

**ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра физиологии и
патологической
физиологии**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА**

Лектор:

**зав. кафедрой
проф. С.В. Татарко**

Поступление в организм воды с пищей и питьём
(2,1 л)

Образование воды при обмене веществ
(0,4 л)

Водный баланс

Жидкость – 1,2 л
Твёрдая пища – 0,9 л

Выделение воды из организма
(2,5 л)

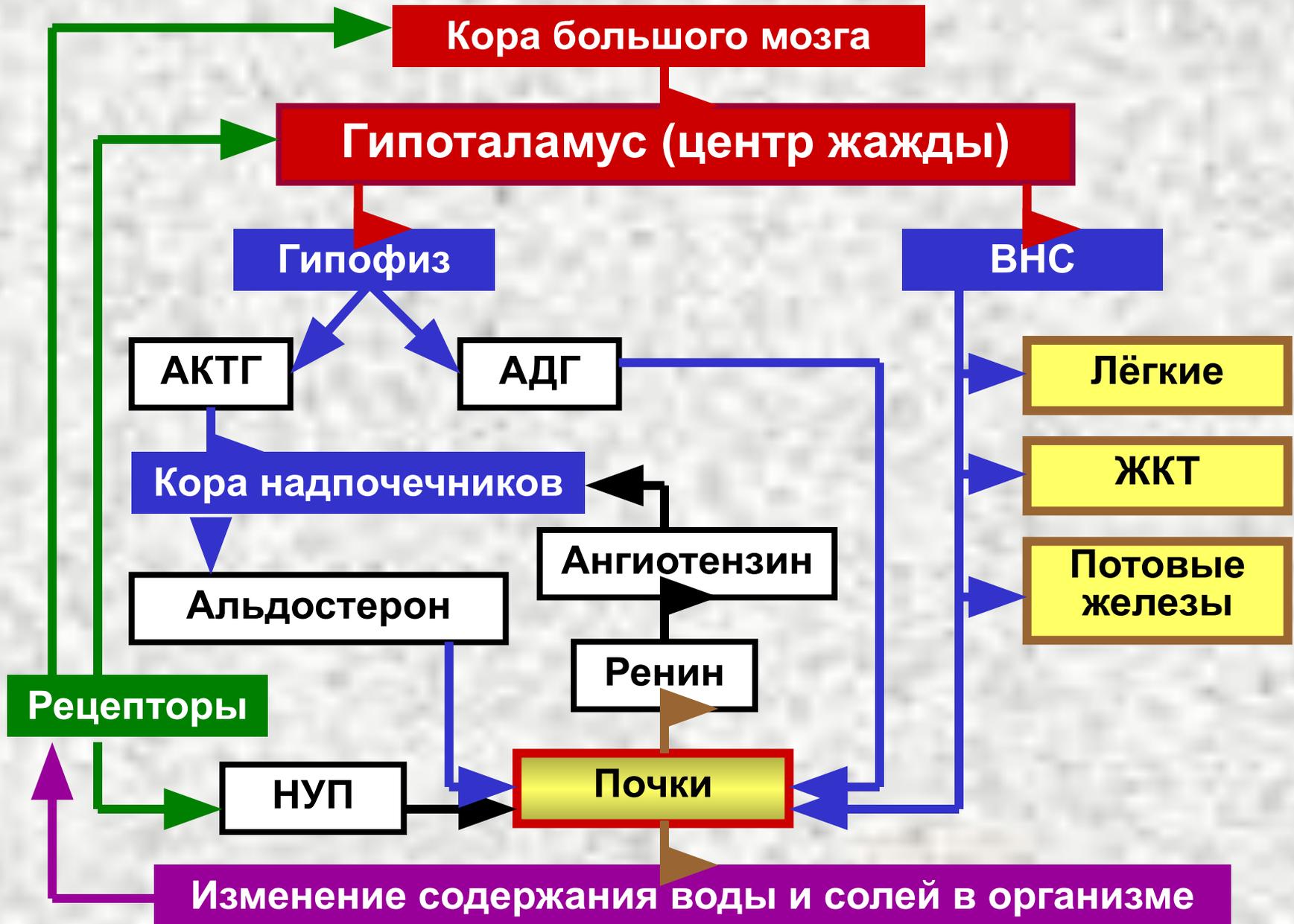
Моча	– 1,4 л
Пот	– 0,6 л
Выдыхаемый воздух	– 0,3 л
Фекалии	– 0,2 л

Звенья системы регуляции обмена воды

1. **Центральное.**
2. **Афферентное.**
3. **Эфферентное.**



Регуляция обмена воды



Нарушения водного баланса

Дисгидрии – все разновидности нарушений водного обмена.

Типовые формы дисгидрии:

- гипогидратация (обезвоживание),
- гипергидратация (гипергидрия).

Клинически важной формой гипергидратации является **отёк**.

Типовые формы дисгидрии

Каждая из типовых форм дисгидрии характеризуется по **двум важным критериям:**

1. Осмоляльность внеклеточной жидкости.

По этому критерию выделяют три формы дисгидрии:

- **ГИПООСМОЛЯЛЬНУЮ** (осмоляльность плазмы менее 270 мосм/кг H_2O);
- **ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНУЮ** (осмоляльность плазмы крови более 300 мосм/кг H_2O);
- **ИЗООСМОЛЯЛЬНУЮ**

Типовые формы дисгидрии

2. Сектор организма, в котором преимущественно развивается дисгидрия.

В соответствии с этим критерием выделяют следующие формы дисгидрии (гипо- и гипергидратации):

- *клеточную,*
- *внеклеточную,*
- *смешанную (ассоциированную).*

Гипогидратация

Для всех видов гипогидратации характерен **отрицательный водный баланс** – преобладание потерь воды над её поступлением в организм.

В зависимости от **осмоляльности внеклеточной жидкости** выделяют **три варианта гипогидратации**

- 1) **гипоосмоляльную,**
- 2) **гиперосмоляльную,**
- 3) **изоосмоляльную.**



Причины гипогидратации

**Недостаточное поступление воды
в организм**



Гипогидратация



**Повышенная потеря воды
организмом**



Причины недостаточного поступления воды в организм

```
graph TD; A[Причины недостаточного поступления воды в организм] --> B[Водное голодание (дефицит введения в организм жидкости с пищей и питьём)]; A --> C[Нервно-психические заболевания или травмы, снижающие чувство жажды (сотрясение ГМ, невроз, повреждение нейронов центра жажды при кровоизлиянии)]; A --> D[Соматические болезни, препятствующие приёму пищи и питью жидкостей (нарушения глотания, проходимости пищевода и др.)];
```

Водное голодание
(дефицит введения в организм жидкости с пищей и питьём)

Нервно-психические заболевания или травмы, снижающие чувство жажды
(сотрясение ГМ, невроз, повреждение нейронов центра жажды при кровоизлиянии)

Соматические болезни, препятствующие приёму пищи и питью жидкостей (нарушения глотания, проходимости пищевода и др.)

Причины повышенной потери воды организмом



Длительная полиурия

(при сахарном или несахарном мочеизнурении, сочетающемся с экскрецией солей K^+ , Na^+ , глюкозы, альбуминов – ↓ *Росм.*)

Желудочно-кишечные расстройства

(профузные поносы с потерей кишечного сока, содержащего K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и др. – ↓ *Росм.*).

Повторная или неукротимая рвота, ведущая к потерям Na^+ и K^+ (отравления, беременность) – ↓ *Росм.*

Продолжительное или значительное потоотделение

Гипертермические состояния

Потеря большого количества лимфы
(обширные ожоги, разрушение лимфатических стволов)

Массивная кровопотеря

Причины повышенной потери воды организмом



Гипоальдостеронизм

(снижение реабсорбции Na^+ в почках, ↓ *Росм.*, реабсорбции воды)

Питьё морской воды в условиях организма (↑ *Росм.*)

Парентеральное введение растворов с повышенной осмоляльностью (лечение нарушений КОС; парентеральное питание пациентов с дистрофией – ↑ *Росм.*)

Коррекция изоосмоляльной гипогидратации растворами с пониженным содержанием солей (↓ *Росм.*)

Длительная ИВЛ недостаточно увлажнённой газовой смесью – ↑ *Росм.*)

