

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Д.М. Попутников, Е.В. Меленчук, Ф.И. Висмонт

**НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА
(патофизиологические аспекты)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Вода – самое распространённое химическое соединение – идеальный растворитель для органических и неорганических веществ и неотъемлемый компонент метаболических реакций, основная составляющая внутренней среды организма. В жидкой среде осуществляется пищеварение и всасывание в кишечнике питательных веществ. С водой из организма удаляются продукты его жизнедеятельности. Вода является необходимым компонентом для осуществления большинства жизненно важных функций организма.

Водно-электролитный обмен – совокупность процессов всасывания, распределения, потребления и выделения воды и солей в организме животных и человека. Он обеспечивает поддержание водного баланса и постоянство осмотического давления, ионного состава и кислотно-щелочного состояния внутренней среды организма.

Содержание воды в организме взрослого человека составляет в среднем 60% от массы тела, колеблясь от 45% (у пожилых людей с избыточной массой тела) до 70% (у молодых мужчин). В зависимости от веса, возраста, пола, интенсивности физической работы, температуры тела, внешних условий (в горячих цехах, в жарком климате) суточная потребность человека в воде составляет в среднем 30–45 г на кг массы тела, что соответствует 2.1–3.1 л.

Потребность организма в воде соответствует количеству теряемой жидкости (таблица 1).

Таблица 1.

Среднесуточное поступление и потеря воды у взрослых.

Поступление воды, мл/сут	Выведение воды, мл/сут
---------------------------------	-------------------------------

Питье и жидкая пища – 1100–1400 Твердая пища – 800–1000 В результате окислительного метаболизма (эндогенная вода) – 300	С мочой – 1200–1400 С потом – 600–700 С выдыхаемым воздухом – 300–400 Через кишечник – 100–200
Итого: 2200–2700	Итого: 2200–2700

Водный баланс складывается из трёх процессов:

- 1) поступления воды в организм с питьём и пищей;
- 2) образования воды при обмене веществ (эндогенная вода);
- 3) выведения воды из организма.

Количество выпиваемой воды приблизительно эквивалентно диурезу, а количество воды, поступающей с пищей примерно равно потерям при потоотделении и со слизистых дыхательных путей.

В организме вода перераспределена между внутриклеточным и внеклеточным секторами (таблица 2).

*Таблица 2.
Распределение воды в организме.*

Сектор	Состояния
Внутриклеточная вода (интрацеллюлярная жидкость) – 31– 45% от массы тела.	◆ Связанная с гидрофильными органическими и неорганическими веществами.
	◆ Адгезированная на поверхности коллоидных молекул.
	◆ Свободная. Эта часть внутриклеточной воды меняется наиболее значимо при изменении жизнедеятельности клетки, как в норме, так и при развитии патологических процессов.
Внеклеточная вода (экстрацеллюлярная жидкость) – 15 – 25 % от массы тела.	◆ Интраваскулярная жидкость (плазма крови). Вода циркулирующей плазмы составляет в среднем около 4–5% от массы тела.
	◆ Межклеточная (интерстициальная) жидкость. Она составляет 12–15 % от массы тела.

◆ **Трансклеточная жидкость** (1–3% от массы тела) находится в различных пространствах организма:

- спинномозговая жидкость;
- синовиальная жидкость (суставов, сухожилий и др.);
- желудочный и кишечный соки;
- жидкость полости капсулы клубочка и канальцев почек (первичная моча);
- жидкость серозных полостей (плевральной, перикарда, брюшной и др.);
- влага камер глаза.

Внеклеточный сектор включает жидкость, находящуюся в интерстициальном (межклеточном) пространстве и жидкость, циркулирующую в сосудистом русле. В региональных полостях локализуется трансцеллюлярная жидкость, (цереброспинальная, внутриглазная, внутрисуставная, плевральная и т.д.). Внеклеточная и внутриклеточная жидкости значительно отличаются по составу и концентрации отдельных компонентов, но общая суммарная концентрация осмотически активных веществ примерно одинакова. Перемещение воды из одного сектора в другой происходит при небольших отклонениях в них осмотического давления. Поскольку большинство растворенных веществ и молекулы воды легко проходят через эпителий капилляров, происходит быстрое перемешивание всех низкомолекулярных компонентов между плазмой крови и интерстициальной жидкостью. Прием, потеря или ограничение потребления воды, усиленное потребление соли или ее дефицит, изменение интенсивности метаболизма и т.д., способны изменять объем и состав жидкостей тела. Отклонение этих параметров от некоего нормального уровня включает механизмы, корректирующие нарушения водно-солевого равновесия.

Работа системы регуляции обмена воды направлена на поддержание оптимального объема жидкости в организме. Эта система устраняет отклонения содержания жидкости и солей в организме или способствует уменьшению их выраженности. Функция системы регуляции водного обмена тесно связана с системами контроля солевого обмена и осмотического давления.

Система регуляции водно-электролитного обмена в организме включает афферентное, центральное и эфферентное звенья.

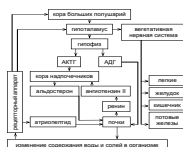
Афферентное звено системы включает чувствительные нервные окончания и нервные волокна в различных органах и тканях организма (слизистой оболочки полости рта, желудка и кишечника, сосудистого русла и

др.), а также дистантные рецепторы (главным образом зрительные и слуховые). Аfferентная импульсация от рецепторов различного типа (осмо-, хемо-, баро-, терморецепторов) поступает к нейронам гипоталамуса в центр жажды.

Центральное звено системы контроля обмена воды – центр жажды. Его нейроны находятся в основном в переднем отделе гипоталамуса. Этот центр связан с областями коры большого мозга, участвующими в формировании чувства жажды или водного комфорта. Регуляторные стимулы от нейронов центра жажды (нервные и гуморальные) передаются к эффекторным структурам.

Эfferентное звено системы регуляции водно-электролитного обмена включает почки, потовые железы, кишечник, лёгкие. Эти органы обеспечивают выведение либо задержку воды и солей в организме. Важными регуляторами главного механизма изменения объёма воды в организме – экскреторной функции почек – являются антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин), ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и предсердный натрийуретический фактор (ПНФ, атриопептид), катехоламины, простагландины, минералокортикоиды (рисунок).

Рисунок.
Система регуляции водного обмена организма (по П.Ф. Литвицкому).



Раздражение осморорецепторов гипоталамической области (при повышении осмотического давления крови более 280 ± 3 мосм/л H_2O), а также волюморорецепторов левого предсердия (при уменьшении объема крови) усиливает освобождение вазопрессина (АДГ) супраоптическим и паравентрикулярным ядрами гипоталамуса. АДГ усиливает реабсорбцию воды в канальцах нефронов.

