



Патофизиология водно-солевого с

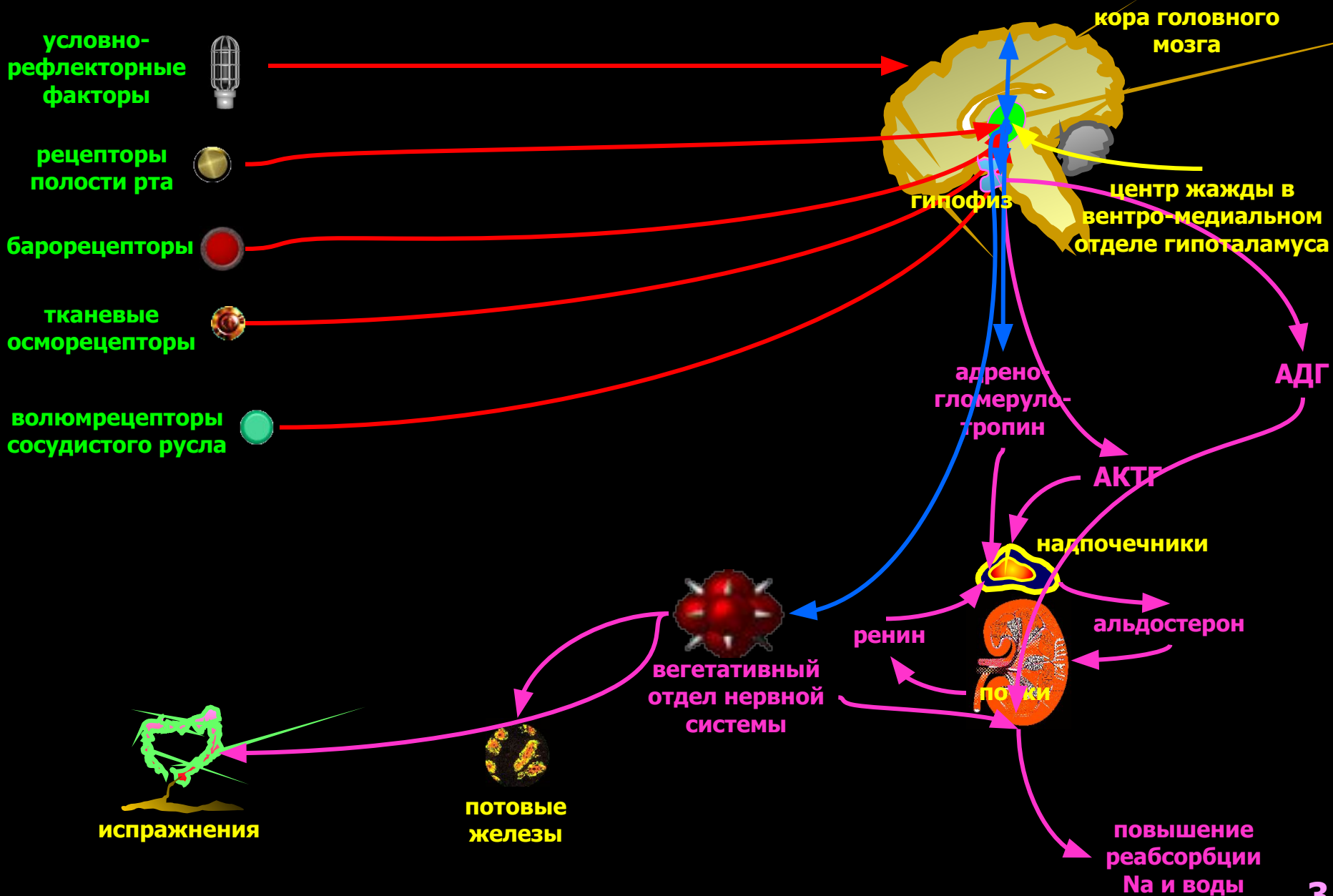


Раздел 1

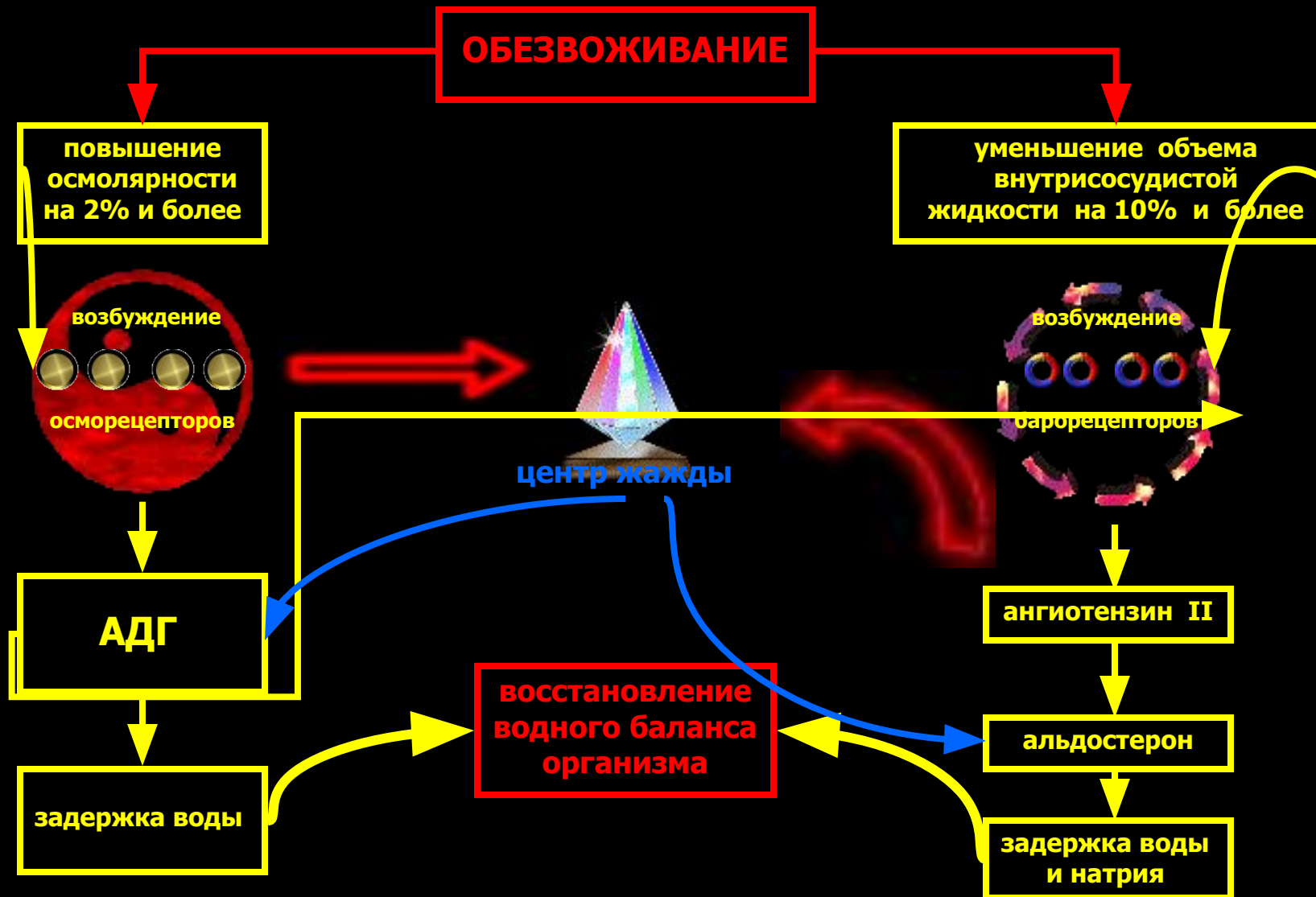
Нарушения обмена воды и электролитов



