

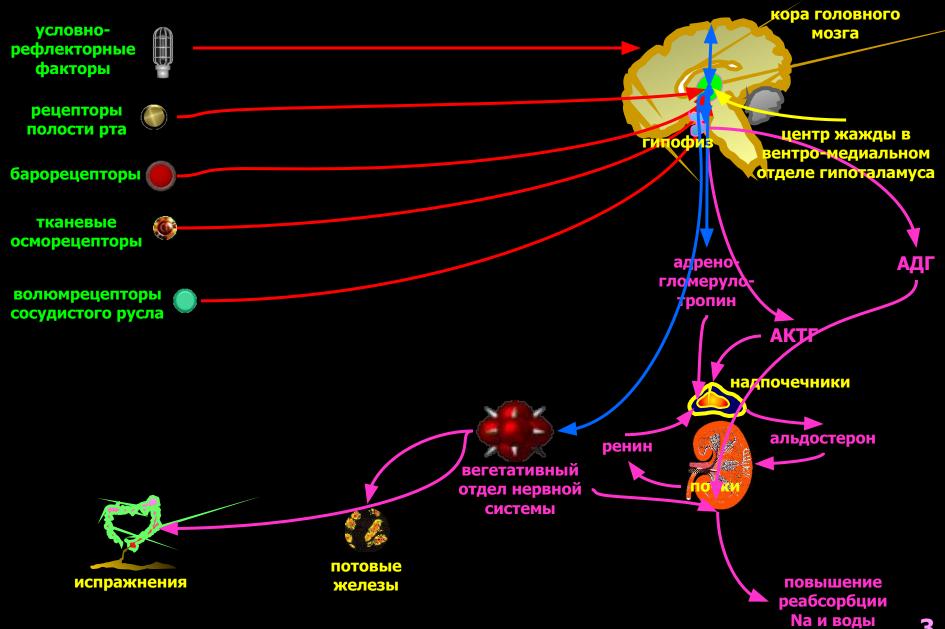


Раздел 1

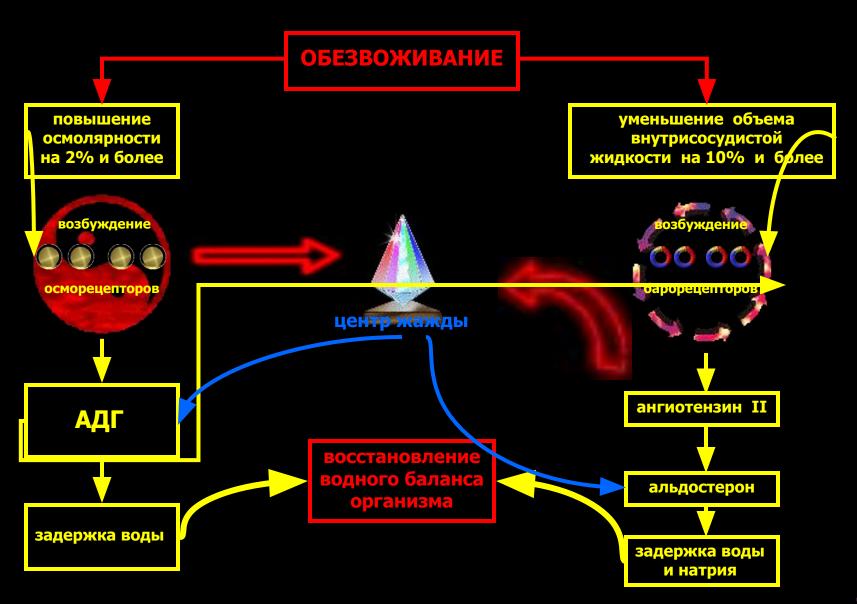
Нарушения обмена воды и электролитов



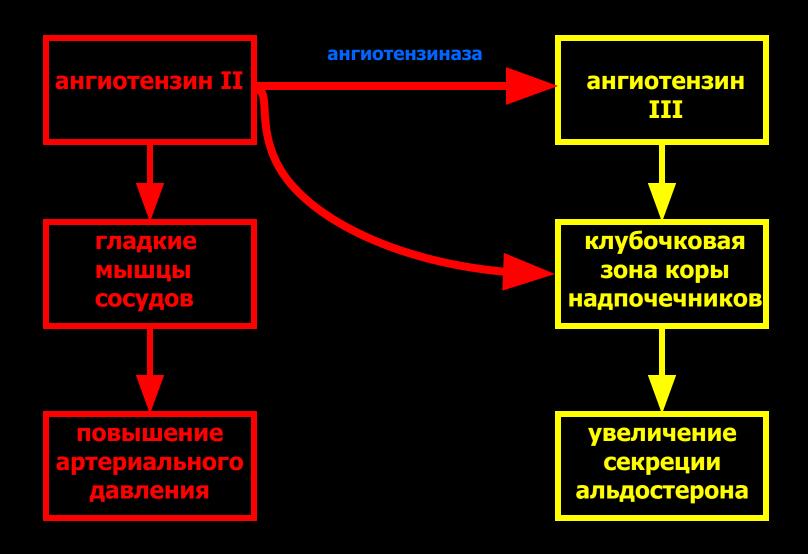
* Механизмы регуляции обмена воды в организме