Ишемия почек, активация рецепторов приводящей артериолы почки (при уменьшении почечного кровотока, кровопотере) и натриевых рецепторов плотного пятна юкстагломерулярного комплекса (при дефиците натрия) усиливает синтез и высвобождение в кровь ренина, способствуют повышению его активности как кислого катепсина. Образующийся под влиянием ренина ангиотензин-II стимулирует синтез и увеличивает выброс надпочечниками альдостерона, который повышает реабсорбцию в извитых канальцах нефронов натрия. Уменьшение объема внеклеточной жидкости и ангиотензин-II стимулируют также центр жажды в гипоталамусе.

Антидиуретическим и антинатрийуретическим механизмам противостоят диуретические и натрийуретические. Главными действующими факторами этих механизмов являются реномедуллярные почечные простагландины и атриопептид. ПНФ вырабатывается в клетках предсердий и повышает диурез и натрийурез, снижает тонус сосудов и понижает артериальное давление. Содержание ПНФ в предсердиях и секреция его в кровь увеличивается под влиянием приема избытка воды и поваренной соли, растяжения предсердий, при повышении кровяного давления, а также при стимуляции рецепторов вазопрессина и α -адренорецепторов.

Названные механизмы функционируют постоянно и обеспечивают восстановление водно-электролитного гомеостаза при кровопотере и обезвоживании, избытке воды в организме, а также при изменениях осмотической концентрации внеклеточной жидкости.

Изменения или нарушения водного обмена обозначаются как положительный (накопление в организме избытка воды) или отрицательный (дефицит в организме воды) баланс. Если эффективность системы регуляции водного баланса недостаточна, развиваются различные варианты нарушений водного обмена.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

Нарушения водного обмена (дисгидрии) подразделяют на гипо-, дегидратацию (обезвоживание) – заключающаяся в уменьшении количества жидкости и гипергидратацию (гипергидрия) – характеризующаяся избыточным накоплением жидкости в организме.

В свою очередь, в зависимости от изменения осмолярной концентрации (соотношение воды и электролитов), гипогидратацию и гипергидратацию

подразделяют на изоосмолярную, гипоосмолярную (осмоляльность плазмы менее 280 мосм/кг H₂O) и гиперосмолярную (осмоляльность плазмы крови более 300 мосм/кг H₂O).

Гипогидратация (гипогидрия, обезвоживание) – форма нарушения водно-электролитного обмена, когда имеет место отрицательный водный баланс, т.е. когда выведение воды из организма превышает ее поступление. Крайняя степень обезвоживания называется *эксикозом*.

Синдром обезвоживания, характеризующийся потерей воды и электролитов, расстройствами кровообращения, ацидозом, нарушением деятельности центральной нервной системы, почек, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем, может иметь место при:

- ограничении или лишении организма воды в сочетании с пищей богатой белками;
- лишении организма воды и солей при пероральном введении сернокислого магния (в качестве слабительного);
- внутривенном введении гипертонических растворов различных сахаров (осмотический диурез);
- многократном откачивании желудочного сока или применении рвотных средств (апоморфин и др.);
- внутриперитонеальном диализе;
- искусственном сужении пилорического отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки с постоянным отведением наружу секрета поджелудочной железы и др.

Указанные методы ведут к преимущественной первичной потере организмом либо воды, либо электролитов (вместе с соками желудочно-кишечного тракта) и быстрому развитию обезвоживания, повышению вязкости крови, нарушению микроциркуляции с последующим нарушением постоянства внутренней среды и функции различных органов и систем. Особое место при этом принадлежит нарушению деятельности сердечно-сосудистой системы. Нарушение кровообращения сопровождается снижением артериального давления, гиповолемией, приводящими к расстройствам деятельности ЦНС, дыхания, почек.

Изоосмолярная гипогидратация развивается в случаях эквивалентной потери воды и электролитов. Это происходит иногда при полиурии, кишечной аутоинтоксикации, а также в первое время после острой кровопотери. При этом уменьшается объем внеклеточной жидкости без изменения ее осмолярности.

Гипоосмолярная гипогидратация наблюдается при потере организмом большого количества воды и электролитов с преимущественной потерей солей. Она развивается при потере желудочного и кишечного соков (неукротимая рвота, беременность, профузные поносы), а также при усиленном

потоотделении. При этом снижение осмотического давления во внеклеточной среде приводит к переходу воды в клетки, вследствие чего наступает их отек, гиповолемия, сгущение крови, повышение ее вязкости, что приводит к расстройству кровообращения.

Обезвоживание и потеря электролитов нередко ведут к нарушению кислотно-основного состояния. Так, обезвоживание при потере желудочного сока, сопровождаясь утратой хлоридов и ионов H^+ , приводит к выделительному алкалозу. Потеря панкреатического или кишечного соков, содержащих больше натрия и гидрокарбонатов, наоборот, ведет к экскреторному ацидозу.

Гиперосмолярная гипогидратация развивается в тех случаях, когда потеря воды превышает потерю электролитов (прежде всего натрия), при гипервентиляции, профузном потоотделении, потере слюны (пот и слюна гипотоничны по отношению к крови), а также при поносе, рвоте и полиурии, когда возмещение потери поступлением воды в организм недостаточно. При этом наступает уменьшение объема внеклеточной жидкости и повышается ее осмотическое давление. Вода выходит из клеток, наступает их обезвоживание, что проявляется мучительным чувством жажды, несмотря на то, что воды в организме достаточно. В этих условиях имеет место усиленная продукция вазопрессина, которая ограничивает потерю воды ренальным и экстраренальным путями. Иногда в результате увеличения секреции альдостерона происходит задержка натрия и еще большее нарастание гиперосмолярности.

Распределение воды во внутриклеточном и внеклеточном секторах при гипогидратации представлено в таблице 3.

Гипергидратация – форма нарушения водно-электролитного обмена, которая возникает вследствие избыточного поступления воды в организм (водное отравление), либо недостаточного ее выведения, т.е. когда имеет место положительный водный баланс.

При водном отравлении увеличивается количество воды и снижается осмотическое давление как вне, так и внутри клеток организма. Водное отравление возникает у человека, если поступление воды превосходит способность почек к ее выделению, например, при некоторых почечных заболеваниях (гидронефроз и др.), а также при состояниях, сопровождающихся острым уменьшением или прекращением отделения мочи (у хирургических больных в послеоперационном периоде, у больных в состоянии шока и др.). Возможно возникновение водного отравления у больных несхарным диабетом, принимающих большое количество жидкости на фоне лечения антидиуретическими гормональными препаратами.