* Механизмы регуляции обмена воды в организме



* Основные закономерности регуляции осмотического гомеостаза

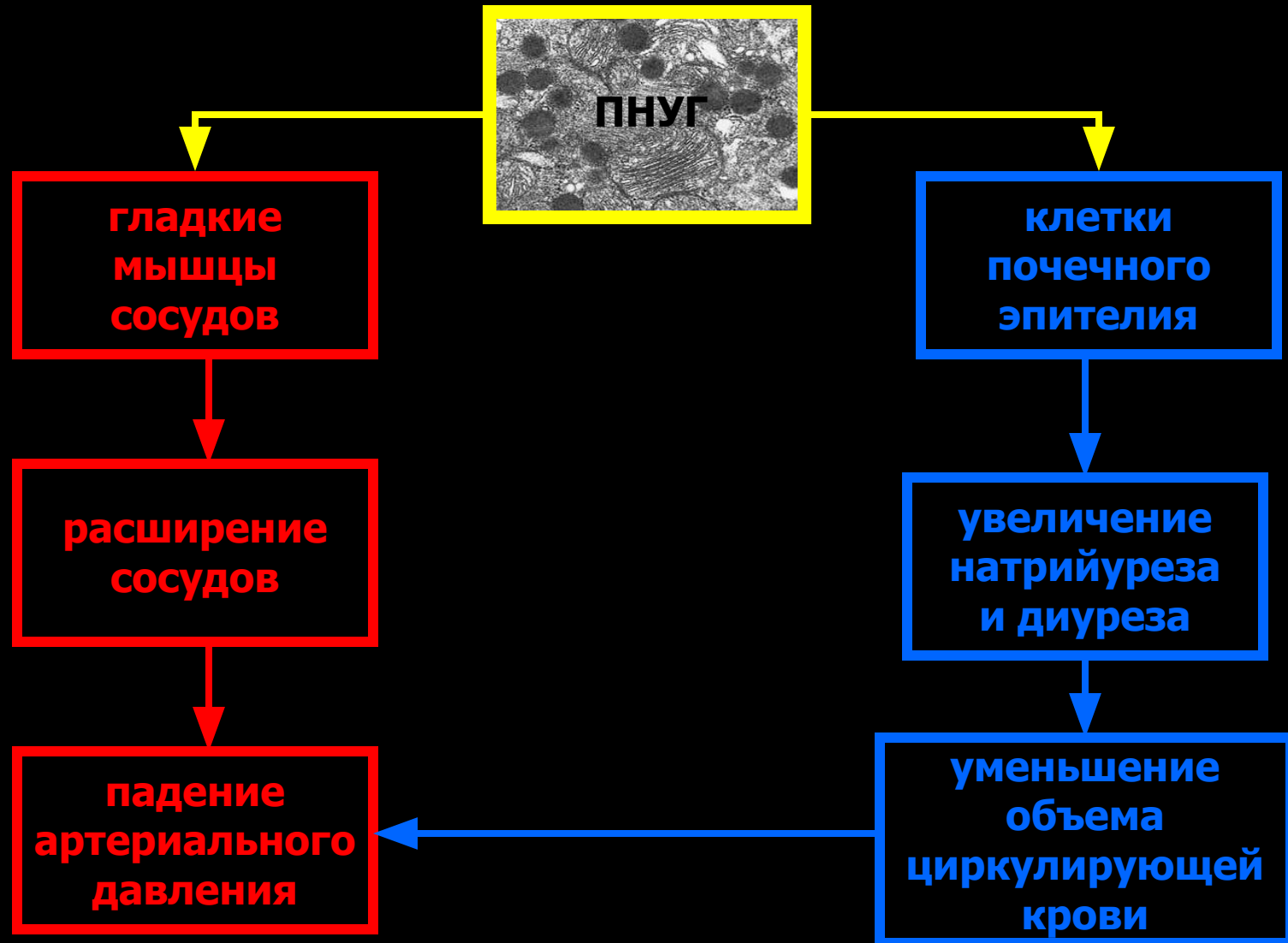


