

Лекція № 12.

Тема: Патологічна фізіологія обміну речовин і енергії.

План.

1. Порушення обміну енергії.
2. Порушення білкового обміну.
3. Порушення вуглеводного обміну.
4. Порушення жирового обміну.
5. Порушення обміну вітамінів.

1. Порушення обміну енергії.

Як вступ до даної лекції, слід підкреслити, що порушення обміну речовин – поширена патологія серед тварин. Це пояснюється тим, що сучасні вимоги до тварин дуже високі. Від них вимагають високу продуктивність при збереженні здоров'я і відтворювальної здатності. Такі тварини вимогливі до умов годівлі і утримання. Будь-яка не відповідність таким умовам приводить, в першу чергу, до порушень обміну речовин. Задача лікаря – виявити якомога раніше ці порушення з тим, щоб недопустити подальшого розвитку патології.

Розрізняють обмін енергії:

- основний;
- продуктивний (робочий);
- загальний.

Основний обмін енергії – це витрати енергії лише на забезпечення протікання функцій організму і підтримання температури тіла.

Продуктивний – на вироблення продукції або виконання роботи.

Загальний - основний і продуктивний разом.

Основний обмін енергії посилюється: при низькій температурі середовища внаслідок посиленого вироблення тепла організмом, а також і при високій зовнішній температурі через посилення обміну енергії на видалення тепла організмом. Найменший основний обмін енергії відмічається при термонеutralних (комфортних) температурах зовнішнього середовища

Посилення основного обміну енергії спостерігається:

- при всіх хворобах, які супроводжуються гарячкою;
- при гіпертиреозі (посиленій функції щитоподібної залози);
- при гіпоталамо-гіпофізарних розладах.

Ослаблення основного обміну енергії відмічається:

- при гіпотиреозі (зниженій функції щитоподібної залози);
- кастрації;
- загальному виснаженні.

2. Порушення білкового обміну.

Біологічна цінність білків визначається їх амінокислотним складом. Біологічно повноцінні білки – це білки, які містять всі вісім незамінних амінокислот.

До них відносяться:

- лейцин;
- ізолейцин;
- метіонін;
- треонін;
- лізин;
- валін;
- фенілаланін;
- триптофан.

Це білки тваринного походження.

Обмін білків за норми і за патології вивчається шляхом визначення азотистого балансу, оскільки білки містять сталий відсоток азоту – біля 16%.

Азотистий баланс в клінічній практиці (його рівень) є показником стану білкового обміну.

Позитивний баланс – розвивається в організмі дорослих тварин під дією надлишку соматотропного гормону, інсуліну, статевих та інших анаболічних гормонів. В організмі жуйних тварин одним із показників депонування азотовмісних сполук є так звана румено – гепатична циркуляція азоту. У інших тварин така циркуляція вивчена недостатньо.

За норми позитивний азотистий баланс спостерігається під час росту тварин, на відгодівлі.

Негативний азотистий баланс – розвивається під час різних захворювань, що супроводжується зниженням надходження азотовмісних сполук з травного каналу в кров, або посиленням розпаду білка при різних патологіях:

- голодування різного походження;
- зниження інтенсивності всмоктування;
- порушення процесів використання білків та амінокислот тканинами;
- активізація процесів розщеплення або руйнування білків;
- втрата білків із сечею, лімфою, тканинною рідиною (опіки), кров'ю (крововтрати, поранення);
- внаслідок підвищення тироксину, кортизолу та інших катаболічних ферментів;
- надлишок статевих гормонів, які посилюють обмін.

Негативний азотистий баланс спостерігається при хворобах, які протікають з явищами гарячки внаслідок посилення основного обміну енергії і посиленого розпаду білків.

Порушення процесів надходження, перетравлювання і всмоктування білків розглядається в темі: «Патологічна фізіологія травлення».

Порушення проміжного обміну білків протікає у вигляді гіперпротеїнемії, гіпопротеїнемії (гіпоальбумінемії) і супроводжується гіперазотемією.

Гіперпротеїнемія – зменшення вмісту білка в крові. Зниження інтенсивності розщеплення кормового білка та білка мікробного походження, всмоктування амінокислот з травного каналу призводить до зменшення їх вмісту в крові.

Гіпераміноацидурия – збільшення в сечі вмісту амінокислот не використаних в процесах біосинтезу білка.