От чрезмерного поступления воды увеличивается объем циркулирующей крови (олигоцитемическая гиперволемиа), возникает относительное уменьшение содержания белков и электролитов крови, гемоглобина, гемолиз

эритроцитов и гематурия. Диурез первоначально увеличивается, затем начинает относительно отставать от количества поступающей воды, а при развитии гемолиза и гематурии происходит истинное уменьшение мочеотделения.

Изоосмолярная гипергидратация может иметь место после введения в организм избыточного объема хлористого натрия 0.9%, растворов Рингера-Локка, Рингера-Тироде, Кребса-Рингера. Развивающаяся при этом гипергидрия носит временный характер и обычно быстро устраняется (в условиях нормальной работы системы регуляции водного обмена).

Гипоосмолярная гипергидратация как форма нарушения водно-электролитного обмена связана с накоплением воды, когда ее поступление в организм превышает экскреторную способность почек. При этом состоянии падает осмотическое давление во внеклеточной среде, вода поступает в клетки, происходит их набухание, развивается, так называемое, водное отравление. Внутриклеточная гипоосмолярная гипергидратация сопровождается грубыми нарушениями ионного и кислотно-основного состояния, мембранных потенциалов клеток. Клинически у больных появляются отёки на лице, ногах, развивается асцит, отёк легких и мозга. При водном отравлении наблюдается тошнота, многократная рвота, судороги возможно развитие комы. Данная патология в клинической практике может иметь место при часто повторяющихся очистительных клизмах, после проведения хирургических операций, когда функция почек понижена и наступает олигоурия.

Гиперосмолярная гипергидратация может возникнуть при одновременном поступлении в организм большого количества воды и электролитов, что наблюдается, например, при вынужденном использовании морской воды в качестве питьевой. Быстрое возрастание уровня электролитов во внеклеточном пространстве приводит к острой гиперосмии, вода выходит из клеток, наступает их обезвоживание, что проявляется чувством жажды, несмотря на то, что воды в организме достаточно. Этот тип нарушения сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной дегидратации.

Распределение воды во внутриклеточном и внеклеточном секторах при гипергидратации представлено в таблице 4.

Таблица 3.

Распределение воды во внутриклеточном и внеклеточном секторах при гипогидратации.

Показатель	Изоосмолярная	Гипоосмолярная	
Причины развития	<ul style="list-style-type: none"> Начальная стадия острой массивной кровопотери (до развития эффектов краткосрочных механизмов) 	<ul style="list-style-type: none"> Гипоальдостеронизм. Продолжительное профузное потоотделение с выделением большого количества солей. 	<ul style="list-style-type: none"> • • •

	компенсации). <ul style="list-style-type: none"> • Обильная рвота. • Профузный понос. • Ожоги большой площади. • Полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов. 	<ul style="list-style-type: none"> • Повторная, неукротимая рвота. • Мочеизнурение сахарное или несахарное. • Профузные поносы. • Неправильное или необоснованное проведение очистительных процедур. 	• • • •
Объем внеклеточной жидкости	↓↓	↓↓	
Объем внутриклеточной жидкости	= (при ожогах ↓)		
Проявления	<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение ОЦК. • Повышение вязкости крови (НСТ). • Нарушение микрогемодиализации. • Расстройства КОС. • Гипоксия. 	<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение ОЦК. • Увеличение вязкости крови (НСТ). • Снижением УО и МОК. • Гипоперфузия органов и тканей. • Расстройства КОС. • Гипоксия. • Сухость слизистых оболочек и кожи, гипосаливация. • ↓ диуреза. • Жажда. 	• • • • • • • •

*Таблица 4.
Распределение воды во внутриклеточном и внеклеточном секторах при гипергидратации.*

Показатель	Изоосмолярная	Гипоосмолярная	
Причины развития	<ul style="list-style-type: none"> • Введение больших количеств изотонических растворов. • Повышение проницаемости стенок микрососудов. • Гипопротеинемия. • Хронический лимфостаз. 	<ul style="list-style-type: none"> • Избыточное введение в организм воды (водное отравление). • Повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе (синдром Пархона). • Почечная недостаточность. 	• • • •

Объем внеклеточной жидкости			
Объем внутриклеточной жидкости	= ()		
Проявления	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение ОЦК. • Повышение АД, сердечного выброса и ОПСС. • Развитие сердечной недостаточности. • Формирование отёков. 	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение ОЦК и гемодилюция. • Полиурия. • Гемолиз эритроцитов. • Рвота и диарея. • Психоневрологические расстройства: вялость, апатия, нарушения сознания, судороги. • Недостаточность кровообращения с развитием отёков. 	<ul style="list-style-type: none"> • • • • • • •

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Минеральные вещества организма в основном находятся в растворенном состоянии в виде электролитов или в связи с белками. Косновным электролитам относят натрий, калий, хлор, кальций, фосфор и магний (таблица 5), роль которых в жизнедеятельности организма многообразна и неоднозначна.

Таблица 5.

Лабораторные показатели некоторых электролитов в плазме крови и моче.

Натрий	
Плазма	135-145 ммоль/л
Моча	до 340 ммоль/сут
Калий	
Плазма	3.5-5.0 ммоль/л

Моча	39-91 ммоль/сут
Кальций	
Плазма	2.23-2.57 ммоль/л
Моча	0.25-4.99 ммоль/сут
Кальций ионизированный	1.00-1.15 ммоль/л
Магний	
Плазма	0.65-1.1 ммоль/л
Моча	до 0.41 ммоль/сут
Хлориды	
Плазма	96-108 ммоль/л
Моча	99.1-297.3 ммоль/сут
Неорганический фосфор	
Плазма	0.81-1.45 ммоль/л
Моча	19.37-31.29 ммоль/сут
Железо сыворотки крови	
Муж.	11.6-31.3 мкмоль/л
Жен.	9.0-30.4 мкмоль/л
Общая железо-связывающая способность сыворотки крови	50-84 мкмоль/л

Медь	
Муж.	11.0-24.4 мкмоль/л
Жен.	11.0-22.0 мкмоль/л

Натрий. В организме взрослого человека содержится 70–100 г натрия. Содержание натрия в плазме крови 135–145 ммоль/л (таблица 5).

Во внеклеточных жидкостях находится около 40% всего натрия, в костях и хрящах около 50%, внутри клеток менее 10%. Около 85% ионов натрия представлено в свободной форме и приблизительно 15% удерживается белками.