* **Функциональные эффекты ангиотензинов II и III (по: А.В. Атаман)**



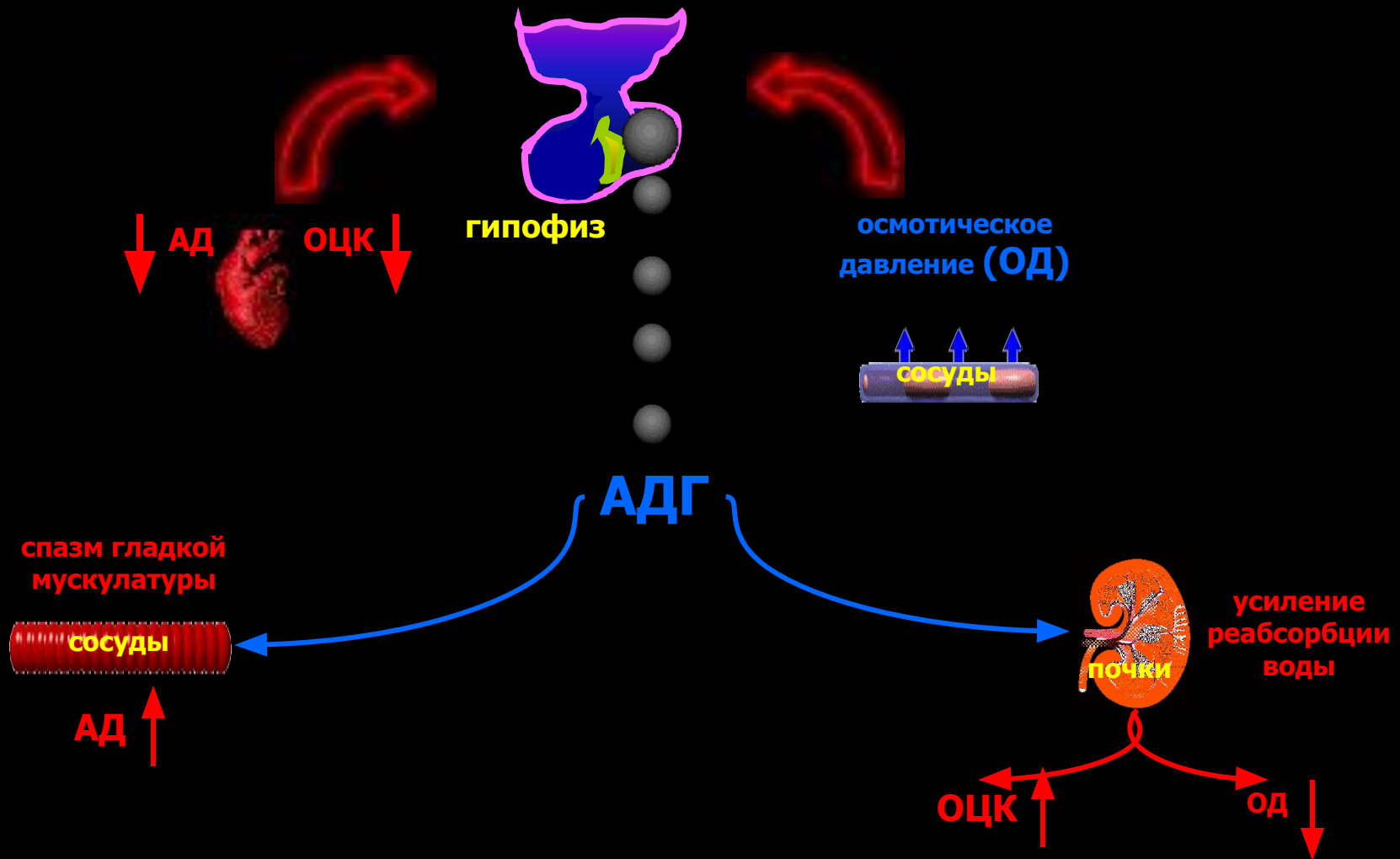
Регуляторы водно-электролитного обмена (2)

