

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	18
Список сокращений и условных обозначений	20
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. НОЗОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	23
Глава 1. Становление и развитие патофизиологии как клинико-ориентированной дисциплины.	
Предмет, задачи, методы, разделы патофизиологии	25
Происхождение термина «патофизиология»	25
Патофизиология как клинико-ориентированная фундаментальная дисциплина	25
Предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии	28
Предмет патофизиологии	29
Задачи патофизиологии	31
Методы патофизиологии	31
Разделы патофизиологии	33
Глава 2. Общая нозология	35
Компоненты общей нозологии	35
Задачи нозологии как раздела патофизиологии	35
Основные понятия нозологии	35
Болезнь	35
Номенклатура и классификация болезней	40
Здоровье и норма	41
Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние	41
Патологическая реакция	42
Общая этиология как раздел общей патофизиологии	43
Причины возникновения болезней, патологических реакций, процессов и состояний	43
Условия возникновения болезней, патологических реакций, процессов и состояний	45
Этиотропная профилактика и терапия	49
Общий патогенез как раздел общей патофизиологии	49
Патогенетическая терапия и профилактика	52
Глава 3. Формы патологии, вызываемые изменениями в геноме	53
Этиология и патогенез заболеваний, вызванных изменениями в геноме	53

Мутагены	53
Виды мутаций	54
Виды болезней, вызываемых изменениями в геноме	57
Наследственные формы патологии.	58
Генные болезни	58
Хромосомные и геномные болезни.	66
Врожденные пороки развития	68
Этиология врожденных пороков развития	69
Типы врожденных пороков развития	69
Механизмы развития врожденных пороков развития	70
Виды врожденных пороков развития	70
Методы диагностики заболеваний, вызванных изменениями в геноме	70
Принципы лечения пациентов с формами патологии, вызванными изменениями в геноме	72
Профилактика форм патологии, вызванных изменениями в геноме	73
Глава 4. Повреждение клетки как основа развития различных форм патологии человека	74
Причины повреждения клетки	74
Происхождение повреждающих факторов	74
Экзо- и эндогенные факторы повреждения клеток	75
Инфекционные и неинфекционные факторы повреждения клеток	75
Медиаторы повреждения	75
Общие механизмы повреждения клеток	76
Расстройства энергетического обеспечения как механизм повреждения клетки	77
Нарушения процессов ресинтеза аденозинтрифосфата	77
Расстройства механизмов транспорта энергии фосфатной связи	77
Нарушение механизмов использования энергии аденозинтрифосфата	77
Альтерация мембран и ферментов как механизм повреждения клетки.	78
Избыточная интенсификация свободнорадикальных реакций как механизм повреждения мембран и ферментов клеток	78
Этапы свободнорадикального перекисного окисления липидов.	80
Антиоксиданты	81
Чрезмерная активация гидролаз как механизм повреждения мембран и ферментов клеток	83
Дисбаланс ионов и жидкости как механизм повреждения клетки.	84

Дефекты генома и постгеномных процессов как механизмы повреждения клетки	86
Расстройства регуляции внутриклеточных процессов как механизм повреждения клетки	87
Типовые формы патологии клетки	87
Дистрофия клетки	88
Дисплазия	90
Гибель клетки	91
Проявления повреждений клеток	99
Адаптация клеток при их повреждении	100
Внутриклеточные адаптивные механизмы	100
Межклеточные адаптивные механизмы при повреждении клеток	105
Мероприятия по повышению устойчивости клеток к их повреждению	106
Профилактические и лечебные мероприятия	106
Этиотропный, патогенетический и саногенетический принципы защиты клетки при ее повреждении	107
Глава 5. Воспалительный процесс.	110
Терминология.	110
Этиология воспаления	110
Причины воспаления.	110
Условия, влияющие на реализацию действия причины воспаления.	112
Механизмы развития воспаления	112
Компоненты механизма развития воспаления	112
Альтерация как компонент механизма развития воспаления.	113
Сосудистые реакции, изменения крово- и лимфообращения как компонент механизма развития воспаления	125
Фагоцитоз как компонент механизма развития воспаления	130
Пролиферация как компонент механизма развития воспаления	131
Исходы воспалительного процесса.	132
Виды воспаления по остроте течения.	132
Острое воспаление	132
Хроническое воспаление.	133
Признаки острого воспаления.	133
Системные изменения в организме при остром воспалении	135
Синдром системного воспалительного ответа	137
Принципы терапии при воспалительном процессе.	138
Глава 6. Расстройства теплового баланса организма	140
Гипертермические состояния	140
Гипертермия	140

Тепловой удар	146
Солнечный удар	147
Принципы терапии и профилактики при гипертермических состояниях	148
Лихорадка	148
Гипертермическая реакция	161
Гипотермические состояния	163
Этиология гипотермии	163
Виды гипотермии	164
Патогенез гипотермии	164
Принципы лечения и профилактики гипотермии	167
Медицинская гибернация	168
Глава 7. Инфекционный процесс	170
Терминология	170
Этиология инфекционных болезней	171
Взаимоотношения макро- и микроорганизмов	171
Виды возбудителей инфекционных болезней	171
Свойства возбудителей	171
Факторы патогенности микроорганизма	172
Условия возникновения инфекции	174
Механизмы противoinфекционной резистентности организма	175
Общий механизм развития инфекционного процесса	177
Лихорадка	177
Воспаление	177
Гипоксия	177
Нарушения метаболизма	178
Расстройства функций при инфекционном процессе	178
Стадии и варианты течения инфекционного процесса	180
Развитие осложнений при инфекционном процессе	181
Бациллоносительство	181
Адаптивные механизмы макроорганизма при инфекционном процессе	181
Неспецифические адаптивные механизмы организма при инфекционном процессе	182
Специфические механизмы защиты организма при инфекционном процессе	186
Принципы терапии при инфекционном процессе	186
Глава 8. Расстройства углеводного обмена	188
Типовые формы нарушений углеводного обмена	188
Гипогликемия	188
Гликогеноз	194

Агликогеноз	195
Гексоземия.	196
Гипергликемия	197
Сахарный диабет	199
Виды сахарного диабета	199
Этиология сахарного диабета	202
Патогенез сахарного диабета	205
Инсулинорезистентность	210
Проявления сахарного диабета	211
Нарушения обмена веществ при сахарном диабете	211
Осложнения сахарного диабета	213
Принципы терапии при сахарном диабете	223
Глава 9. Расстройства обмена нуклеиновых кислот и белков	224
Типовые нарушения белкового обмена	224
Несоответствие (недостаток или избыток) количества и аминокислотного состава поступающего в организм белка и потребностей в нем как типовая форма патологии.	225
Нарушения аминокислотного состава потребляемого белка	228
Нарушения расщепления белка в желудке и кишечнике как типовая форма патологии его обмена	229
Нарушения трансмембранного переноса аминокислот как типовая форма патологии	230
Расстройства метаболизма аминокислот как типовая форма патологии	231
Нарушения содержания белка в плазме крови как типовая форма его патологии	232
Типовые нарушения обмена нуклеиновых кислот.	235
Глава 10. Расстройства липидного обмена	240
Типовые формы патологии обмена липидов	240
Ожирение	240
Виды ожирения.	241
Причины ожирения	243
Патогенез ожирения	243
Принципы лечения при ожирении	248
Истощение. Кахексия	248
Причины и виды истощения и кахексии	249
Патогенез истощения и кахексии	250
Липодистрофии	253
Липидозы.	255
Дислипопроteinемии	256