Считается, что натрий в организме обеспечивает создание и поддержание осмотического давления жидкостей, задержку воды в организме; участвует в процессах всасывания в кишечнике и реабсорбции в почках глюкозы и аминокислот; участвует в регуляции КОС организма и активации некоторых ферментов. Натрий определяет величину мембранного потенциала и возбудимость клеток, стимулирует АТФазную активность клеточных мембран, принимает участие в регуляции тонуса сосудов.

Содержание натрия в организме зависит от его поступления с пищей и регулируется в основном почками при участии центральной нервной системы через специфические натриорецепторы, реагирующие на изменение содержания натрия в жидкостях тела, а также осморорецепторы и волюморецепторы, реагирующие на изменение осмотического давления внеклеточной жидкости и объема циркулирующей жидкости, соответственно. Натриевый баланс в организме контролируется также РААС-системой и натрийуретическими факторами. Увеличение задержки натрия почками осуществляет альдостерон, а усиление выведения натрия – натрийуретические факторы: атриопептид, обладающий диуретическим, натрийуретическим действием, а также некоторые простагландины, убаинподобное вещество, образующееся в головном мозге, и др.

Патология обмена натрия проявляется в форме гипер- или гипонатриемии. Гипонатриемия – уменьшение содержания натрия в сыворотке крови ниже 135 ммоль/л. При потере организмом ионов натрия и снижении его содержания во внутренней среде организма наблюдается его выход из клеток, что приводит к расстройствам деятельности сердца, мышечной ткани. Развиваются мышечная адинамия, снижение артериального давления, потеря аппетита и повышенная чувствительность к водной нагрузке. Дефицит натрия через натриевые рецепторы, локализующиеся в гипоталамусе и почках, стимулирует биосинтез и секрецию альдостерона, задерживающего натрий в организме.

Нарушение обмена натрия в организме тесно связано с нарушением водного равновесия. Избыточное поступление воды в организм или ее задержка в нем приводит к гипонатриемии от разведения (относительная гипонатриемия), отрицательному балансу натрия. Гипонатриемия имеет место при повышенной потере его с мочой или потом при недостаточной выработке альдостерона, при длительном применении сульфаниламидов и их производных – салуретиков, усиливающих выведение натрия почками при профузных поносах или длительной рвоте.

Гипернатриемия – увеличение содержания натрия в сыворотке крови более 145 ммоль/л. Положительный баланс натрия развивается при избыточном потреблении поваренной соли, гипернатриемии вследствие нарушения выведения натрия почками (гломерулонефрит, длительный прием глюкокортикоидов); усиленной его реабсорбции в почечных канальцах при избыточной секреции альдостерона. Избыток солей натрия в организме способствует развитию воспалительных процессов, задержке воды, а также развитию отеков и гипертонии.

Калий. Основным внутриклеточным осмотически активным катионом и одним из важнейших потенциалобразующих ионов является калий. Мембранный потенциал покоя создается благодаря способности клетки активно с затратой энергии поглощать ионы K^+ из окружающей их среды в обмен на ионы Na^+ .

У взрослых концентрация калия в плазме крови составляет 3.5–5.0 ммоль/л (таблица 5). 90% калия находится внутри клеток в соединении с белками, углеводами и фосфором. Часть калия содержится в клетках в ионизированном виде и обеспечивает мембранный потенциал. Менее 10% калия содержится внеклеточно.

Калий участвует в ряде жизненно важных физиологических процессов: создает и поддерживает осмотическое давление жидкостей организма (преимущественно внутриклеточной); участвует в регуляции КОС организма; является активатором ряда ферментов; генерирует электрохимический потенциал мембран клеток; играет важнейшую роль в деятельности сердечно-сосудистой, мышечной, нервной систем, в секреторной и моторной функциях пищеварительного тракта, экскреторной функции почек.

Регуляция обмена калия в организме осуществляется центральной нервной системой при участии ряда гормонов. Важную роль в обмене калия играют альдостерон и инсулин.

Расстройства метаболизма калия проявляется гипер- и гипонатриемией. Нарушение обмена калия в организме тесно связано с нарушением обмена натрия. Избыток калия усиливает выведение натрия и воды из организма, а его недостаток вызывает нарушения, сходные с эффектом избытка натрия.

Отрицательный баланс калия – гипокалиемия (снижение содержания калия в сыворотке крови менее 3.5 ммоль/л) развивается при недостаточном поступлении его с пищей; хронических профузных поносах; неукротимой рвоте; избыточном выведении калия с мочой вследствие снижения его реабсорбции в канальцах почек под влиянием длительного лечения глюкокортикоидами, кортикотропином; гиперальдостеронизме.

Гипокалиемия может долго компенсироваться за счет перехода калия в кровь из клеток. Длительная гипокалиемия вызывает снижение содержания калия в клетках, мышечную слабость, понижение моторики желудка и кишечника, снижение сосудистого тонуса, тахикардию. Гипокалиемия имеет относительно четкие проявления на ЭКГ (снижение интервала Q–T, удлинение отрезка Q–T и зубца T, уплощение зубца T).

Повышение содержания калия в организме имеет место при избыточном его поступлении с пищей, а также при нарушении выведения K^+ почками, гипоальдостеронизме, при повреждении и разрушении клеток вследствие перераспределения калия из клеток в кровь.

Гиперкалиемия (содержание калия в сыворотке крови более 5.0 ммоль/л) сопровождается брадикардией, сердечной слабостью, аритмиями и ацидозом. Возможна внезапная остановка сердца в диастоле.

Хлор. Состояние водно-электролитного баланса в значительной степени определяет и содержание ионов хлора во внеклеточной жидкости. 90% хлора находится во внеклеточной жидкости. В организме он находится преимущественно в ионизированном состоянии в форме солей натрия, калия, кальция, магния.

Содержание ионов хлора в жидкостях организма зависит главным образом от распределения и уровня ионов натрия. В норме концентрация хлора в плазме крови составляет 96–108 ммоль/л (таблица 5). Хлор участвует в создании и поддержании осмотического давления жидкостей организма; в синтезе соляной кислоты в желудке; в генерации электрохимической разницы на плазматических мембранах клеток; является активатором ряда ферментов.