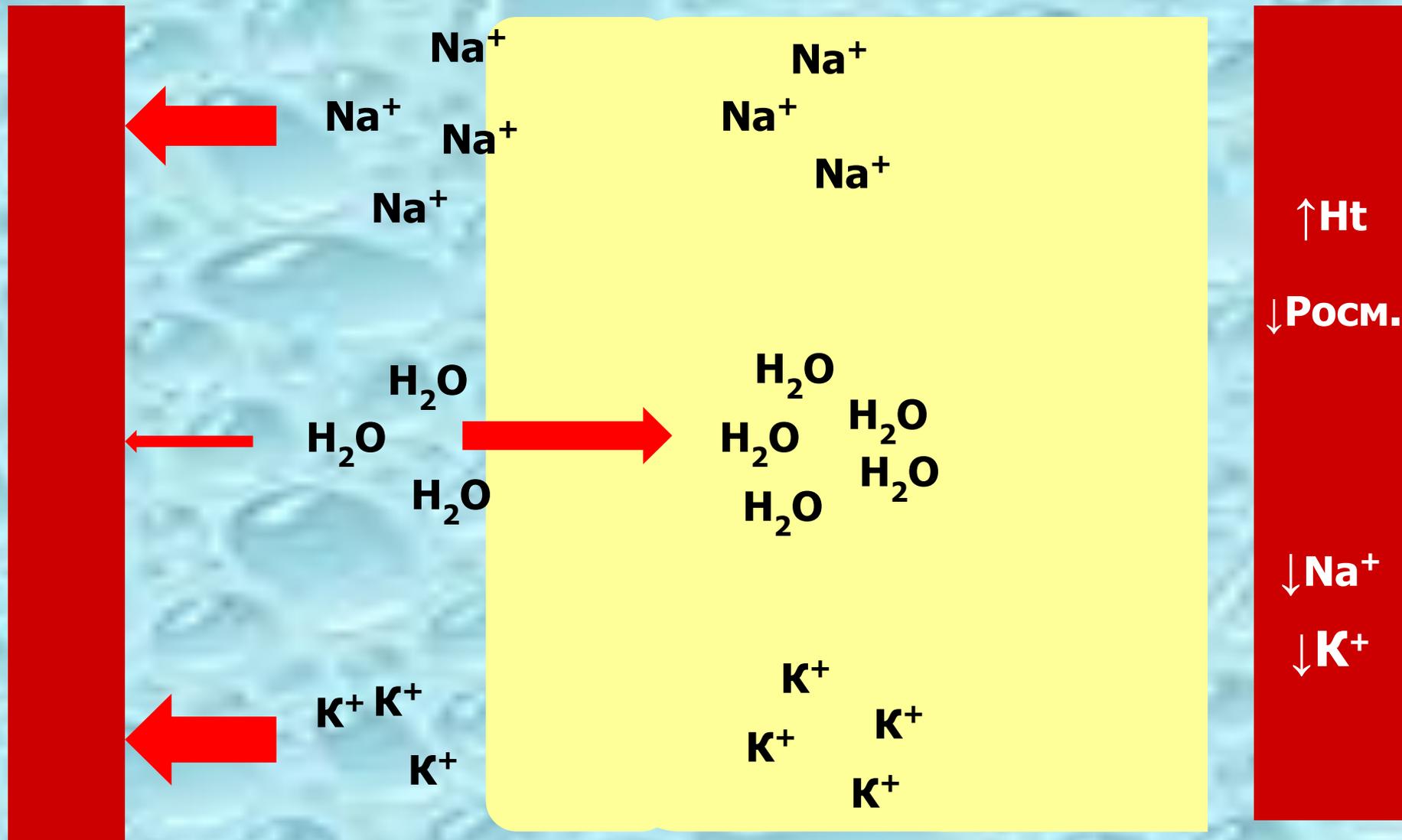
Неправильное или необоснованное проведение процедур диализа (низкая осмоляльностью диализирующих растворов) (↓ *Росм.*)

Гипоосмоляльная гипогидратация

Преимущественная утрата жидкости обуславливает в основном **внеклеточную** форму гипогидратации.

Однако выраженные или длительные разновидности гипоосмоляльной гипогидратации сопровождаются транспортом жидкости в клетку (по градиенту осмотического давления) – развивается **внутриклеточная гипергидратация** (набухание клеток).

Гипоосмоляльная гипогидратация



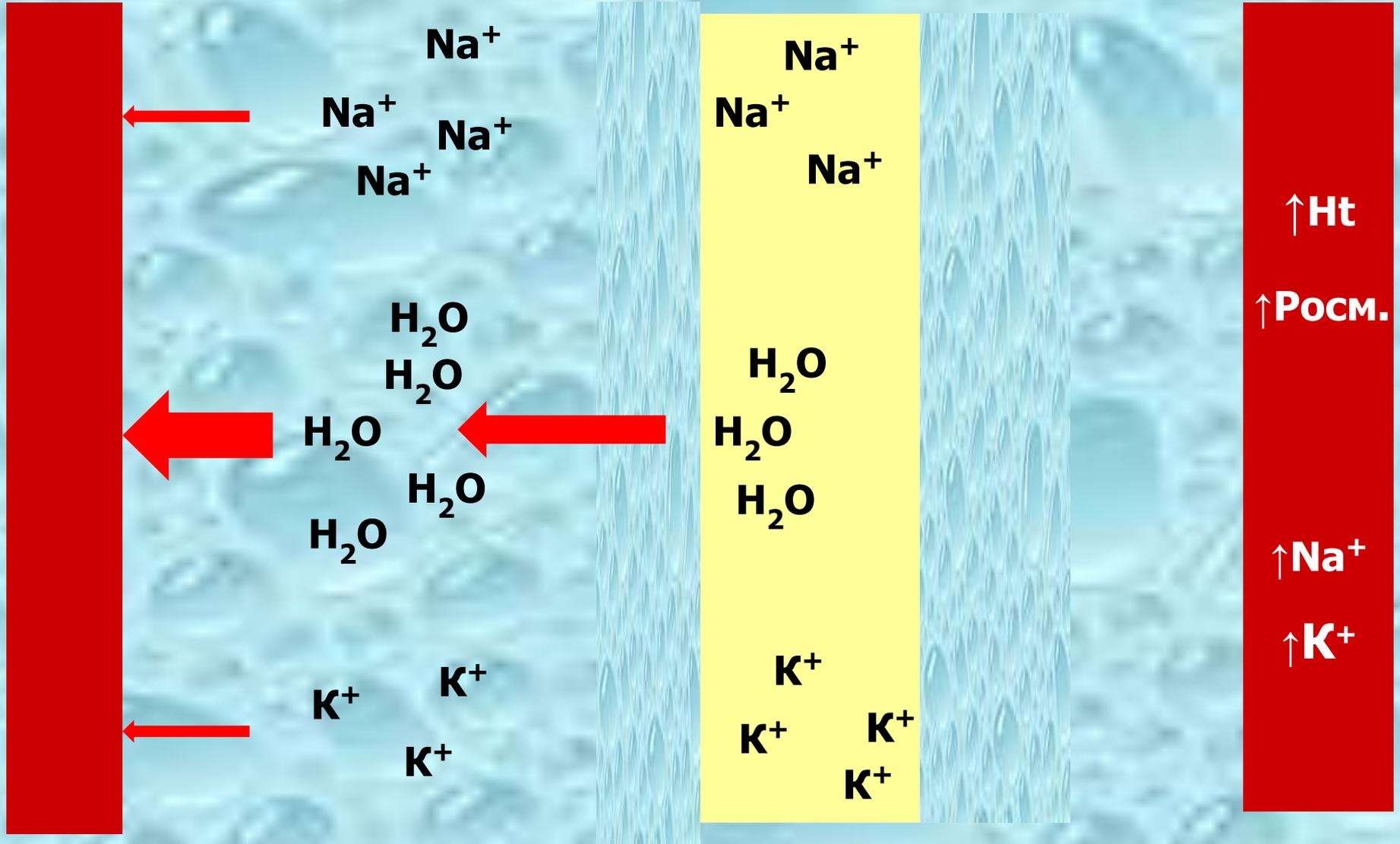
Гиперосмоляльная гипогидратация

Характерно преобладание потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей.

Нарастание осмоляльности межклеточной жидкости приводит к *транспорту воды из клеток во внеклеточное пространство.*

В этих условиях может развиваться *общая (клеточная и внеклеточная)* гипогидратация организма.

Гиперосмоляльная гипогидратация



Изоосмоляльная гипогидратация

Характерно **примерно эквивалентное уменьшение** в организме и воды, и солей.

Последствия и проявления обусловлены уменьшением объёма внеклеточной жидкости и как следствие – расстройствами кровообращения.

Последствия и проявления гипогидратации

1. Уменьшение ОЦК

2. Увеличение вязкости крови

3. Системные расстройства кровообращения (центрального, органно-тканевого, микроциркуляторного)

4. Нарушения КОС

5. Гипоксия (циркуляторная, гемическая, респираторная, тканевая)

6. Мучительная, непреодолимая жажда (вследствие вне- и внутриклеточной гипогидратации) – ↑ *Росм.*

Последствия и проявления гипогидратации

7. Лихорадка (высвобождение пирогенов из повреждённых клеток) – ↑ *Росм.*

8. Нервно-психические расстройства (психомоторное возбуждение, беспокойство, спутанность и потеря сознания) – ↑ *Росм.*

9. Сухость СО и кожи – ↓ *Росм.*

10. Западение глазных яблок – ↓ *Росм.*

11. Уменьшение эластичности и тургора кожи, мышц – ↓ *Росм.*

12. Снижение диуреза – ↓ *Росм.*



Компенсация гипогидратации

К общим механизмам компенсации обезвоживания относятся:

- ❖ **активация нейронов центра жажды гипоталамуса,**
- ❖ **активация системы «ренин-ангиотензин-альдостерон».**

Компенсация гипогидратации



Гипергидратация

Для гипергидратации характерен **положительный водный баланс** – преобладание поступления в организм воды над её экскрецией и потерями.

