 % (25л)





Осмолярность плазмы

- ❑ **Истинная измеренная осмолярность - 290 ± 5 мосм/л**
 - ❑ **Компенсированная осмолярность – от 280 до 310 мосм/л**
- Расчет осмолярности плазмы:**

$$\text{Осм.пл.} = 1,8 \cdot [\text{Na}^+] + [\text{глюкоза}] + [\text{мочевина}] + 9$$

- ❑ **Коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление - от 18 до 26 мм рт. ст.**
- ❑ **Осматический промежуток разность величин измеренной и расчетной осмолярности - 10мосм/л**

Нарушения гомеостаза воды

1. Увеличение объема воды в интерстициальном и/или трансцеллюлярном пространстве, что проявляется общим отеком или его локальными вариантами;
2. Нарушение обмена осмотически активных частиц, предопределяющими физиологически неадекватное перераспределение воды во вне- и внутриклеточных пространствах организма.
3. Дефекты нейрогуморальной системы, увеличивающие содержание воды преимущественно в кровеносных сосудах;

Увеличение объема воды в
интерстициальном и/или
трансцеллюлярном
пространстве, что проявляется
общим отеком или его
локальными вариантами;

Классификация отеков

Принцип классификации

Виды отеков

По локализации

- анасарка (отек подкожной клетчатки тела),
- водянка (скопление транссудата в серозных полостях тела)
- асцит – в брюшной полости,
- гидроторакс – в плевральной полости
- гидроперикард – в околосердечной сумке
- гидроцефалия – в желудочках мозга и в субарахноидальном и субдуральном пространстве

По распространенности

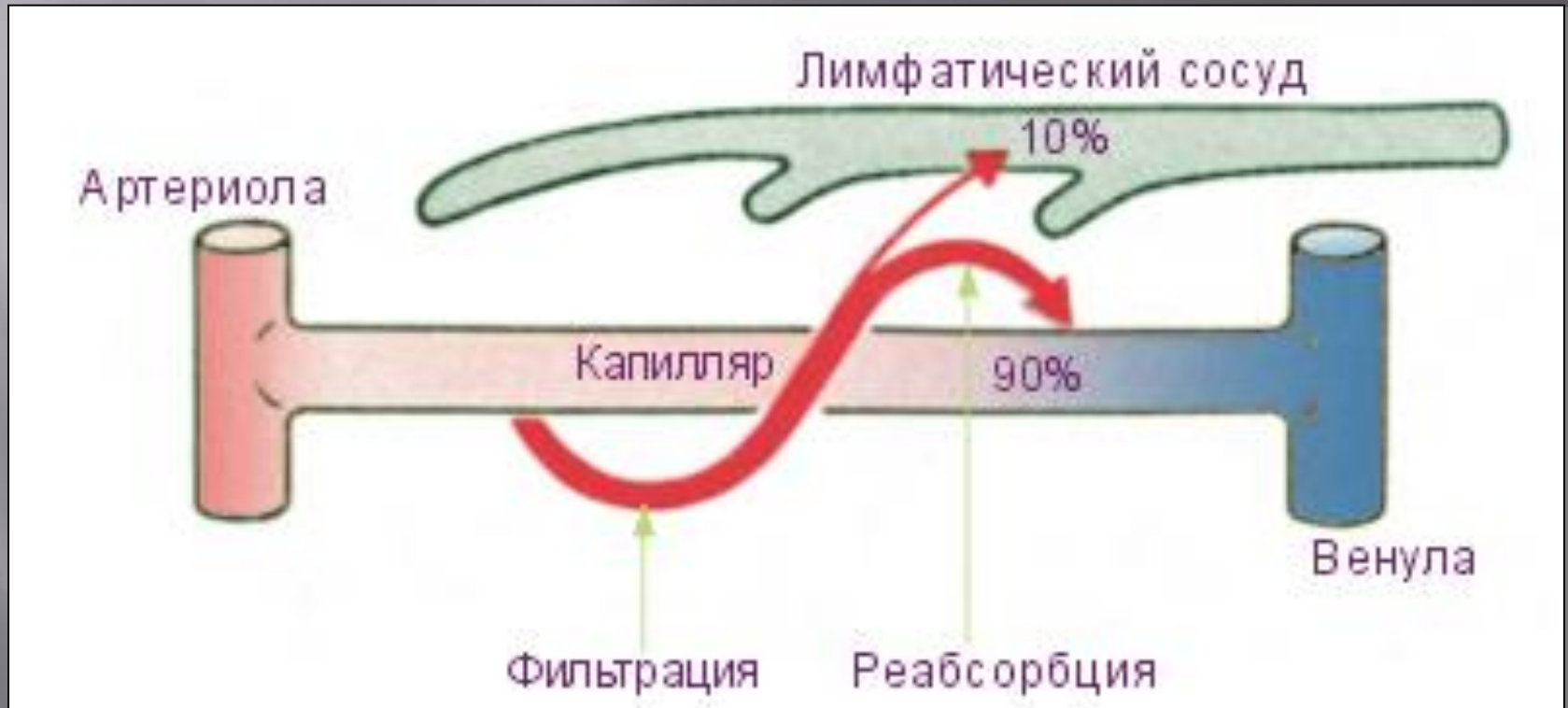
- местный (например при воспалении в месте его развития),
- общий (например, гипопропротеинемический при белковой недостаточности)