Обмен хлоридов тесно связан с обменом воды: уменьшение отеков, рассасывание транссудата, многократная рвота, повышенное потоотделение и др. сопровождаются увеличением выведения ионов хлора из организма. Гипохлоремия – снижение содержания ионов хлора в сыворотке крови ниже 95 ммоль/л. Многие заболевания, особенно при патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождаются потерей хлора. Если его концентрация в сыворотке крови резко снижается (при холере, острой кишечной непроходимости и др.), прогноз заболевания неблагоприятный. Некоторые диуретики с салуретическим действием угнетают реабсорбцию натрия в почечных канальцах и вызывают значительное увеличение экскреции хлора с мочой. Гиперхлоремия (увеличение содержания ионов хлора в сыворотке крови более 108 ммоль/л)

наблюдают при избыточном потреблении поваренной соли, остром гломерулонефрите, нарушении проходимости мочевых путей, хронической недостаточности кровообращения, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, длительной гипервентиляции легких и др. Развивающаяся гиперхлоремия приводит к накоплению кислот и, соответственно, к ацидозу.

Кальций в различных тканях в основном содержится внутриклеточно и почти исключительно в соединении с белками. Только в костной ткани, включающей до 97 % всех запасов кальция в организме, он находится внеклеточно.

Содержание кальция в крови – 2.23–2.57 ммоль/л (таблица 5), приблизительно 40% из них связано с белком.

Кальций – необходимый участник процесса мышечного сокращения; важнейший компонент свертывающей системы крови; активатор многих ферментов; входит в состав костей и хрящей; является стабилизатором клеточных мембран; регулирует возбудимость нервов и мышц; внутриклеточный посредник в действии некоторых гормонов на клетку; универсальный пусковой элемент многих секреторных процессов.

Регуляция обмена кальция осуществляется паратгормоном, кальцитонином, 1,25-диоксихолекальциферолом. Изменение уровня кальция в крови могут вызывать тироксин, андрогены, которые повышают содержание ионов Ca^{2+} , и глюкокортикоиды, снижающие его и, наоборот, гиперкальциемия в результате патологического снижения нервно-мышечной возбудимости может сопровождаться парезами и параличами. Пониженное содержание кальция в продуктах питания, повышенный переход Ca^{2+} из плазмы в костную ткань при гиперпродукции тиреокальцитонина; задержка кальция в костной ткани при гиперпродукции паратгормона; нарушение всасывания кальция в кишечнике при гипо- и авитаминозе Д приводит к гипокальциемии (снижение концентрации кальция в сыворотке крови ниже 2.23 ммоль/л).

Вымывание кальция из костей и повышенный его выход в кровь при гиперфункции паращитовидных желез; снижение уровня тиреокальцитонина в крови или при гипервитаминозе Д приводит к гиперкальциемии (повышение общего содержания кальция в сыворотке крови более 2.75 ммоль/л).

Кальций участвует в физиологических процессах только в ионизированном виде. Ионизация кальция зависит от КОС крови. При сдвиге рН в кислую сторону содержание ионизированного кальция увеличивается, что объясняет развитие кариееса, остеопороза и др. заболеваний, а при повышении рН содержание Ca^{2+} уменьшается. Снижение уровня кальция ведет к резкому повышению нейромышечной возбудимости и судорожным приступам.

Фосфор входит в состав межклеточной жидкости и каждой клетки организма. Внутри клеток концентрация фосфора выше в 40 раз, чем во внеклеточной среде. Около 70% фосфора сосредоточено в костной ткани.

Содержание неорганического фосфора в плазме крови составляет 0.81–1.45 ммоль/л (таблица 5). В крови фосфор находится в виде четырех соединений: неорганического фосфата, органических фосфорных эфиров, фосфолипидов и свободных нуклеотидов.

Фосфор имеет исключительно большое биологическое значение для организма. Он является необходимым компонентом клеточных мембран; играет ключевую роль в метаболических процессах, входя в состав многих коферментов, нуклеиновых кислот и фосфопротеинов, фосфолипидов, фосфорных эфиров углеводов, коферментов и др.; структурный компонент костей и зубов; участвует в регуляции концентрации водородных ионов; органические соединения фосфора составляют основу энергетического обмена.

Обмен фосфора и кальция тесно взаимосвязан. Гиперкальциемия, снижая секрецию паратиреоидного гормона, стимулирует реабсорбцию фосфатов. Фосфат может соединяться с кальцием и приводить к отложению кальция в тканях и гипокальциемии. Паратиреоидный гормон снижает уровень фосфора в сыворотке крови, угнетая реабсорбцию его в проксимальных и дистальных извитых канальцах нефронов, усиливая выведение с мочой. Кальцитонин оказывает гипофосфатемическое действие, уменьшая реабсорбцию и усиливая экскрецию. 1,25-диоксихолекальциферол, усиливая всасывание фосфата в кишечнике, повышает его уровень в крови, способствует фиксации фосфорно-кальциевых солей костной тканью. Инсулин стимулирует поступление фосфата в клетки и тем самым снижает его содержание в сыворотке крови. Гормон роста увеличивает реабсорбцию фосфатов, вазопрессин – экскрецию.

Нарушения обмена фосфора в организме сопровождается повышением или снижением его концентрации в крови. Гипофосфатемия – содержание фосфора в сыворотке крови менее 0.81 ммоль/л сопровождается нарушением функции эритроцитов, лейкоцитов, мышечной слабостью. Она отмечается при злоупотреблении алкоголем и абстиненции, респираторном алкалозе, нарушении всасывания в кишечнике, приеме средств, связывающих фосфат, возобновлении приема пищи после голодания, при переедании, тяжелых ожогах, лечении диабетического кетоацидоза. Гипофосфатемия может возникать при дефиците витамина Д в пище или снижении его всасывания в кишечнике, при гиперпаратиреозе, остром тубулярном некрозе, после пересадки почек, иметь место при наследственной гипофосфатемии, синдроме Фанкони. Респираторный алкалоз может вызвать гипофосфатемию, стимулируя активность фосфофруктокиназы и образование фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза. Хроническая гипофосфатемия приводит к рахиту и остеомалации.

Гипофосфатемия проявляется потерей аппетита, недомоганием, слабостью, парестезиями в конечностях, болью в костях, нарушением диссоциации оксигемоглобина, миопатией, кардиомиопатией.

Гиперфосфатемия (увеличение концентрации фосфора в сыворотке крови выше 1.45 ммоль/л) часто наблюдается при почечной недостаточности, встречается при гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе, рабдомиолизе, распаде опухолей, метаболическом и респираторном ацидозе. Гиперфосфатемия подавляет гидроксилирование 25-гидроксикальциферола в почках. Избыток приводит к гипокальциемии и нарушению созревания костной ткани.

Магний. Концентрация магния в клетках значительно выше, чем во внеклеточной среде. Около половины всего магния находится в костях, примерно половина в мышцах и печени, около 1% во внеклеточном пространстве. Концентрация магния в плазме крови составляет 0.65–1.10 ммоль/л (таблица 5), при этом более 60% находится в ионизированном виде.

