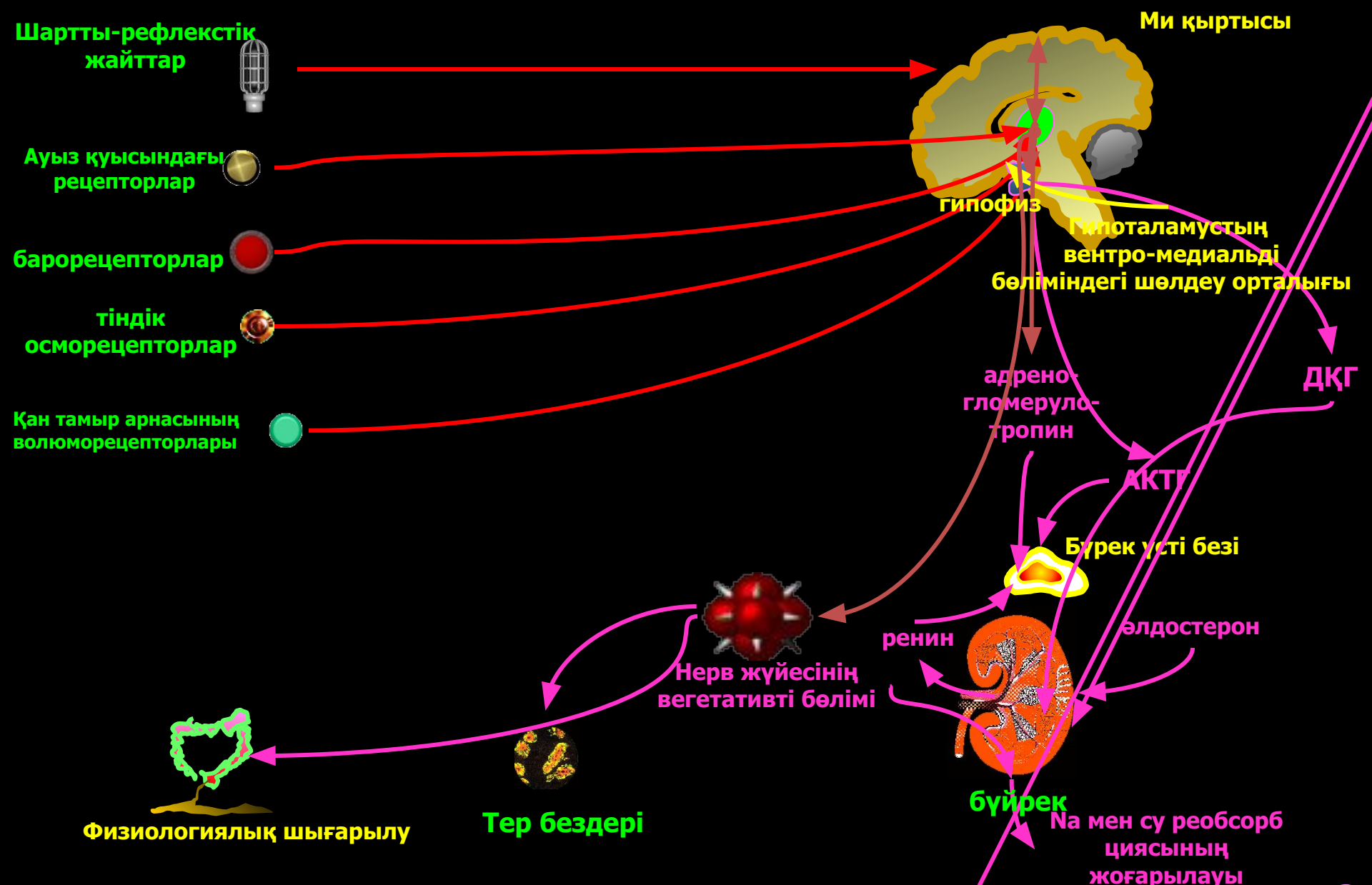


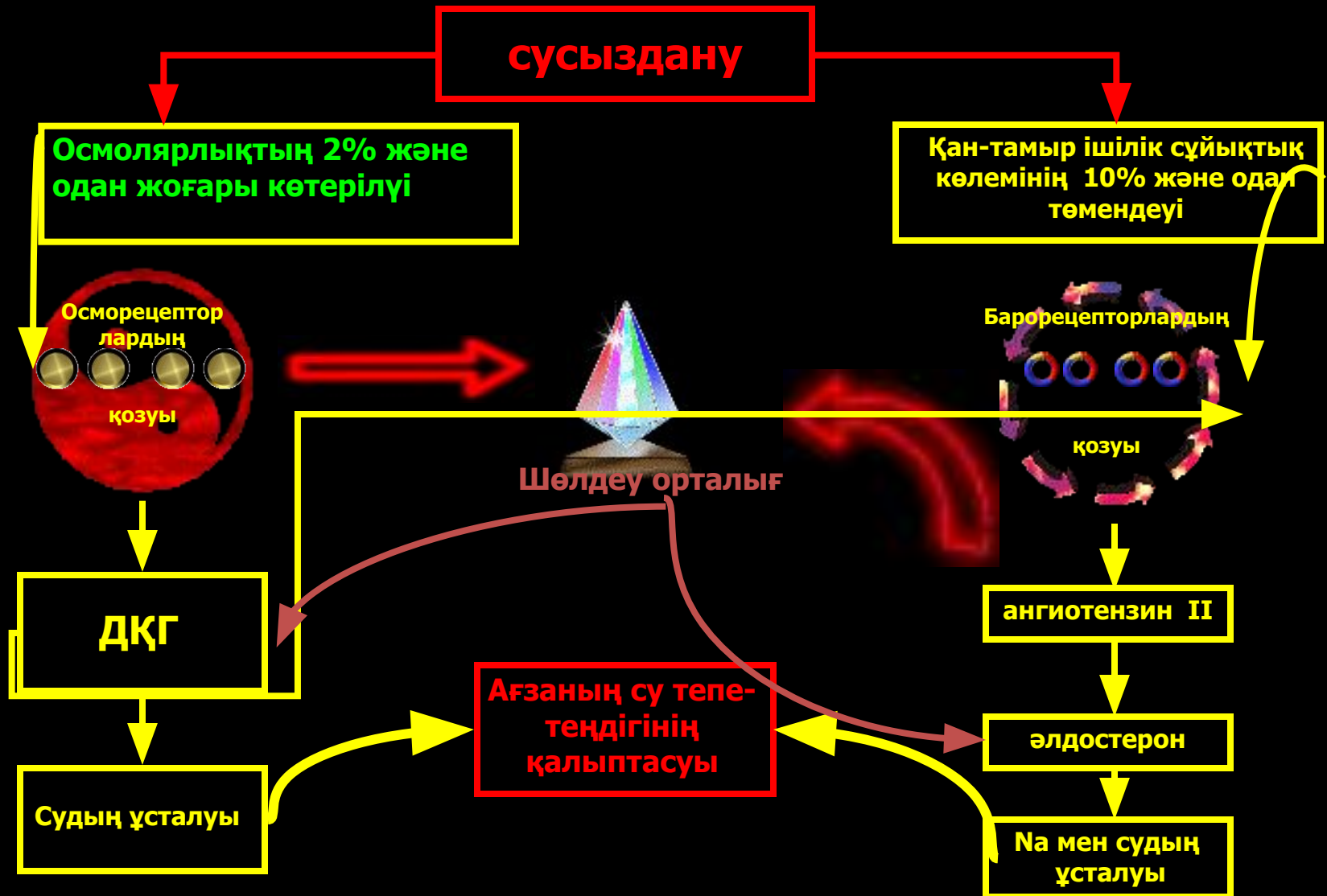
Су-электролит алмасуы



* Ағзадағы су алмасуының реттелу тетіктері