Атерогенность липопротеинов	257
Виды дислипопропротеинемий	257
Гиперлипопропротеинемии	258
Гиполипопропротеинемии	259
Комбинированные дислипопропротеинемии	259
Атеросклероз	259
Глава 11. Расстройства водного обмена. Отек	266
Типовые нарушения водного баланса	267
Гипогидратация	267
Гипергидратация	271
Отек	275
Патогенетические факторы развития отека	276
Гидродинамический фактор отека	276
Лимфогенный фактор развития отека	277
Онкотический патогенетический фактор развития отека	278
Осмотический фактор отека	279
Мембраногенный фактор отека	280
Многокомпонентность патогенеза отеков	281
Наиболее частые клинические варианты отеков	281
Патогенная и адаптивная роль отеков	288
Принципы и методы устранения отеков	288
Глава 12. Расстройства ионного обмена	290
Нарушения обмена натрия	290
Гипернатриемия	290
Гипонатриемия	292
Нарушения обмена хлора	294
Гиперхлоремия	294
Гипохлоремия	294
Нарушения обмена калия	295
Гиперкалиемия	295
Гипокалиемия	297
Нарушения обмена кальция	298
Гиперкальциемия	298
Гипокальциемия	300
Нарушения обмена фосфора	301
Гиперфосфатемия	301
Гипофосфатемия	302
Нарушения обмена магния	303
Гипермагниемия	304
Гипомагниемия	305

Глава 13. Расстройства кислотно-основного состояния	307
Показатели кислотно-основного состояния	307
Основные показатели кислотно-основного состояния	308
Дополнительные показатели	308
Механизмы регуляции сдвигов кислотно-основного состояния в организме	308
Химические буферные системы	308
Физиологические механизмы	310
Типовые формы нарушений кислотно-основного состояния	312
Ацидоз и алкалоз	312
Компенсированные и некомпенсированные нарушения кислотно-основного состояния	313
Газовые и негазовые расстройства кислотно-основного состояния	314
Характеристика типовых форм нарушений кислотно-основного состояния	315
Респираторный ацидоз	315
Респираторный алкалоз	316
Метаболический ацидоз	317
Метаболический алкалоз	318
Выделительные расстройства кислотно-основного состояния	320
Экзогенные расстройства кислотно-основного состояния	324
Смешанные расстройства кислотно-основного состояния	325
Принципы устранения расстройств кислотно-основного состояния	326
Респираторный ацидоз	326
Респираторный алкалоз	326
Негазовые ацидозы	327
Негазовые алкалозы	327
Глава 14. Расстройства обмена витаминов	329
Типовые формы нарушения обмена витаминов	329
Авитаминоз	330
Гиповитаминоз	330
Гипервитаминоз	333
Дисвитаминоз	333
Характеристика отдельных гипо- и гипервитаминозов	333
Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический фактор)	333
Витамин D (витамин D ₃ ; холекальциферол, витамин D ₂ ; эргокальциферол)	336
Витамин E (токоферол)	338
Витамин K (витамин K ₁ филлохинон)	339
Витамин B ₁ (тиамин)	339

Витамин В ₂ (рибофлавин)	340
Витамин В ₆ (пиридоксин)	341
Витамин В ₁₂ (цианокобаламин, внешний фактор Касла)	342
Витамин С (кислота аскорбиновая)	344
Фолиевая кислота	345
Биотин	346
Пантотеновая кислота (витамин В ₅)	346
Витамин РР (витамин В ₃ , ниацин, никотиновая кислота, никотинамид)	346
Глава 15. Гипоксия. Гипероксигенация	348
Типы гипоксии	349
Характеристика этиологии и патогенеза отдельных типов гипоксии	350
Экзогенные типы гипоксии	350
Эндогенные типы гипоксии	352
Адаптивные реакции организма при гипоксии	357
Изменения в организме при гипоксии	360
Расстройства обмена веществ при гипоксии	361
Нарушения функций органов и тканей при гипоксии	362
Принципы устранения и профилактики гипоксии	363
Понятие о гипероксигенации	364
Глава 16. Иммунопатологические состояния	366
Система иммунобиологического надзора	366
Система специфической иммуногенной защиты организма	366
Система неспецифической иммуногенной защиты организма	369
Иммунопатологические состояния и реакции	372
Общая этиология иммунопатологических состояний и реакций	372
Общий патогенез иммунопатологических состояний	372
Иммунодефицитные состояния	373
Частота иммунодефицитных состояний	373
Виды иммунодефицитных состояний	374
Этиология иммунодефицитных состояний	374
Примеры наиболее клинически значимых иммунодефицитных состояний	375
Принципы терапии при иммунодефицитных состояниях	376
Осложнения иммунодефицитных состояний	377
Патологическая толерантность	378
Реакция «трансплантат против хозяина»	380
Проявления реакции «трансплантат против хозяина»	380
Аллергические реакции	381
Общие признаки аллергии	381

Распространенность аллергии	382
Этиология аллергических реакций	382
Виды аллергии.	383
Стадии аллергической реакции	385
Патогенез аллергических реакций.	386
Принципы терапии и профилактики аллергических реакций	396
Болезни иммунной аутоагрессии	397
Этиология и патогенез болезней иммунной аутоагрессии	397
Иммунозависимые (антигеннезависимые) болезни иммунной аутоагрессии	397
Иммунонезависимые (антигензависимые) болезни иммунной аутоагрессии	400
Глава 17. Новообразования	403
Виды новообразований	403
Канцерогены: причина злокачественных новообразований	404
Химические канцерогены	404
Физические канцерогены	405
Биологические канцерогены	406
Молекулярные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую	406
Онкосупрессоры	407
Факторы риска трансформации нормальной клетки в опухолевую	408
Стадии опухолевого процесса	409
Характеристика новообразования по критериям TNM.	409
Опухолевые маркеры	410
Этапы канцерогенеза	410
Опухолевый атипизм	412
Атипизм роста новообразований.	412
Атипизм деления (пролиферации) опухолевой клетки	412
Атипизм дифференцировки (созревания) клеток новообразования	413
Атипизм обмена веществ в опухолевых клетках	414
Атипизм функций новообразований	417
Метастазирование новообразований	418
Пути метастазирования клеток опухоли.	418
Этапы метастазирования.	419
Рецидивирование опухолей	420
Опухолевая прогрессия	420
Взаимовлияние опухоли и организма.	421
Паранеопластический синдром.	422
Антибластомная резистентность организма	424

