



Патофизиология водно-солевого обмена



Объемные константы

Общая вода (ОВ)

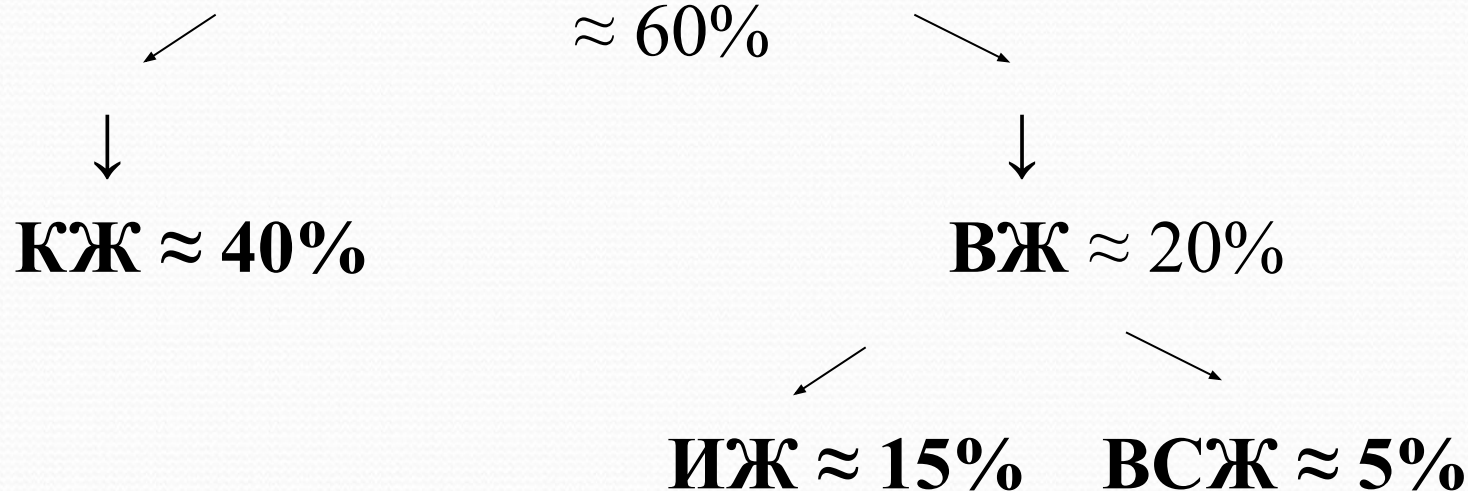
$\approx 60\%$

КЖ $\approx 40\%$

ВЖ $\approx 20\%$

ИЖ $\approx 15\%$

ВСЖ $\approx 5\%$



Факторы, влияющие на количество воды в организме

1. Жировые клетки (содержат мало воды, поэтому количество воды в организме снижается с увеличением содержания жира).

2. Возраст. Как правило, количество воды в организме с возрастом ↓:

Недоношенный новорожденный	80
3 мес	70
6 мес	60
1-2 года	59
11–16 лет	58
Взрослый	58–60
Взрослый с ожирением	40–50
Худощавый взрослый	70–75

3. Женский пол. В организме женщин меньше воды, так как содержание жира у них выше, чем у мужчин.

Осмотические и ионные константы

Осмоляльность
285-295 мосм/кг H_2O

Концентрация в плазме крови:

Na^+ - 135-145 ммоль/л

Cl^- - 95-104 ммоль/л

Водный баланс

Всего – 2500 мл/сут

Поступление (л)

≈

Выделение (л)