По патогенезу

(основной патогенетический фактор)

- гемодинамический
- лимфогенный
- онкотический
- осмотический
- мембраногенный

- **Переход жидкости через стенку капилляра между внутри- и внесосудистым пространством определяется соотношением между гидростатическим и онкотическим давлением. Обрато жидкость возвращается главным образом путем реабсорбции в венозном конце капилляра, и небольшая часть - по лимфатическим сосудам.**



ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ



```
graph TD; A[ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ] --> B[Гемодинамический]; A --> C[Онкотический]; A --> D[Осмотический]; A --> E[Мембраногенный]; A --> F[Лимфатический]; B --- B1[Увеличение гидростатического давления в венозном отделе капилляра]; C --- C1[Уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы]; D --- D1[Увеличение осмотического давления интерстиция]; E --- E1[Увеличение проницаемости стенки]; F --- F1[Уменьшение оттока лимфы];
```

Гемодинамический

Увеличение гидростатического давления в венозном отделе капилляра

Онкотический

Уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы

Осмотический

Увеличение осмотического давления интерстиция

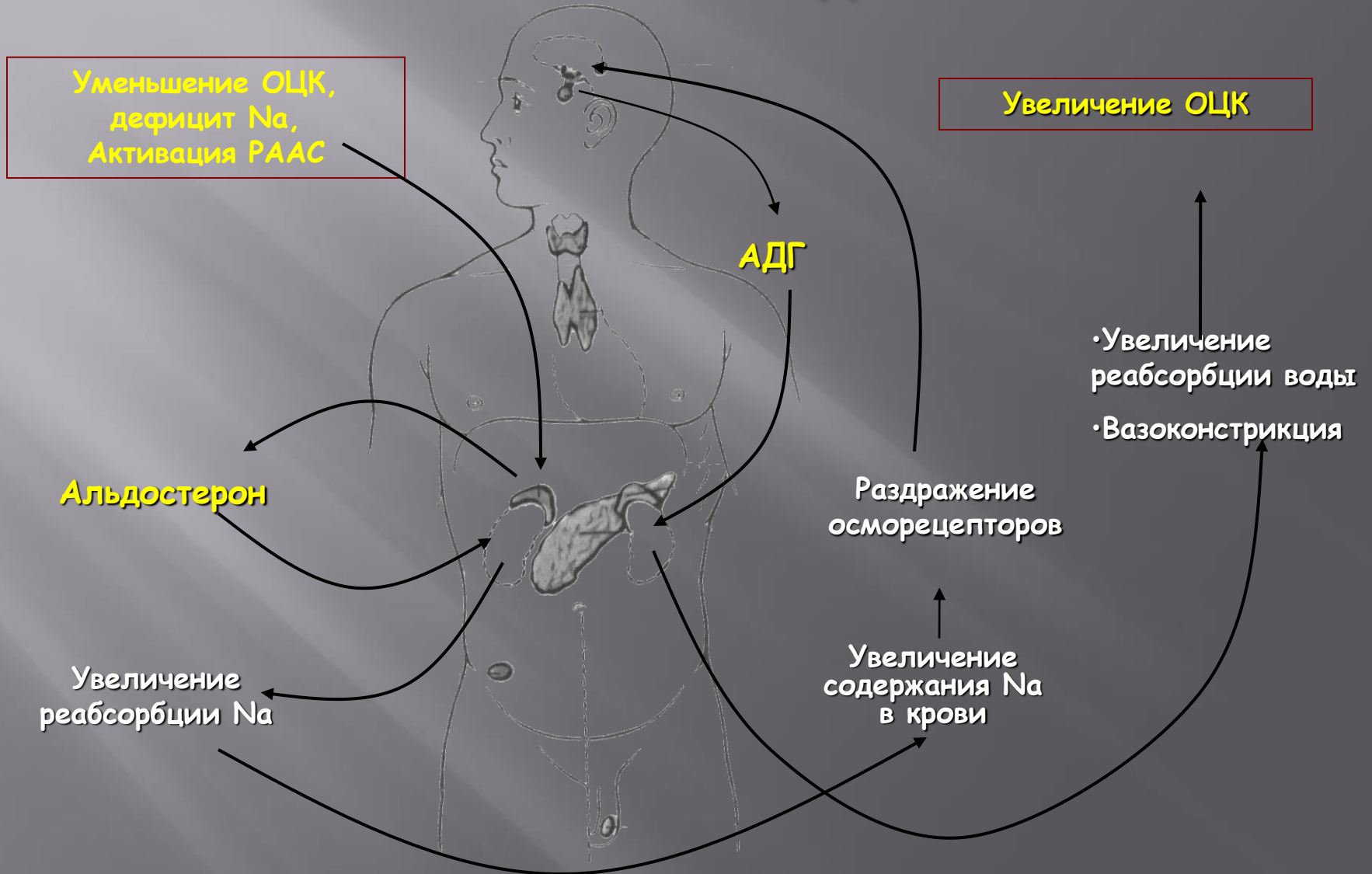
Мембраногенный

Увеличение проницаемости стенки

Лимфатический

Уменьшение оттока лимфы

Механизмы задержки в организме натрия и воды



Нарушение обмена осмотически
активных частиц,
предопределяющими
физиологически неадекватное
перераспределение воды во вне-
и внутриклеточных
пространствах организма.

Диаграмма Дарроу–Яннета —

это способ графического представления изменений объёма и осмолярности ВнутриКЖ и ВнеКЖ при различных формах нарушений водно-электролитного баланса.



J Clin Invest. 1935;14(2):266-275.