В зависимости от осмolarityности внеклеточной жидкости выделяют **три варианта гипергидратации**:

- 1) гипоосмolarityльную,
- 2) гиперосмolarityльную,
- 3) изоосмolarityльную.

Причины гипоосмоляльной гипергидратации



Избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием в них солей или их отсутствием (многократное энтеральное введение в организм воды – «водное отравление»; его развитие происходит быстрее при пониженной экскреторной функции почек) (↓ *Росм.*).

Повышенное содержание в крови АДГ
(гиперпродукция в гипоталамусе) (↓ *Росм.*).

Почечная недостаточность (со значительным снижением экскреторной функции почек) (↓ *Росм.*).

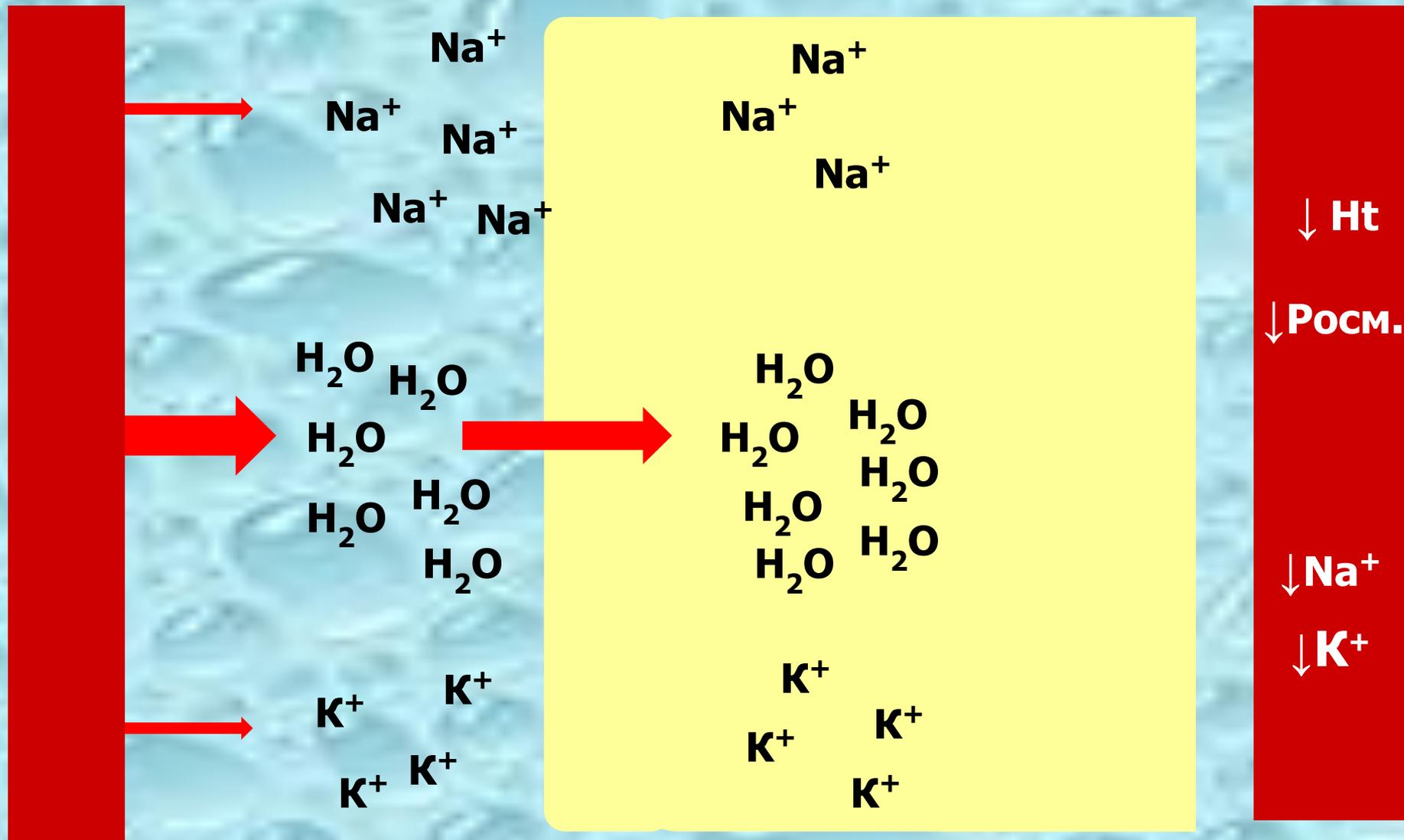
Выраженная недостаточность кровообращения с развитием отёков (↓ *Росм.*)

Гипоосмоляльная гипергидратация

Гипоосмоляльная гипергидратация характеризуется **избытком в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью.**

Характерно увеличение объёма жидкости как **во вне-, так и во внутриклеточном секторе** (т.к. избыток внеклеточной жидкости по градиенту осмотического и онкотического давления поступает в клетки).

Гипоосмоляльная гипергидратация



Гипоосмоляльная гипергидратация

Последствия гипоосмоляльной гипергидратации –

- ◆ **увеличение ОЦК (гиперволемиа),**
- ◆ **гемодилюция.**

Они обусловлены транспортом воды в сосудистое русло в связи с более высоким осмотическим и онкотическим давлением крови в сравнении с межклеточной жидкостью.

Проявления гипоосмоляльной гипергидратации

Полиурия – повышенное выделение мочи (в связи с увеличением фильтрационного давления в клубочках)

Гемолиз эритроцитов

Появление в плазме крови внутриклеточных компонентов (повреждение и разрушение клеток различных тканей и органов)

Рвота и диарея вследствие интоксикация организма

Психоневрологические расстройства: вялость, апатия, нарушения сознания, судороги (результат повреждения клеток головного мозга в связи с их набуханием)

Причины гиперосмоляльной гипергидратации



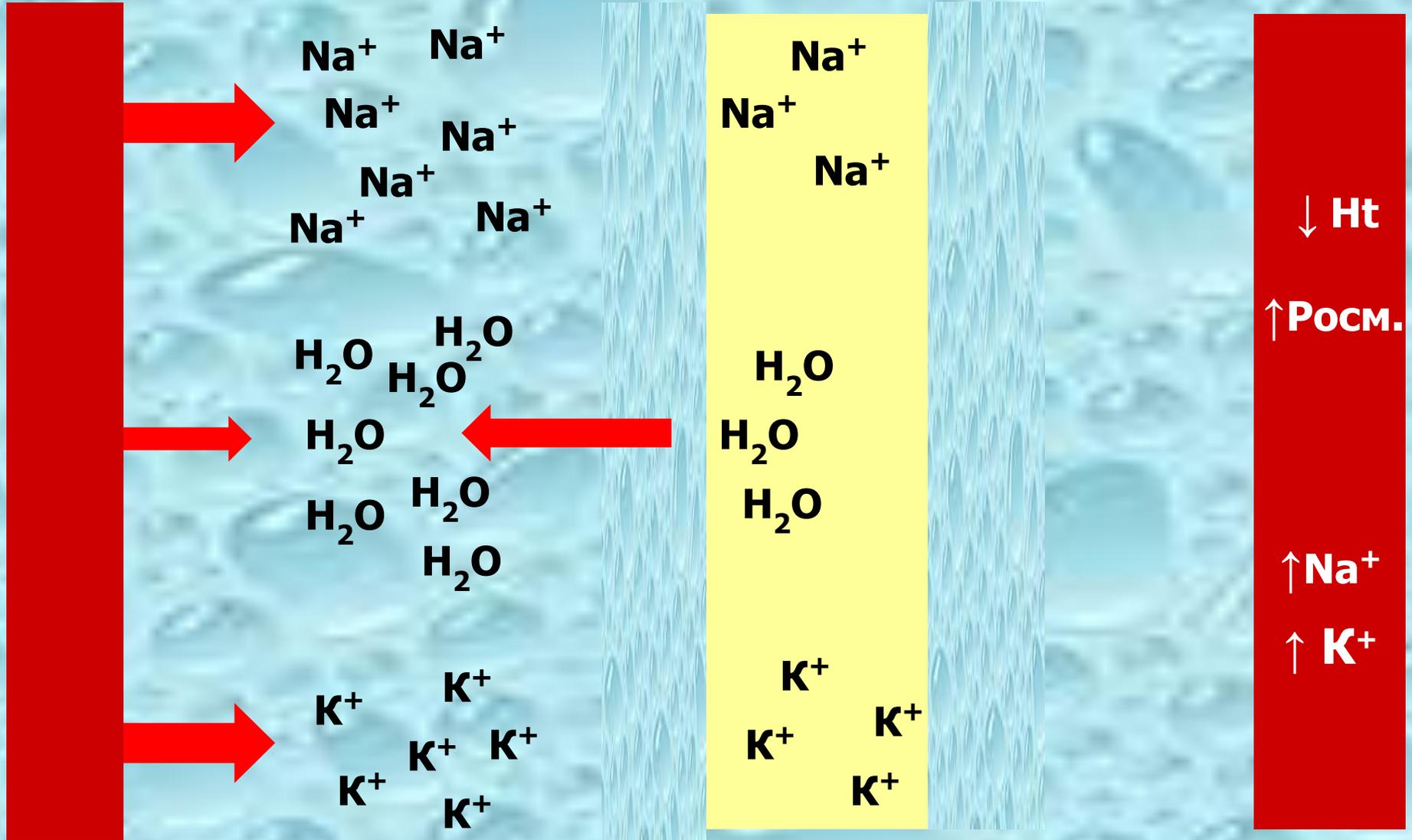
Вынужденное питье морской воды (↑ *Росм.*)