С питьем – 1,2

С мочой – 1,4

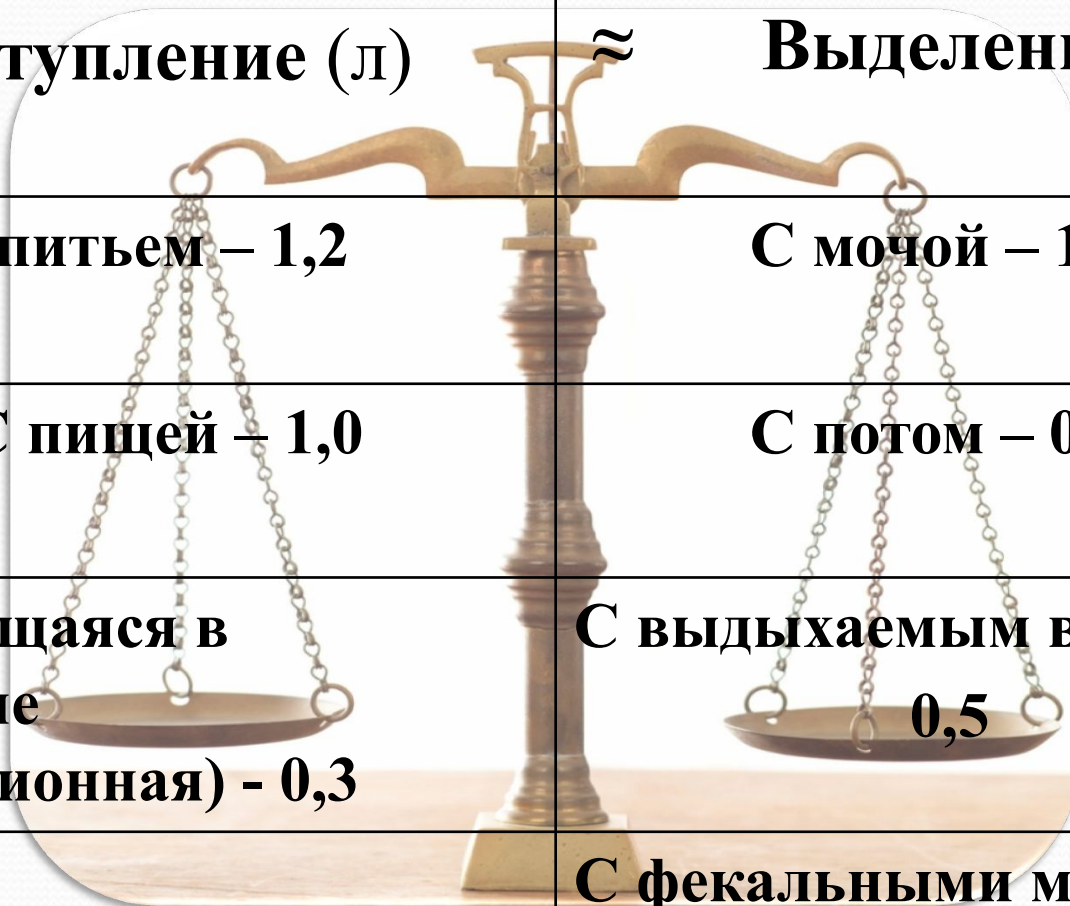
С пищей – 1,0

С потом – 0,4

**Образующаяся в
организме
(оксидационная) - 0,3**

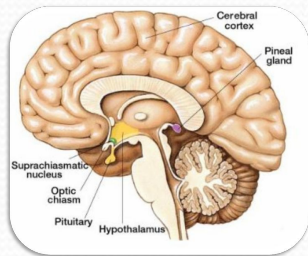
**С выдыхаемым воздухом –
0,5**

С фекальными массами – 0,2



Регуляция количества и состава жидкости

Регуляция поступления



Центр солевого аппетита

Центр жажды

Расположение - гипоталамус



Стимуляция

**Концентрация
 Na^+ ликворе**

Гиперосмия ВЖ

Гиповолемия

Рецепторы полости рта

Торможение

**Растяжение полости
желудка**

II. Регуляция выведения воды и электролитов

- **система АДГ и аквапоринов**
- **РААС**
- **НУП (НУФ)**

АДГ

Синтез – гипоталамус (СОЯ, ПВЯ)

Секреция – задняя доля гипофиза

Усиление секреции:

- **гиперосмия ВЖ** - ↑ осмоляльности плазмы, выявляемое центральными осморецепторами (локализованы в гипоталамусе),

- **гиповолемия** - ↓ эффективного циркулирующего объема (ЭЦО), определяемое волюморецепторами (локализованы в легочных сосудах и левом предсердии)

Точка приложения – дистальный отдел канальцев почек

**АДГ → V₂-рец. → аденилатциклаза → цАМФ →
аквапорины → ↑ реабсорбции воды**

Патология уровня АДГ

1. Гипопродукция:

- **несахарный диабет (НД) – нарушение синтеза АДГ** (первичный, или вторичный - при повреждениях гипоталамо-гипофизарного тракта - инфекции, опухоли),
- **нефрогенный НД - снижение чувствительности рецепторов к АДГ,**
- **гестагенный (при беременности) НД - повышенный распад АДГ** (аргинин-аминопептидазой плаценты),
- **временное (функциональное) нарушение действия АДГ - у детей до года, вследствие повышения активности фосфодиэстеразы в почках.**

2. Гиперпродукция - синдром Пархона (синдром неадекватной секреции АДГ).

АДГ

Синтезируется - в гипоталамусе,

Выделяется в кровь задней долей гипофиза.

Воздействует на собирательные трубочки нефронов, приводя к увеличению резорбции (сохранения) воды и выделения более концентрированной мочи.

Выделение АДГ регулируется:

- изменениями в осмоляльности плазмы и
- ЭЦО.

Дополнительные факторы, стимулирующие секрецию АДГ - стресс, хирургические манипуляции и неотложные медицинские вмешательства.

Увеличение секреции АДГ приводит к ↓ уровня Na^+ в плазме благодаря сохранению воды в организме.

Факторы, увеличивающие выброс АДГ:

- ↑ осмоляльности плазмы, выявляемое осморепторами, локализованными в гипоталамусе
- ↓ эффективного циркулирующего объема, определяемое волюморецепторами, локализованными в легочных сосудах и левом предсердии
- + ↓ АД, определяемое барорецепторами; стресс и боль; лекарства (хлорпропамид, индометацин, морфин и барбитураты); хирургические операции и применение некоторых анестетиков; ИВЛ с положительным давлением

Факторы, уменьшающие выброс АДГ:

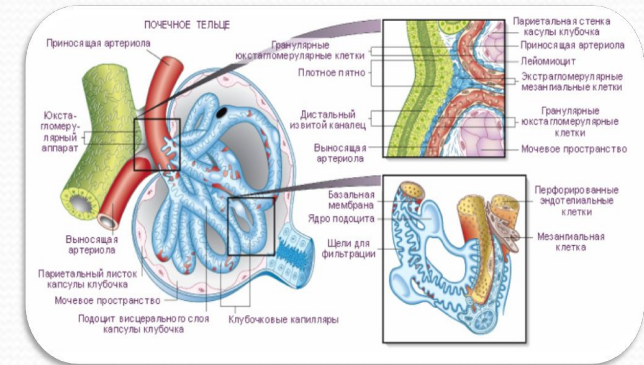
- ↓ осмоляльности плазмы
- ↑ эффективного циркулирующего объема
- + возрастание кровяного давления; медикаменты (литий, демеклоциклин, метоксифлуран, фенитоин, этиловый спирт).

РААС

**Эффекторный гормон – альдостерон
(минералокортикоид клубочковой
зоны коры надпочечников)**

Стимуляция РААС:

- гиповолемия
- гипонатриемия



Действие:

**гиповолемия → гипоперфузия почек → ЮГА → выработка ренина
→ ангиотензиноген → образование ангиотензина (I) и II →**

↑ выработки альдостерона → ↑ реабсорбции Na^+ и секреция K^+ и H^+

↓
задержка воды

Патология уровня альдостерона

1. ↑ *продукции альдостерона* —
гиперальдостеронизм:
 - *гиперкортицизм (первичный - синдром Конна, вторичный)*
 - *псевдогиперальдостеронизм - синдром Лидлла.*

2. ↓ *продукции альдостерона* — *гипоальдостеронизм*
(первичный или вторичный)
 - *болезнь Аддисона,*
 - *надпочечниковая недостаточность;*
 - *↓ продукции АКТГ, (+ адреногенитальный синдром, гипорениновый гипоальдостеронизм, псевдогипоальдостеронизм).*