* **Функциональные эффекты предсердного натрий-уретического гормона (ПНУГ) – по: А.В.Атаман**



* Регуляторы водно-электролитного обмена (3)

Механизмы активации освобождения и функциональные эффекты вазопрессина (антидиуретического гормона – АДГ)



Регуляторы водно-электролитного обмена (4). Механизм усиления секреции ренина

уменьшение кровотока в почках



падение фильтрационного давления в почках

ишемия почек



ренин

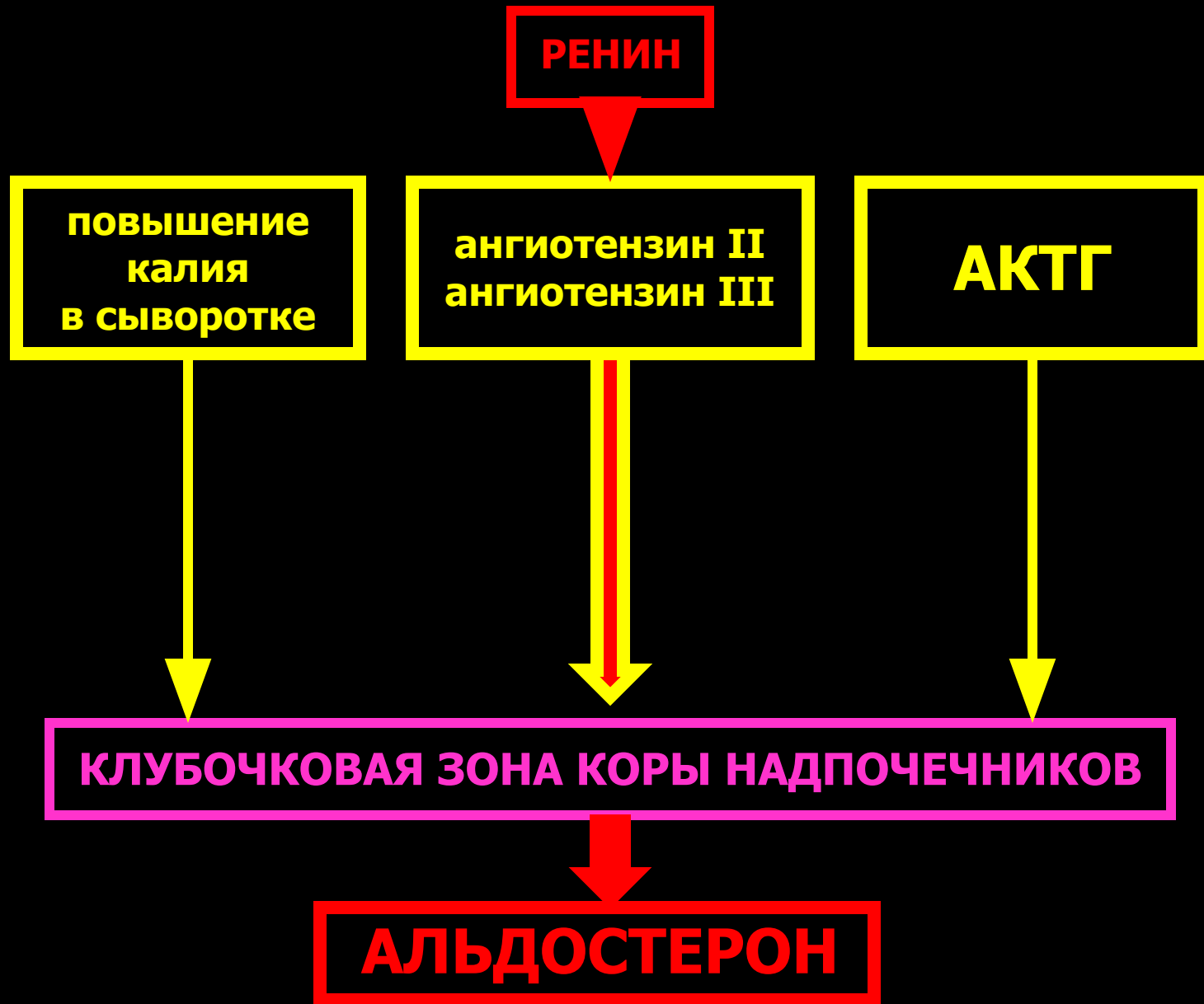
усиление
секреции
альдостерона



изменения водно –
электролитного обмена

Регуляция водно-электролитного обмена (5)

Факторы – стимуляции секреции альдостерона (по: А.В.Атаман)