Введение в организм растворов с повышенным содержанием солей без контроля их содержания в плазме крови (↑ *Росм.*)

Гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+ (↑ *Росм.*)

Почечная недостаточность, сопровождающаяся снижением экскреции солей (почечные тубуло- и/или ферментопатии) (↑ *Росм.*)

Гиперосмоляльная гипергидратация



Проявления гиперосмоляльной гипергидратации

Увеличения объёма плазмы крови

- Гиперволемиа, увеличение ОЦК
- Повышение сердечного выброса, сменяющееся его снижением в случае развития СН
- Возрастание АД, увеличение ЦВД крови

Внутриклеточная гипергидратация и увеличение объёма межклеточной жидкости
(в связи с СН): отёк мозга, отёк лёгких

Гипоксия, вызванная развитием СН, НК и нарушение дыхания

Нервно-психические расстройства (отёк мозга, гипоксия, интоксикация организма)

Сильная жажда

Дополнительное поступление воды в организм в этих условиях усугубляет тяжесть состояния пациента.

Причины изоосмоляльной гипергидратации



Вливание больших количеств изотонических растворов (*N Росм.*)

Недостаточность кровообращения (*N Росм.*)

Повышение проницаемости стенок микрососудов
(*N Росм.*)

Гипопротеинемия (жидкость по градиенту онкотического давления транспортируется из сосудистого русла в межклеточное пространство) (*N Росм.*)

Хронический лимфостаз (торможение оттока межклеточной жидкости в лимфатические сосуды) (*N Росм.*)

Проявления изоосмоляльной гипергидратации

Увеличение ОЦК (олигоцитемическая гиперволемия).

Повышение АД.

Развитие СН, особенно при длительной гиперволемии (перегрузка сердца как объёмом крови, так и повышенным сосудистым сопротивлением).

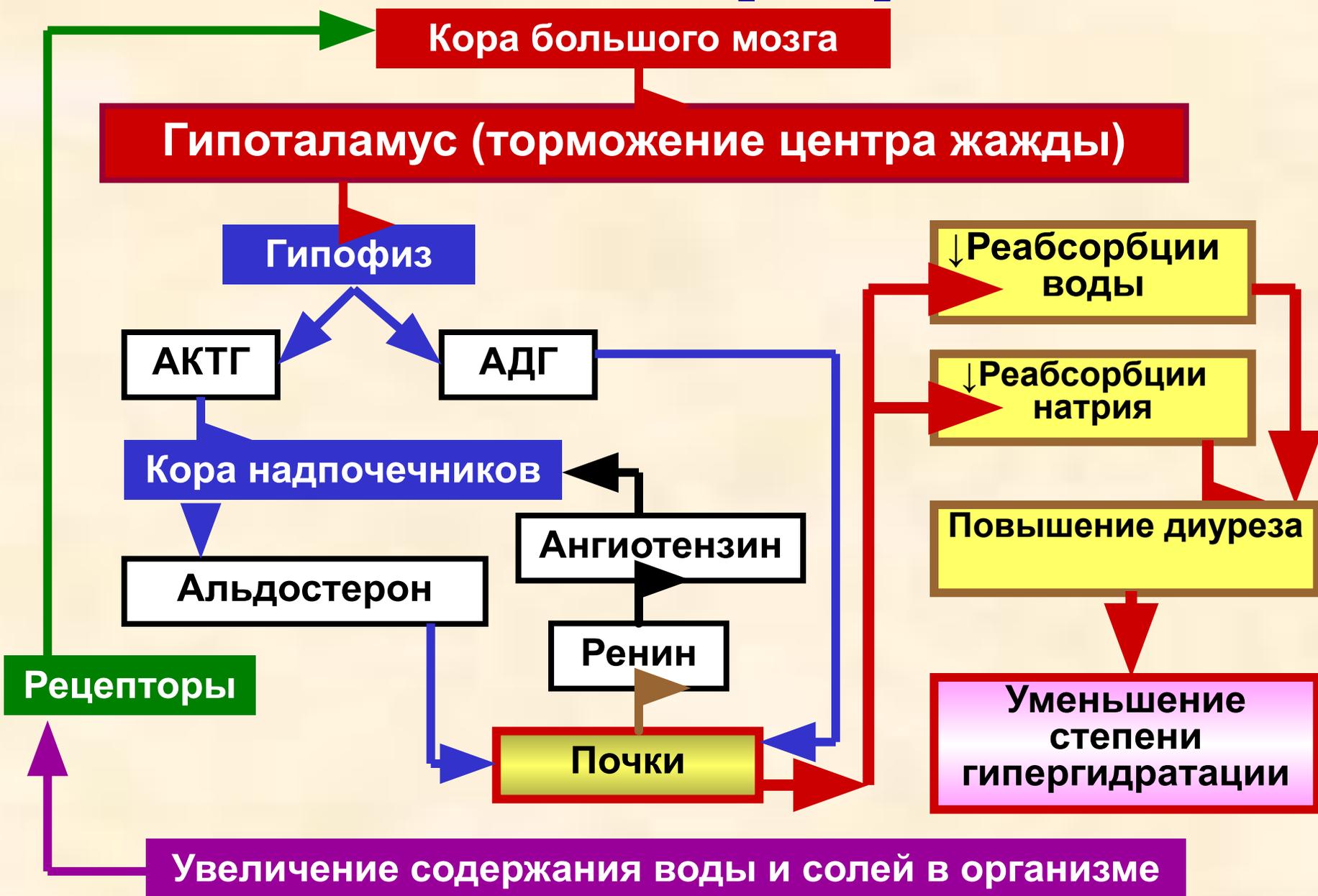
Формирование отёков (в основе их развития лежат гемо- и лимфодинамический, мембраногенный и онкотический факторы).

Механизмы компенсации гипергидратации

Общим механизмом компенсации гипергидратации в первую очередь является **стимуляция диуреза**, достигаемая разными путями, в том числе **снижением синтеза и секреции вазопрессина (АДГ)**.

Реакции компенсации, активирующиеся при гипергидратации, дееспособны обычно в условиях **лёгкой** и **умеренной** гипергидратации. При её выраженных вариантах требуется проведение энергичных врачебных мероприятий.

Компенсация гипергидратации



Отёк

Отёк – одна из наиболее частых форм гипергидратации.

Отёк – типовая форма нарушения водного баланса организма, характеризующаяся накоплением избытка жидкости в межклеточном пространстве и/или полостях тела.

Отёчная жидкость может иметь **различный состав и консистенцию.**

Виды отёчной жидкости:

- **Транссудат** – бедная белком (менее 2%) жидкость.
- **Экссудат** – богатая белком (более 3%, иногда до 7-8%) жидкость, часто содержащая форменные элементы крови.
- **Слизь** (представляет собой смесь из воды и коллоидов межуточной ткани, содержащих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты).

Классификация отёков

1. В зависимости от местоположения отёка различают анасарку и водянки:

- **Анасарка** – отёк подкожной клетчатки.
- **Водянка** – отёк полости тела (скопление в ней трансудата).

Асцит – скопление избытка трансудата в БП.