Система НУП

- Атриопептид
- Мозговой пептид
- С-пептид

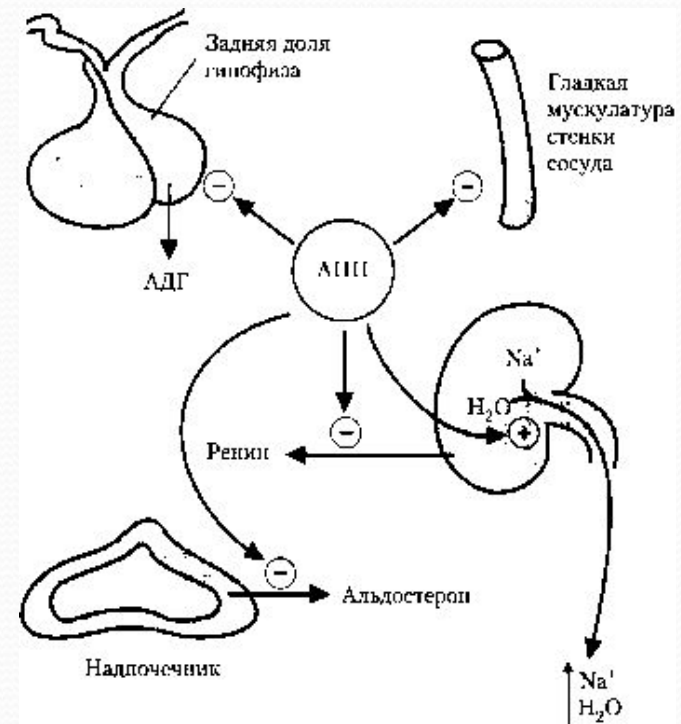
Стимуляторы секреции:

- $\uparrow$ объема ВЖ – гиперволемия
- $\uparrow$ КДО полостей сердца

Эти факторы способствуют дегрануляции миокриноцитов предсердий и желудочков при их растяжении и экскреции НУП во внеклеточную жидкость

- $\uparrow Na^+$

Биологический эффект:
натрийурез



Основные формы нарушений водно-солевого обмена

Гипергидратация



Дегидратация
(обезвоживание)

Преобладание потерь из секторов:

- Клеточная форма
- Внеклеточная форма
- Общая форма

Обезвоживание (гипогидрия, дегидратация, эксикоз)

ВИДЫ

I. По выраженности обезвоживания:

- легкая степень (потери воды до 5%);
- средняя степень (дефицит воды – 5-10%);
- тяжелая (потери > 10%)

Острая потеря 12% - гиповолемический шок и почечная недостаточность

II. По величине осмолярности ВЖ

- гиперосмолярная форма
- гипоосмолярная форма
- изоосмолярная форма

Гиперосмолярное (клеточное) обезвоживание

Этиология

1. Нарушение поступления воды (водное голодание):

- **у здоровых** - в экстремальных условиях;
- **при патологии:**
 - **затруднение глотания** (сужение пищевода после отравления едкими щелочами, кислотами; при опухолях, атрезии пищевода и др.),
 - **тяжелобольные и ослабленные лица** (коматозное состояние, тяжёлые формы истощения),
 - **недоношенные и тяжелобольные дети,**
 - **некоторые формы заболевания головного мозга** (идиотия, микроцефалия), сопровождающиеся **отсутствием чувства жажды.**

Гиперосмолярное (клеточное) обезвоживание

Этиология (продолжение)

2. Увеличение потерь воды

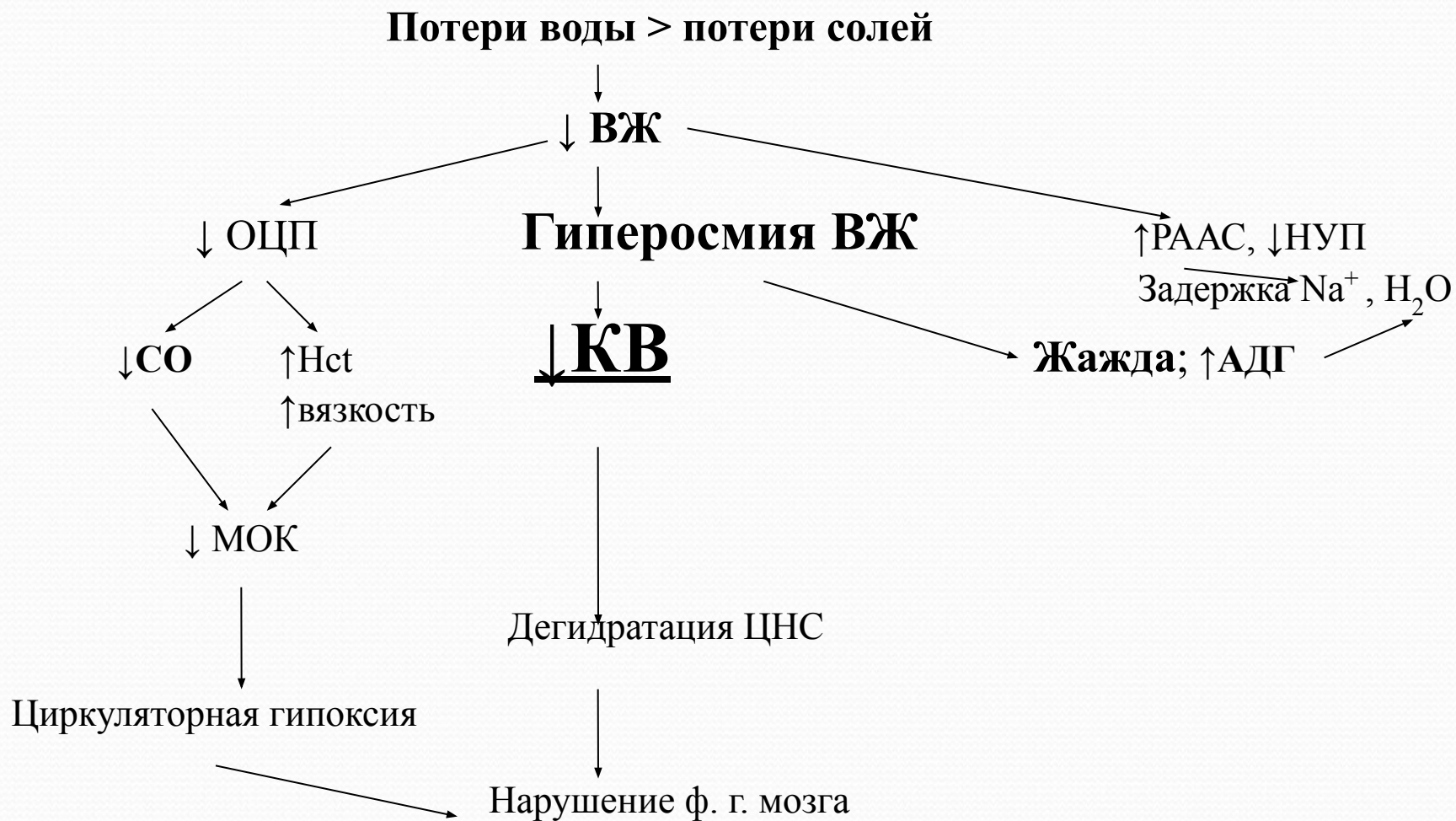
А. Почечные пути:

- ХПН (ранняя полиурическая стадия)
- НСД, СД

Б. Внепочечные пути (через лёгкие и кожу):

- **гипервентиляционный синдром** (патология ЦНС; ИВЛ – без достаточного увлажнения дыхательной смеси; лихорадка)
- **высокая температура окружающей среды** (усиленное потоотделение)

Патогенез гиперосмолярного обезвоживания



Клинические проявления гиперосмолярного обезвоживания

Симптомы дефицита воды:

- **мучительная жажда**
- **эйфория, беспокойство, возбуждение, кома** - нарушение функции ЦНС
- **тахикардия, ↓ АД** - нарушение функции ССС
- **↓ диуреза, вплоть до олигурии - < 500 мл /сут** - нарушение функции почек
- **сухость кожи, языка, слизистых оболочек, ↓ тургора, ↑ температуры тела**

Принципы терапии гиперосмолярного обезвоживания

- Прием (питье) воды (без соли и сахара)



- Введение гипоосмолярных растворов (5% *p-p* глюкозы — *в/в*)

Изоосмолярное (внеклеточное) обезвоживание

Этиология

- **диарея** (профузный понос - о. энтериты, колиты)
- **рвота** (обильная, повторная)
- **острая массивная кровопотеря** (1 стадия)
и плазмопотеря
- **↓ продукции альдостерона** (б-нь Аддисона; надпочечниковая недостаточность; ↓ продукции АКТГ)
- **определенные периоды полиурической стадии ХПН**



Патогенез изоосмолярной дегидратации

Потери воды $\approx$ потере электролитов



Изоосмолярная гиповolemия



↓ ВЖ



↓ ОЦП



↓ CO

↑ Hct,

↑ вязкость крови

↓ МОК



Циркуляторная гипоксия



Нарушение ф-ции г.м.

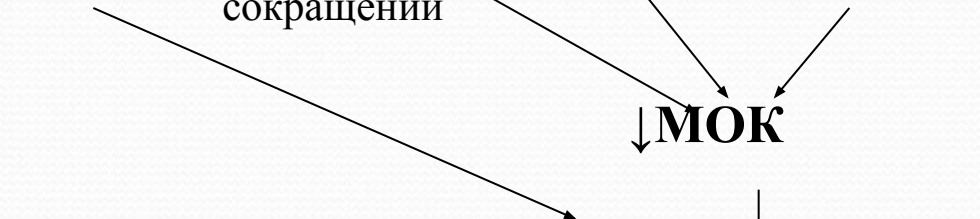
Дефицит ионов

↓ тонус
сосудов

↓ силы
сердечных
сокращений

↑ РААС, ↓ НУП

Задержка Na^+ и H_2O



Клинические проявления изоосмолярной дегидратации

- $\downarrow$ АД, тахикардия, $\downarrow$ МОК, $\downarrow$ СО - нарушение кровообращения
- слабость, утомляемость, апатия, адинамия, кома - нарушение функции ЦНС