* Изменения общего объема воды в организме

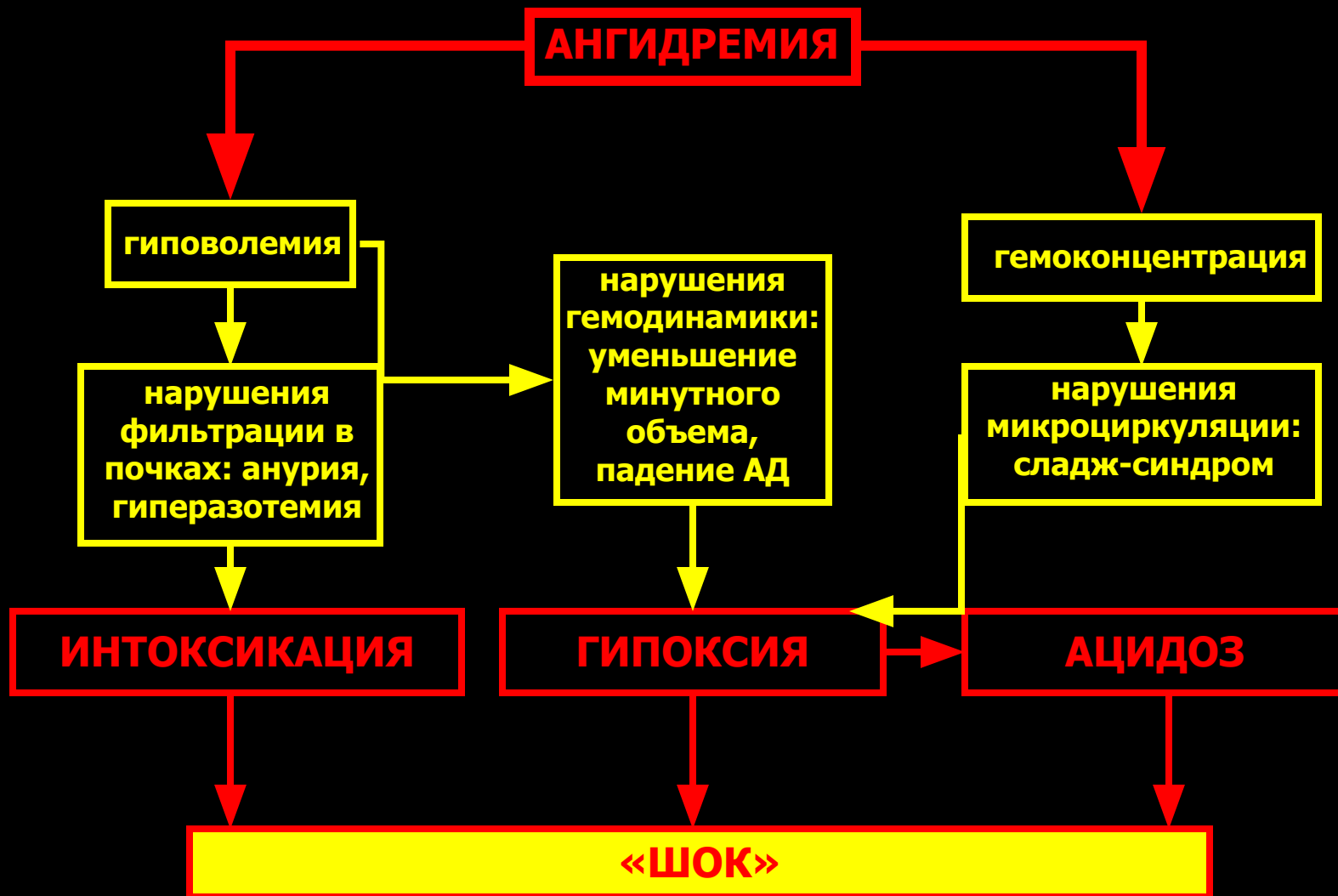
Гипоосмотическая гипергидрия («водное отравление») - это накопление воды в организме, возникающее в том случае, когда ее поступление в организм превышает водо-выделительную способность почек (постхирургическая олигурия, частые повторные клизмы, питье очень большого количества воды).

Гиперосмотическая гипергидрия возникает при одновременном поступлении в организм большого количества воды и электролитов (например, при питье морской воды).

Гипоосмотическая гипогидрия наблюдается в тех случаях, когда организм теряет большое количество воды и электролитов (неукротимая рвота, профузные поносы, усиленное потоотделение, сахарный и несахарный диабет).

Гиперосмотическая гипогидрия наблюдается в том случае, когда потеря воды организмом превышает ее поступление в организм и эндогенное образование. В этом же случае организм теряет относительно небольшое количество электролитов (например, при абсолютном «сухом» голодании).

