

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра патологической анатомии имени проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«Патология нарушений водно-электролитного и минерального обменов.»

Выполнил: Ординатор 2-го года
Скиданов Павел Андреевич

Руководитель: К.М.Н., Доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич.

Оглавление

1. Нарушение водно-электролитного обмена	3
2. Патология минерального обмена	6
3. Список литературы	10

Водно-электролитные нарушения сопровождают и утяжеляют течение многих заболеваний. Все разнообразие этих расстройств может быть подразделено на следующие основные формы: гипо– и гиперэлектролитемии, гипогидратация (обезвоживание, эксикоз) и гипергидратация.

Одним из частых проявлений расстройств водно-электролитного обмена являются отеки.

Отек – это избыточное накопление жидкости в межклеточном пространстве вследствие нарушения обмена воды между кровью и интерстицием на уровне капилляра. Отеки могут быть местными, т. е. локализованными в ограниченном участке тела, и генерализованными, могут быть скрытыми и явными. Как правило, генерализованные отеки становятся клинически заметными, когда объем интерстициальной жидкости увеличивается на 15 %. Массивные отеки кожи и подкожной клетчатки называют анасаркой. Скопление внеклеточной жидкости в полостях тела получило название водянки.

В зависимости от этиологических факторов принято различать следующие отеки: воспалительные, токсические, аллергические, сердечные, цирротические, почечные (нефритические и нефротические), голодные (кахектические), лимфатические, нейрогенные, эндокринные.

Кроме того, отеки могут развиваться в результате применения некоторых гормональных лекарственных препаратов (вазопрессина, эстрогенов), при беременности, у новорожденных, когда ребенок рождается в состоянии физиологической гипергидратации (отек новорожденных). Особенно отеки выражены у недоношенных детей. Физиологическая убыль массы, наблюдающаяся в первые дни жизни, в значительной степени объясняется уменьшением чрезмерно увеличенного содержания внеклеточной жидкости в организме. Помимо физиологической гипергидратации, у новорожденных могут наблюдаться отеки, возникшие внутриутробно вследствие интранатальных заболеваний плода при тяжелых соматических и инфекционных болезнях матери.

Отеки могут быть обусловлены и наследственными факторами. Именно в детском возрасте наиболее часто имеют место проявления наследственного ангионевротического отека, связанного с дефицитом ингибитора C1-эстеразы, регулирующего активность C1-фракции комплемента и калликреина, и появлением в плазме больших особого кинина, отличающегося от брадикинина и способного увеличивать проницаемость сосудов. Наследственный ангионевротический отек чаще всего возникает при физических нагрузках, стрессовых состояниях и локализуется в подкожной клетчатке и коже, во внутренних органах, в слизистой и подслизистой дыхательных путей.

Развитие отеков является результатом действия ряда, как правило, взаимосвязанных патогенетических механизмов, главными из которых являются следующие.

1. Повышение гидростатического (венозного) давления внутри сосудов. Последнее может быть связано как с увеличением сопротивления к венозному оттоку при недостаточности кровообращения, сдавлении, закупорке, сужении вен, так и расширением артериол и прекапиллярных сфинктеров, приводящим к увеличению притока крови и резкому повышению внутрикапиллярного давления. Возрастание гидростатического давления ведет к увеличению площади фильтрации в артериальной и венозной частях капилляра и нарушению реабсорбции воды в сосудистое русло.
2. Снижение онкотического давления плазмы крови в сосудах вследствие гипоальбуминемии. При этом уменьшается способность белков плазмы удерживать жидкость внутри сосудов, усиливается фильтрация из артериальной части капилляра и резко ухудшается реабсорбция жидкости в венозной части капилляра.
3. Повышение проницаемости сосудистой стенки под влиянием ряда биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), токсических веществ (яда змей, насекомых, бактериальных токсинов, БАВ), выраженной гипоксии. Причинами повышения проницаемости сосудистой стенки могут быть также перерастяжение капилляров (например, при артериальной гиперемии), повреждение эндотелиальных клеток (при ацидозе), нарушение структуры базальной мембраны. Указанный механизм обуславливает усиление выхода жидкости и мелкодисперсных белков через поврежденную стенку капилляра в интерстициальное пространство, что приводит к повышению гидростатического и онкотического давления интерстициальной жидкости и задержке воды в тканях.
4. Повышение гидрофильности тканей вследствие гиперосмии и гиперонкии тканей. Гиперосмия и гиперонкия тканей могут возникать вследствие накопления в них электролитов, белков, осмотически активных продуктов метаболизма, в результате альтерации тканей, снижения активного транспорта ионов через клеточные мембраны при тканевой гипоксии, нарушения вымывания электролитов и метаболитов из тканей при нарушении микроциркуляции. Гиперосмия и гиперонкия усиливают ток жидкости из капилляров в ткани.
5. Нарушение оттока лимфы в результате повреждения, сдавления или обтурации лимфатических сосудов. При этом происходит накопление в