Гіпоальбумінемія – зменшення вмісту альбумінів в плазмі крові. Знижений вміст вихідного матеріалу для біосинтезу білків у печінці або зниження їх білковосинтетичної функції зумовлює порушення утворення альбуміну.

Гіперазотемія – підвищення рівня залишкового (небілкового) азоту в крові виникає найчастіше внаслідок порушення видільної функції нирок (ниркова гіперазотемія).

3. Порушення вуглеводного обміну.

Вуглеводи – важливе джерело енергії для організму і компонент важливих речовин для організму.

Основними причинами порушень вуглеводного обміну є:

- розлад нейрогуморальної регуляції;
- неповноцінність острівцевого апарату підшлункової залози внаслідок спадковості, або при ушкодженні, пухлинному процесі, інфекції;
- склероз судин підшлункової залози;ї
- підвищене вживання корму, що містить вуглеводи;
- гострі і тривалі стресові впливи.

Порушення вуглеводного обміну характеризується, перед усім, вмістом глюкози в крові тварин, який у основних видів тварин є таким (ммоль/л):

ВРХ – 2,5-3,3

Коні – 3,0-5,0

Вівці – 2,5-3,3

Свині – 2,5-3,9

Собаки – 3,3-4,5

Кролі – 4,2-5,3

Кури – 4,5-7,8.

Основними видами вуглеводного обміну є гіпоглікемія, гіперглікемія, глюкозурия і деякі інші.

Основними ланками патогенезу порушень вуглеводного обміну є:

- зниження проникності цитолемі (клітинної мембрани) для глюкози;
- зменшення витрачання глюкози на різних етапах її перетворення – гліколітичному, циклі трикарбонових кислот, пептозному;
- пригнічення активності ферментів, зокрема аденілциклази, яка сприяє утворенню циклічного 3,5-АМФ, що регулює клітинний обмін;
- зменшення ліпогенезу й посилення ліполізу;
- зниження синтезу білків;
- порушення водно-електролітного обміну, обміну вітамінів.

Гіпоглікемія – зниження рівня глюкози в крові.

Гіперглікемія – рівень глюкози в крові збільшується. При цукровому діабеті – в 4 – 7 разів.

Глюкозурия – надлишок глюкози переходить у сечу, де його концентрація досягає значних рівнів.

Поліурия - об'єм сечі зростає в кілька разів.

Полідипсія – значне посилення спраги.

Кетонемія – підвищення вмісту кетонових тіл у крові.

Лактацидемія – підвищення концентрації в крові молочної кислоти.

Гіпоглікемія – зменшення запасів глікогену в тканинах.

Гіпоглікемічна кома (інсулінова кома) – можна викликати введенням великих доз інсуліну → має короточасний характер.

Гіперглікемія – спричинена надходженням великої кількості вуглеводів.

4. Порушення жирового обміну.

Гіполіпемія – зниження рівня ліпідів у крові.

Хіломікрони – жири скупчуються у вигляді невеликих краплин, вкритих тонким білковим шаром.

Аліментарна гіперглікемія (екзогенна) – ліпіди, що надходять з травного каналу в загальний кровообіг, не використовуються тканинами і циркулюють у крові в підвищених концентраціях.

Ретенційна гіперглікемія – розвивається внаслідок знищення процесів розщеплення ліпідів при зниженні активності ліпопротеїнової ліпази.

Жирова інфільтрація – один із наслідків порушення ліпідного обміну є нагромадження жиру в клітинах печінки. Часто супроводжуються жировою дистрофією - порушення структури цитоплазми.

5. Порушення обміну вітамінів.

Порушення вітамінного обміну виступає, частіше всього, у вигляді гіповітамінозів – патології, обумовленої недостатчею вітамінів.

Розрізняють екзогенні і ендогенні гіповітамінози.

Екзогенні (первинні) гіповітамінози обумовлені дефіцитом вітамінів в кормах.

Ендогенні (вторинні) внутрішні гіповітамінози виникають на фоні нормального надходження вітамінів з кормом, і обумовлені іншими патологіями.

Ендогенні гіповітамінози виникають за наступних причин:

-при захворюваннях шлунково-кишкового тракту внаслідок порушення всмоктування вітамінів, а деяких (А) і синтезу;

- при інтенсивній антимікробній терапії (наприклад, антибіотикотерапії) внаслідок того, що протимікробні препарати вбивають не тільки шкідливих, а і корисних бактерій, які виробляють вітаміни;

-при всіх видах дисбактеріозу (порушення нормального кількісного і якісного складу мікроорганізмів);

-у високопродуктивних тварин, для яких нормальний вміст вітамінів в кормах є недостатнім.