*** Патогенез «ангидремического шока» (по: А.В.Атаман)**

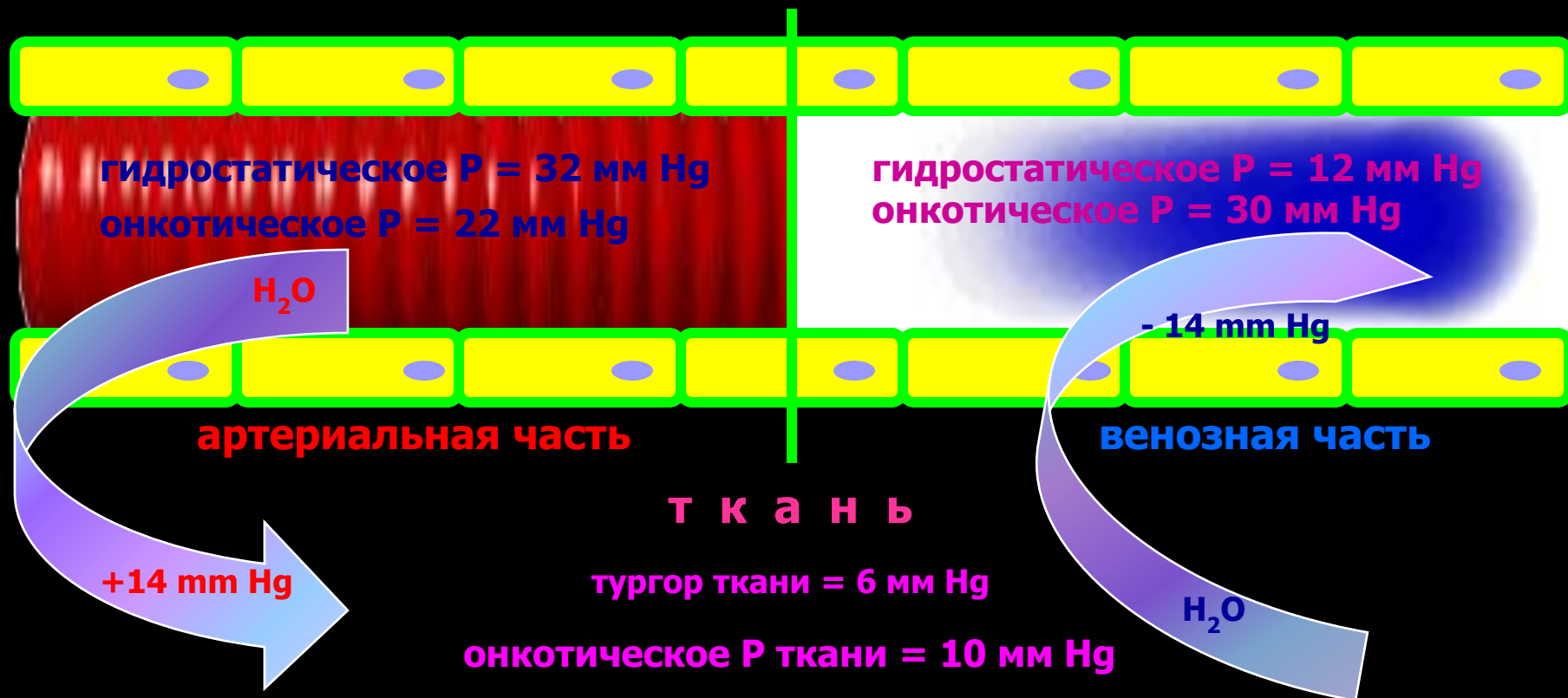


Раздел 2



Этиология и патогенез отеков

Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



P - давление

32 мм Hg (гидр. P) – 6 мм Hg (тургор ткани) = 26 мм Hg

12 мм Hg (гидр. P) – 6 мм Hg (тургор ткани) = 6 мм Hg

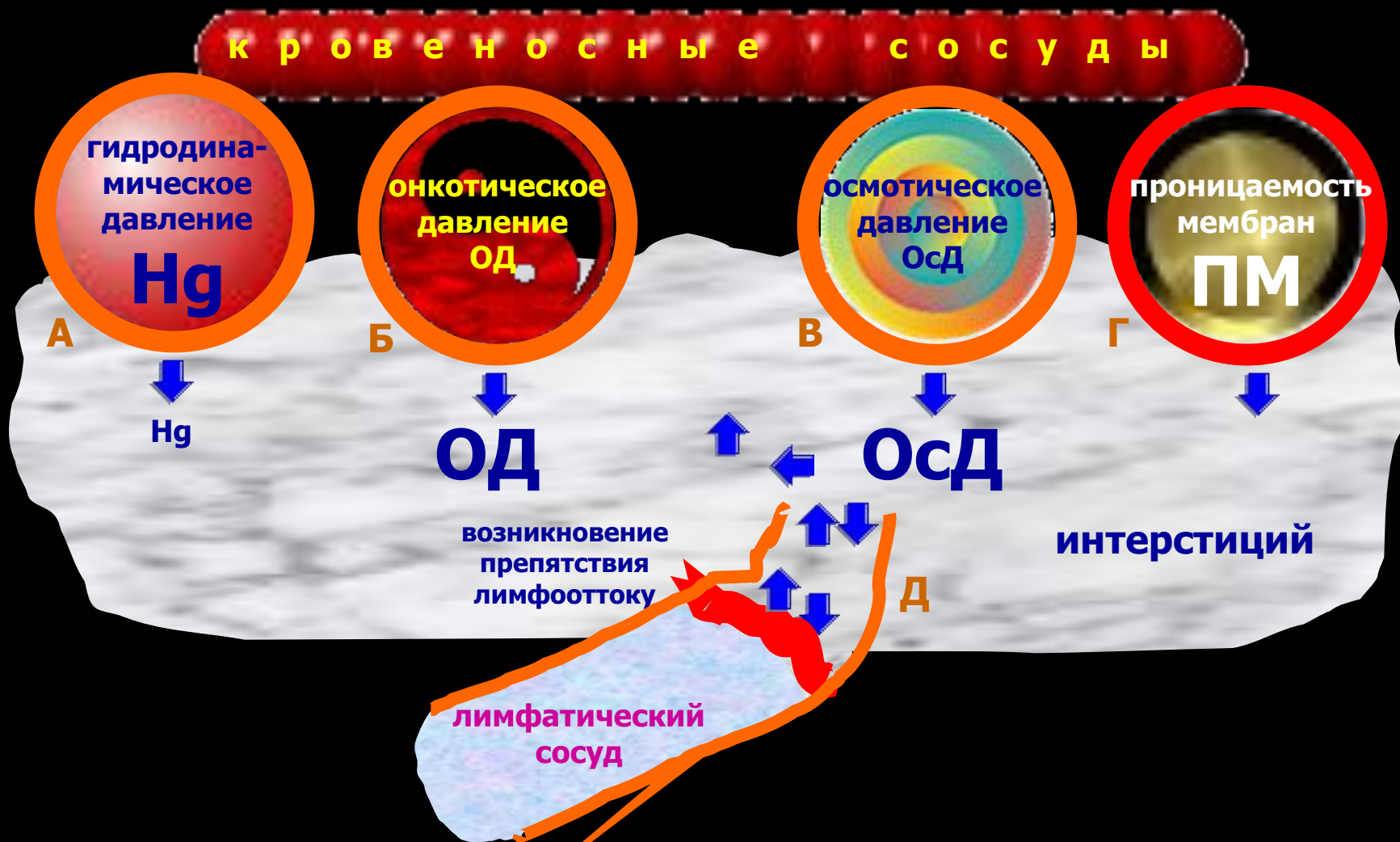
22 мм Hg (онкот. P) – 10 мм Hg (онкот. P) = 12 мм Hg