Стратегия профилактики возникновения и устранения новообразований	428
Лечение пациентов с новообразованиями.	428
Глава 18. Наркомании. Токсикомании. Отравления	431
Наркомании и токсикомании	432
Этиология наркоманий и токсикоманий	432
Характеристика отдельных видов наркоманий и токсикоманий	433
Общий патогенез наркоманий и токсикоманий	437
Стадии нарко- и токсикоманий	440
Отравления	444
Причина отравлений	444
Виды отравлений	445
Стадии острых отравлений	445
Принципы терапии пациентов при отравлении	446
Глава 19. Адаптационный процесс. Стресс	449
Причины адаптационного синдрома	450
Стадии адаптационного синдрома	451
Стадия экстренной (син.: срочной) адаптации организма при развитии адаптационного синдрома	452
Стадия повышенной резистентности организма при развитии адаптационного синдрома	453
Стадия истощения организма при развитии адаптационного синдрома	454
Стресс-реакция организма	454
Причины стресс-реакции	455
Стадии стресс-реакции	455
Виды стресс-реакции организма	459
Антистрессорные механизмы организма	460
Принципы коррекции патологической стресс-реакции.	461
Глава 20. Экстремальные и терминальные состояния.	463
Экстремальные состояния	463
Терминальные состояния	463
Сходство экстремальных и терминальных состояний.	464
Отличия экстремальных и терминальных состояний	464
Общая этиология экстремальных состояний	464
Факторы риска развития экстремальных состояний.	465
Патогенез экстремальных состояний.	465
Стадия активации адаптивных механизмов организма при экстремальных состояниях	466
Стадия недостаточности адаптивных механизмов	466

Стадия экстремального регулирования жизнедеятельности организма	468
Принципы терапии при экстремальных состояниях	469
Этиотропная терапия при экстремальных состояниях	469
Патогенетическое лечение при экстремальных состояниях	469
Саногенетическая терапия при экстремальных состояниях	470
Симптоматическое лечение при экстремальных состояниях	470
Характеристика отдельных экстремальных состояний	470
Коллапс	470
Шок	473
Кома	484
Синдром внезапной детской смерти	493
ЧАСТЬ II. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ, ТКАНЕЙ И ИХ СИСТЕМ	497
Глава 21. Типовые формы патологии системы крови	499
Типовые формы патологии системы крови	499
Нарушения объема крови и гематокрита	499
Патофизиология системы эритроцитов	509
Эритроцитозы	510
Анемии	513
Патофизиология системы лейкоцитов	531
Типовые изменения количества лейкоцитов в единице объема крови	531
Патофизиология системы тромбоцитов	540
Тромбоцитоз	540
Тромбоцитопения	541
Тромбоцитопатия	543
Патология системы гемостаза	546
Типовые формы патологии системы гемостаза	547
Тромботический синдром	547
Геморрагические состояния и синдромы	548
Тромбогеморрагические состояния	550
Гемобластоз	557
Общая характеристика гемобластозов	557
Опухолевый атипизм при гемобластозах	559
Опухолевая прогрессия гемобластозов	559
Лейкемоидные реакции	563
Отличия между лейкемоидными реакциями и лейкозами	563
Глава 22. Типовые формы патологии системы кровообращения	565
Недостаточность кровообращения	565

Виды недостаточности кровообращения	565
Факторы риска развития недостаточности кровообращения	566
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений сердечной деятельности	566
Коронарная недостаточность	567
Аритмия сердца	581
Сердечная недостаточность	595
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений системного уровня артериального давления	606
Терминология	606
Артериальная гипертензия	607
Артериальная гипотензия	625
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений регионарного кровотока	631
Нарушения кровотока в сосудах среднего диаметра	631
Нарушение крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла	645
Капилляротрофическая недостаточность	649
Феномен сладжа	650
Глава 23. Типовые формы патологии системы внешнего дыхания	652
Типовые формы расстройств внешнего дыхания	652
Нарушения вентиляции альвеол легких	652
Нарушения перфузии сосудов легких кровью	659
Нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения	661
Нарушения диффузии кислорода и углекислого газа через альвеоло-капиллярную мембрану	662
Дыхательная недостаточность	664
Причины дыхательной недостаточности	665
Респираторный дистресс-синдром новорожденных	667
Патогенез респираторного дистресс-синдрома новорожденных	667
Лечение при респираторном дистресс-синдроме новорожденных	668
Острый респираторный дистресс-синдром взрослых	668
Причины острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	669
Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	669
Проявления острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	670
Стратегия лечения при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых	671
Глава 24. Типовые формы патологии системы пищеварения	672
Этиология болезней системы пищеварения	672
Причины болезней системы пищеварения	672

Факторы риска возникновения болезней системы пищеварения	673
Типовые формы патологии системы пищеварения	674
Расстройства вкуса	674
Расстройства аппетита	675
Расстройства пищеварения в полости рта	677
Расстройства процесса глотания и движения пищи по пищеводу	679
Расстройства пищеварения в желудке	681
Расстройства пищеварения в кишечнике	688
Наиболее частые формы патологии желудочно-кишечного тракта	691
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	691
Синдром нарушенного переваривания и всасывания компонентов пищи в кишечнике (синдром мальабсорбции)	695
Энтеропатия (энтерит)	696
Колит	698
Принципы терапии при расстройствах системы пищеварения	700
Глава 25. Типовые формы патологии печени	702
Недостаточность функций печени	702
Виды печеночной недостаточности	702
Причины развития печеночной недостаточности	703
Общий патогенез печеночной недостаточности	705
Проявления печеночной недостаточности	705
Печеночная кома	707
Желтуха	708
Общие принципы лечения пациентов при различных формах патологии печени	717
Глава 26. Типовые формы патологии экскреторной функции почек	718
Этиология болезней почек	718
Факторы риска возникновения нефропатий	718
Причины нефропатий	718
Общие механизмы нарушения экскреторной функции почек	719
Нарушения клубочковой фильтрации	720
Нарушения канальцевой реабсорбции	720
Нарушения секреции веществ почками	721
Критерии для дифференцировки типовых форм патологии почек	721
Общие проявления почечной патологии	737
Типовые изменения диуреза, состава мочи и ритма мочеиспускания при почечной патологии	738
Общие нефрогенные синдромы	740
Принципы лечения пациентов при патологии почек	740

Глава 27. Типовые формы патологии эндокринной системы	742
Общая этиология и общий патогенез эндокринопатий	742
Первично центрогенное инициальное звено патогенеза эндокринопатий	742
Первично железистое инициальное звено патогенеза эндокринопатий	743
Первично постжелезистые инициальные звенья патогенеза эндокринных расстройств.	744
Нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы	745
Типовые формы патологии аденогипофиза.	746
Типовые формы патологии нейрогипофиза	753
Нарушения функций надпочечников.	756
Типовые формы патологии надпочечников	756
Нарушения функций щитовидной железы	769
Типовые формы патологии щитовидной железы	769
Нарушения функций паращитовидных желез	784
Типовые формы патологии паращитовидной железы	784
Нарушения эндокринной функции половых желез.	788
Половая дифференцировка	788
Эндокриногенные расстройства полового развития и половой функции у лиц генетически женского пола.	790
Эндокриногенные нарушения полового развития и половой функции у лиц генетически мужского пола.	795
Патология шишковидной железы.	797
Нарушения эндокринной функции тимуса.	798
Принципы терапии при эндокринопатиях	798
Глава 28. Типовые формы патологии нервной системы	800
Общая этиология нейропатий	800
Причины повреждения нервной системы	800
Факторы риска нейропатий	802
Общий патогенез расстройств нервной деятельности.	802
Механизмы повреждения и гибели нейронов	802
Механизмы нарушений межнейронных взаимодействий.	805
Механизмы расстройств интегративной функции нервной системы	806
Типовые формы патологии функции нервной системы	807
Нарушение интенсивности нервных влияний на ткани и органы-мишени.	808
Функциональные изменения в центральных звеньях нервной регуляции.	810
Расстройства в эфферентном звене системы нервного контроля	810
Нарушения адекватности ответа нервной системы на афферентные сигналы: патологические фазовые состояния.	810