Розрізняють також гіповітамінози жиро- і водорозчинних вітамінів (питання вивчається самостійно).

Лекція №13.

Тема: Порушення кислотно - лужного стану і водно - електролітного обміну.

План.

1. Значення для організму кислотно-лужного гомеостазу. Буферні системи.
2. Порушення кислотно-лужного стану. Ацидоз. Алкалоз.
3. Порушення водно-електролітного обміну. набряки. Водянки.

1. Значення для організму кислотно-лужного гомеостазу. Буферні системи.

В процесі життєдіяльності в організмі постійно утворюються кінцеві метаболіти обміну речовин: вуглекислота, вода, аміак, сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, різні солі і інші речовини. Деякі з них, особливо метаболіти білкового обміну, азотовмісні речовини, досить токсичні. Часто їх називають «шлаками».

Встановлено, що переважна кількість кінцевих метаболітів кислого характеру. За різних патологій кількість цих речовин значно зростає, що може викликати серйозні зрушення в організмі. Особливо чутливі до них ферментні системи організму, більшість яких працює при слабколужних реакціях середовища. Найбільш сприятливим для них є середовище при рН в межах 7,3-7,5. саме таку реакцію має кров. Зменшення рН крові всього на 0,2 вже викликає тяжкий стан організму і може завершитись загибеллю тварини.

В процесі еволюції в організмі виробились системи протидії зміненню внутрішнього середовища і утримання його в межах 7,3-7,5. Такими системами є буферні системи крові. До них відносяться:

- карбонатна – H_2CO_3
 NaHCO_3 ,
 - фосфатна - NaH_2PO_4
 NaHPO_4 ,
- білкова і гемоглобінова.

Буферні властивості білків пояснюються тим, що вони мають амеротерні властивості, тобто можуть вести себе як слабкі луги, дякуючи наявності аміногрупи N H_2 , або як слабкі кислоти.

На долю гемоглобінової буферної системи припадає біля 75% всіх буферів. Це пояснюється тим, що гемоглобін постійно окиснюється і відновлюється, переходячи від слабкої кислоти до слабого лугу.

Лужний буфер крові значно більший за кислотний. Стан кислотно-лужного стану характеризується показником «Лужний резерв крові». Він визначається вмістом CO_2 у 100мл. крові. Кількість CO_2 залежить, відповідно, від кількості гідрокарбонатів в крові.

За норми лужний резерв дорівнює:

Коні – 55-57 $\text{cm}^3 \text{CO}_2$ в 100 мл. крові;

ВРХ – 60 $\text{cm}^3 \text{CO}_2$ в 100 мл. крові;

Вівці – 56 $\text{cm}^3 \text{CO}_2$ в 100 мл. крові.

2. Порушення кислотно-лужного стану. Ацидоз. Алкалоз.

Порушення кислотно-лужного стану в кислую сторону називається ацидозом (acidum – кислота), в лужну - алкалозом.

Розрізняють ацидоз метаболічний і дихальний (респіраторний).

Причини метаболічного (обмінного) ацидозу – годівля кислими кормами, хронічні захворювання різної природи, при яких в організмі накопичуються кислі метаболіти: кетози, цукровий діабет і при багатьох інших захворюваннях.

Ацидоз негативно впливає на майже всі процеси в організмі. Знижується природна резистентність, порушується фосфорно-кальцієвий обмін внаслідок інтенсивної мобілізації кальція з кісток для нейтралізації кислот. Це приводить до остеопорозу, остеодистрофії. У тварин знижується розвиток ембріонів і плодів, що веде до народження ослабленого молодняку.

Розрізняють метаболічний ацидоз легкого, середнього і тяжкого ступенів. Крім того, ацидоз може бути компенсований – при зменшенні лужного резерву, але ще при наявності його певної кількості і некомпенсований – при повному зникненні лужного резерву. Некомпенсований ацидоз може привести до загибелі тварини.

Показником ступеня ацидозу є величина лужного резерву. Лужний резерв крові повинен періодично визначатись: восени і весною і, навіть, частіше для контролю за станом здоров'я тварин. Це входить в обов'язкове дослідження при проведенні диспансеризацій – планових діагностично-профілактичних заходів з метою раннього виявлення порушень.