* Осмостық гомеостаз реттелуінің негізгі заңдылықтары



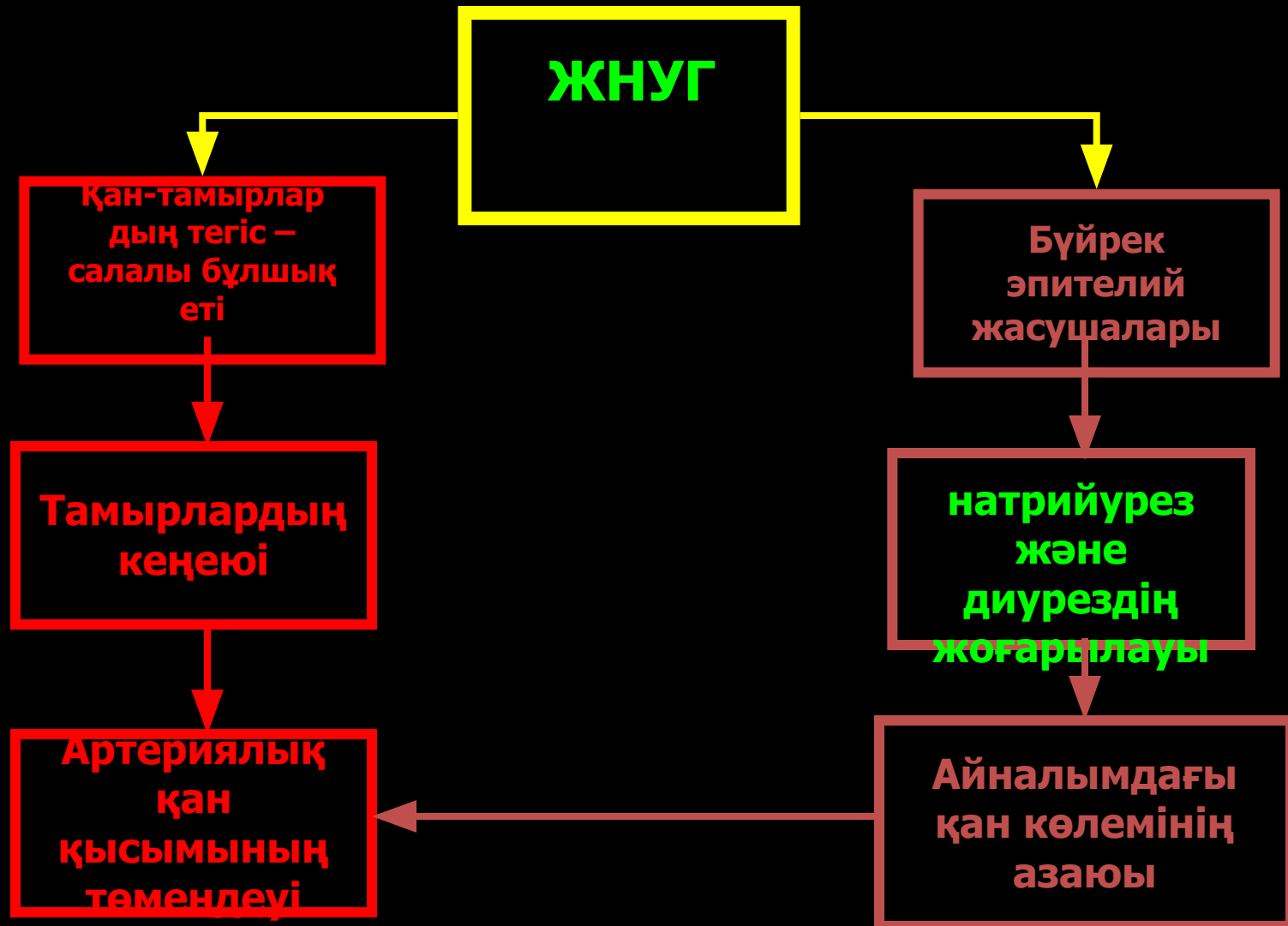
Су-электролит алмасуы реттелуі (1)