30 мм Hg (онкот. P) – 10 мм Hg (онкот. P) = 20 мм Hg

26 мм Hg – 12 мм Hg = $+14$ мм Hg (фильтрующая сила из капилляра)

6 мм Hg – 20 мм Hg = -14 мм Hg (фильтрующая сила в капилляр)

* Основные механизмы развития отеков

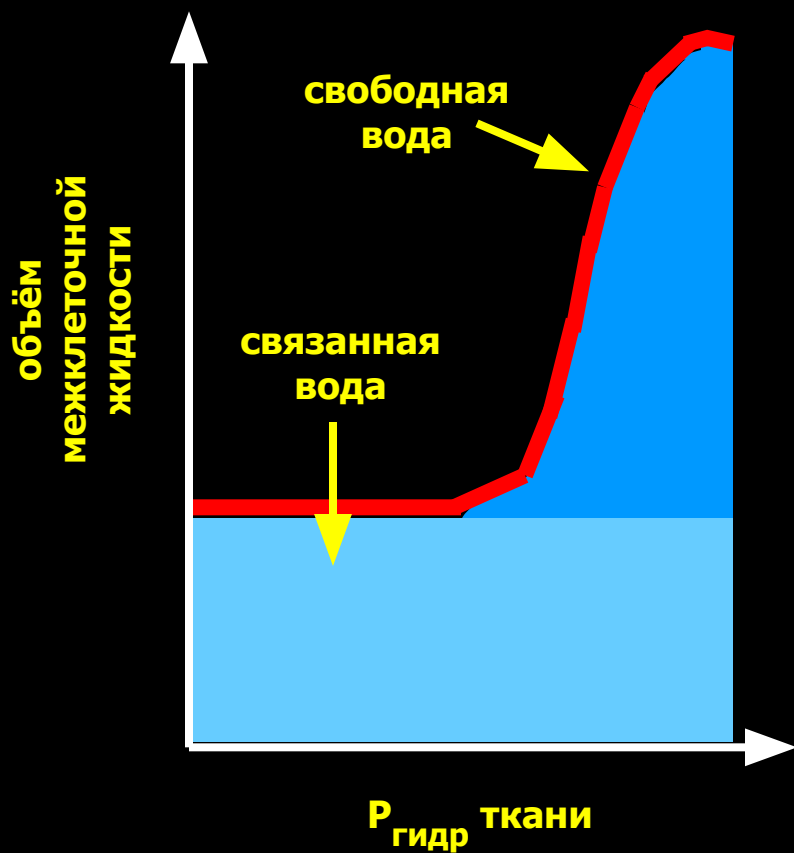


МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЁКОВ

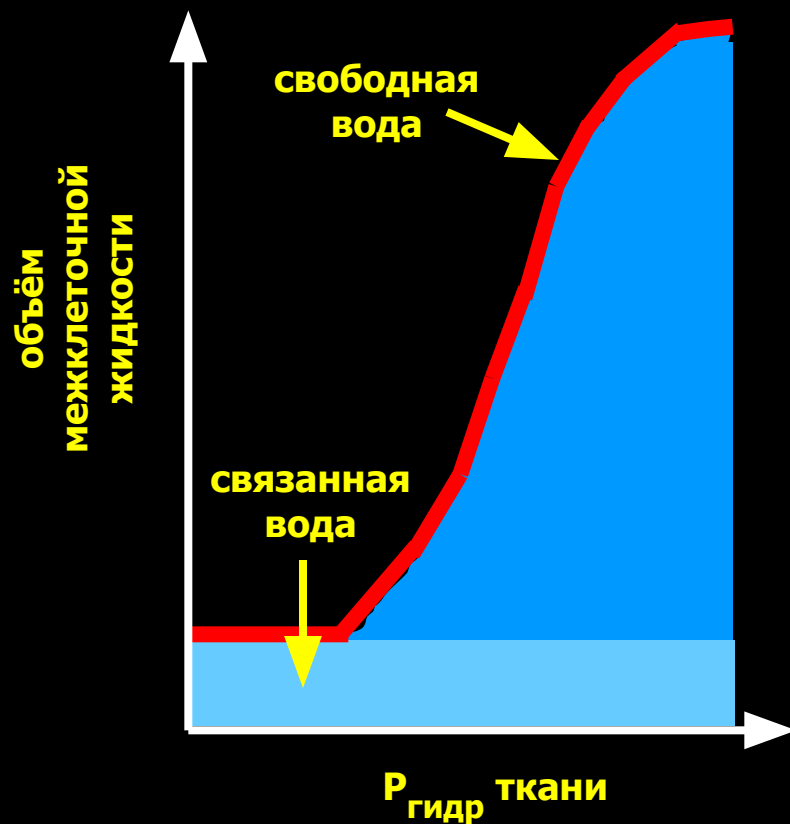
а. гидродинамический б. коллоидно-онкотический в. осмотический
г. мембраногенный д. лимфогенный