Респіраторний (дихальний) ацидоз виникає при порушенні дихання внаслідок затримання в організмі вуглекислоти. Виникає гіперкапія.

Відповідно, на відміну від метаболічного ацидозу, дії лікаря повинні бути направлені на лікування основного захворювання – органів дихання.

Алкалоз, як патологія, зустрічається значно рідше, ніж ацидоз. Розрізняють метаболічний алкалоз і респіраторний (дихальний).

Метаболічний алкалоз виникає при неправильному згодовуванні карбаміду (синтетичної сечовини) і при надмірному згодовуванні багатих на протеїн кормів. Це приводить до надмірного утворення аміаку, який утворює токсичну сполуку з гемоглобіном, яка спочатку збуджує далі пригнічує центральну нервову систему і негативно впливає і на інші функції організму.

Респіраторний (дихальний) алкалоз виникає при напруженому диханні – гіпервентиляції легенів. Це може бути при енцефалітах – запаленні головного мозку, напруженій роботі, а частіше в умовах високогір'я (гірська хвороба). При інтенсивному диханні з організму вимивається вуглекислота (гіпокапія) і кислотно-лужний баланс схиляється в лужний бік. Це приводить до збудження, а далі пригнічення центральної нервової системи і інших порушень. Спостерігається зменшення іонізованого кальцію в крові, що веде до виникнення судом.

Слід відзначити, що алкалоз, як патологія, трапляється значно рідше, ніж ацидоз, але механізми його усунення значно слабкіші, оскільки кислотний буфер крові значно менший, ніж лужний.

3. Порушення водно-електролітного обміну. набряки. водянки.

Водно-електролітний обмін має для організму надзвичайно велике значення. Водний обмін в чистому вигляді, як правило, не буває, оскільки в воді знаходяться розчинні солі.

Як, відомо, життя зародилося у водному середовищі і внутрішнє середовище організму тварин також є, переважно, водним.

Тіло дорослої тварини містить близько 50-55% води. В організмі молодняку води ще більше – до 70%, а організм новонароджених тварин містить води 80-90%.

Майбутнім лікарям важливо усвідомити, що всі хвороби, які супроводжуються втратою води і розчинених в ній солей вкрай небезпечні. Вода є розчинним середовищем для протікання всіх біохімічних реакцій. З водою виводяться з організму метаболіти кінцевого обміну, деякі з них – продукти білкового обміну, досить токсичні. Температурно-регуляторні процеси також немислимі без участі води.

З клінічної практики відомо, що втрата дорослою твариною 13-14% води, а молодняком – 10% може привести до загибелі.

До обезводнення приводять хвороби шлунково-кишечного тракту, особливо у молодняку: гастроентерити, диспепсія, тривале блювання, обширні опіки і ін. Тому, при лікуванні патологій, перебіг яких супроводжується обезводненням (дегідратацією), обов'язковим є регідратаційна терапія, спрямована на відновлення водно-сольового балансу.

Біля половини всієї води в організмі, до 50%, міститься в клітинах (внутрішньоклітинна), біля 20% складає позаклітинна вода, в тому числі вода плазми і лімфи. На долю міжклітинної води припадає біля 15%.

Між внутрішньоклітинною і міжклітинною водою вв'язується постійний обмін. Це доведено експериментально з використанням «важкої» води – D_2O .

Виходячи з важливості водно-сольового обміну, в організмі існує надійна система контролю і регуляції цього процесу. Головні центри регуляції знаходяться в гіпоталамусі у вигляді осморорецепторів, тобто клітин, які регулюють на осмотичний тиск, який залежить від кількості розчинених у воді солей. В клітинах – осморорецепторах є вакуолі, які збільшують, або зменшують свій обмін в залежності від осмотичного тиску міжклітинної рідини. При збільшенні осмотичного тиску в міжклітинній рідині внаслідок затримання солей в організмі, вода надходить з осморорецепторів в міжклітинну рідину і вакуолі зменшуються. Від них надходять імпульси до супраоптичного ядра гіпоталамуса. При цьому посилюється виділення антидіуретичного гормону (АДГ) і виділення води з сечею зменшується – вода затримується в організмі.

При протилежній ситуації – затриманні води в організмі, осмотичний тиск в міжклітинній рідині зменшується і за законами осмосу вода надходить до осморорецепторів і вакуолі збільшуються. Відповідні сигнали знову надходять до супраоптичного ядра гіпоталамуса, що зменшує виділення АДГ. Діурез посилюється і надлишок води з організму виводиться.