- **Ангиотензин II және ангиотензин III әсері**
- **(А.В.Атаман бойынша)**



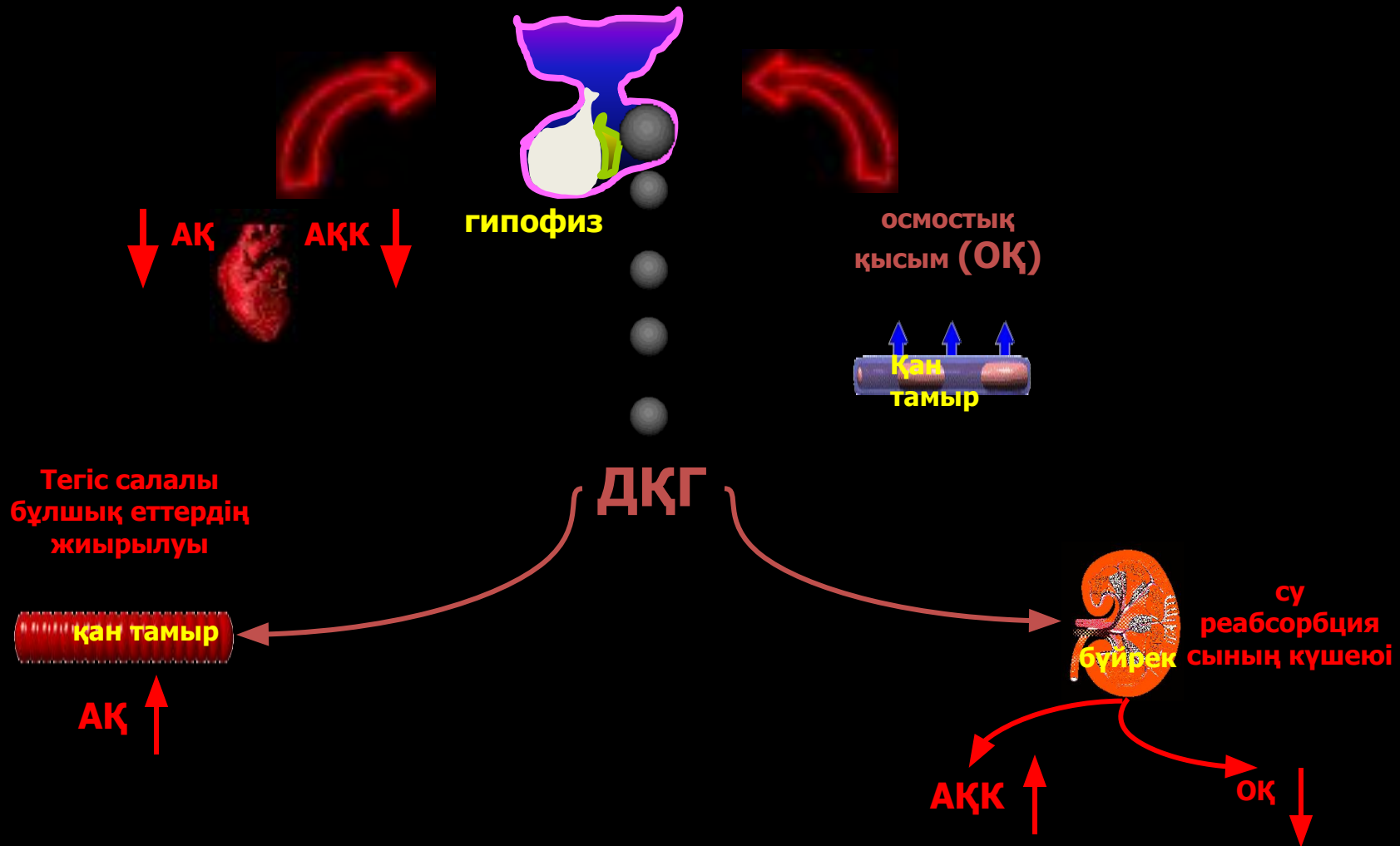
Су-электролит алмасуының реттелуі(2)

* Жүрекшелік натрий-урездік гормонның әсері– А.В.Атаман бойынша



* Су-электролит алмасуы реттелуі(3)

Босаңсудың белсенді механизмі және вазопрессиннің әсері (диурезге қарсы гормон– ДҚГ)



Су-электролит алмасуы реттелуі (4).

Ренин секрециясын күшейтетін механизм.