* Основные закономерности регуляции осмотического гомеостаза

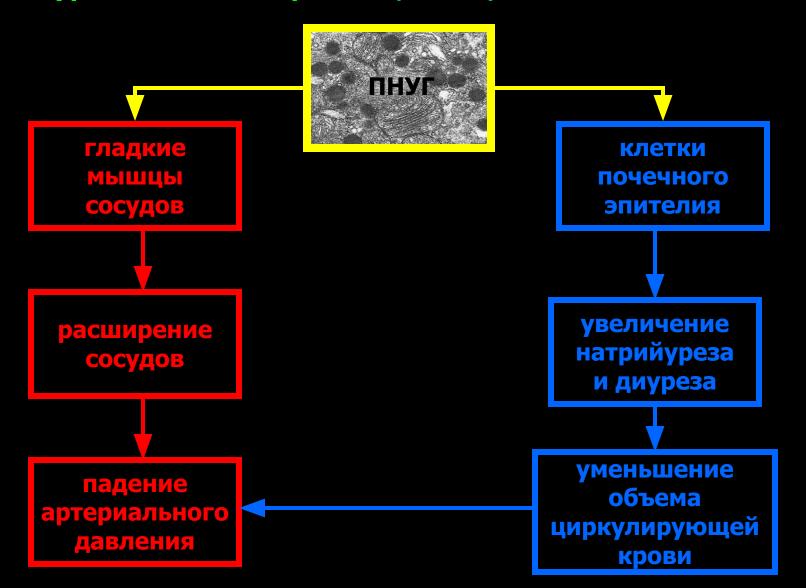


* Функциональные эффекты <u>ангиотензинов II и III (по: А.В.</u> Атаман)



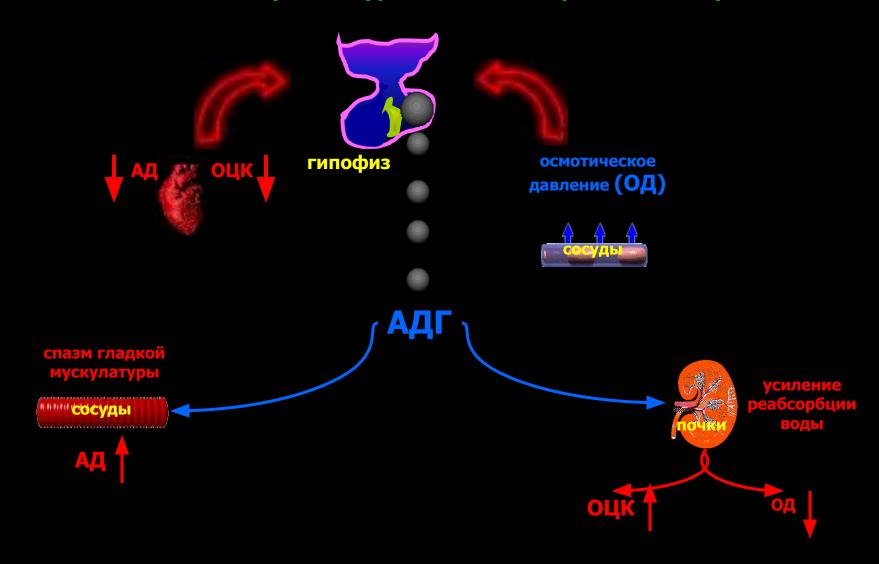
Регуляторы водно-электролитного обмена (2)