Принципы коррекции изоосмолярной дегидратации

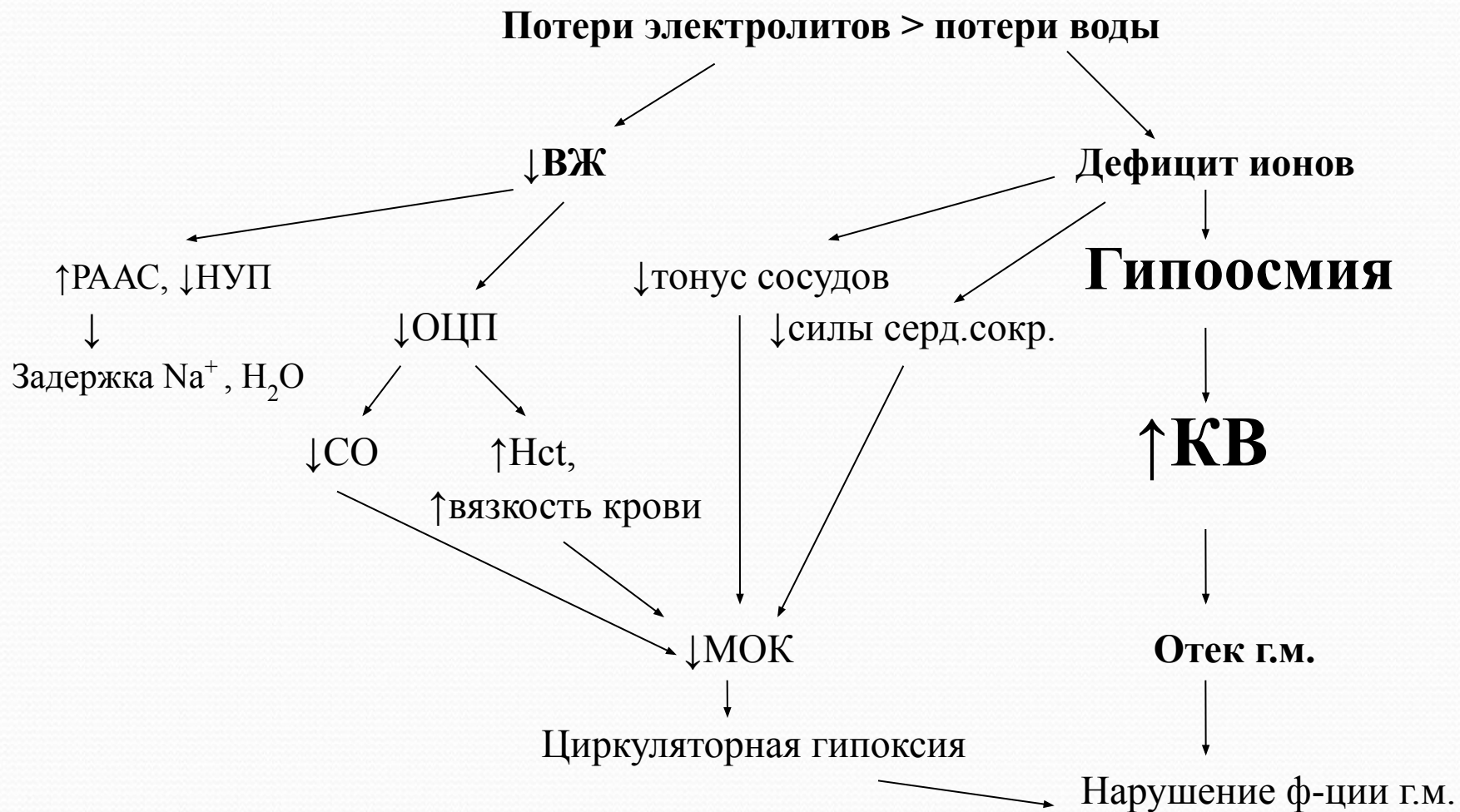
- **введение изотонических растворов (NaCl, глюкозы) –**
*под контролем осмолярности плазмы крови и
концентрации Na^+ , K^+*
- **нормализация кровообращения –** *под контролем
системной гемодинамики*
- **инфузия плазмозаменителей –** *при плазмопотере*
- ***питье* – минеральная вода**

Гипоосмолярное обезвоживание (гипотоническая дегидратация)

Этиология

- Потери содержимого кишечника через **свищевые отверстия** (долго незаживающие свищи желудка, протока поджелудочной железы)
- **Хронические поносы** (обусловленные заболеваниями поджелудочной железы; хронические энтериты, колиты)
- **Неадекватная коррекция изоосмолярной дегидратации** (с недостаточным возмещением дефицита электролитов)
- **Снижение продукции альдостерона** (б-нь Аддисона, хроническая надпочечниковая недостаточность, нарушение секреции АКТГ)

Патогенез гипоосмолярного обезвоживания



Клинические проявления гипоосмолярного обезвоживания

Симптомы связаны с дефицитом электролитов:

- *слабость*
- *сонливость*
- *пониженное настроение*
- *гипорефлексия*
- *уменьшение тонуса сосудов, силы мышечного и сердечного сокращений*
- *гипотензия, тахикардия*

Принципы коррекции гипоосмолярного обезвоживания

- **Питье соленой воды**
- **Введение гиперосмолярных жидкостей**
(*NaCl – 10%, глюкоза – 20%*)

Детям:

- **изоосмолярные глюкозо-солевые р-ры**
(*под контролем ЦВД*)
- **питье - р-ры таблеток, содержащие соли Na^+ , K^+ (оралит, педиалит)**



Гипергидратация (гипергидрия, обводнение)

Задержка воды в организме:

- **избыточное поступление воды**
- **недостаточное ее выведения.**

Формы гипергидратации

- *Гиперосмолярная*
- *Гипоосмолярная*
- *Изоосмолярная*

Гипоосмолярная (клеточная) гипергидратация

Этиология

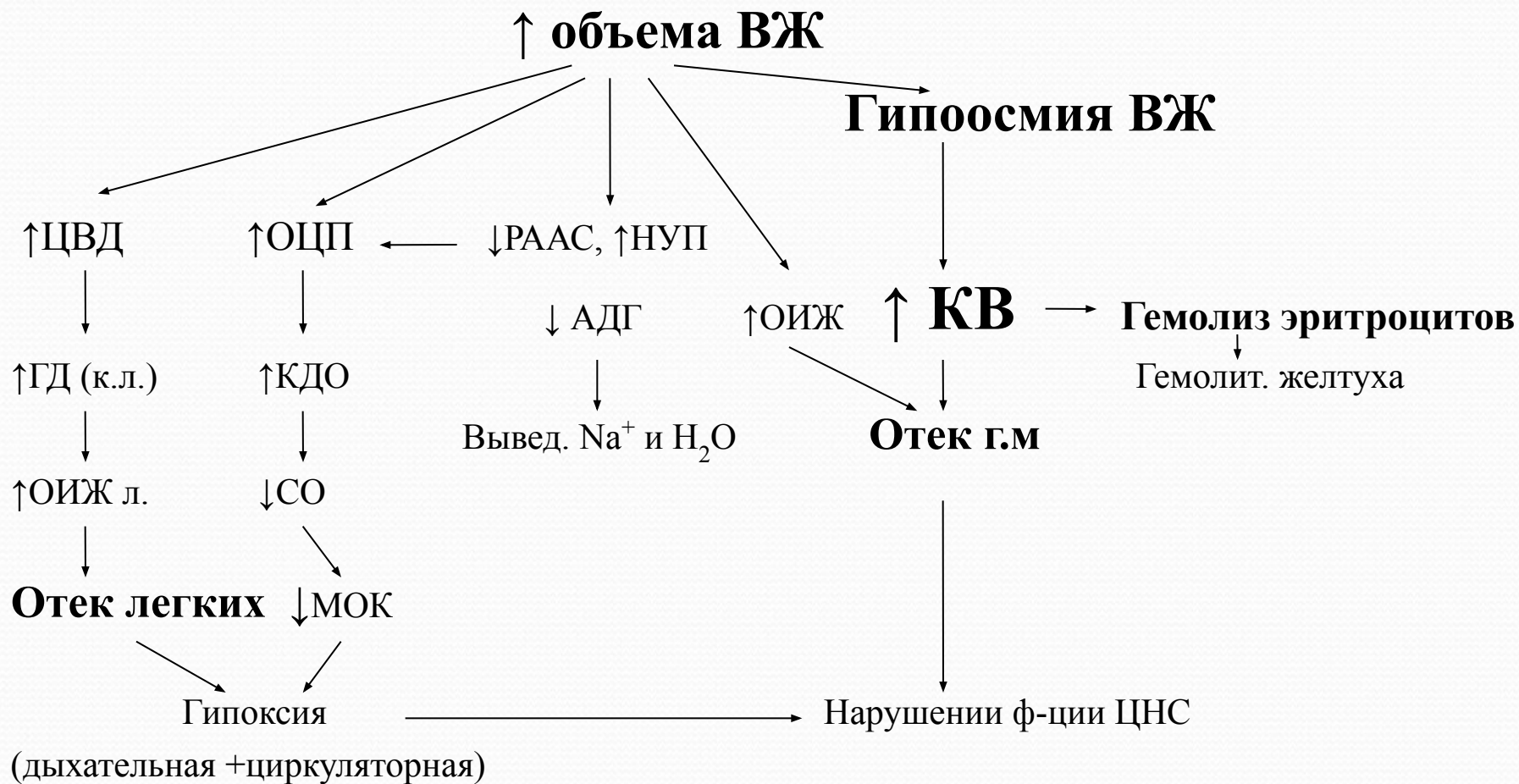
- Быстрое поступление большого количества воды в организм