Бүйректегі қан айналымының
азаюы



Бүйректегі
филтрациялық
қысымның
төмендеуі

Бүйрек ишемиясы



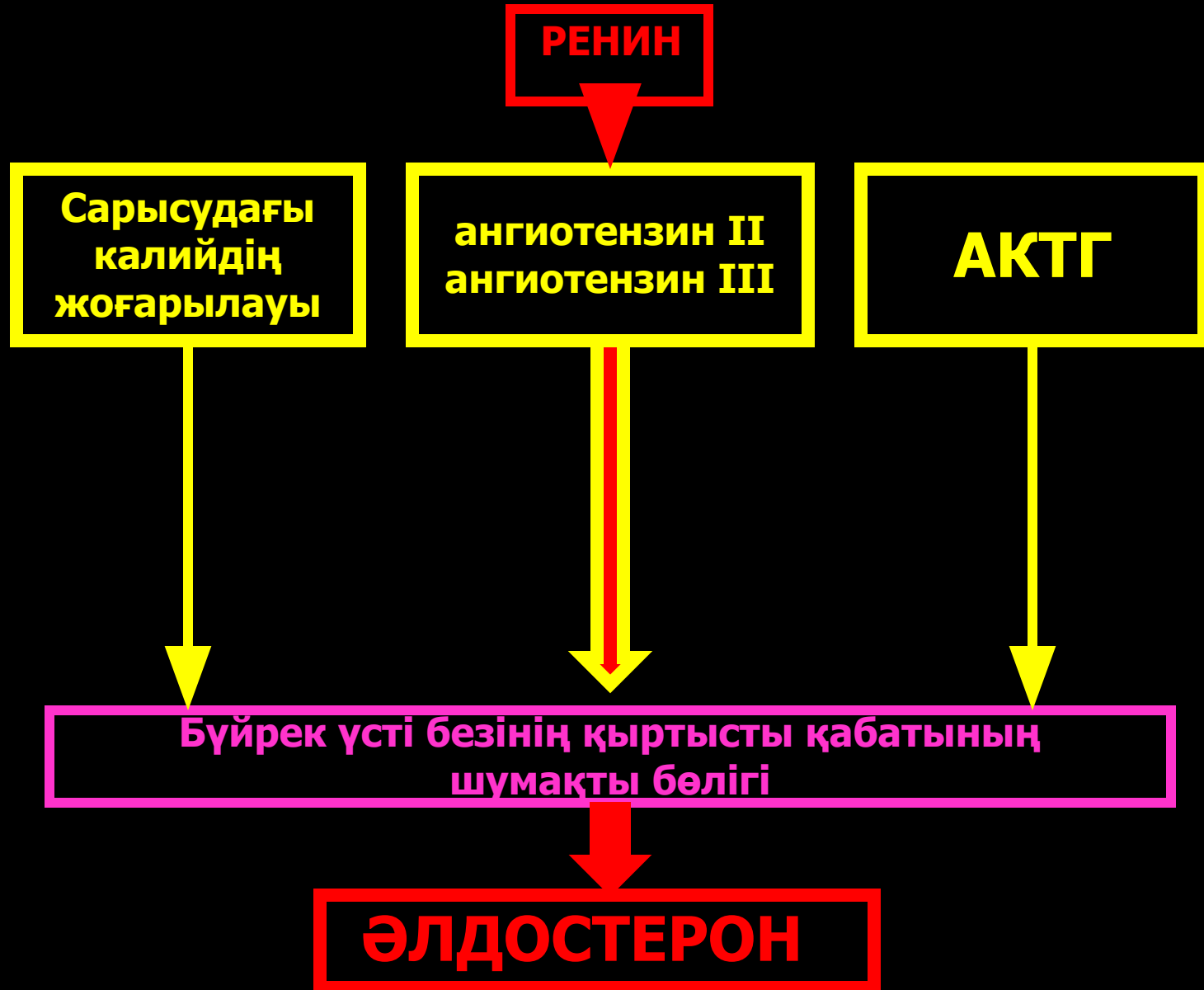
ренин

Элдостерон
секрециясының
күшеюі



Су-электролит
алмасуының
өзгеруі

Су-электролит алмасуы реттелуі(5)
Әлдостерон секрециясын әсерлейтін жайттар.