Нейрогенные расстройства движения	812
Нейрогенные нарушения чувствительности	821
Боль	828
Расстройства трофической функции нервной системы	836
Нейродистрофический процесс	837
Деафферентация тканей и органов	838
Расстройства высшей нервной деятельности	838
Экспериментальные неврозы	840
Роль особенностей высшей нервной деятельности в возникновении неврозов у животных	842
Этиология неврозов	842
Виды неврозов у человека	844
Общие проявления невротических состояний	847
Представление о вегетоневрозе у человека	848
Принципы терапии при нейрогенных расстройствах движения, чувствительности, трофики и высшей нервной деятельности.	849
Литература	850
Предметный указатель	851

Глава 11

РАССТРОЙСТВА ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕК

Большинство форм патологии связано с большим или меньшим изменением водно-электролитного баланса. Нарушения обмена воды сопровождаются многими заболеваниями различной этиологии и накладывают отпечаток на их клиническую картину.

Вода в организме распределена вне- и внутриклеточно. Оба компартмента находятся в состоянии постоянного обмена жидкостью, хотя состав их не идентичен.

Внутриклеточная жидкость составляет в среднем 31% массы тела, т.е. примерно 24 л. Эта вода находится в трех состояниях:

- ▶ **связанном с гидрофильными органическими и неорганическими веществами;**
- ▶ **адгезированном («притяженном») на поверхности коллоидных молекул;**
- ▶ **свободном (мобильном).** Эта часть внутриклеточной воды меняется наиболее значительно при изменении жизнедеятельности клеток как в норме, так и при развитии различных форм патологии.

Важно, что изменения объема внутриклеточной жидкости наблюдаются позднее и развиваются медленнее, чем внеклеточной.

Внеклеточная жидкость составляет в среднем 22% общей массы тела, т.е. примерно 15 л. Она входит в состав крови, интерстициальной и трансклеточной жидкости.

Плазма крови (интраваскулярная жидкость). Она состоит из жидкости (около 90%), органических (9%) и неорганических (1%) веществ. Около 6% всех веществ плазмы крови представлены белками. Жидкость циркулирующей плазмы составляет в среднем около 4% массы тела, или 2–2,5 л.

Межклеточная (интерстициальная) жидкость. Она составляет в среднем 18% массы тела, т.е. примерно 12 л.

Вода плазмы крови и вода межклеточной жидкости близки по химическому составу. Их компоненты свободно обмениваются.

Трансклеточная жидкость (около 1,5% массы тела) находится в различных пространствах организма. К ней относятся:

- ▶ **ликвор;**
- ▶ **синовиальная жидкость** (суставов, сухожилий и др.);
- ▶ **желудочный и кишечный сок;**
- ▶ **жидкость полости капсулы клубочка и канальцев почек** (первичная моча);
- ▶ **жидкость серозных полостей** (плевральной, перикарда, брюшной и др.);
- ▶ **влага камер глаза.**

Изменения или нарушения водного обмена обозначают как положительный (накопление в организме избытка жидкости) или отрицательный (дефицит ее в организме) баланс.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА

Все разновидности нарушений водного обмена — **дисгидрии** подразделяют на две группы:

- ▶ **гипогидратацию** (снижение объема жидкости ниже нормы, вплоть до обезвоживания);
- ▶ **гипергидратацию (гипергидрию)**, в том числе клинически наиболее частую форму гипергидратации — **отек**.

Каждая типовая форма дисгидрии характеризуется по нескольким критериям.

- ▶ **Осмоляльность внеклеточной жидкости.** По этому критерию выделяют три формы дисгидрии:
 - **гипоосмоляльную** с осмоляльностью плазмы крови <280 мосм/кг H_2O ;
 - **гиперосмоляльную** при осмоляльности плазмы крови >300 мосм/кг H_2O ;
 - **изоосмоляльную** с нормальной осмоляльностью плазмы крови.
- ▶ **Сектор организма, в котором преимущественно развивается дисгидрия.** В соответствии с этим критерием выделяют гипо- или гипергидратации:
 - **клеточную;**
 - **внеклеточную;**
 - **смешанную формы.**

Гипогидратация

Гипогидратация — типовая форма патологии водного обмена, характеризующаяся отрицательным водным балансом с преобладанием потери организмом жидкости по сравнению с ее поступлением.

Причины гипогидратации: недостаточное поступление воды в организм или повышенная ее потеря.

- ▶ **Недостаточное поступление воды в организм** наиболее часто является результатом:
 - водного голодания — при дефиците введения в организм жидкости с пищей и питьем (например, при вынужденном голодании, невозможности обеспечить нормальный режим питья при стихийных бедствиях или боевых действиях);
 - нервно-психических заболеваний или травм, снижающих либо устраняющих чувство жажды (например, при сотрясении головного мозга, повреждении нейронов центра жажды в результате кровоизлияния, ишемии, опухолевого роста, истерии, неврозе);

- соматических болезней, препятствующих приему пищи и питью жидкостей (например, при нарушениях глотания, проходимости пищевода, травме черепа).
- ▶ **Повышенная потеря воды организмом наблюдается при:**
 - **длительной полиурии** (например, у детей пациентов с почечной недостаточностью, СД, при неправильном применении диуретиков);
 - **желудочно-кишечных расстройствах** (например, при длительном обильном слюнотечении, повторной рвоте, хронических поносах), наличии свищей желудка и/или кишечника без эквивалентного возмещения утраченного объема жидкости;
 - **массивной кровопотере;**
 - **продолжительном и/или значительном потоотделении** (например, в условиях жаркого сухого климата или при повышенной температуре воздуха и сниженной влажности в помещении);
 - **гипертермических состояниях, включая лихорадку** (увеличение температуры тела на 1 °С приводит к выделению 400–500 мл жидкости в сутки с потом);
 - **патологических процессах, вызывающих потерю большого количества лимфы** (например, при обширных ожогах, разрушении опухолью лимфатических стволов или ранении их).
- ▶ **Признаки гипогидратации неспецифичны.**

К ним относят:

- снижение тургора кожи;
- мягкость глазных яблок;
- запавшие глаза;
- сухость слизистых, склер и роговицы;
- холодную кожу сероватого оттенка;
- уплощение шейных вен;
- гипотензивное состояние;
- тахикардию;
- снижение массы тела на 5% и более.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяют три варианта гипогидратации:

- ▶ **гипоосмоляльную;**
- ▶ **гиперосмоляльную;**
- ▶ **изоосмоляльную.**

Гипоосмоляльная гипогидратация

При гипоосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом солей по сравнению с потерями воды и снижением осмоляльности внеклеточной жидкости. При этой форме дисгидрии уменьшается главным образом объем внеклеточного сектора, тогда как внутриклеточного — увеличивается. Это обусловлено тем, что осмотическое давление в клетках повышается и жидкость из интерстиция поступает в цитоплазму, увеличивая объем клетки и уменьшая концентрацию в них осмотически активных частиц.