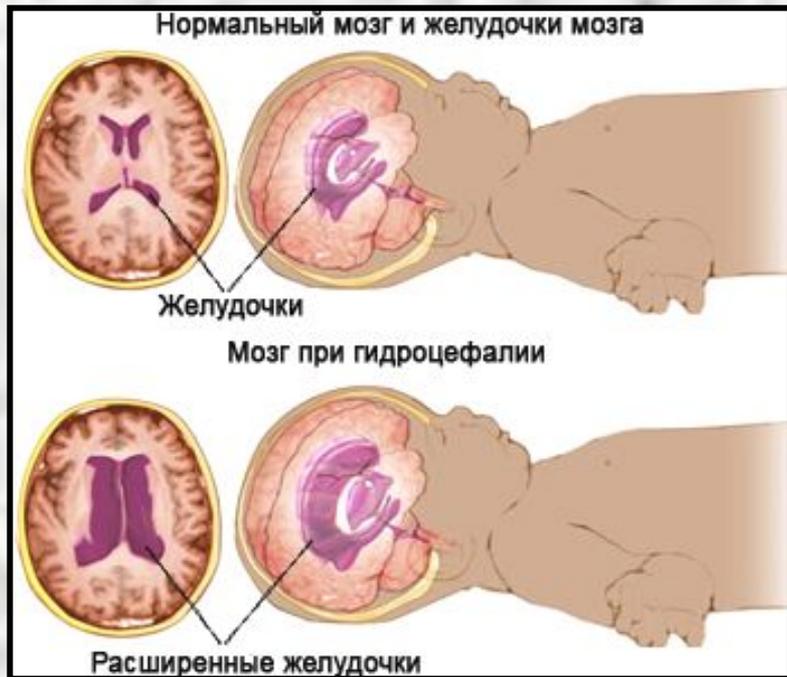
Гидроторакс – накопление трансудата в ГП.

Гидроперикард – избыток жидкости в П.

Гидроцеле – накопление трансудата 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).

Гидроцефалия



Асцит



Анасарка



Классификация отёков

2. *В зависимости от распространённости различают местный и общий отёки:*

- **Местный** (например, в ткани или органе в месте развития воспаления или аллергической реакции).
- **Общий** – накопление избытка жидкости во всех органах и тканях (например, гипопотеинемические отёки при печёночной недостаточности или нефротическом синдроме).

Классификация отёков

3. **В зависимости от скорости развития отёка говорят о молниеносном и ост-ром развитии или хроническом тече-нии отёка:**

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

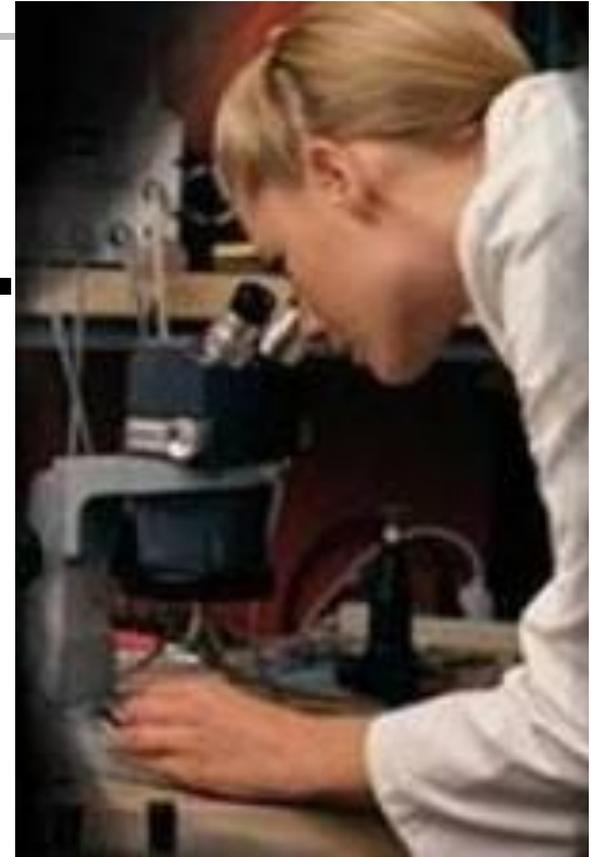
Классификация отёков

4. ***В зависимости от основного патогенетического фактора различают отёки:***

- ***Гидродинамический.***
- ***Лимфогенный.***
- ***Онкотический.***
- ***Осмотический.***
- ***Мембраногенный.***

Патогенетические факторы развития отёков

- Гидродинамический (гемодинамический) фактор.
- Лимфогенный фактор.
- Онкотический фактор.
- Осмотический фактор.
- Мембраногенный фактор.



Гидродинамический (гемодинамический) фактор развития отёков

Характеризуется **увеличением эффективного гидростатического давления.**

Причины активации гемодинамического фактора отёка:

- ◆ **Повышение венозного давления:**
 - *Общее венозное давление* повышается при СН.
 - *Местное венозное давление* повышается при обтурации венозных сосудов (тромбом или эмболом) и при сдавлении вен и/или венул (опухолью, рубцом, отёчной тканью).
- ◆ **Увеличение ОЦК** (например, при гиперволемии, полицитемии).

Механизмы реализации гидродинамического фактора



Лимфогенный фактор развития отёка

Лимфогенный (лимфатический) фактор характеризуется *затруднением оттока* лимфы от тканей вследствие ли-бо механического препятствия, либо избыточного образования лимфы.

При лимфогенных отёках в тканях накапливается жидкость, богатая белком (до 3-4 г%), а также наблюдается избыточное образование коллагеновых волокон и других элементов соединительной ткани, что деформирует органы и ткани.

Причины включения лимфогенного фактора развития отёка

Врождённая гипоплазия лимфатических сосудов и узлов

Сдавление лимфатических сосудов и узлов

Обтурация лимфатическ. сосудов



Отёк

Значительная гипопротейнемия

Повышение центрального венозного давления

Спазм стенок лимфатическ. сосудов

Механизмы реализации лимфогенного патогенетического фактора

Причинные факторы

Механическое препятствие оттоку лимфы от тканей

Значительное увеличение образования лимфы в тканях

Перегрузка лимфатических сосудов

Замедление оттока лимфы от тканей

Механическая лимфатическая недостаточность

Динамическая лимфатическая недостаточность

Отёк

Онкотический фактор развития отёка

Для онкотического (гипоальбуминемического, гипопротеинемического) фактора развития отёка характерно **снижение онкотического давления** крови и/или **увеличение его** в межклеточной жидкости.



Причины включения онкотического фактора

Гипопротеинемия (гипоальбуминемия)

Повышение гидрофильности молекул белка интерстициальной жидкости

Гиперонкия интерстициальной жидкости

Уменьшение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови

Отёк



Механизм реализации онкотического фактора развития отёка

Причинные факторы

Уменьшение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови

Увеличение объёма фильтрации из артериол и прекапилляров в интерстициальную жидкость

Уменьшение резорбции воды из интерстиция в посткапиллярах и венулах

Отёк

Осмотический фактор развития отёка

Осмотический фактор развития отёка заключается либо в **ПОВЫШЕНИИ ОСМОЛЯЛЬНОСТИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ**, либо в **СНИЖЕНИИ ОСМОЛЯЛЬНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ**, либо в сочетании того и другого.



Причины включения осмотического фактора отёка

Парентеральное введение гипоосмолярных растворов

Гиперпродукция АДГ

Выход осмотически активных в-в из клеток

Усиление диссоциации веществ в межклеточной жидкости

Снижение оттока веществ от тканей

Транспорт Na^+ из крови в межклеточн. жидкость

Гипоосмия крови

Гиперосмия межклет. жидкости

Отёк

Механизм реализации осмотического фактора развития отёка



Мембраногенный фактор развития отёка

Мембраногенный фактор характеризуется существенным **повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла** для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ (наибольшее значение среди последних имеют белки).

Такой механизм (помимо других) лежит в основе развития отёка тканей при их **воспалении, местных аллергических реакциях, укусах насекомых и змей**, действии некоторых **отравляющих веществ, чистого кислорода**, особенно при избыточном атмосферном давлении

Мембраногенный фактор развития отёка

Причины повышения проницаемости стенок микрососудов:

- ❑ **Ацидоз** (возрастает неферментный гидролиз основного вещества базальной мембраны сосудистой стенки, происходит её разрыхление и увеличение проницаемости).
- ❑ **Повышение активности гидролитических ферментов в стенке микрососудов и/или прилегающих к ним тканях** (при гипоксии, ацидозе и др). Это интенсифицирует процесс ферментативного гидролиза гликозаминогликанов и волокнистых структур.
- ❑ **Перерастяжение стенок микрососудов.** Наблюдается при:
 - развитию артериальной гиперемии нейромиопаралитического типа.
 - венозной гиперемии и лимфостазе.

Механизмы реализации мембраногенного фактора развития отёка

Причинные факторы

Повышение проницаемости стенок микрососудов

Облегчение фильтрации воды в микрососудах

Избыточный транспорт белков из микрососудов в межклеточную жидкость

Гипоонкия крови

Гиперонкия межклеточной жидкости

Снижение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови

Отёк

В клинической практике не встречаются отёки, развивающиеся на основе только **одного из описанных выше патогенетических факторов (нет монопатогенетических отёков).**

В каждом конкретном случае при наличии отёка выделяют:

- 1) инициальный (стартовый, первичный) патогенетический фактор у данного пациента,**
- 2) патогенетические факторы, включающиеся в процессе развития отёка вторично.**

Патогенез отёка при сердечной недостаточности



Сердечная недостаточность –

состояние, при котором сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении, адекватном их функции и уровню пластических процессов) .

Она характеризуется:

- меньшей (по сравнению с потребной) величиной сердечного выброса;
- первично циркуляторной гипоксией.