* Функциональные эффекты предсердного натрийуретического гормона <u>(ПНУГ)</u> – по: А.В.Атаман

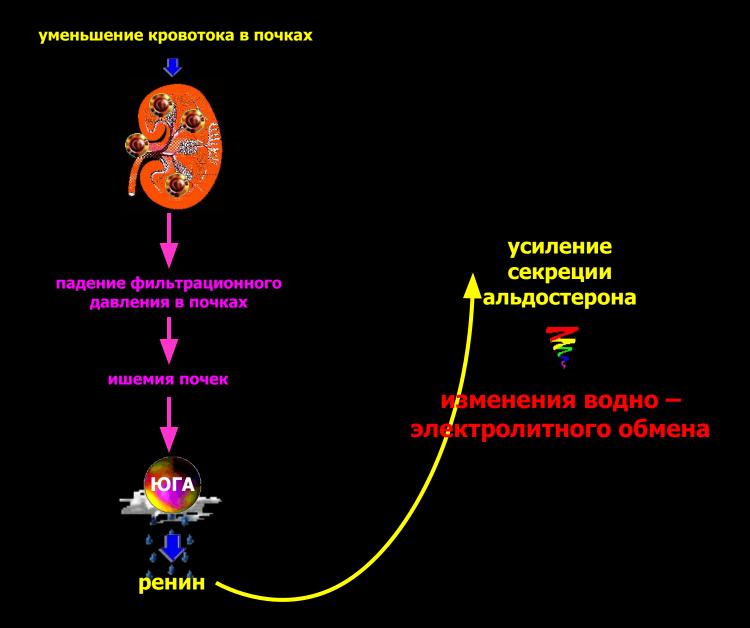


* Регуляторы водно-электролитного обмена (3)

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



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



Регуляция водно-электролитного обмена (5) Факторы— стимуляции секреции <u>альдостерона</u> (по: А.В.Атаман)



* Изменения <u>общего объема</u> 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, питьё 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 относитель-но небольшое количество электролитов (например, при абсолютном «сухом» голодании).

10

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



Раздел 2

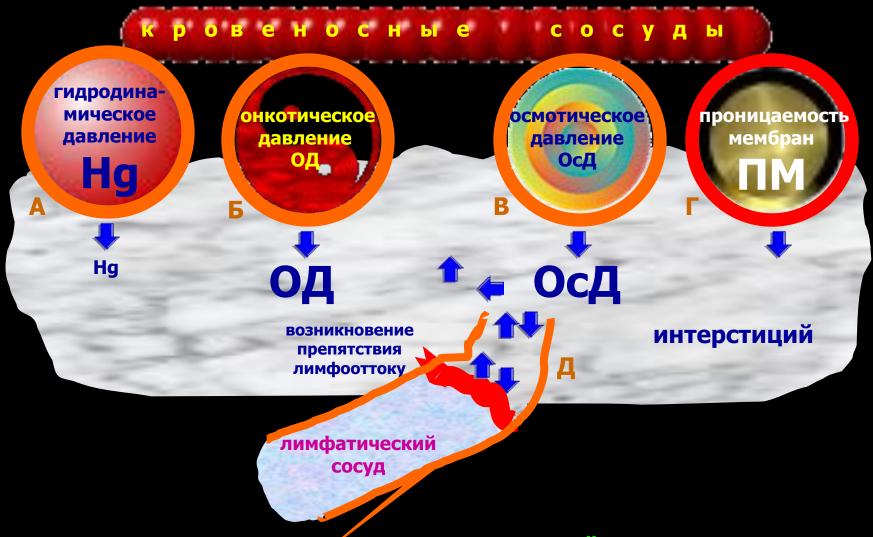


Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



```
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)
```