(промывание желудка; лаваж брюшной полости растворами, не содержащими натрия)



- Ошибки при проведении инфузионной терапии
(введение значительных количеств бессолевых растворов)
- Снижение выведения воды *(2-я стадия ОПН и др.)*
- Гиперсекреция АДГ *(синдром Пархона)*

Патогенез гипоосмолярной гипергидратации



Клинические проявления гипоосмолярной гипергидратации

- СИМПТОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С **О.г.м.** - $\uparrow$ *внутричерепного давления, нарушение сознания, судороги, тошнота, многократная рвота, прекома, кома*
- СИМПТОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С **О.л.** - ДН
- **значительное $\uparrow$ АД**
- **осмотический гемолиз эритроцитов** $\rightarrow$
гемолитическая желтуха $\rightarrow$ гемическая гипоксия

Принципы коррекции гипоосмолярной гипергидратации

- **Резкое ограничение потребления воды**
- **Введение гипертонических растворов NaCl**
- **Использование диуретиков (осмотического типа)**
- **Специальные лечебные мероприятия - при развитии отека мозга (*форсированный диурез, нейрохирургические вмешательства*) и легких (*пеногасители, ИВЛ*).**

Гиперосмолярная гипергидратация

Этиология

- употребление морской воды
- введение изо- и гипертонических растворов
- состояния → к ↑ продукции АДГ и альдостерона
- олигурическая стадия ОПН и ХПН

Патогенез

Задержка солей > задержки воды



Острая гиперосмия → жажда



● клеточная дегидратация (обезвоживание тканей)

+

● внеклеточная гипергидратация

Гиперосмолярная гипергидратация

Клинические проявления

- **Мучительная жажда**
- **Повышение АД, ЦВД**
- **Отеки тела**
- **Почечная недостаточность**
- **Острая СН**

Принципы коррекции

Введение диуретиков

Изоосмолярная гипергидратация

Этиология

- инфузия большого количества изотонических растворов
- заболевания, сопровождающиеся отеками (СН, вторичный альдостеронизм, болезнь Иценко-Кушинга и др.)

Патогенез



Изоосмолярная гипергидратация

Клинические проявления

- **Отеки тела**
- **Отек Г.М. – головные боли, тошнота, рвота, судороги, нарушение зрения и сознания**
- **Отек легких – нарушение дыхания**

Принципы коррекции

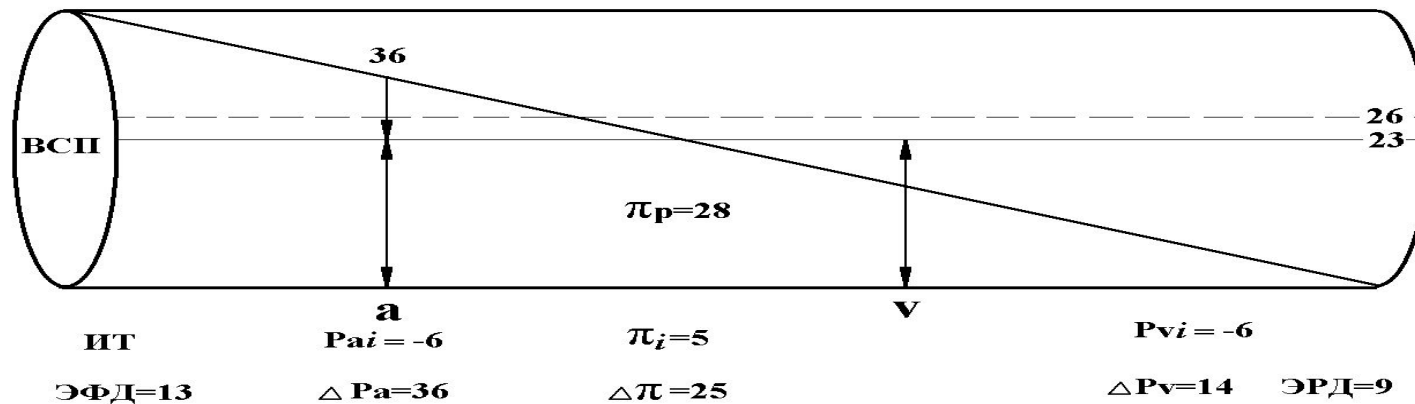
Прекращение введения физиологических растворов

Отеки

О. - это избыточное накопление свободной воды в интерстициальном пространстве ткани или целого организма.