интерстициальном пространстве избыточно профильтровавшейся и не подвергшейся обратному всасыванию в сосудистое русло жидкости.

6. Нарушение нервно-гормональной регуляции водно-электролитного обмена.

Как известно, решающее значение в регуляции водно-электролитного обмена придается двум гормонам: альдостерону и антидиуретическому. Увеличение продукции этих гормонов или уменьшение их инактивации в печени играет существенную роль в развитии отеков. Наибольшее значение в патогенезе отеков отводится развитию вторичного гиперальдостеронизма – гиперсекреции альдостерона, вызванной рефлекторными влияниями на клубочковую зону коры надпочечников. Вторичный гиперальдостеронизм, вызывающий развитие отеков, часто является следствием неадекватной регуляции водно-электролитного обмена и может наблюдаться при различных формах патологии, сопровождающихся гиповолемией, гипонатриемией и ишемией почек, при которых имеет место возбуждение клеток юкстагломерулярного аппарата и активация ренин-ангиотензиновой системы. Последняя способна стимулировать повышенную секрецию альдостерона.

При гиперпродукции альдостерона усиливается активная реабсорбция натрия в почечных канальцах. Развивающаяся в этих условиях гиперосмия плазмы крови стимулирует через осморорецепторы супраоптические ядра гипоталамуса, в результате чего усиливается секреция антидиуретического гормона, регулирующего проницаемость дистальных канальцев и собирательных трубочек для воды. В отсутствие антидиуретического гормона эти части нефрона практически водонепроницаемы. С увеличением количества АДГ проницаемость дистальных канальцев и собирательных трубочек нефрона для воды возрастает и происходит задержка воды в организме. Таким образом, гиперсекреция альдостерона и АДГ приводит к задержке натрия и воды в тканях и развитию отека.

Следует также отметить, что в ряде случаев патогенетическим фактором развития отеков является дефицит предсердного натрийуретического гормона, возникающий, в частности, при различных формах сердечной недостаточности.

В зависимости от преобладающего значения одного из вышеуказанных факторов можно выделить следующие патогенетические варианты отеков: застойные (гемодинамические), онкотические, осмотические, мембраногенные, лимфогенные.

Последствия отека для организма в значительной степени зависят от особенностей этиологического фактора, степени его выраженности и

локализации. Отечная жидкость сдавливает окружающие ткани, вызывает расстройства трофики и функций, что может сказаться на нарушении метаболических процессов в организме в целом.