► Причины гипоосмоляльной гипогидратации.

Наиболее часто ими являются:

- **Первичный или вторичный гипоальдостеронизм** (например, при болезни Аддисона, отмене лечения минералокортикоидами, введение диуретиков, блокирующих альдостероновые рецепторы).
- **Продолжительное профузное потоотделение** с выделением большого количества солей.
- **Повторная или неукротимая рвота** (например, при отравлениях), ведущая к потерям Na^+ и K^+ .
- **Полиурия** (например, при СД, дефиците АДГ), сочетающаяся с экскрецией солей K^+ , Na^+ , глюкозы, альбуминов.
- **Профузные поносы** (например, при синдроме мальабсорбции, гастроэнтероколитах), сопровождающиеся потерей кишечного сока, содержащего K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и другие катионы.
- **Неправильное или необоснованное проведение процедур диализа** (гемодиализа или перитонеального с низкой осмоляльностью диализирующих растворов). Это приводит к диффузии ионов из плазмы крови в жидкость для диализа.
- **Коррекция осмоляльной гипогидратации** растворами с пониженным содержанием солей.

► Последствия гипоосмоляльной гипогидратации:

- **уменьшение ОЦК;**
- **увеличение вязкости крови** в связи с уменьшением объема ее плазмы и повышением гематокрита (Ht);
- **нарушения центральной, органотканевой и микрогемоциркуляции**, являющиеся прямым следствием уменьшения ОЦК, повышения вязкости крови, а также гипоперфузии сосудов кровью;
- **расстройства КОС;**
- **гипоксия**, вызываемая нарушением кровообращения (циркуляторная), потерей крови (гемическая), расстройством перфузии легких (респираторная), обмена веществ в тканях (тканевая);
- **сухость слизистых и кожи, снижение секреции слюны** (гипосаливация);
- **уменьшение эластичности и напряжения (тургора) кожи, мышц, западение и мягкость глазных яблок;**
- **снижение объема суточной мочи.**

При этом типе гипогидратации возможно отсутствие у пациентов чувства жажды вследствие низкой осмоляльности плазмы крови и гипергидратации клеток.

Гиперосмоляльная гипогидратация

При гиперосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей. При такой дисгидрии повышение осмотического давления и уменьшение объема жидкости происходят во всех секторах организма (возникает общая — клеточная и внеклеточная гипогидратация организма). Повышенное осмотическое давление в интерстиции

вызывает диффузию воды из клетки и соответственно увеличение в ней концентрации осмотически активных веществ и уменьшение объема клетки.

▶ **Наиболее частыми причинами гиперосмоляльной гипогидратации являются:**

- недостаточное питье воды (например, при так называемом сухом голодании с отказом от потребления жидкости, при отсутствии или недостатке питьевой воды);
- гипертермические состояния (включая лихорадку), сопровождающиеся обильным длительным потоотделением, так как пот гипоосмотичен (например, при массивном потоотделении его осмотическое давление составляет примерно 50 мосм/кг воды, тогда как в плазме крови — около 300 мосм/кг);
- полиурия [например, при несахарном (почечном) диабете с утратой организмом большого объема жидкости с малым содержанием осмотически активных веществ, при СД в связи с осмотической полиурией, сочетающейся с высокой гипергликемией], длительная ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью, питье морской воды в условиях гипогидратации организма, парентеральное введение растворов с повышенной осмоляльностью (например, при лечении нарушений КОС или при проведении искусственного питания у пациентов с дистрофией);
- недостаточная продукция АДГ либо уменьшение числа и/или чувствительности рецепторов к нему в дистальных канальцах и собирательных трубочках в почках.

▶ **Последствия гиперосмоляльной гипогидратации:**

- снижение ОЦК;
- повышение гематокрита и, как следствие, вязкости крови;
- системные расстройства кровообращения (центрального, органотканевого, микроциркуляторного);
- нарушения КОС (чаще ацидоз) в результате нарушений гемодинамики, дыхания и обмена веществ, гипоксии;
- нервно-психические расстройства (психомоторное возбуждение, беспокойство, страх смерти, спутанность и потеря сознания);
- мучительная жажда вследствие вне- и внутриклеточной гипогидратации.

Изоосмоляльная гипогидратация

При изоосмоляльной гипогидратации происходит примерно эквивалентное уменьшение в организме и воды, и солей. При этой форме дисгидрии происходит уменьшение объема в основном внеклеточного сектора. Снижение гидростатического давления в капиллярах при потере плазмы или крови вызывает быстрый переход жидкости из интерстиция в кровеносное русло. Объем внутриклеточной жидкости не изменяется, так как нет разницы осмотического давления между внутри- и внеклеточными секторами, которая и определяет перемещение воды.

▶ **Причины изоосмоляльной гипогидратации:**

- острая массивная кровопотеря на ее начальной стадии (т.е. до развития эффектов экстренных механизмов компенсации);

- обильная повторная рвота;
 - некоторые виды диареи (так как содержимое тонкого кишечника изосмотично плазме крови);
 - плазморрагия, например при массивных ожогах;
 - полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов.
- ▶ **Последствия изоосмоляльной гипогидратации:**
- уменьшение ОЦК;
 - повышение вязкости крови;
 - нарушение центральной, органотканевой и микрогемоциркуляции;
 - расстройства КОС (например, ацидоз при профузных поносах и острой кровопотере; алкалоз при повторной рвоте);
 - гипоксия (особенно после массивной кровопотери).

Механизмы компенсации при гипогидратации

Потеря 2–3% экстраклеточной жидкости сочетается с утратой примерно 40–60 мэкв натрия. При этом гемодинамические показатели не изменяются, но заметно снижено выведение натрия с мочой. Уменьшение ОЦК на 8–10% (без изменения ее осмотического давления) стимулирует периферические барорецепторы, которые при участии IX и X пар черепно-мозговых нервов **активируют синтез АДГ**. Другие механизмы компенсации потери жидкости в организме включают жажду (стимулируется повышенным осмотическим давлением плазмы крови, гиповолемией, ангиотензином II) и **активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**.

Принципы устранения гипогидратации

Терапия при различных видах гипогидратации организма базируется на следующих принципах.

- ▶ **Этиотропном**, предусматривающем устранение или уменьшение выраженности и длительности действия причинного фактора.
- ▶ **Патогенетическом**, направленном на устранение дефицита воды в организме, что достигается введением недостающего объема жидкости, уменьшение степени дисбаланса ионов, ликвидацию сдвигов КОС, нормализацию центральной, органотканевой и микрогемоциркуляции. При восстановлении ОЦК путем введения плазмозамещающих растворов необходимо проводить коррекцию осмотического давления плазмы крови.
- ▶ **Симптоматическом**, имеющем целью устранение или уменьшение выраженности симптомов, усугубляющих состояние гипогидратации. Для этого применяют обезболивающие и седативные препараты, ЛС, устраняющие головную боль, кардиотропные и др.

Гипергидратация

Гипергидратация — типовая форма патологии водного обмена, характеризующаяся положительным водным балансом с преобладанием поступления жидкости в организм по сравнению с ее экскрецией и другими потерями.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипо-, гипер- и изоосмоляльную гипергидратацию.