Схема Старлинга



ВСП – внутрисосудистое пространство; $P_{ар}$ – гидростатическое давление плазмы;
 ИТ – интерстиций; ΔP_a – эффективное гидростатическое давление на артериальном конце капилляра;
 ЭФД – эффективное фильтрационное давление;
 ΔP_v – эффективное гидростатическое давление на венозном конце капилляра;
 ЭРД – эффективное резорбционное давление;
 π_p – коллоидно-осмотическое давление плазмы;
 а – артериальный конец капилляра;
 v – венозный конец капилляра; π_i – коллоидно-осмотическое давление интерстиция;
 P_{ai} – гидростатическое давление интерстиция;
 $\Delta \pi = \pi_p - \pi_i$

Обмен жидкости между капилляром и тканью

	АКК	ВКК	ИЖ
ГД (мм рт. ст.)	30	8	-6
ЭГД (мм рт. ст.)	36 (30 – (-6))	14 (8 – (-6))	
КОД (мм рт. ст.)	28	28	5
ЭОВС (мм рт. ст.)	23 (28 -5)		
	Фильтрация $36 - 23 = 13$ $= 20 \text{ л/сут}$	Реабсорбция $23 - 14 = 9$ $= 17 \text{ л/сут}$	
	$20 - 17 = 3 \text{ л/сут}$ → лимфатическая система		

Обмен воды между сосудистым руслом и тканями

Кровь движется в сосудах с определенной скоростью и под определенным давлением.

ГД крови в капиллярах неодинаковое и колеблется от 30-32 мм рт. ст. в АКК до 8-10 мм рт.ст. в ВКК. Величина давления тканевой жидкости - отрицательная - 6-7 мм рт.ст и обладает **присасывающим эффектом**.

Разность между ГД крови и ГД ИЖ - **эффективное гидростатическое давление (ЭГД)**, колеблется от 36-38 мм рт.ст. в АКК до 14-16 мм рт.ст. в венозном конце.

Через стенки капилляров достаточно легко перемещаются вода, электролиты, некоторые органические соединения, но труднее транспортируются белки.

Концентрация белка в плазме крови составляет 60-80 г/л, а в тканевой жидкости колеблется от 10 до 30 г/л. При этом величина ОД крови равна 25-28 мм рт.ст., а в интерстициальном пространстве - около 5 мм рт.ст.

Разность этих величин (19-22 мм рт.ст.) называется **эффективной онкотической всасывающей силой (ЭОВС)**, под действием которой вода **всасывается в капилляры** из интерстициального пространства.

В тех капиллярах, где ЭГД выше эффективных онкотических сил всасывания, происходит **фльтрация** жидкости из сосудов в интерстициальное пространство, а в тех капиллярах, где первая величина меньше второй - **резорбция** (всасывание) жидкости из ткани в сосудистое русло. Следует отметить, что один и тот же капилляр в зависимости от интенсивности кровообращения (покой или нагрузка) может или фильтровать жидкость, или всасывать ее.

У здорового человека за сутки из крови в ткань фильтруется **до 20 л** жидкости, **17 л** всасывается обратно в капилляры и около **3 л** оттекает из ткани по лимфатическим капиллярам и через лимфатическую систему возвращается в сосудистое русло.

Формула Старлинга-Тейлора

$$m = k \cdot A \cdot (\Delta p - \sigma \cdot \Delta \pi)$$

m – объём жидкости, переместившейся из капилляра в интерстициальное пространство (мл)

K – коэффициент фильтрации стенок кровеносных капилляров (мл/мм² см вод. ст.)

A – площадь фильтрации

σ – коэффициент отражения мембраны капилляра для белка

Δp – разность капиллярного и интерстициального гидростатических давлений (ЭГД)

$\Delta \pi$ – разность капиллярного и интерстициального коллоидно-осмотических давлений (ЭОВС)

Классификация отеков

I. По локализации

Анасарка — *отёк подкожной клетчатки.*

Водянка — *отёк полости тела (скопление в ней транссудата).*

Асцит — *скопление избытка транссудата в брюшной полости.*

Гидроторакс — *накопление транссудата в грудной полости.*

Гидроперикард — *избыток жидкости в полости околосердечной сумки.*

Гидроцеле — *накопление транссудата между листками серозной оболочки яичка.*

Гидроцефалия — *избыток жидкости в желудочках мозга (внутренняя водянка мозга) и/или между мозгом и черепом — в субарахноидальном или субдуральном пространстве (внешняя водянка мозга).*



Классификация отеков (продолжение)

II. По распространённости

1. Местный (*н-р, в ткани или органе в месте развития воспаления или аллергической реакции*).



2. Общий - *накопление избытка жидкости во всех органах и тканях (например, гипопроотеинемические отёки при печёночной недостаточности или нефротическом синдроме)*.

Классификация отеков (продолжение)

III. По скорости развития

- 1. Молниеносный** - развивается в течение нескольких секунд после воздействия (например, после укуса насекомых или змей).
- 2. Острый** - развивается в пределах часа после действия причинного фактора (например, отёк лёгких при остром инфаркте миокарда).
- 3. Хронический** - формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический, отёк при голодании).