Отёки при сердечной недостаточности





Патогенез отёка при сердечной недостаточности

**Инициальный патогенетический
фактор – *гидродинамический*.**

**Последовательность включения и
значимость *других патогенетических
факторов отёка* в каждом конкретном
случае могут быть различными в за-
висимости от динамики расстройств
кровообращения и их последствий.**

Патогенез отёка при СН



Отёк лёгких

Причины отёка лёгких:

- **Сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая) в результате:**
 - инфаркта миокарда;
 - порока сердца;
 - экссудативного перикардита (сопровождающегося сдавлением сердца);
 - гипертензивного криза;
 - аритмий (например, пароксизмальной желудочковой тахикардии).





Отёк лёгких

Причины отёка лёгких:

- **Токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок микрососудов лёгких:**
 - некоторые боевые отравляющие вещества типа фосгена,
 - фосфорорганические соединения,
 - угарный газ,
 - чистый кислород под высоким давлением.

Патогенез отёка лёгких при СН

Снижение сердечного выброса

Увеличение остаточного систолического объёма крови в ЛЖ

Повышение конечного диастолического объёма и давления в ЛЖ

Увеличение давления крови в сосудах лёгких

Повышение ЭГД в микрососудах лёгких

Увеличение фильтрации жидкости в артериальной части капилляров лёгких

Снижение реабсорбции в венозной части капилляров лёгких

Отёк

Отёк лёгких при воздействии токсических веществ

Инициальный и основной патогенетический фактор – *мембраногенный*.

Причины:

- **Токсичные вещества** (например, боевые отравляющие типа фосгена).
- **Высокая концентрация кислорода**, особенно под повышенным давлением.
- **Факторы, ведущие к повышению проницаемости стенок сосудов при действии токсичных веществ:**
 - Ацидоз.
 - Повышение активности гидролитических ферментов.
 - Образование «каналов» между округлившимися повреждёнными клетками эндотелия.

Отёк при нефрозах

Нефрозы – патология почек, как правило, первично **невоспалительного** генеза.

Нефрозы характеризуются **диффузной деструкцией паренхимы почек**.

Причины развития нефрозов:

- **Первичное повреждение почек** (например, при фокальном гломерулосклерозе),
- **Вторичная альтерация почечной ткани** (например, при СД, иммунопатологических состояниях, амилоидозе, интоксикации некоторыми ЛС).

Отёк при нефрозах

Причины развития отёка при нефрозе:

- **Повышение проницаемости мембран почечных клубочков для белка.** При этом кровь теряет не только альбумины, но также и глобулины, трансферрин, гаптоглобин, церулоплазмин и другие белки.
- **Нарушение реабсорбции белков в канальцах почек.** В результате указанных расстройств в крови существенно уменьшается содержание белка.

Инициальный патогенетический фактор отёка – онкотический.

Патогенез отёка при нефрозах



Отёк при нефритах

Нефриты – группа заболеваний, характеризующихся диффузным поражением почек *первично воспалительного* и/или *иммуновоспалительного* генеза.

Причина отёка:

Нарушения кровообращения в почках (чаще – ишемия) при воспалительных или иммуновоспалительных заболеваниях – остром или хроническом диффузном ГН.



Отёк при нефритах

Воспаление

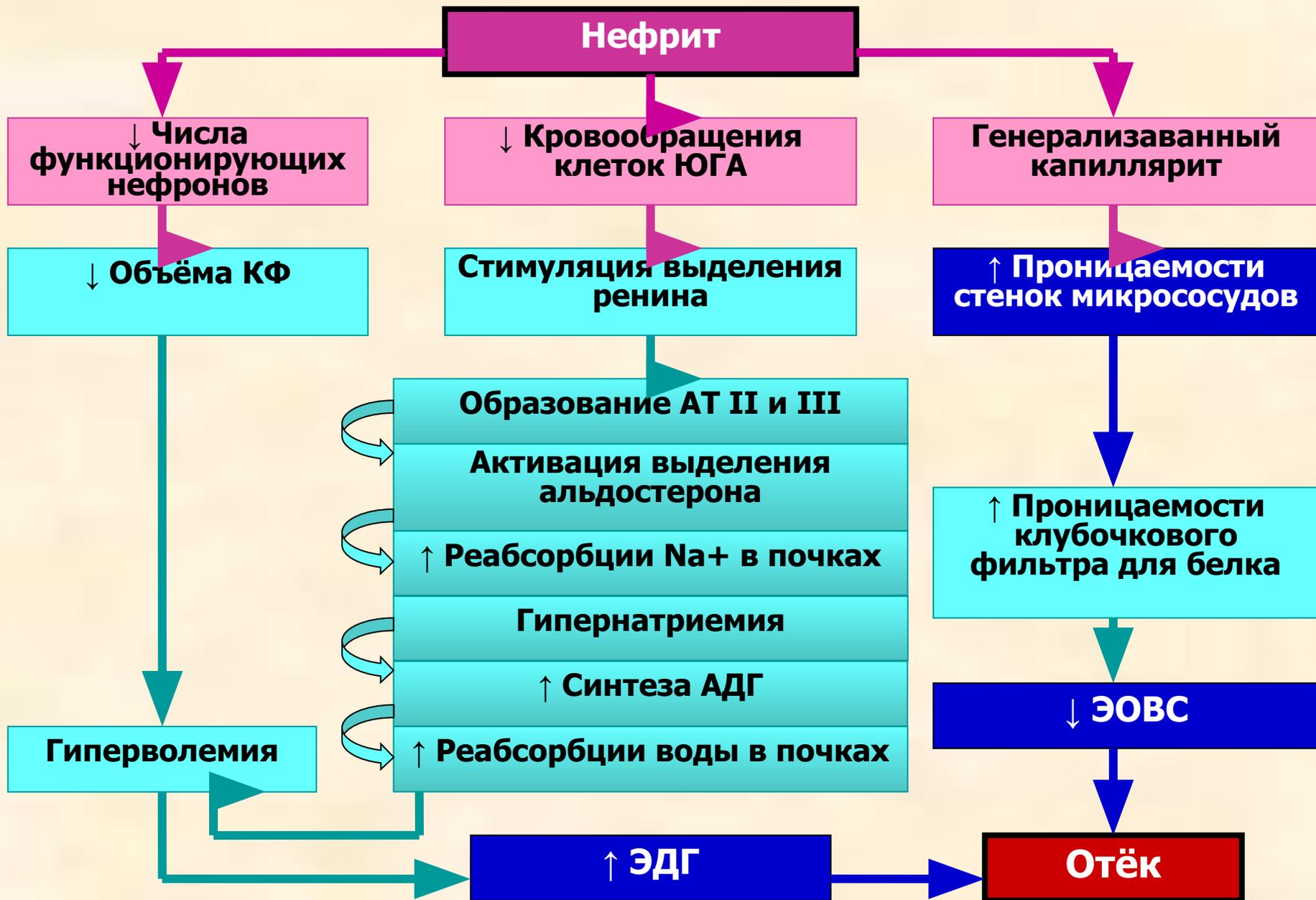
```
graph TD; A[Воспаление] --> B[Сдавление ткани почки (в том числе её сосудов) воспалительным экссудатом]; B --> C[Нарушения кровоснабжения почек, включая клетки ЮГА];
```

Сдавление ткани почки (в том числе её сосудов) воспалительным экссудатом

Нарушения кровоснабжения почек, включая клетки ЮГА

Инициальный патогенетический фактор – *гидростатический* (вследствие снижения кровоснабжения клеток ЮГА).