Магний является структурным элементом костной ткани. Он стабилизирует биологические мембраны, уменьшает их текучесть и проницаемость; входит в состав более 300 разных ферментных комплексов, обеспечивая их активность; играет существенную роль в активации АТФазы; стабилизирует структуры ДНК; уменьшает возбудимость нервно-мышечной системы, сократительную способность миокарда и гладких мышц сосудов; оказывает депрессивное действие на психические функции.

Гипомагниемия – снижение концентрации магния в сыворотке крови ниже 0.65 ммоль/л. Заболевания, при которых развивается гипомагниемия, обычно являются результатом нарушения обмена веществ или расстройств пищеварения. Наиболее частые причины гипомагниемии – снижение поступления магния в организм, что имеет место при голодании или нарушении всасывания магния в кишечнике и увеличении выведения его почками. Гипомагниемия встречается у людей, которые употребляют большое количество алкоголя или страдают длительным поносом. Высокое содержание альдостерона, вазопрессина или тиреоидных гормонов в крови также может вызывать гипомагниемия, увеличивая выведение магния почками, равно как лечение мочегонными средствами, противогрибковыми препаратами или противоопухолевыми средствами.

При дефиците магния повышается возбудимость центральной нервной системы, что проявляется слабостью и расстройством психики (спутанность сознания, беспокойство, агрессивность), возникновением судорог. Гипомагниемия может вести к потере аппетита, тошноте и рвоте, сонливости.

Гипермагниемия – повышение уровня магния в сыворотке крови выше 1.1 ммоль/л в основном обусловлено длительным, избыточным потреблением магния с пищей и проявляется снижением тактильной чувствительности, сонливостью, тошнотой и рвотой. Высокие концентрации магния могут вызвать

сильное снижение артериального давления и расстройства дыхания, параличи, парезы. Развивается у больных с почечной недостаточностью, а также у пациентов, которые принимают соли магния или препараты, содержащие его, например, некоторые антациды или слабительные.

ОТЕКИ

Одним из наиболее распространенных видов патологии водно-электролитного обмена являются отеки. Отек – типовой патологический процесс, который характеризуется скоплением воды и электролитов в тканях и межклеточных пространствах вследствие нарушения обмена воды между плазмой крови и периваскулярной жидкостью.

Основные патогенетические факторы развития отеков:

- *Положительный водный баланс* (дисфункция почек, прием большого количества осмотически активных веществ и др.).
- *Гидродинамический*. Повышение фильтрационного давления вследствие: а) повышения венозного давления (общий венозный застой, связанный с сердечной недостаточностью, нарушение проходимости вен, недостаточность венозных клапанов и др.); б) сужения венул.
- *Осмотический*. Снижение градиента осмотического давления между кровью и межклеточной средой вследствие накопления осмотически активных веществ (электролиты, продукты метаболизма) в межклеточном пространстве.
- *Онкотический*. Снижение онкотического давления крови, либо повышение его в тканях, межклеточной жидкости. Гипоонкия крови чаще всего бывает обусловлена снижением уровня белка и, главным образом, альбуминов по причине: а) недостаточного поступления белка в организм; б) нарушения синтеза альбуминов; в) чрезмерной потери белков плазмы крови с мочой при некоторых заболеваниях почек;
- *Мембранный*. Повышение проницаемости капиллярных сосудов из-за: а) действия гуморальных факторов (гистамин, серотонин, кинины, простагландины и др.); б) нарушения трофики стенки капиллярных сосудов (нарушение нервно-трофического обеспечения, голодание, гипоксия и пр.).
- *Лимфатический*. Нарушение оттока, застой лимфы в органе (повреждение или обтурация лимфатических сосудов, слоновость и др.).
- *Нарушение нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена* (нарушение чувствительности волюмо- и осморецепторов, вторичный альдостеронизм, гипотиреоз и др.).

Перечисленные факторы принимают участие в патогенезе всех форм отеков, однако их роль в механизмах возникновения и развития отеков

различного происхождения неодинакова. Отеки классифицируют в зависимости от их локализации, основных причин и механизмов. Так, например, портальная гипертензия при печеночной недостаточности характеризуется скоплением жидкости в брюшной полости – *асцитом*; поражения паховых и тазовых лимфоузлов проявляются скоплением серозной жидкости между париетальной и висцеральной пластинками влагалищной оболочки яичка – *гидроцеле*; при тяжелой сердечной недостаточности или заболеваниях почек может наблюдаться скопление транссудата в полости перикарда – *гидроперикард* или резкий отек ног, туловища и половых органов, отек подкожно-жировой клетчатки – *анасарка*; при нарушении всасывания, избыточного образования жидкости в полостях головного мозга и затруднении ее оттока (например, при опухолях) развивается *гидроцефалия*. Накопление жидкости (транссудата) в естественных полостях тела называется *водянкой*.

В зависимости от причин и механизмов развития различают: отеки сердечные, почечные, кахектические, воспалительные, токсические, лимфогенные, аллергические и др., а также по распространенности выделяют отеки местные (в месте развития воспаления или аллергической реакции) и общие.

В зависимости от основного патогенетического фактора выделяют осмотический, онкотический, гидродинамический, лимфогенный, мембраногенный отеки.

В чистом виде монопатогенетические отеки встречаются очень редко, обычно рассмотренные выше факторы комбинируются.

В зависимости от скорости развития выделяют молниеносный (после укуса змей или насекомых), острый (отек легких при инфаркте миокарда) и хронический (нефротический, кахектический) отеки.

СЕРДЕЧНЫЙ ОТЕК

Сердечные отеки возникают при сердечной недостаточности. Ослабление силы сердечных сокращений ведет к уменьшению сердечного выброса, уменьшению минутного объема кровотока.

Нарастающее расстройство общего кровообращения – снижение интенсивности кровотока с развивающейся циркуляторной гипоксией, сопровождается расстройством деятельности печени и почек. Нервно-гуморальное звено в сложном механизме развития сердечного отека характеризуется активацией симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем с усилением выработки АДГ и, как следствие, повышением почечной реабсорбции натрия и воды. В этих условиях снижается синтез белков в печени и усиливается выведение их через почки с последующим снижением онкотического давления крови. Наряду с этим при сердечной недостаточности повышается проницаемость капиллярных стенок, и

белки крови переходят в межтканевую жидкость, повышая ее онкотическое давление. Все это способствует скоплению и задержке воды в тканях при сердечной недостаточности. Повышение давления в верхней полой вене вызывает спазм лимфатических сосудов, приводя к лимфатической недостаточности, что еще больше усугубляет отек.