* Влияние ацидоза на развитие отеков (по: А.В.Атаман)

гидростатический отёк



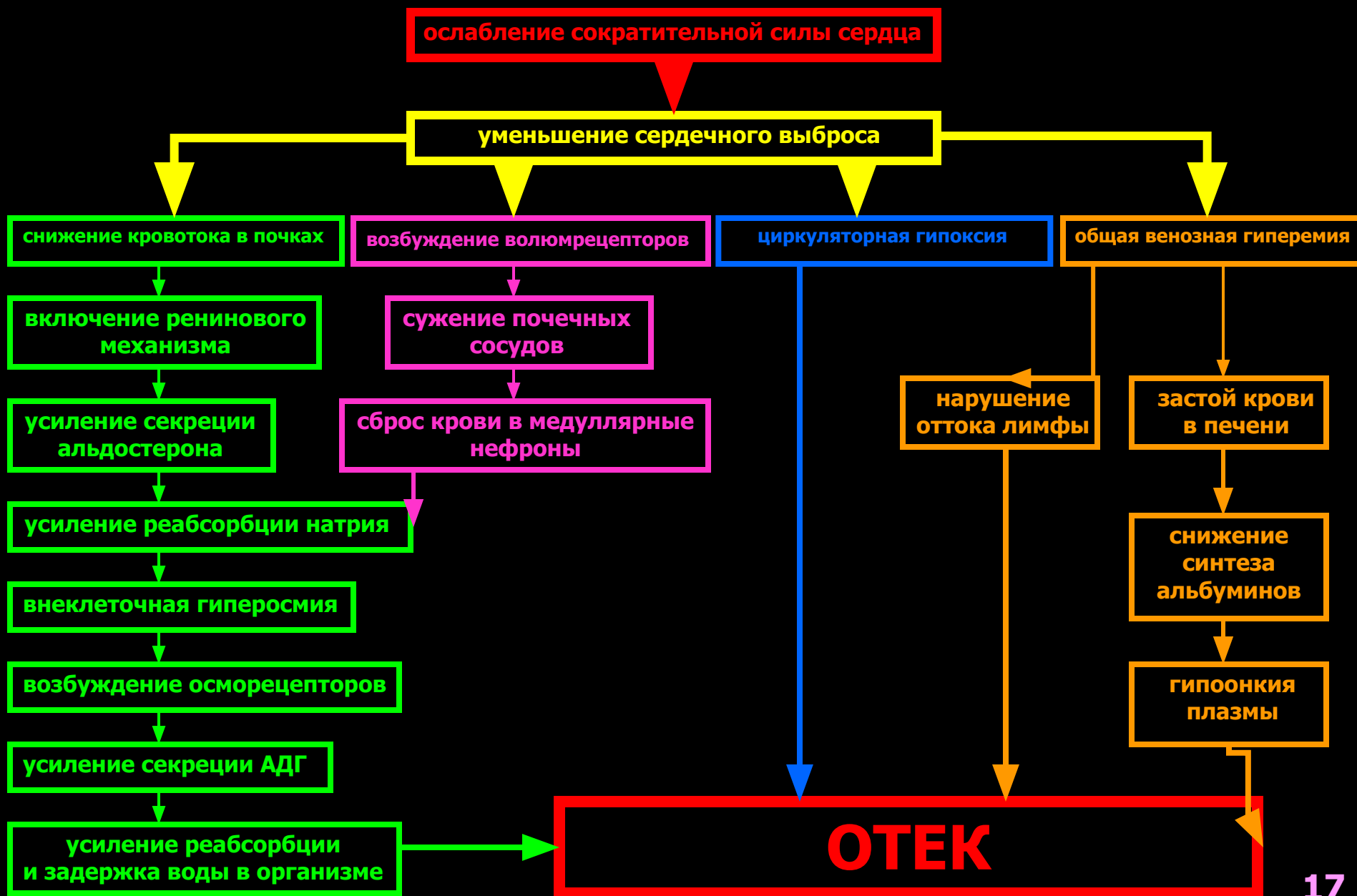
гидростатический отёк + ацидоз



*** Классификация отёков по причинам их возникновения**



* Патогенез сердечного отека



* Патогенез почечного отека (при нефрите)