Гипоосмоляльная гипергидратация

Гипоосмоляльная гипергидратация характеризуется избытком в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью, увеличением объема жидкости как во вне-, так и во внутриклеточном секторах.

- ▶ **Наиболее частыми причинами гипоосмоляльной гипергидратации являются:**
 - избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием в них солей или их отсутствием. Наиболее часто это наблюдается при многократном энтеральном введении в организм воды. Такое состояние обозначают как водное отравление. При избыточном потреблении жидкости, имеющей низкое содержание Na^+ , осмотическое давление мочи становится ниже 50 мосм/кг воды, и вода будет реабсорбироваться даже в отсутствие АДГ;
 - повышенная продукция в организме АДГ (например, при синдроме Пархона);
 - тяжелая форма СН (неадекватная секреция АДГ);
 - почечная недостаточность (со значительным снижением экскреторной функции почек);
 - выраженная НК с развитием отеков.
- ▶ **К последствиям гипоосмоляльной гипергидратации относят:**
 - увеличение ОЦК (гиперволемия) и гемодилюцию;
 - полиурию в связи с увеличением фильтрационного давления в почечных тельцах;
 - гемолиз эритроцитов;
 - появление или значительное увеличение в плазме крови внутриклеточных компонентов (например, ферментов и других макромолекул) в связи с повреждением и разрушением клеток различных тканей и органов;
 - рвоту и диарею вследствие интоксикации организма;
 - признаки психоневрологических расстройств (вялость, апатия, нарушение сознания, нередко судороги);
 - гипоосмоляльный синдром (артериальная гипертензия, повышение внутричерепного давления из-за набухания клеток мозга). Это состояние весьма опасно. Отеков у таких больных, как правило, не наблюдается, так как вода накапливается в клетках.

Гиперосмоляльная гипергидратация

Гиперосмоляльная гипергидратация характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости, превышающей таковую в клетках.

При этой форме дисгидрии происходит увеличение осмотического давления и объема внеклеточной жидкости. Формирование осмотического градиента вызывает транспорт воды из клетки в интерстиций и увеличение в цитоплазме осмотического давления.

► **Причины гиперосмоляльной гипергидратации.**

- Введение в организм растворов с повышенным содержанием солей без контроля их уровня в плазме крови (например, при проведении лечебных мероприятий у пациентов с изо- или гипоосмоляльной гипогидратацией, при расстройствах КОС).
- Поступление в организм солевых гипертонических растворов (морская вода). В результате высокого осмотического давления плазмы стимулируются рецепторы гипоталамуса, что вызывает жажду. Поэтому дальнейшее потребление морской воды вызывает еще большую жажду и усиливает дегидратацию клеток, в том числе нейронов мозга; внутривенное введение гипертонического раствора натрия хлорида.
- Гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+ .
- Почечная недостаточность, сопровождающаяся снижением экскреции солей (например, при почечных тубуло и/или ферментопатиях).

► **Последствия и проявления гиперосмоляльной гипергидратации. Наиболее значимыми считаются:**

- гиперволемиа;
- увеличение ОЦК;
- повышение сердечного выброса, сменяющееся его снижением при развитии СН;
- повышение АД;
- увеличение центрального венозного давления крови.

Все указанные выше признаки гиперосмоляльной гипергидратации являются следствием увеличения объема плазмы крови.

► **Отек мозга.**

► **Отек легких.**

► **Гипоксия, вызванная развитием СН, нарушением кровообращения и дыхания.**

► **Нервно-психические расстройства, обусловленные повреждением мозга в связи с его отеком, нарастающей гипоксией и интоксикацией организма.**

► **Сильная жажда, развивающаяся в связи с гиперосмоляльностью плазмы крови и гипогидратацией клеток;**

► **Гиперосмолярный синдром.**

Изоосмоляльная гипергидратация

Изоосмоляльная гипергидратация характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью (поэтому даже при выраженной гипергидратации организма, например при генерализованных отеках, не наблюдается нарушений функций ЦНС).

► **Причины изоосмоляльной гипергидратации:**

- вливание больших количеств изотонических растворов (например, натрия хлорида, калия хлорида, натрия гидрокарбоната);
- НК, приводящая к увеличению объема внеклеточной жидкости;

- повышение проницаемости стенок микрососудов, что облегчает фильтрацию жидкости в прекапиллярных артериолах (например, при интоксикациях, некоторых инфекциях, токсикозе беременных);
 - гипопроотеинемия, при которой жидкость по градиенту онкотического давления транспортируется из сосудистого русла в межклеточное пространство (например, при общем или белковом голодании, почечной недостаточности, нефротическом синдроме);
 - хронический лимфостаз, при котором тормозится отток межклеточной жидкости в лимфатические сосуды.
- **Последствия изоосмоляльной гипергидратации.**

Наиболее значимыми являются:

- увеличение объема крови, ее общей и циркулирующей фракций (олигоцитемическая гиперволемиа);
- повышение уровня АД, обусловленное гиперволемией, увеличением сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления;
- развитие СН, особенно при длительной гиперволемии;
- формирование отеков, что может существенно осложнить состояние пациента, особенно если отек формируется в легких или мозге.

Адаптивные механизмы при гипергидратации

При хронической гипергидратации с гипоосмией активируется процесс выхода из клеток ионов калия через его селективные каналы. При хронической гипергидратации с гиперосмией клетки начинают накапливать идиогенные осмоли, такие как мочевины, миоинозитол, бетаин. В результате осмотическое давление по обе стороны плазматической мембраны уравнивается и дегидратация клеток прекращается.

Принципы устранения гипергидратации

Этиотропный принцип.

Он является основным в большинстве случаев и заключается в устранении или снижении выраженности и/или длительности действия причинного фактора (например, избыточного введения жидкости в организм, почечной недостаточности, эндокринных расстройств, НК).

Патогенетический принцип терапии при гипергидратации.

Реализация этого принципа предусматривает разрыв основных звеньев патогенеза гипергидратации. С этой целью:

- **устраняют избыток жидкости в организме, применяя диуретики различного механизма действия;**
- **ликвидируют или уменьшают степень нарушения баланса ионов;**
- **нормализуют кровообращение путем оптимизации работы сердца, тонуса стенок сосудов, объема и реологических свойств крови, используя кардиотропные и вазоактивные препараты, плазму крови и/или плазмозаменители.**

При коррекции гиперосмоляльной гипергидратации нельзя быстро доводить осмотическое давление до нормального, так как оно становится отно-

нительно ниже, чем в клетке. Это приведет к переходу воды из интерстиция в цитоплазму, что вызовет отек клеток, в том числе мозга. Быстрое восстановление осмотического давления крови при гипоосмолярной гипергидратации может привести к демиелинизации нервных волокон и тяжелым неврологическим расстройствам.

Симптоматическое лечение при гипергидратации

Оно должно обеспечить ликвидацию изменений в организме, обуславливающих увеличение тяжести гипергидратации (например, отека легких, мозга, сердечных аритмий, приступов стенокардии, гипертензивных реакций).

ОТЕК

Отек — типовая форма нарушения водного баланса организма, характеризующаяся накоплением избытка жидкости во внесосудистом пространстве, т.е. в интерстиции и/или полостях тела.