(А.В.Атаман бойынша)



* Ағзадағы судың жалпы көлемінің өзгеруі

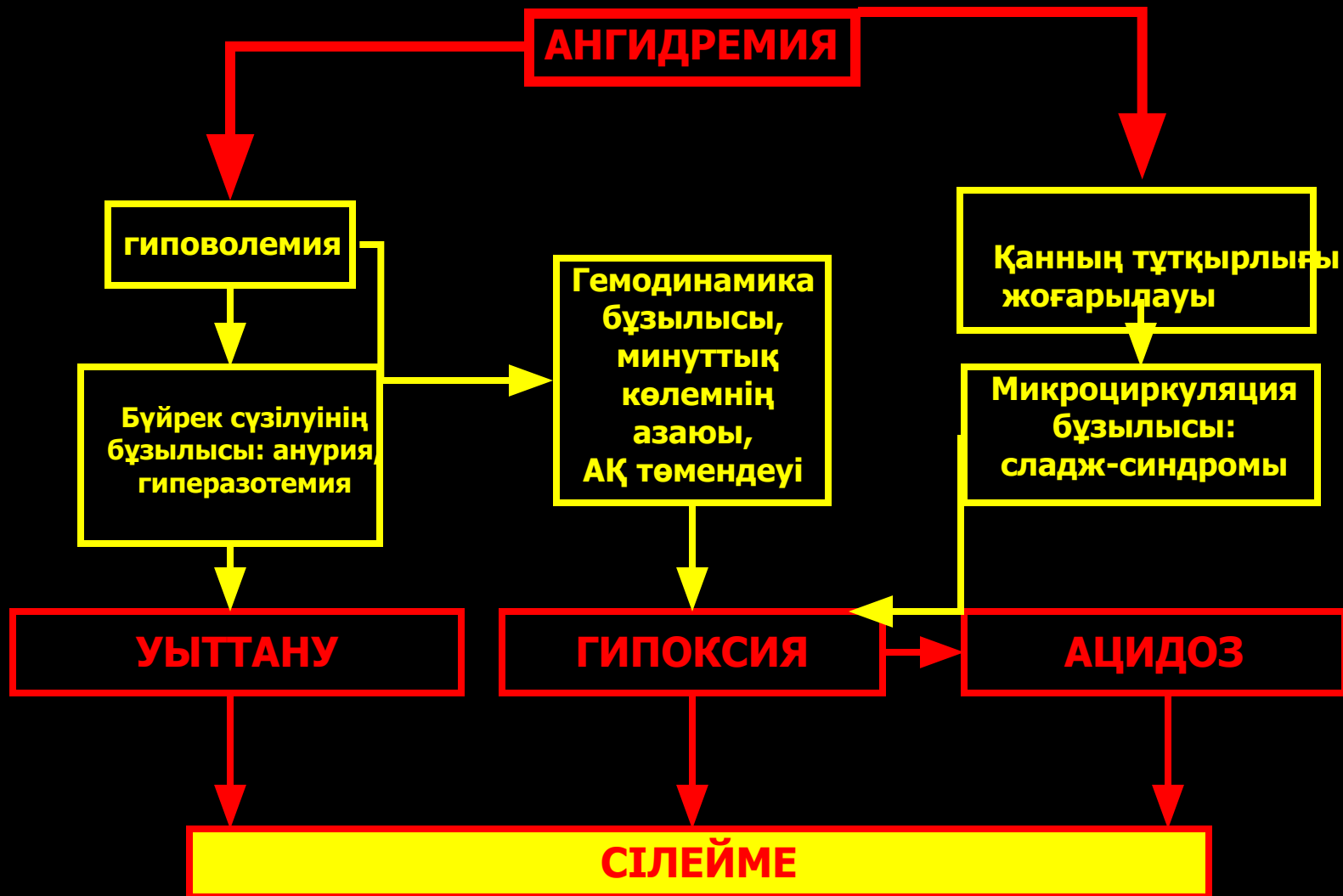
Гипоосмостық гипергидрия («сулық улану») - бұл ағзаға судың түсуінің бүйрекпен шығарылудан көп болуы (хирургиядан кейінгі олигоурия, жиі клизмалар, суды көп мөлшерде қолдану).