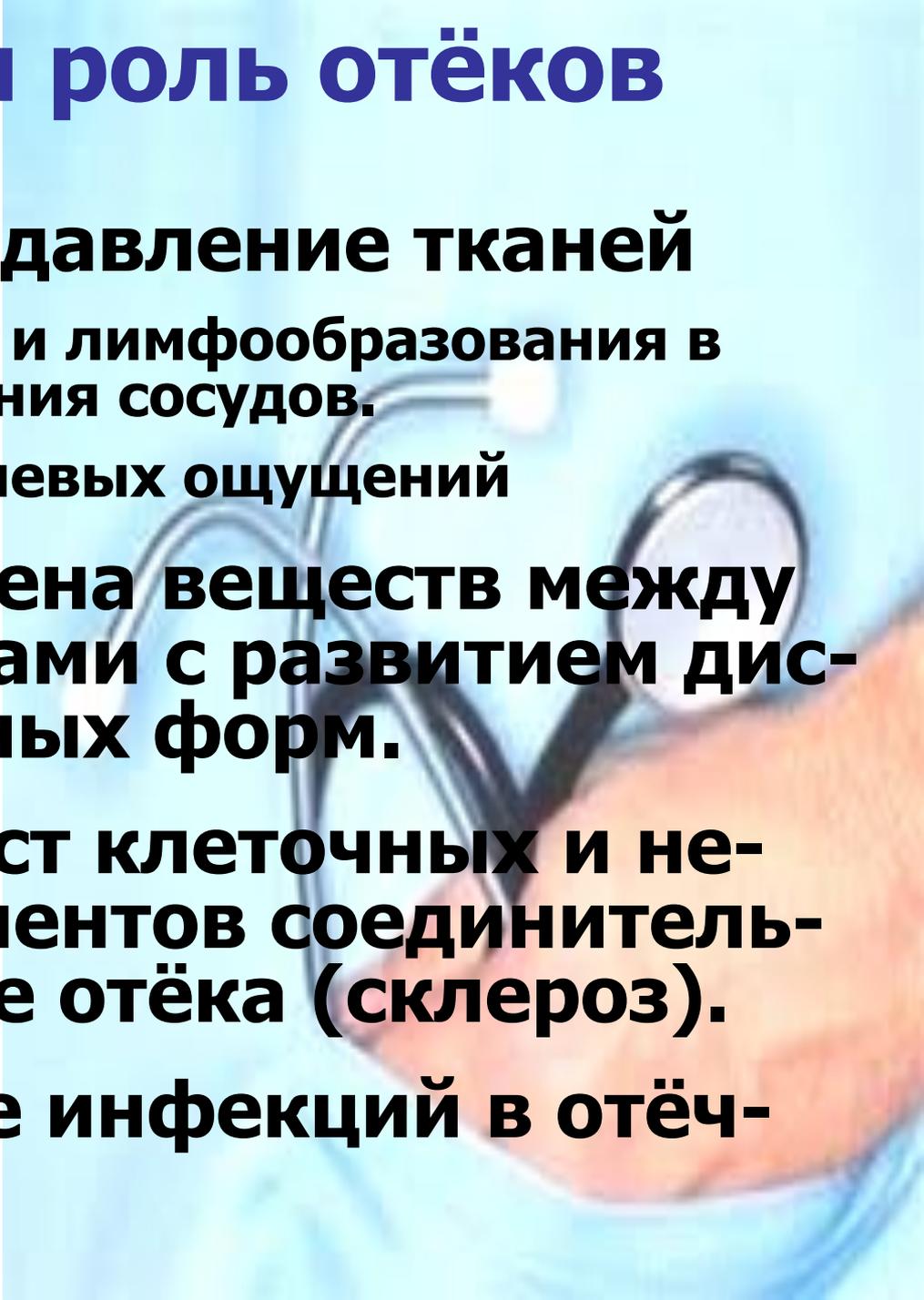
Патогенез отёка при нефритах



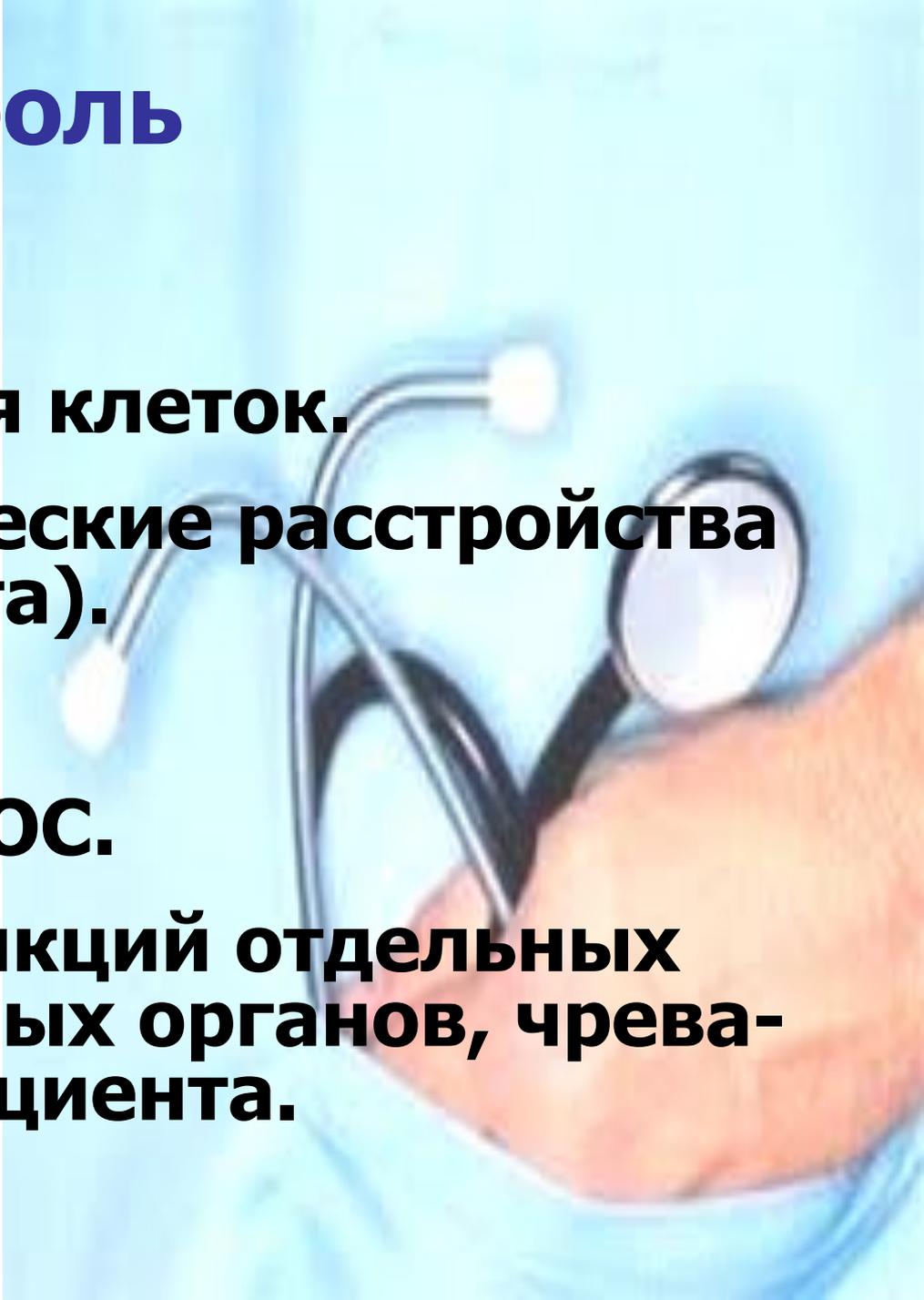
Отёки при нефрозах и нефритах



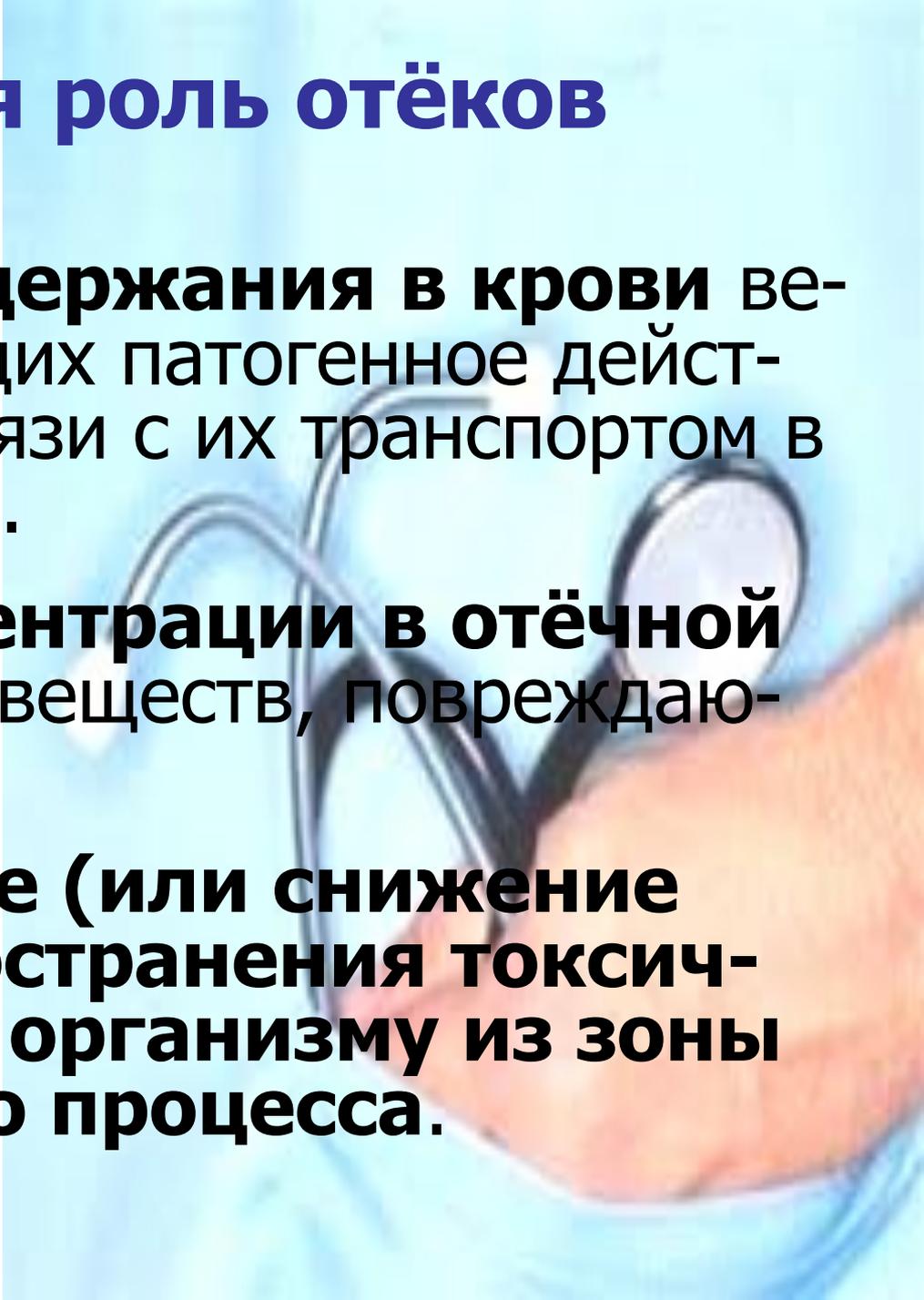
Патогенная роль отёков

- 1. Механическое сдавление тканей**
 - Нарушение крово- и лимфообразования в результате сдавления сосудов.
 - Формирование болевых ощущений
 - 2. Нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм.**
 - 3. Избыточный рост клеточных и не-клеточных элементов соединительной ткани в зоне отёка (склероз).**
 - 4. Частое развитие инфекций в отёчной ткани.**
- 

Патогенная роль отёков

5. **Гипогидратация клеток.**
 6. **Нервно-психические расстройства (при отёке мозга).**
 7. **Лихорадка.**
 8. **Расстройства КОС.**
 9. **Нарушение функций отдельных жизненно важных органов, чреватое смертью пациента.**
- 

Адаптивная роль отёков

- 1. Уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отёчную жидкость.**
 - 2. Снижение концентрации в отёчной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки.**
 - 3. Предотвращение (или снижение степени) распространения токсичных веществ по организму из зоны патологического процесса.**
- 

Принципы устранения отёков

Мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение степени отёков, базируются на **ЭТИОТРОПНОМ**, **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ** и **СИМПТОМАТИЧЕСКОМ** принципах лечения.