The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolyte

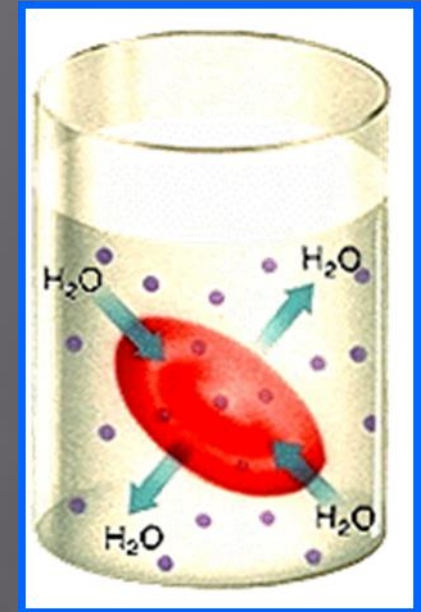
Daniel C. Darrow and Herman Yannet

Изоосмолярная дегидратация

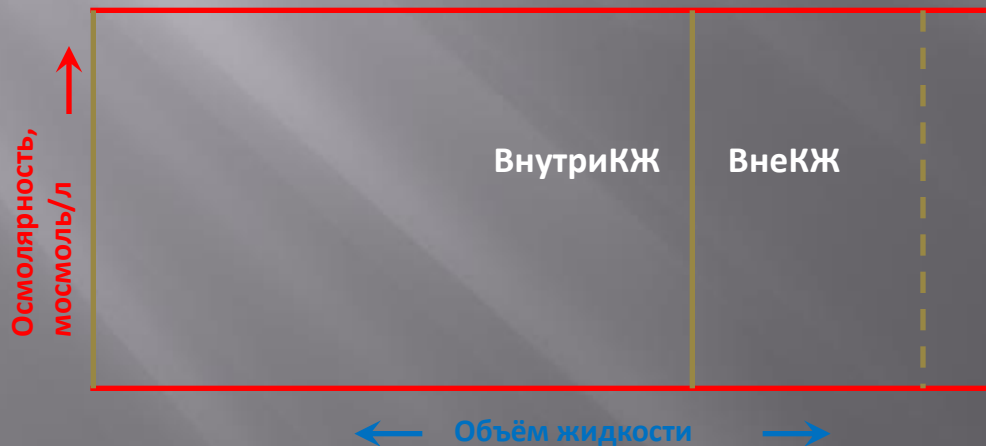
↓ воды \approx ↓ электролитов

Причины:

- массивная кровопотеря
- обильная экссудация при обширных ожогах
- профузная диарея
- неукротимая рвота
- фистула желудка, тонкого кишечника
- полиурия с изостенурией
- обильное потоотделение



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: не меняется (т.к. теряется изоосмолярная жидкость)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется (т.к. нет осмотического градиента)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется (т.к. нет перемещения воды между компартментами)

Изоосмолярная дегидратация

↓ воды \approx ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД; увеличение ЧСС
- нарушения микроциркуляции
- гипоксия
- нарушения КОС
- олигурия
- снижение тургора кожи, сухость слизистых, мягкость глазных яблок
- жажда (из-за снижения АД)

Лабораторные признаки:

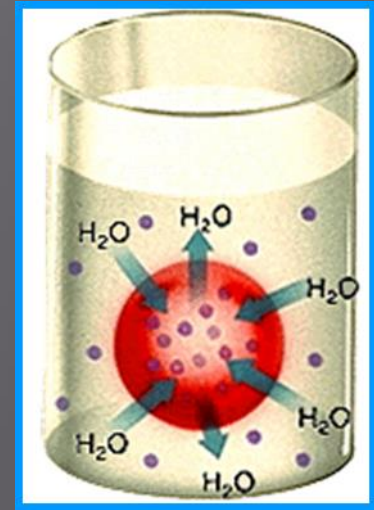
- осмолярность плазмы: в пределах нормы
- концентрация Na^+ в плазме: в пределах нормы
- гематокрит: увеличивается (т.к. $V_{\text{внекж}}$ уменьшается)
- концентрация белка плазмы: увеличивается
- концентрация мочевины плазмы: увеличивается
- вязкость крови: увеличивается
- снижение выведения Na^+ и Cl^-
- концентрация K^+ в плазме: часто повышен