Певна роль в регуляції водно-сольового обміну належить корковим центрам, що підтверджено виробленням на процеси виведення води умовних рефлексів.

В регуляції водно-сольового обміну приймають участь і інші фактори. Це гормон із групи мінералокортикоїдів кори наднирникових залоз – альдостерон. Він посилює всмоктування натрія у висхідному коліні петлі Генле нефронів нирок, тобто затримує натрій в організмі. Одночасно посилюється виведення калія і іонів водню.

В регуляції водно-сольового обміну приймають участь і гормони щитоподібної залози, що проявляється при гіпофункції цієї залози.

Інформація про стан водно-сольового обміну надходить до центрів і від волюморцепторів, які реагують на наповнення судин і знаходяться в гирлах порожнистих вен і в деяких інших ділянках судин.

Порушення водно-електролітного обміну включає наступні чотири основні види:

- гіпогідрію (зневоднення);
- гіпергідрію – затримання води в організмі;
- набряки;
- водянки.

Гіпогідрія – зневоднення, виникає, коли видалення води з організму перевищує її надходження.

Причинами гіпогідрії є хвороби шлунково-кишечного тракту молодняку: діареї, диспепсії, гастроентерити, обширні опіки, непрохідність кишечника тощо.

Гіпогідрія, особливо сильного ступеня, викликає тяжкі наслідки. Виникає згущіння крові, що, в свою чергу, спричинює додаткове навантаження на серце, що може привести, навіть, до його паралічу. Прискорюється згортання крові, що супроводжується тромбоутворенням. Зменшується надходження кисню до тканин – виникає гіпоксія – кисневе голодування тканин. Гіпоксія приводить до ацидозу, активність тканинних ферментів знижується і в тканинах накопичуються продукти неповного окислення (шлаки). Виділення сечі (діурез) зменшується, що веде до аутоінтоксикації – самоотруєння організму.

Виходячи з патогенезу, при лікуванні всіх патологій, які супроводжуються зневодненням, обов'язковим засобом лікування є регідратаційна терапія – відновлення водно-сольового балансу. Для цього використовують при простих формах гіпогідрії введення фізіологічного розчину, при складних формах – введення складних розчинів з включенням натрію хлориду, кальцію хлориду, натрію гідрокарбонату, глюкози і інших компонентів.

Розрізняють три види гіпогідрії:

- ізоосмотичну;
- гіпоосмотичну;
- гіперосмотичну.

Як видно з назв цих видів гіпогідрії, в основі їх є зміни осмотичного тиску міжклітинної рідини і наступних змін у клітинах.

Ізоосмотична гіпогідрія (ізо-однаковий) виникає при рівномірній втраті води і солей. Вона виникає при поліурії (надмірному видаленні сечі), крововтратах, доксихній диспепсії.

Гіпоосмотична гіпогідрія виникає при втратах води із значним вмістом солей. Причинами її є профузні (інтенсивні) потіння, поліурія (посилений діурез), діарея, значні опіки. При цій формі гіпогідрії зменшується осмотичний тиск міжклітинної рідини. Це веде до надходження її до клітин і їх набухання. Крім того, посилюється виділення альдостерону (гормону мінералокортикоїду кори наднирникових залоз), що веде до затримання натрію у тканинах і значного зменшення діурезу. Інші патогенетичні зміни подібні до описаних на початку питання.

Гіперосмотична гіпогідрія виникає при надмірній втраті води з низьким вмістом солей – «несолоної» води. Вона виникає при гіпервентиляції легенів – глибокому і частому диханні. Це спостерігається при тяжкій фізичній роботі (у робочих коней). Осмотичний тиск міжклітинної рідини при цьому підвищується, що обумовлює вихід клітинної рідини. Це значно погіршує всі обмінні процеси у тканинах.

Інші аспекти патогенезу гіпогідрій викладені на початку даного питання.

Гіпергідрія – затримання води в організмі виникає при збільшенні надходження води в організм і зменшенні її виділення. Це трапляється при порушенні функції нирок і при надходженні в організм води різного складу.

Види гіпергідрій:

- ізоосмотична;
- гіпоосмотична;
- гіперосмотична.

Ізоосмотична (ізотонічна) гіпергідрія трапляється рідко. Вона спостерігається, переважно, при введенні великої кількості ізотонічного розчину. Це приводить до збільшення позаклітинної рідини, зниження осмотичного тиску і, як ускладнення, може привести до виникнення набряку легенів.