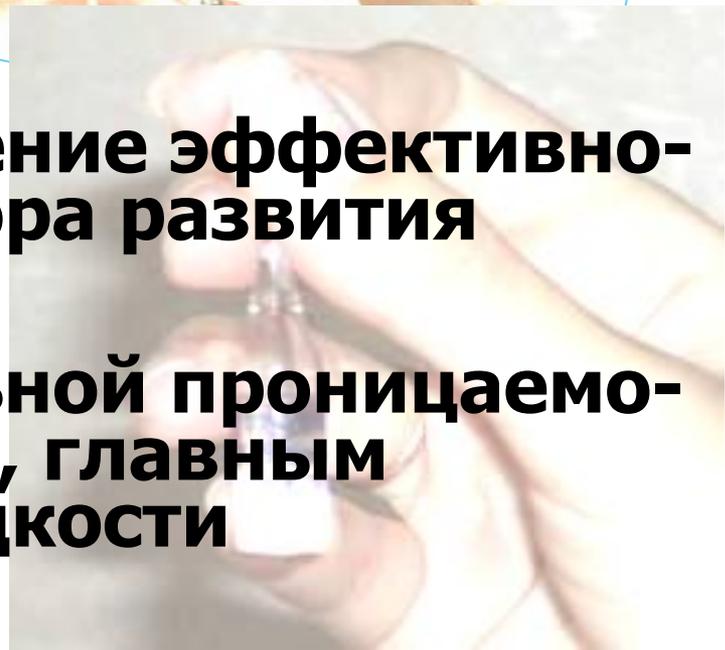
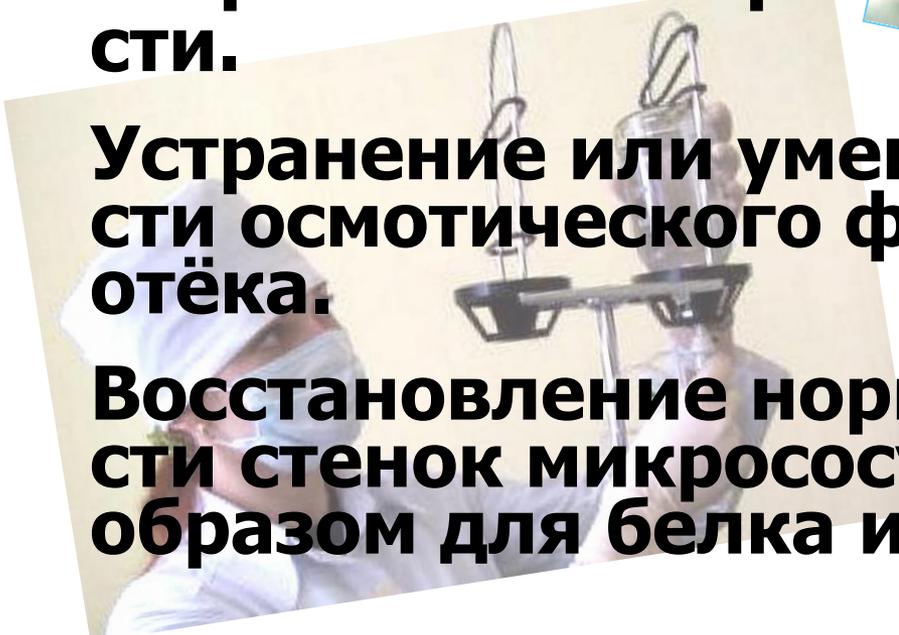
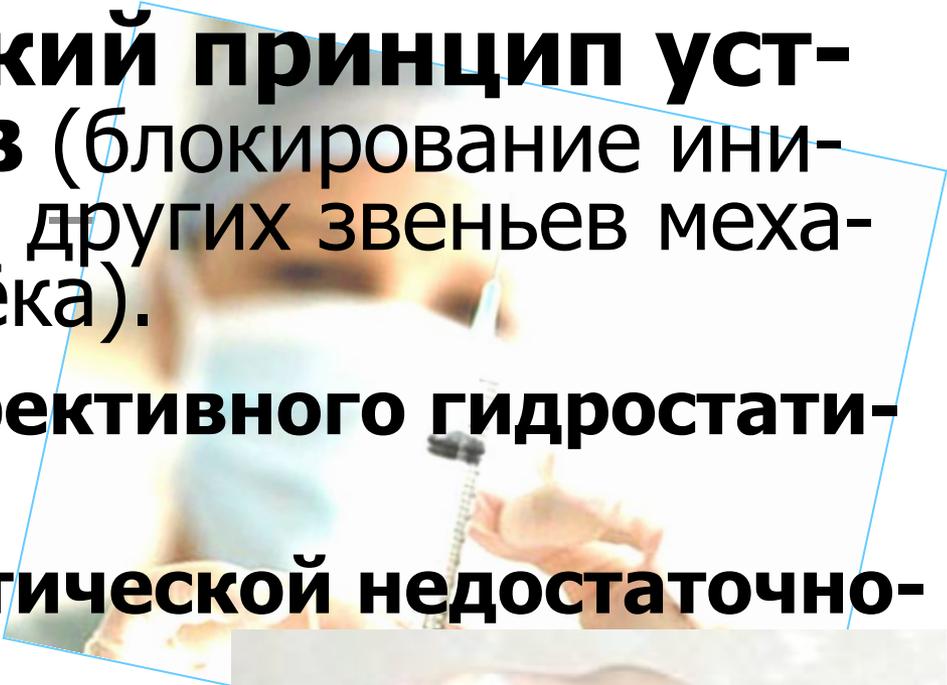
1. Этиотропный принцип устранения отёков (устранение причины и условий, способствующих возникновению отёка).



Принципы устранения отёков

2. Патогенетический принцип устранения отёков (блокирование инициального, а также других звеньев механизма развития отёка).

- **Нормализация эффективного гидростатического давления.**
- **Устранение лимфатической недостаточности.**
- **Устранение или уменьшение эффективности осмотического фактора развития отёка.**
- **Восстановление нормальной проницаемости стенок микрососудов, главным образом для белка и жидкости**



Принципы устранения отёков

3. **Симптоматический принцип устранения отёков** (устранение патологических процессов, симптомов и реакций, отягощающих и утяжеляющих состояние пациента.



A close-up photograph of a person's hand holding a large, clear, spherical object, possibly a crystal or a large drop of liquid. The object is held in the palm, and its surface is highly reflective, showing highlights and shadows. The background is a blurred blue color with some yellow and white speckles, suggesting a bright, outdoor setting. The text is overlaid on the lower right portion of the image.

**Благодарю за
внимание !**