Гиперосмостық гипергидрия - бұл ағзаға бір мезгілде көп мөлшерде судың және электролиттердің түсуінен пайда болады (теңіз суын ішкенде).

Гипоосмостық гипогидрия - бұл ағза көп мөлшерде су және электролиттерді жоғалтқанда пайда болады (мардымсыз құсу, іш өту, көп терлеу, қантты және қантсыз диабет).

Гиперосмостық гипогидрия - бұл ағзаға судың түсуінен суды жоғалтуының көп болуы және эндогенді түзіліс. Бұл кезде ағза салыстырмалы түрде аз мөлшерде электролиттерді де жоғалтады (мысалы, абсолютті «құрғақ» аштықта).

- "Ангидремиялық шоктың" патогенезі
 - (А.В.Атаман бойынша)

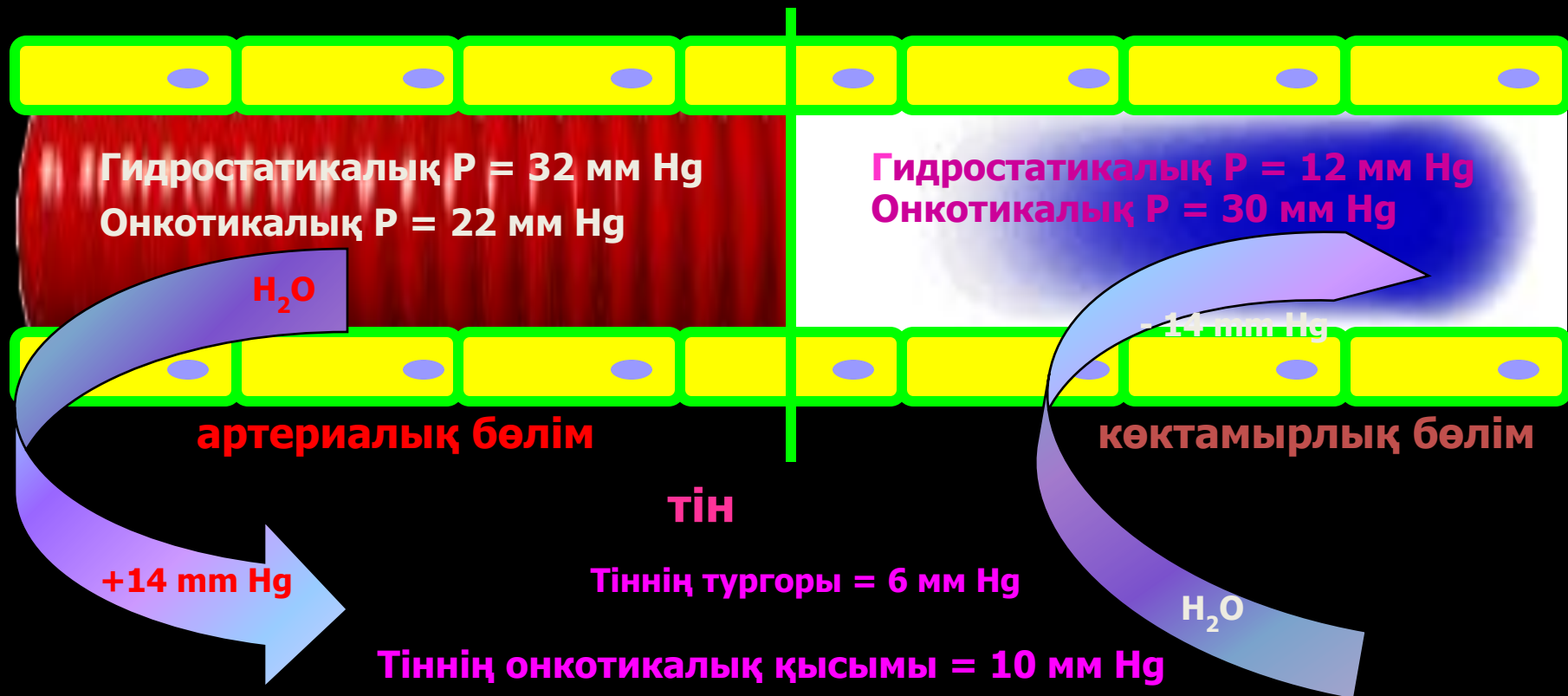


2 бөлім



Ісінудің этиологиясы және патогенезі

Тін мен қылтамыр арасындағы сұйықтық алмасуын қамтамасыз ететін физиологиялық механизмдер



P - қысым

32 мм Нг (гидр. P) – 6 мм Нг (тіннің тургоры) = 26 мм Нг

12 мм Нг (гидр. P) – 6 мм Нг (тінің тургор) = 6 мм Нг

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

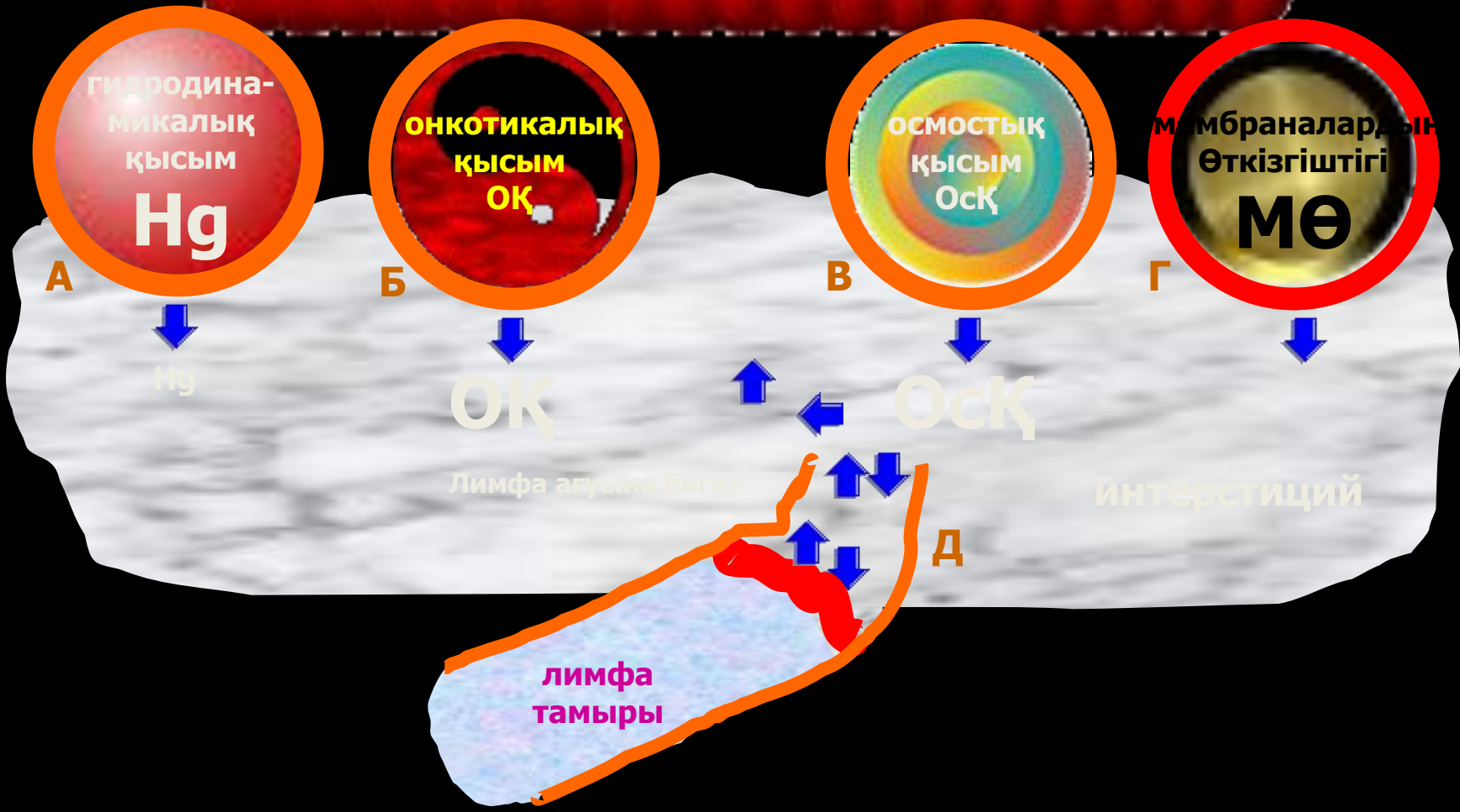
30 мм Нг (онкот. P) – 10 мм Нг (онкот. P) = 20 мм Нг