Классификация отеков

IV. По этиологии:

- *сердечные,*
- *почечные,*
- *эндокринные (нейроэндокринные),*
- *кахексические,*
- *воспалительные,*
- *аллергические,*
- *токсические*



Классификация отеков (продолжение)

IV. По патогенезу

- *Гидродинамический (гидростатический)*
- *Гипопротеинемический*
- *Мембраногенный*
- *Лимфогенный*

Гидростатический отек

Развивается при:

- **системном венозном застое у больных с СН,**
- **ухудшении оттока (венозная гиперемия) при воспалении,**
- **↑ внутригрудного давления**
- **обтурация венозных сосудов**
- **↓ ГД в тканях (разрыхление тканей, низкое АД в норме)**



Гидростатический отек

Механизм отека

↑ ГД давления крови (преимущественно в венозном отделе капилляров) → :

- ↑ ЭГД (Δp) → ↑ ЭФД (= ЭГД – ЭОВС) → ↑ фильтрация → отек**
- → ↑ $\dot{A}$ (площадь фильтрации) - ↑ проницаемость для белка ($\downarrow \sigma$) → ↓ ЭОВС ($\Delta \pi$) → ↓ ЭРД (= ЭОВС - ЭГД) → ↓ резорбция → отек**

Гипопротеинемический отек

↓ ОД крови и/или его ↑ в межклеточной жидкости



Гипопротеинемия

Причины гипопротеинемии:

- **недостаточность всасывания белков или их поступления в организм** (голодные отеки)
- **снижение синтеза альбумина** (заболевания печени, гиперкортизолизм)
- **избыточные потери с мочой или через кишечник** (протеинурия, плазморрея – при ожогах)
- **повышенный распад белка** (повреждения, гипоксия, тяжелое голодание)
- **выход белка из крови** (при увеличении проницаемости сосудов)

Гипопротеинемический отек

Механизм отека

Гипопротеинемия



→ ↓ КОД плазмы крови → ↓ ЭОВС ($\downarrow \Delta \pi$)

→ ↓ ЭРД (= ЭОВС - ЭГД)

→ ↓ реабсорбции + ↑ фильтрации



Отек

Мембраногенный отек

Причины

- **воспаление**
- **действие некоторых экзогенных химических веществ** (хлор, фосген, люизит, соединения мышьяка и др.)
- **бактериальные токсины** (дифтерийный, сибиреязвенный)
- **яды насекомых и пресмыкающихся** (пчелы, комары, шершни, змеи)
- **пассивное механическое растяжение сосудов** (паралич сосудов, гиперволемиа)

Мембраногенный отек

Механизм

Повышение проницаемости стенок сосудов для:

- **белка ($\downarrow \sigma$)** → выход белков из крови в ткани
→ $\uparrow$ КОД ИЖ → $\downarrow$ ЭОВС
→ $\downarrow$ ЭРД (= ЭОВС – ЭГД)
→ $\downarrow$ резорбции жидкости
- **воды ($\uparrow \kappa$)** – накопление свободной воды в интерстициальном пространстве

Лимфогенный отек

Недостаточность дренажной функции лимфатической системы

- **препятствие оттоку лимфы от тканей**
(сдавление, обтурация, гипоплазия лимфатических сосудов)
лимфостаз при ХСН)

Механизм

Накопление в ИЖ части белка и жидкости



Механизм развития сердечных отеков

Причина

- ХСН

Механизм

I. Системный:

- вторичный альдостеронизм (активация РААС)
- гипоперфузия почек $\rightarrow \downarrow$ клубочковой фильтрации
- активация почечной РАС

II. Тканевый (местный)

- гидростатический фактор $\rightarrow \uparrow$ ЭГД ($\uparrow \Delta p$) $\rightarrow \uparrow$ фильтрации + $\downarrow$ реабсорбции
- мембраногенный фактор ($\downarrow \sigma$) $\rightarrow$ (гипоксия + ацидоз $\rightarrow$ БАВ $\rightarrow \uparrow$ проницаемости стенки сосудов)
- лимфогенный компонент
- онкотический фактор ($\downarrow \Delta \pi$) ($\downarrow$ синтеза белков в печени) $\rightarrow \downarrow$ реабсорбции

Механизм развития почечных отёков

Нефротический отёк

Этиология

Заболевания почек с преимущественным поражением тубулярного аппарата.

Механизм

- гипопроteinемия (онкотический фактор - $\downarrow \Delta \pi$) – из-за протеинурии
- гиповолемия $\rightarrow \downarrow$ СКФ
- $\uparrow$ образования альдостерона и АДГ $\rightarrow$ задержка Na^+ и H_2O
- гидростатический фактор ($\uparrow$ ЭГД + $\downarrow$ ЭРД)
- мембраногенный компонент ($\uparrow$ проницаемости почечного фильтра + $\downarrow$ канальцевой реабсорбции)

Механизм развития почечных отёков

Нефритический отёк

Этиология

Заболевания почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата (гломерулонефриты)

Механизм

- **↓ клубочковой фильтрации (↓ числа клубочков)**
- **активация РААС** → ↑ синтеза альдостерона → гипернатриемия → активация секреции АДГ → ↑ реабсорбции воды
- **мембраногенный компонент (↓ σ) (ЦИК** → ↑ проницаемости сосудистой стенки)
- **гидростатический фактор (↑ГДк)**
- **гипопротеинемический компонент** (гемодилюция, гипопротеинемия)

Значение отёков

Повреждающее действие (отрицательные стороны)

1. **Механическое сдавление тканей → нарушение кровообращения в них**
2. **Затруднение обмена веществ между кровью и клетками**
3. **Нарушение трофики тканей и возможность их инфицирования**
4. **Нарушение КОС жидких сред организма**
5. **Опасность отеков определяется их локализацией**
6. **- Гиперосмолярность отечной жидкости → обезвоживание клеток;**
- гипоосмолярность → признаки водного отравления

Значение отёков (продолжение)

Защитно-приспособительные свойства (положительные стороны)

- **Освобождение крови от растворённых в ней вредных веществ → сохранение изоосмолярности жидкостных сред организма**
- **Уменьшение всасывания и распространения по организму, концентрации химических и токсических веществ → ↓ их патогенного действия**
- **Целесообразность задержки воды и электролитов при снижении ОЦК**

Принципы коррекции отеков

1. Диуретики (мочегонные средства):

- при начальных признаках отечного синдрома
- активность терапии = выраженность отеков
- динамическое наблюдение за адекватностью терапии

2. Диета со сниженным содержанием соли

3. Изменения в рационе (если причиной отека стало неправильное питание)

4. Изменение приема медицинских препаратов (если отек вызван побочным действием лекарства)

5. Изменение образа жизни в соответствии с требованиями лечения болезни, вызвавшей отек

6. Лечение болезни - первопричины отечности