Гіпоосмотична гіпергідрія (водне отруєння) виникає при надходженні в організм надлишку «несолоної» води. Це приводить до зменшення осмотичного тиску позаклітинної рідини і до надмірного надходження води до клітин, що супроводжується їх набряком і порушенням функції.

Гіперосмотична гіпергідрія виникає при надмірному вживанні «солоної» води, наприклад, морської. При цьому збільшується осмотичний тиск позаклітинної рідини, що приводить до відтоку клітинної рідини – дегідратації клітин, що, в свою чергу, викликає різке порушення функції клітин, порушення видільної функції нирок, самоотруєння організму кінцевими метаболітами в подальшому – до загибелі організму.

Морські тварини і птиці, які вживають морську воду, мають спеціальні залози, розміщені біля носа, які виділяють надлишки солей.

Призначення всередину гіпертонічних розчинів солей: натрію сульфату (глауберової солі), магнію сульфату діє, переважно, місцево і викликає проносний ефект.

Наслідками порушення водно-електролітного обміну, його нервово-рефлекторною і нейро-гуморальної регуляціями є набряки і водянки.

Набряки (oedema) – це порушення водно-електролітного обміну між кров'ю і тканинами, що супроводжується накопиченням рідини у тканинах.

Якщо накопичення рідини відбувається у закритих порожнинах тіла тварини, то така патологія іменується водянкою.

За механізмом розвитку набряки поділяються на:

- осмотичні;
- онкотичні;
- застійні;
- мембраногенні;
- нейрогенні.

Залежно від причин і зі клінічними ознаками набряки поділяють:

- серцеві;
- ниркові;
- токсичні;
- кахектичні;
- запальні тощо.

Осмотичні набряки виникають при затриманні солей в тканинах і підвищенні осмотичного тиску. Відомо, що 1г натрію утримує 110мл води. Все, що порушує виведення натрія буде сприяти виникненню набряків, наприклад, посилена секреція альдостерону.

Онкотичні набряки виникають при зменшенні в крові білків, перед усім, альбуміна, що веде до зниження онкотичного тиску. Білки крові, особливо, альбумін зв'язують і утримують в крові воду.

Застійні набряки виникають при збільшенні гідростатичного тиску внаслідок венозного застою, порушення відтоку лімфи.

Мембраногенні набряки викають внаслідок підвищення проникності стінки судин для білка під дією біологічно активних речовин (медіаторів запалення, алергії); при цьому білки виходять із судинного русла, підвищують онкотичний тиск у міжклітинному просторі і сприяють затриманню води.

Нейрогенні набряки викають внаслідок порушення нервової і ендокринної регуляції водно-електролітного обміну: надлишкова продукція альдостерону, антидіуретичного гормону, нестача тироксину тощо.

Провідними ланками серцевого набряку є зменшення хвилинного об'єму серця, венозний застій і підвищення гідростатичного тиску у венозних капілярах, вторинний альдостеронізм.

Основним в патогенезі ниркових набряків є зменшення клубочкової фільтрації, зниження онкотичного тиску крові внаслідок протеїнурії, збільшення реабсорбції натрію і води в каналцях нефронів під впливом посиленого виділення альдостерону і вазопресину

При кахексії (загальне виснаження) важливим фактором патогенезу набряку є гіпопротеїнемія.

У патогенезі токсичного (від укусу отруйних комах), запального і алергічного набряку основну роль відіграє підвищення проникності стінки судин під впливом вазоактивних факторів крові: гістаміну, брадикініну та ін.

Ушкоджувальне значення набряків полягає в стисканні тканин з подальшим порушенням їх живлення та обміну речовин, зниженням реактивності та їх резистентності. Тривала дія набряків приводить до загибелі специфічних структур і розросту сполучної тканини.

Назва водянок (накопичення рідини в закритих порожнинах) походить від назви органа з додаванням префікса гідро. Гідроторакс (в грудній порожнині), гідроцефалум (в шлуночках мозку), гідроперикардіум (в перикарді), асцит – в черевній порожнині.

Патогенез водянок принципово схожий на патогенез набряків. Наприклад асцит (водянка черевної порожнини) частіше всього виникає при порушенні току крові по ворітній вені внаслідок стискання її пухлинами, при цирозі печінки тощо.