У детей водно-электролитные расстройства развиваются быстро и протекают тяжело, особенно тяжело детский организм переносит обезвоживание. Чем моложе ребенок, тем легче развиваются водно-электролитные нарушения. Это обусловлено рядом особенностей водно-солевого обмена в детском организме. Во-первых, интенсивность водного обмена, внепочечных потерь воды у детей выше по сравнению с взрослыми. Так, у детей грудного возраста 52 – 76 % воды выделяется через кожу и легкие. Высокая интенсивность водного обмена определяет повышенную потребность в воде у маленьких детей, которая почти втрое превышает таковую у взрослых. Во-вторых, у детей, особенно первого года жизни, еще недостаточно сформированы механизмы, регулирующие постоянство объема и состава водных пространств организма. У них наблюдается физиологическая гипореактивность волюмо- и осморецепторов сосудов и тканей, снижена концентрационная способность почек, затруднено выведение избытка воды и осмотически активных веществ, вследствие чего легко возникают расстройства осмотического гомеостаза при малейшем нарушении водного и пищевого баланса. Так, при введении прикорма, переводе ребенка на искусственное питание, на питание с повышенной калорийностью (особенно за счет белков), ребенку требуется дополнительное количество воды. С другой стороны, у детей (особенно раннего возраста) часто наблюдаются заболевания, сопровождающиеся рвотой, поносами, высокой температурой, что является серьезным фактором, способствующим возникновению водно-электролитных расстройств.

Нарушение минерального обмена

Соли и их ионы принимают участие практически во всех видах обмена веществ, поэтому без них невозможны течение физиологических процессов и поддержание гомеостаза. Они определяют осмотическое давление крови и ее объем, регулируют распределение жидкости между клетками и внеклеточной средой, участвуют в поддержании кислотно-основного состояния, обеспечивают проницаемость мембран, образование энергии в клетках, работу мышц, функционирование нервных клеток и многие другие процессы. Расстройства минерального обмена возникают в результате изменения поступления солей в организм, при нарушении их выведения, а также при изменении распределения ионов между клетками и внеклеточной средой. Поэтому расстройство минерального обмена является либо причиной, либо важным звеном патогенеза заболевания, либо осложнением или исходом

многих болезней. Наибольшее значение в жизнедеятельности организма имеют соли натрия, калия и кальция.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НАТРИЯ

Натрий составляет 90 % всех внеклеточных катионов, его суточная потребность определяется в 10—12 г, поэтому натрий специально включают в пищевой рацион в виде поваренной соли. Важнейшей функцией натрия является регулирование осмотического давления плазмы крови. Он постоянно выводится с мочой, потом и другими экскретами, что требует его непрерывного восполнения. Нарушение обмена натрия проявляется либо увеличением его концентрации в крови (гипернатриемия), либо уменьшением (гипонатриемия).

Гипернатриемия развивается в результате:

избыточного поступления в организм хлорида натрия, например с соленой пищей;

задержки выведения натрия, обычно при заболеваниях почек или надпочечников;

обезвоживания организма при неукротимой рвоте, поносах (например, при холере) или в связи с избыточным выделением мочи (полиурии) при гломерулонефритах;

ограниченного поступления в организм при отсутствии питьевой воды; сгущения крови в силу различных причин.

Патологические проявления гипернатриемии могут заключаться:

в повышении нервно-мышечной возбудимости и развитии судорог вследствие повышения чувствительности сосудов к прессорным веществам; в результате гипернатриемии может повышаться артериальное давление; увеличение осмотического давления плазмы крови, связанное с повышенным содержанием ионов натрия, приводит к поступлению воды из клеток в кровь, к увеличению объема циркулирующей крови и соответственно — к повышению нагрузки на сердце.

Гипонатриемия возникает в результате:

дефицита натрия в пище, например при бессолевой диете;

повышенной потери натрия с мочой, потом или кишечным соком в результате, например, недостаточного образования альдостерона и уменьшения в связи с этим его реабсорбции в канальцах нефрона, при сильном потоотделении, нарушениях функции почек, при тяжелом поносе.

Патологические проявления. Для гипонатриемии характерны снижение нервно-мышечной возбудимости и появление мышечной слабости, развитие тахикардии и гипотонии, диспепсические расстройства. Снижение осмотического давления плазмы крови приводит к усиленному поступлению воды из сосудов в ткани и развитию отеков.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Калий участвует в регуляции процессов возбуждения и торможения в нервной системе, в синтезе гликогена и белков, обмене натрия, способствует диурезу, снижая чувствительность почечных канальцев к антидиуретическому гормону; введение калия стимулирует выведение из организма натрия и, следовательно, воды.