26 мм Нг – 12 мм Нг = + 14 мм Нг (капиллярлардан сүзу күші)

6 мм Нг – 20 мм Нг = - 14 мм Нг (капиллярға сүзу күші)

* Ісіну дамуының негізгі тетіктері

Қан тамырлары



ІСІНУ ДАМУЫНЫҢ ТЕТІКТЕРІ

- а. гемодинамикалық
- б. коллоидты-онкотикалық
- в. тіндік-осмотық
- г. мембраногендік-тамырлық
- д. лимфогендік

ДҚГ

АЦ

АҮФ → цАМФ →
нәруыздардың
фосфорлануы →
су өзекшелерінің
ашылуы

**Бүйрек өзекшесінің
жасушасы**

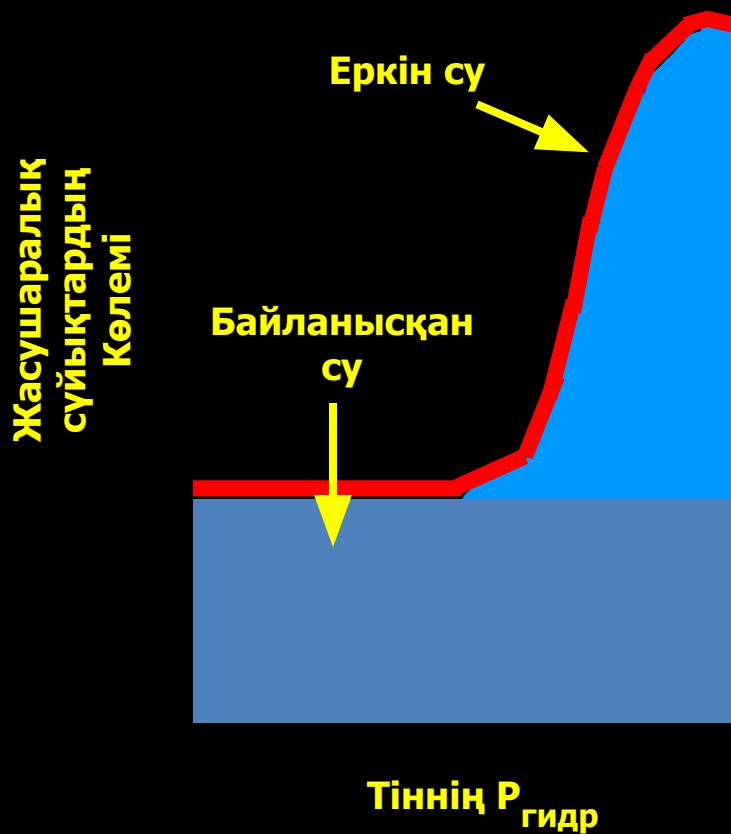
Фосфолипаза С

ФИФ₂ → ИҮФ
+ ДАГ →
нәруыздардың
фосфорлануы
→
тегісеттердің
жиырылуы

**Қантамырының тегісет
жасушасы**

•Ісіну дамуына ацидоздардың әсері
•(А.В.Атаман бойынша)

гидростатикалық ісіну



гидростатикалық ісіну + ацидоз