Таким образом, развитие отёка при сердечной недостаточности является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного.

Сердечные отеки имеют характерные особенности: они начинаются с ног и нижней части живота, у лежачих больных – с поясницы и крестца, располагаются симметрично; развиваются медленно, постепенно, в течение недель, месяцев; плотные, оставляющие ямку при надавливании; сопровождаются увеличением печени и, возможно, асцитом. Сочетаются с одышкой, усиливающейся в положении лежа, тахикардией, бледностью, цианозом губ, плохой переносимостью физической нагрузки. Исчезают при достижении реакций компенсации.

ОТЕК ЛЕГКИХ

Отёк легких – патологический процесс, который обусловлен пропотеванием жидкой части крови из кровеносных капилляров в интерстициальную ткань легких, а затем в альвеолы и характеризующийся резким нарушением газообмена в легких.

Отек легких относится к наиболее грозным проявлениям левожелудочковой сердечной недостаточности (при инфаркте миокарда, гипертензивном кризе, кардиомиопатиях, пороках клапанного аппарата сердца и др.), а также наблюдается при митральном стенозе, тромбозе и эмболии легочных сосудов, при уремии, других эндогенных и экзогенных интоксикациях, анафилактическом шоке, массивном парентеральном введении жидкости.

Патогенез отека легких неоднороден при разных заболеваниях. В основе приводящих к нему процессов в большинстве случаев лежат либо гемодинамические нарушения, обычно обусловленные патологией или острой перегрузкой сердца (кардиогенный отек легких), либо повреждение альвеолокапиллярных мембран токсическими веществами (токсический отек легких), продуктами аллергической реакции (аллергический отек легких), вследствие гипоксии; реже развитие отека легких связано с нарушением коллоидно-осмотического состояния плазмы крови.

Выделяют три основных патогенетических механизма развития легочного отека. К этим механизмам относят острое повышение в капиллярах малого круга кровообращения фильтрационного давления, нарушение проницаемости

капиллярной стенки, уменьшение оттока трансудата в лимфатическую систему легких.

Повышение фильтрационного давления в легочных капиллярах может быть обусловлено как ростом в них гидростатического давления крови, так и снижением коллоидно-осмотического давления плазмы. Снижение онкотического давления крови в связи с гипопротеинемией является одной из основных причин развития отека легких у больных с белковым голоданием, в т.ч. при тяжелых энтеритах, а также при болезнях печени, почек.

Нарушение проницаемости сосудистой и альвеолярных стенок обусловлено повреждением белково-полисахаридного комплекса альвеолокапиллярных мембран. Этот патогенетический фактор может иметь ведущее значение в развитии отека легких при анафилактическом шоке, уремии, печеночной недостаточности, тяжелой инфекционной интоксикации, вдыхании фосгена и других токсических веществ.

Отек легких развивается вначале только в интерстиции (*интерстициальная фаза*), затем происходит трансудация в альвеолы (*фаза альвеолярного отека легких*). В связи с пропитыванием межальвеолярных перегородок отечной жидкостью толщина их увеличивается в 3–4 раза, что затрудняет диффузию газов, прежде всего кислорода, через аэрогематический барьер. В результате развивается гипоксемия, которая в начальной фазе отека из-за выраженной гипервентиляции сочетается с гипокапнией и алкалозом. В фазе альвеолярного отека образуется обильная пенистая мокрота, затрудняющая вентиляцию альвеол и дополнительно препятствующая диффузии газов. Это приводит к гиперкапнии и респираторному [ацидозу](#). Нарастающая гипоксия сопровождается повреждением альвеолокапиллярных мембран и повышением их проницаемости для белков.

Отек легких – обычно быстроразвивающийся патологический процесс, и его клиническая картина во многом зависит от скорости перехода отека легких из фазы интерстициального в фазу альвеолярного отека.

ПОЧЕЧНЫЕ ОТЕКИ

При патологии почек могут возникать нефротические и нефритические отеки.

В возникновении *нефротических отеков*, связанных с деструкцией почечной паренхимы, важную роль играет уменьшение количества белков в плазме крови (гипопротеинемия), обусловленное большой потерей белков (главным образом альбумина) с мочой. Альбуминурия связана с повышением проницаемости почечных клубочков и нарушением обратного всасывания белков проксимальными отделами почечных канальцев. Усиленная трансудация жидкости из кровеносных сосудов в ткани и развитие динамической лимфатической недостаточности способствуют развитию

гиповолемии, снижению кровотока в почках с последующей активацией ренин-альдостеронового механизма задержки натрия и антидиуретического механизма задержки воды в организме. Таким образом, в патогенезе нефротического отека принимает участие онкотический и осмотический механизмы.

Нефритические отеки. Имеет место при воспалительном поражении почек аутоиммунного генеза, когда главным образом нарушена функция клубочковой части нефрона. Острое воспаление почек приводит к уменьшению числа функционирующих нефронов и, как результат, к снижению объема клубочковой фильтрации. В крови больных нефритом отмечается повышенная концентрация альдостерона и АДГ. Гиперсекреция альдостерона обусловлена нарушением кровоснабжения почек и последующим включением ренин-ангиотензинной системы. Образующийся под воздействием ренина через ряд промежуточных продуктов ангиотензин-II непосредственно активирует секрецию альдостерона. Таким образом, мобилизуется альдостероновый механизм задержки натрия в организме. Гипернатриемия через осморецепторы активирует секрецию АДГ, под воздействием которого повышается гиалуронидазная активность не только эпителия почечных канальцев и собирательных трубочек почек, но и обширной части капиллярной системы организма (генерализованный капиллярит). Отмечается снижение выведения воды через почки и повышение проницаемости капилляров, в частности, для белков плазмы крови. Поэтому отличительной чертой нефритических отеков является высокое содержание белка в межтканевой жидкости, повышенная гидрофильность тканей и белок в моче. Следовательно, в патогенезе нефротического отека определяющую роль играют осмотический, мембранный и онкотический факторы.

Почечные отеки проявляются сначала на лице, под глазами. Отеки мягкие, рыхлые, кожа бледная. Возникают очень быстро. Одышки и других симптомов сердечной недостаточности нет. Появляются симптомы поражения почек – общая слабость, головная боль, боль в пояснице, возможно изменение цвета мочи, уменьшение диуреза, протеинурия.