- ▶ **Виды отеочной жидкости.** Отечная жидкость может иметь различный состав и консистенцию. Она бывает в виде:
 - **транссудата** — бедной белком (<2%) жидкости;
 - **экссудата** — богатой белком (>3%, иногда до 7–8%) жидкости, часто содержащей ФЭК;
 - **слизи**, представляющей собой смесь воды и коллоидов межучточной ткани, включающих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. Этот вид отека называют слизистым, или микседемой.
- ▶ **Виды отеков.** Отеки дифференцируют по нескольким критериям:
 - **локализации;**
 - **распространенности;**
 - **скорости развития;**
 - **основному патогенетическому звену.**

В зависимости от локализации отека выделяют:

- ▶ **анасарку** — отек подкожной клетчатки;
- ▶ **водянку** — отек полости тела (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);
- ▶ **гидроцефалию** — избыток жидкости в желудочках мозга, или внутренняя водянка мозга, и/или между мозгом и черепом в субарахноидальном либо субдуральном пространстве, или внешняя водянка мозга.

В зависимости от распространенности дифференцируют:

- ▶ **местный отек;**
- ▶ **общий.**

В зависимости от скорости развития отека различают:

- ▶ **молниеносный отек** (развивается в течение нескольких секунд после воздействия, например после укуса насекомых или змей);

- ▶ **острый** (возникает в пределах 1 ч после действия причинного фактора, например, отек легких при остром инфаркте миокарда);
- ▶ **хронически протекающий отек** (формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический отек при голодании)).

В зависимости от клинических проявлений выделяют отеки:

- ▶ **сердечный;**
- ▶ **нефротический;**
- ▶ **нефритический;**
- ▶ **печеночный;**
- ▶ **аллергический и т.п.**

В зависимости от основного патогенетического звена различают:

- ▶ **гидродинамический отек;**
- ▶ **лимфогенный;**
- ▶ **онкотический;**
- ▶ **осмотический;**
- ▶ **мембраногенный.**

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА

Гидродинамический фактор отека

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический, механический) фактор реализуется через увеличение эффективного гидростатического давления.

Причины активации гемодинамического отека приведены на рис. 11.1.

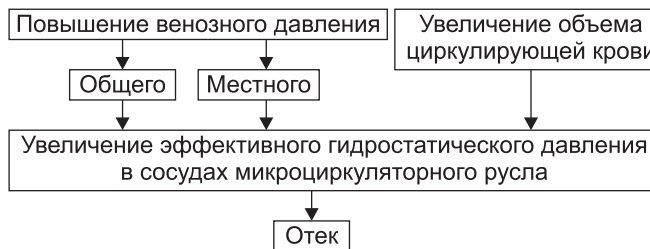


Рис. 11.1. Причины включения гемодинамического фактора развития отека

Механизмы реализации гемодинамического фактора представлены на рис. 11.2.

Гемодинамический отек является следствием венозной гиперемии. В результате повышения гемодинамического давления в венозном отделе капилляра будет уменьшаться разница между коллоидно-осмотическим давлением крови и гемодинамическим, что приведет к уменьшению скорости реабсорбции жидкости и, соответственно, ее накоплению в интерстиции. Скорость фильтрации в артериальном отделе капилляра не изменяется. Важно, что при венозной гиперемии будет увеличиваться и гидростатическое давление в интерстиции. Это соответственно увеличит лимфообразование и лимфо-

отток (повышение гидростатического давления в интерстиции существенно повышает продукцию лимфы). Во многом поэтому отек будет развиваться в том случае, когда скорость задержки жидкости будет больше скорости лимфооттока.

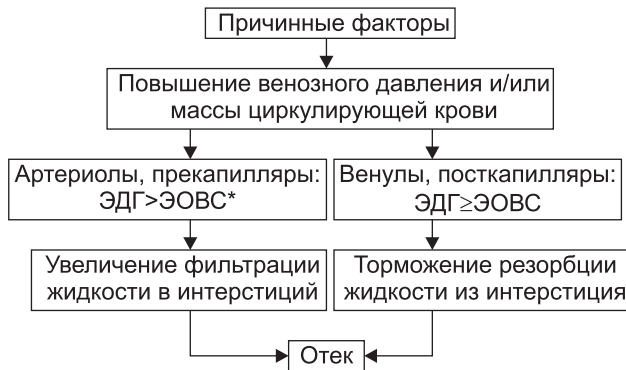


Рис. 11.2. Механизмы реализации гемодинамического фактора развития отека. ЭДГ — эффективное гемодинамическое давление, ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила

Лимфогенный фактор развития отека

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

Причины включения лимфогенного фактора развития отека указаны на рис. 11.3.

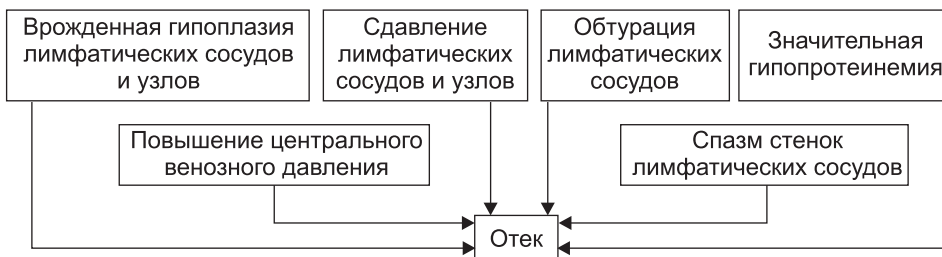


Рис. 11.3. Причины включения лимфогенного фактора развития отека

Механизмы реализации лимфогенного патогенетического фактора развития отека (рис. 11.4) различны при динамической и механической лимфатической недостаточности.

Динамическая лимфатическая недостаточность является результатом **значительного возрастания образования лимфы**. При этом лимфатические сосуды не способны транспортировать в общий кровоток существенно увеличенный

объем лимфы. Подобная картина может наблюдаться при гипопроотеинемии у пациентов с нефротическим синдромом или почечной недостаточностью.

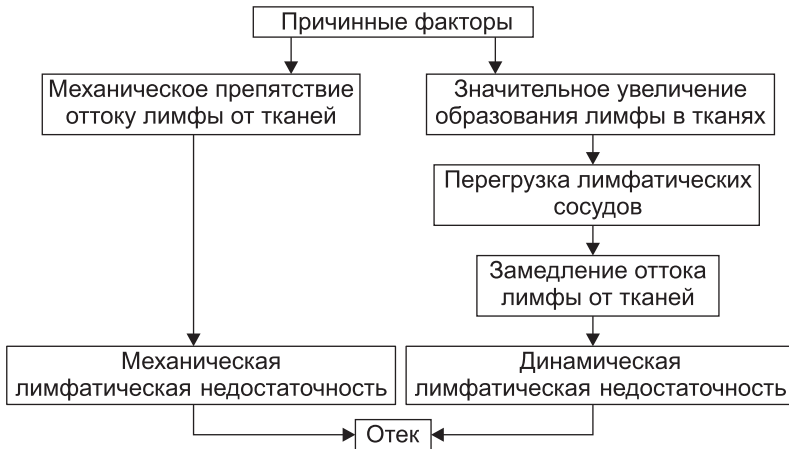


Рис. 11.4. Механизм реализации лимфогенного фактора развития отека

Механическая лимфатическая недостаточность представляет собой следствие механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации.