Гипоосмолярная дегидратация

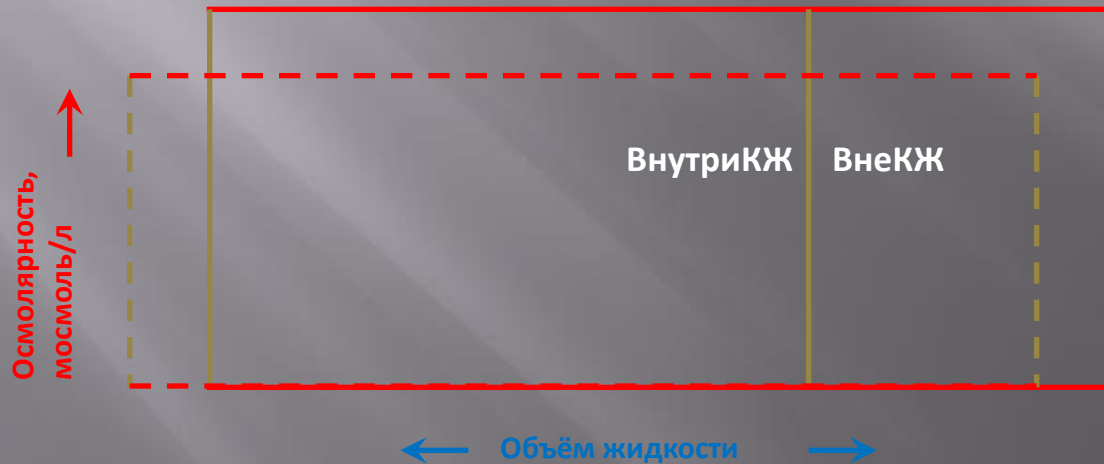
↓ воды < ↓ электролитов

Причины:

- гипоальдостеронизм (Аддисонова болезнь и др.)
- обильное потоотделение
- фистула желчного пузыря, поджелудочной железы
- длительная профузная диарея
- полиурическая фаза хронической почечной недостаточности



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается (т.к. электролитов теряется больше, чем воды)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается (т.к. вода перемещается в клетку по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: уменьшается (т.к. вода перемещается в клетку → концентрация электролитов в клетке ↓)

Гипоосмолярная дегидратация

↓ воды < ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД
- нарушения микроциркуляции
- гипоксия
- нарушения КОС
- олигурия
- снижение тургора кожи, сухость слизистых, мягкость глазных яблок
- жажда может отсутствовать (из-за низкой осмолярности плазмы)

Лабораторные признаки:

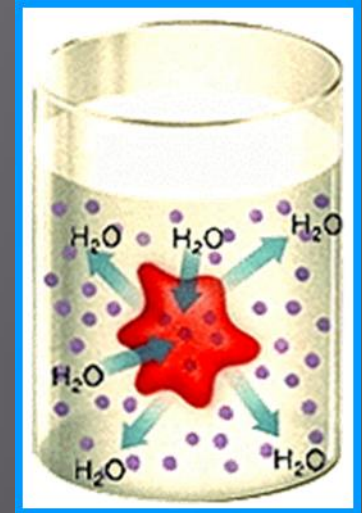
- осмолярность плазмы: уменьшена (< 280 мосмоль/л)
- концентрация Na^+ в плазме: уменьшена (< 135 ммоль/л)
- гематокрит: увеличивается (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ уменьшается, а эритроциты набухают)
- концентрация белка плазмы: увеличивается
- концентрация мочевины плазмы: увеличивается
- вязкость крови: увеличивается
- относительная плотность мочи: уменьшается
- суточная экскреция Na^+ : уменьшена (0 – 35 ммоль/сут)

Гиперосмолярная дегидратация

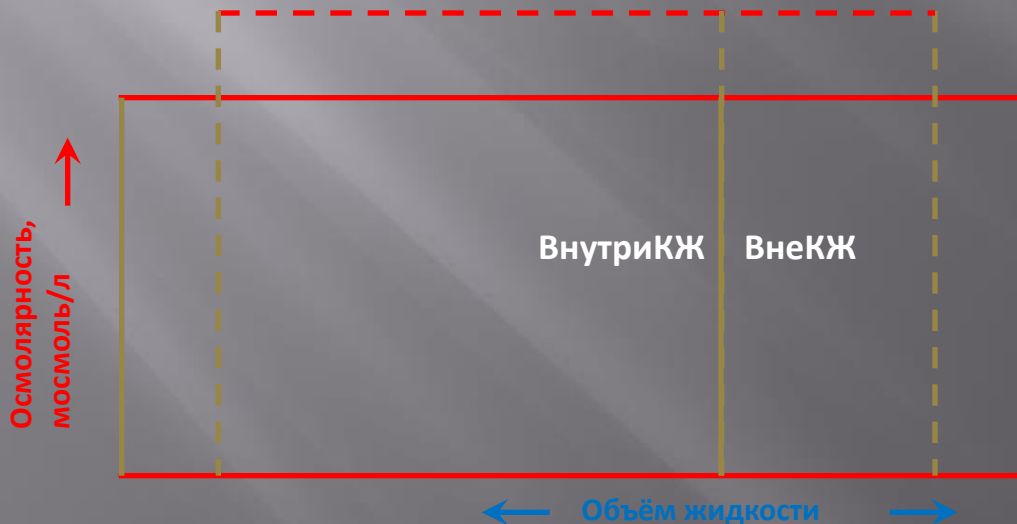
↓ воды > ↓ электролитов

Причины:

- полиурия (сахарный диабет, несахарный диабет и др.)
- длительная лихорадка с обильным потоотделением
- длительная ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью
- пребывание в бессознательном состоянии
- повреждение центра жажды (гиподипсия)
- нарушения глотания



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается (т.к. воды теряется больше, чем электролитов)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: уменьшается (т.к. вода перемещается из клетки по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается (т.к. вода перемещается из клетки → концентрация электролитов в клетке ↑)

Гиперосмолярная дегидратация

↓ воды > ↓ электролитов

Проявления и последствия:

- изменения системной гемодинамики: снижение ОЦК, СВ, АД
- нарушения микроциркуляции
- гипоксия
- нарушения КОС
- олигурия
- выраженная сухость кожи, слизистых, мягкость глазных яблок
- мучительная жажда (из-за высокой осмолярности плазмы и уменьшения АД)
- нервно-психические расстройства (из-за гипогидратации клеток мозга)
- повышение температуры тела (лихорадоподобное состояние)

Лабораторные признаки:

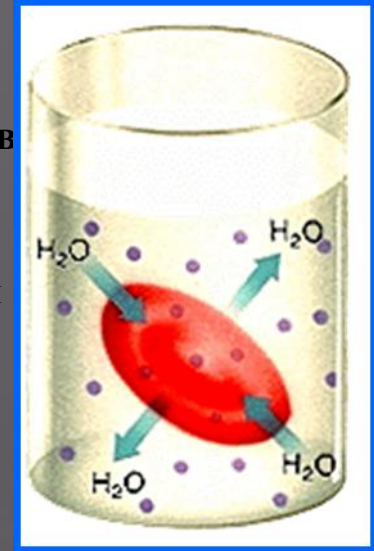
- **осмолярность плазмы:** увеличена (> 310 мосмоль/л)
- **концентрация Na^+ в плазме:** увеличена (> 145 ммоль/л) ...
- **гематокрит:** не меняется (т.к. $V_{\text{ВнеКЖ}}$ уменьшается, а эритроциты сморщиваются) или увеличивается (при значительной гипогидратации)
- **концентрация белка плазмы:** увеличена
- **концентрация мочевины плазмы:** увеличена
- **вязкость крови:** увеличена
- **относительная плотность мочи:** увеличивается (1030)

Изоосмолярная гипергидратация

↑ воды ≈ ↑ электролитов

Причины:

- инфузия избыточного количества изотоничных растворов, препаратов крови
- гипопроотеинемия (цирроз печени, нефротический синдром и др.)
- повышение проницаемости стенок микрососудов (инфекции, интоксикации и др.)
- увеличение гидростатического давления в микрососудах (сердечная недостаточность и др.)
- нарушение лимфооттока



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: не меняется (т.к. накапливается изоосмолярная жидкость)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется (т.к. нет осмотического градиента)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: не меняется (т.к. нет перемещения воды между компартментами)

Изоосмолярная гипергидратация

↑ воды = ↑ электролитов

Последствия и проявления:

- изменения системной гемодинамики: увеличение ОЦК, СВ, АД
- развитие отёков
- увеличение массы тела
- отсутствие жажды

Лабораторные признаки:

- осмолярность плазмы: в пределах нормы
- концентрация Na^+ в плазме: в пределах нормы
- гематокрит: уменьшен (т.к. $V_{\text{внекж}}$ увеличивается)
- концентрация белка плазмы: уменьшена
- вязкость крови: уменьшена
- суточная экскреция Na^+ : увеличена
- суточная экскреция K^+ : увеличена

Принципы патогенетической терапии:

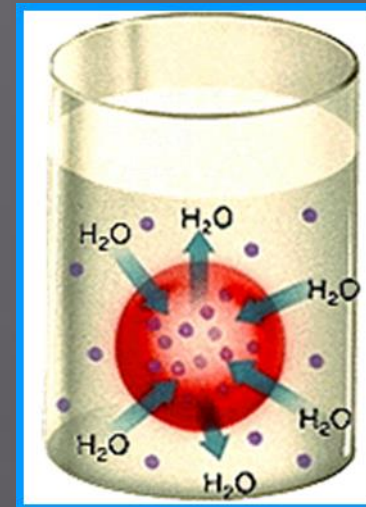
- ограничение количества вводимых в организм воды и солей
- удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков
- восстановление коллоидно-осмотического давления плазмы

Гипоосмолярная гипергидратация (водное отравление)

↑ воды > ↑ электролитов

Причины:

- синдром неадекватной секреции АДГ (гиперпродукция АДГ)
- питьё избыточного количества пресной воды (при психических расстройствах)
- неадекватная инфузионная терапия (инфузия большого объёма 5% раствора глюкозы в дистиллированной воде, инфузия избыточного количества полуфизиологического раствора NaCl)



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: уменьшается (т.к. воды накапливается больше, чем электролитов)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается (т.к. вода перемещается в клетку по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: уменьшается (т.к. вода перемещается в клетку → концентрация электролитов в клетке ↓)

Гипоосмолярная гипергидратация

↑ воды > ↑ электролитов

Проявления и последствия:

- изменения системной гемодинамики: сначала увеличение ОЦК, АД, ЦВД; затем их снижение
- психоневрологические расстройства: из-за набухания нейронов (отека) головного мозга
- развитие отёков
- гемолиз эритроцитов
- отсутствие жажды

Лабораторные признаки:

- **осмолярность плазмы:** уменьшена (< 280 мосмоль/л)
- **концентрация Na^+ в плазме:** уменьшена (< 135 ммоль/л)
- **гематокрит:** не меняется (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ увеличивается, а эритроциты набухают) ИЛИ уменьшается (из-за гемолиза эритроцитов при значительном \downarrow осмолярности плазмы)
- **белок плазмы:** уменьшается
- **вязкость крови:** уменьшается

Принципы патогенетической терапии:

- восстановление осмолярности ВнеКЖ – 1 М раствор хлорида натрия
- удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков, слабительных
- ограничение поступления воды с пищей

Гиперосмолярная гипергидратация

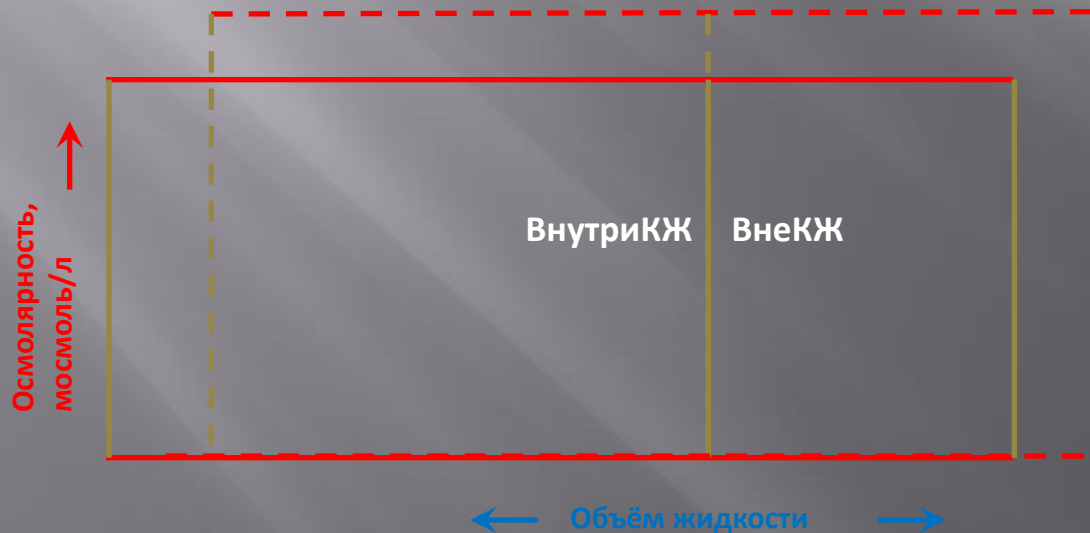
↑ воды < ↑ электролитов

Последствия и проявления:

- употребление большого количества поваренной соли
- гиперальдостеронизм
- синдром Кушинга
- инфузия избыточного количества гипертонических растворов
- питье большого количества морской воды



Распределение воды между секторами:



- $V_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается
- $Osm_{\text{ВнеКЖ}}$: увеличивается (т.к. электролитов накапливается больше, чем воды)
- $V_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается (т.к. вода перемещается из клетки по осмотическому градиенту)
- $Osm_{\text{ВнутриКЖ}}$: увеличивается (т.к. вода перемещается из клетки → концентрация электролитов в клетке ↑)

Гиперосмолярная гипергидратация

↑ воды < ↑ электролитов

Проявления и последствия:

- изменения системной гемодинамики: сначала ↑ ОЦК, АД; затем ↓ из-за перегрузки сердца
- сильная жажда: из-за высокой осмолярности плазмы
- невропсихические расстройства из-за гипогидратации нейронов головного мозга

Лабораторные признаки:

- осмолярность плазмы: увеличена (> 310 мосмоль/л)
- концентрация Na^+ в плазме: увеличена
- гематокрит: уменьшен (т.к. $V_{\text{внеКЖ}}$ увеличивается, а эритроциты сморщиваются)
- концентрация белка плазмы: уменьшена
- вязкость крови: уменьшена

Принципы патогенетической терапии:

- ограничение поступления воды и солей с пищей
- удаление избытка воды и солей с помощью диуретиков (блокаторы альдостерона, препараты натрийуретических пептидов и др.)
- введение гипоосмолярных растворов для нормализации осмолярности плазмы

Изменения показателей крови при нарушениях водно-электролитного обмена

Показатели	Дегидратация			Гипергидратация		
	гипер-	изо-	гипо-	гипер-	изо-	гипо-
Количество эритроцитов	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Гемоглобин	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Общий белок	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Гематокрит (Ht)	↑	↑	↑↑	↓↓	↓	↓
Ср. V _{эритроц.}	↓	N	↑	↓	N	↑
Ср. C _{Hb}	↑	N	↓	↑	N	↓
Отеки	—	—	—	++	++	+

Дефекты нейрогуморальной
системы, увеличивающие
содержание воды
преимущественно в кровеносных
сосудах;

Нарушения регуляции обмена воды

- ▣ Синдром физиологически неадекватной секреции АДГ;
- ▣ Нарушение водного баланса при альдостеронизме;
- ▣ Нарушение водного баланса при кажущемся (ложном) избытке минералокортикоидов;
- ▣ Нарушение водного баланса при дефекте регуляции натриевых каналов почечных канальцев (синдром Лиддля);
- ▣ Нарушение водного баланса при псевдогипоальдостеронизме второго типа (синдром Гордона).

- ▣ **Синдром физиологически неадекватной секреции АДГ** - образование гормона различными опухолями, поражение головного мозга, легочная инфекция, гипотиреоз - гипонатриемия, гипоосмолярность, гипертоническая моча, полиурия, натрийурез.
- ▣ **Нарушение водного баланса при альдостеронизме излечиваемом глюкокортикоидами** — наследственное заболевание характеризующееся гипертензивным состоянием на фоне повышения ОЦК и внеклеточной жидкости при сниженном ренине в моче обнаруживаются 18-гидрокортизол и 18-оксикортизол

- ▣ **Нарушение водного баланса при дефекте регуляции натриевых каналов почечных канальцев (синдром Лиддля)** – генетический дефект эпителиального натриевого канала – нерегулируемая реабсорбция натрия, гипокалиемия, снижение ренина и альдостерона в плазме крови.
- ▣ **Нарушение водного баланса при псевдогипоальдостеронизме второго типа (синдром Гордона)** - генетический дефект Na^+/Cl^- -котранспортера, избыточная задержка натрия в дистальных извитых канальцах и собирательных протоках – задержка воды, гиперкалиемия.



Спасибо за внимание!