АСЦИТ

Асцит – значительное скопление жидкости в брюшной полости. Причина развития – портальная гипертензия различного генеза, хроническая сердечная недостаточность, нарушение оттока лимфы по грудному протоку. При печеночной дисфункции асцит развивается значительно быстрее. При далеко зашедшем циррозе печени, одним из главных проявлений которого является портальная гипертензия, как правило, имеет место асцит, происхождение которого связывают с несколькими факторами. Во-первых, с гемодинамическим (застойные явления в системе *v. portae*). С повышением гидростатического давления в области воротной вены резко усиливается лимфоток в печени. При

развитии асцита трансудация жидкости превосходит транспортную емкость лимфатических путей (динамическая лимфатическая недостаточность).

Во-вторых, важную роль в механизме развития общего скопления жидкости при циррозе печени имеет гормональный фактор. Депонирование крови в органах брюшной полости ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и активной задержке натрия и воды в организме. Отмечается гипернатриемия и гипокалиемия. Большое количество альдостерона в организме появляется как по причине усиленной его выработки, так и вследствие снижения его метаболизма в печени (вторичный гиперальдостеронизм).

При нарушении способности печени синтезировать альбумины понижается онкотическое давление крови вследствие развивающейся гипоальбуминемии, и к перечисленным выше факторам, участвующим в механизме развития отека, присоединяется еще онкотический.

Аналогичные звенья патогенеза асцита имеют место при портальном (застойном) циррозе печени, который наблюдается при хронической застойной сердечной недостаточности.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ОТЕК

Аллергический отек, в основе которого лежит мембранный фактор, возникает при аллергии в результате комплекса патохимических реакций, в результате которых выделяется большое количество гистамина, вызывающего резкое расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок, вследствие чего жидкая часть крови начинает интенсивно выходить в ткань (крапивница, отек Квинке, аллергический ринит и др.). В связи с аллергическими реакциями часто возникает ангионевротический отек (отек Квинке), который характеризуется отеком тканей лица. В большинстве случаев ангионевротический отек обусловлен IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток с высвобождением гистамина при контакте с аллергеном или под действием физических факторов (аллергическая реакция немедленного типа).

Отек тканей лица обычно развивается быстро, в течение нескольких минут или часов, бывает диффузным, мягким и симметричным. Обычно отекают веки, губы. Цвет кожи, как правило, не изменяется или приобретает красноватый оттенок. Возможен также отек языка, дна полости рта и конечностей, а также может отекать гортань, возникает бронхоспазм, что приводит к удушью. Приобретенный ангионевротический отек разрешается спонтанно, имеет рецидивирующее течение и не представляет опасности для больного. Жалобы обычно сводятся к зуду и ощущению жжения.

Более редкая, наследственная форма ангионевротического отека передается по аутосомно-доминантному типу. Механизм отека при этой форме обусловлен количественным (тип I) или качественным (тип II) генетически

детерминированным дефектом генов, кодирующих синтез ингибитора эстеразы компонента комплемента C1 ($C1_{inh}$).

ТОКСИЧЕСКИЙ ОТЕК

Токсические отеки возникают при отравлениях организма. Основным фактором в механизме этих отеков является, по-видимому, повреждение капилляров с повышением их проницаемости и нарушение вегетативной иннервации. К токсическим относятся отеки, вызванные пищевыми, лекарственными и другими веществами, ядами при укусах насекомыми. К токсическому отеку нужно отнести также отек легких при поражении отравляющими веществами удушающего действия (хлор, фосген, дифосген и др.). Как и при аллергическом отеке, при токсическом главным механизмом развития является мембранный фактор.

КАХЕКТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Кахектический (голодный) отек развивается при алиментарной дистрофии (голодании) и обычно сопровождает кахексию различного генеза, в частности обусловленную опухолями, инфекцией, анорексией, алкоголизмом. Причиной развития отеков при этом является значительное снижение уровня белка в плазме крови (гипопротеинемия) и онкотического давления крови по сравнению с онкотическим давлением в тканях. Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними сухая, истончена, прозрачна. Отеки симметричные, возникают постепенно; быстро смещаются при изменении положения тела. В основном отекают голени, стопы, лицо.

ЗНАЧЕНИЕ ОТЕКА ДЛЯ ОРГАНИЗМА

В формировании различных видов отеков (сердечных, почечных, печеночных, кахектических, токсических и др.) участвуют общие механизмы. Это обстоятельство, как и большая частота развития отеков при различной патологии организма позволяет относить его к типовым патологическим процессам. Как и любой патологический процесс, отеки содержат в себе как элементы повреждения, так и элементы защиты.

Развитие отека, с одной стороны, приводит к механическому сдавлению тканей и нарушению в них кровообращения, а соответственно будут оказывать патогенное действие. Избыток межтканевой жидкости затрудняет обмен веществ между кровью и клетками. Вследствие нарушения трофики отечные ткани легче инфицируются, иногда отмечается развитие в них соединительной ткани. Если отечная жидкость гиперосмотична, наступает обезвоживание клеток с мучительным чувством жажды, повышением температуры, двигательным беспокойством и т.д. Если же отечная жидкость гипоосмотична, развивается отек клеток с клиническими признаками водного отравления. Нарушение электролитного баланса при отеках может вести к нарушению

кислотно-щелочного состояния жидких сред организма. Опасность отека в значительной мере определяется его локализацией. Скопление жидкости в полостях головного мозга, околосердечной сумке, в плевральной полости нарушает функцию важных органов и нередко угрожает жизни.

С другой стороны, отечная жидкость, способствуя уменьшению концентрации различных химических и токсических веществ, способных вызывать развитие отеков, снижая их патогенное цитотоксическое влияние, оказывает благоприятное, защитное действие. При воспалительных, аллергических, токсических и некоторых других видах отеков вследствие затруднения оттока крови и лимфы из очага повреждения происходит уменьшение всасывания и распространения по организму различных токсических веществ (бактерии, токсины, аллергены и т.д.). Развивающийся воспалительный отек способствует эмиграции фагоцитов в очаг воспаления.

ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОТЕКОВ

Терапия отеков требует лечения основного заболевания, вызвавшего развитие отека – компенсации сердечной недостаточности, коррекции выделительной функции почек и т. д.

Но есть и общие рекомендации:

1. Ограничить объем потребляемой жидкости до 0.8–1.0 литра в день.
2. Необходимо ограничить потребление соли до 1.0–1.5 г в день.
3. Контролировать суточный диурез (объем потребляемой жидкости должен примерно соответствовать объему выделяемой мочи).
4. Назначение мочегонных средств с контролем уровня электролитов в крови (в особенности ионов калия). Частично компенсировать потери калия можно употреблением в пищу богатых калием продуктов – сухофруктов (изюм, курага), печеного картофеля, шиповника, риса, овсянки.