В норме человек потребляет в среднем 3 г калия в сутки. Около 90 % этого иона поступает в клетки, 9 % содержится в интерстициальной жидкости и около 0,4 % — в плазме крови. Регуляция обмена калия, как и натрия, осуществляется минералокортикоидами, прежде всего альдостероном. Нарушения обмена калия проявляются двумя состояниями: повышением его концентрации в плазме крови — гиперкалиемия, или снижением содержания калия в крови — гипокалиемия.

Гиперкалиемия развивается при:

избыточном поступлении в организм с пищей или лекарственными препаратами (бромид калия, хлорид калия и др.);
снижении выделения калия почками при почечной недостаточности;
повышении выхода калия из клеток в кровь в результате распада клеток, например при ожогах, травме, тяжелой гипоксии, гемолизе эритроцитов и др.
Патологические проявления. Гиперкалиемия приводит к временному повышению, а затем падению нервно-мышечной возбудимости, к нарушению чувствительности. Характерны снижение артериального давления и частоты сердечных сокращений, боли в области живота, обусловленные спастическим сокращением мышц желудка, кишечника и желчного пузыря.

Гипокалиемия возникает в результате:

уменьшения поступления калия с пищей, например при голодании;
повышенной потери калия при усиленном выведении его почками в связи с опухолями коры надпочечников или при передозировке кортикостероидов, при ожогах и др.;
значительного разведения плазмы крови в связи с введением физиологического раствора или глюкозы.
Патологические проявления. При гипокалиемии нервно-мышечная возбудимость снижается, что обуславливает мышечную слабость и гиподинамию, снижение моторики желудочно-кишечного тракта, тонуса мочевого пузыря, часто возникают нарушения ритма сердца.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

Кальций является необходимым компонентом многих метаболических и физиологических процессов. Ионы кальция участвуют в поддержании

целостности мембран и в трансмембранном транспорте, играют важную роль в образовании энергии, регулируют функции нейронов, нейромышечных синапсов, ферментативные реакции; кальций является существенным фактором свертывания крови. Кальций поступает в организм с пищей (0,5—1 г/сут) и адсорбируется в кишечнике. Его баланс обеспечивается поступлением в кровь из желудочно-кишечного тракта и выведением почками и кишечником. Количество кальция в организме взрослого человека составляет примерно 1 кг, при этом 99 % его депонируется в костях. Нормальная концентрация кальция в крови составляет 8,8—10,4 мг%, что является пределом его растворимости. Обмен кальция и его содержание в плазме крови регулируются паратиреоидным гормоном (паратгормоном) паращитовидных желез, кальцитонином, вырабатываемым в щитовидной железе, и витамином D (кальцитриолом). Паратгормон усиливает всасывание кальция в кишечнике, выход ионов кальция из костей и поступление их в кровь, повышает реабсорбцию кальция в канальцах почек и активирует в кишечнике витамин D, который в свою очередь способствует транспорту ионов кальция из кишечника в кровь. Кальцитонин, напротив, тормозит выход ионов кальция из костей и снижает его уровень в плазме крови. Нарушения обмена кальция проявляются его увеличением в крови — гиперкальциемией или уменьшением — гипокальциемией.

Гиперкальциемия развивается в результате:

избыточного поступления солей кальция в кровь, что может наблюдаться, например, при его парентеральном введении в составе лекарственных веществ, при гипервитаминозе D;
усиленного выхода ионов кальция из костей в результате гиперфункции паращитовидных желез или распада костей при их поражении опухолями.

Список литературы:

1. Патологическая физиология: учебник / под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 296–310.
2. Патофизиология: Учебник для медицинских вузов / под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001. – С. 682–746.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа., 2008. – С. 147–175.