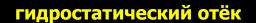
* Основные механизмы развития отеков



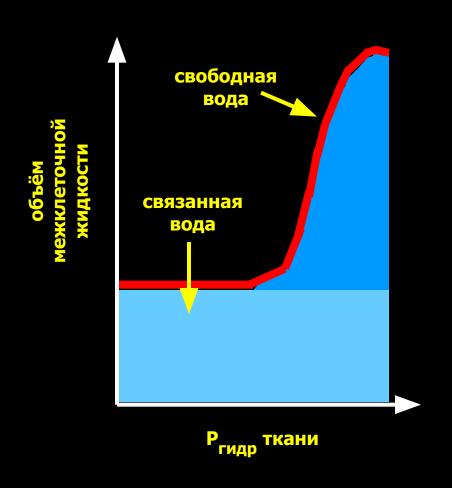
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЁКОВ

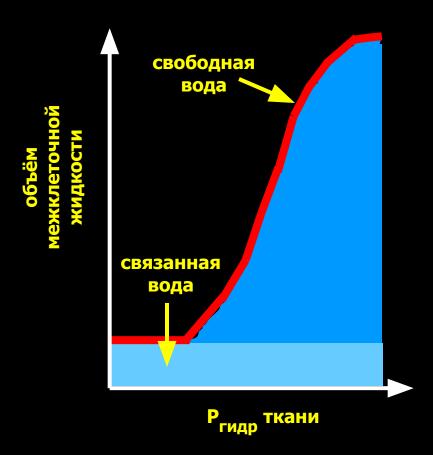
а. гидродинамический б. коллоидно-онкотический в. осмотический г. мембраногенный д. лимфогенный

* Влияние ацидоза на развитие отеков (по: A.B.Атаман)



гидростатический отёк + ацидоз

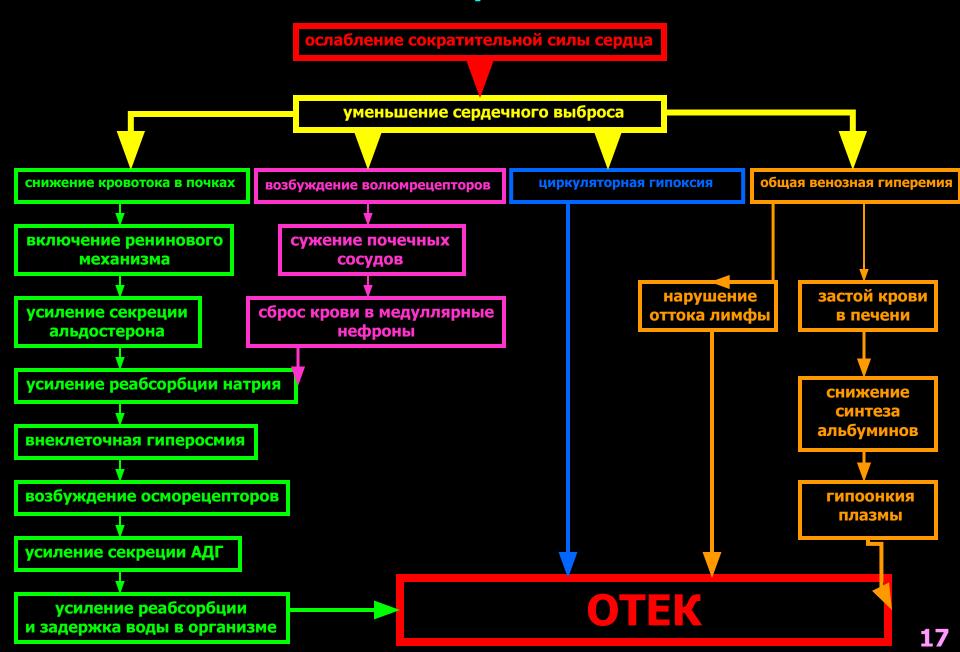




* <u>Классификация отёков</u>по причинам их возникновения



* Патогенез <u>сердечного</u> отека



Патогенез почечного отека (при нефрите)