Онкотический патогенетический фактор развития отека

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

Причины онкотического патогенетического фактора развития отека приведены на рис. 11.5.

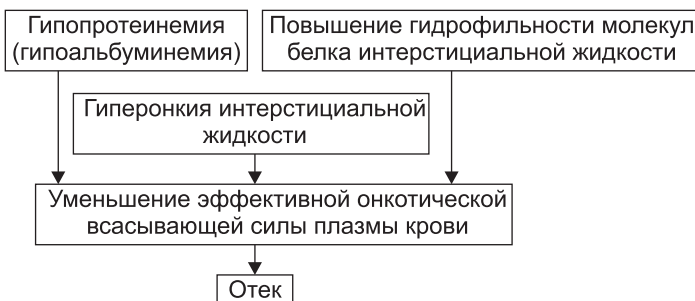


Рис. 11.5. Причины включения онкотического фактора развития отека

Механизм реализации онкотического фактора (рис. 11.6) заключается в уменьшении эффективной онкотической всасывающей силы (как следствие гипопроотеинемии и/или гиперонкии ткани).



Рис. 11.6. Механизм реализации онкотического фактора развития отека

Онкотический отек возникает при уменьшении концентрации белка (преимущественно альбуминов) в плазме крови в результате:

- ▶ **недостаточного поступления аминокислот в кровь** (голодание, синдром мальабсорбции);
- ▶ **печеночная недостаточность** (так как альбумины и многие глобулины плазмы синтезируются в печени);
- ▶ **потери белка с мочой** (например, при нефротическом синдроме) — наиболее частая причина онкотического отека у детей.

При онкотических отеках увеличивается скорость фильтрации жидкости и уменьшается скорость ее реабсорбции.

Осмотический фактор отека

Осмотический фактор развития отека заключается либо в повышении осмоляльности интерстициальной жидкости, либо в снижении осмоляльности плазмы крови, либо в сочетании того и другого.

Причины включения осмотического фактора отека представлены на рис. 11.7.

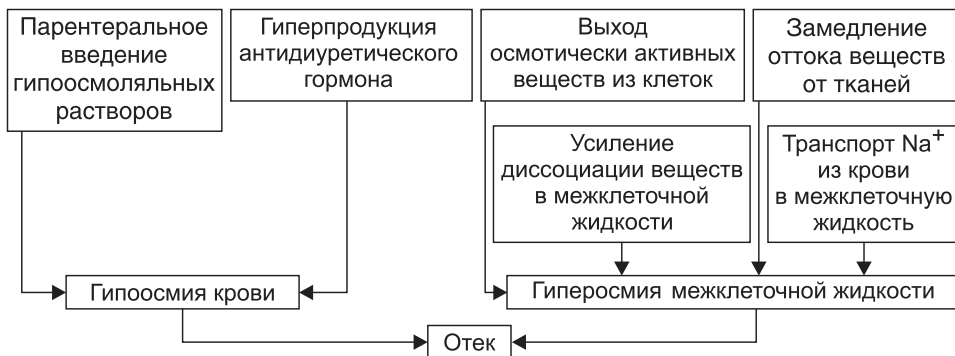


Рис. 11.7. Причины включения осмотического фактора отека

Механизм реализации осмотического фактора развития отека (рис. 11.8) заключается в избыточном транспорте воды из клеток и сосудов микроциркуляторного русла в межклеточное пространство по градиенту осмотического давления (более высокого в интерстиции).

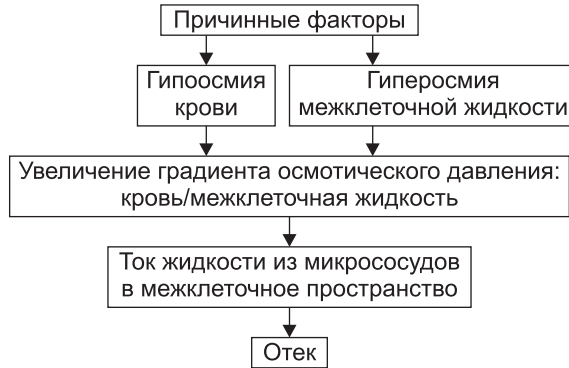


Рис. 11.8. Механизм осмотического фактора отека

Этот механизм включается как компонент патогенеза при сердечном, почечном (нефритическом), печеночном, воспалительном (повреждение клеток вызывает высвобождение осмотически активных мелких частиц, таких как K^+ , фосфаты, аминокислоты) и других отеках.

Мембраногенный фактор отека

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

Причины повышения проницаемости стенок микрососудов показаны на рис. 11.9.

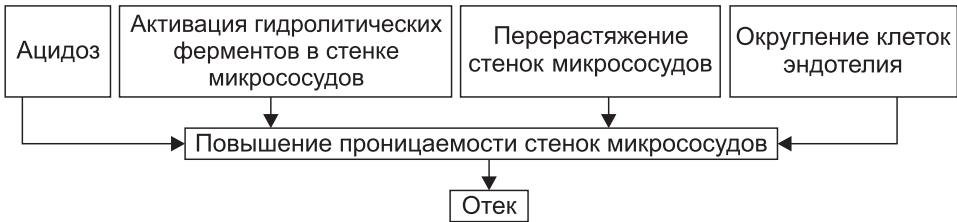


Рис. 11.9. Причины включения мембраногенного фактора развития отека

Механизм реализации мембраногенного фактора развития отека представлен на рис. 11.10.

Мембраногенный отек обусловлен повышением проницаемости стенки капилляров и венул для белков, так как другие мелкие частицы свободно проходят через стенку этих сосудов. Наиболее часто это наблюдается при воспалении и аллергических реакциях. При этом диффузия белков в интерстиций повышается, что увеличивает скорость фильтрации жидкости и уменьшает скорость ее реабсорбции. Как и при гемодинамическом и онкотическом

отеках, накопление жидкости в интерстиции может происходить, если скорость задержки жидкости будет больше, чем скорость ее удаления с лимфой.

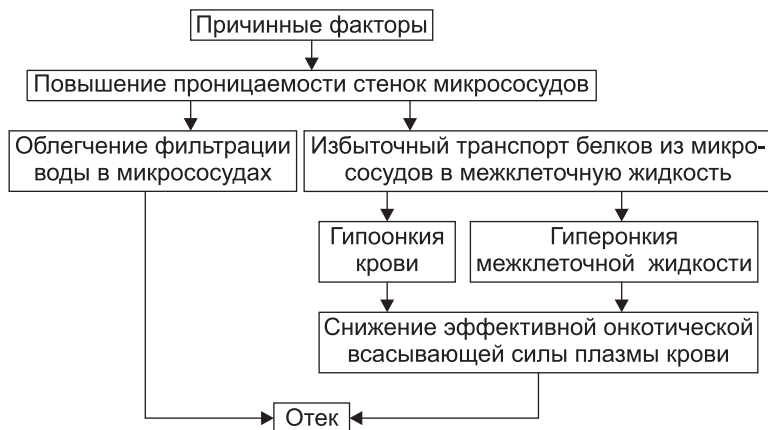


Рис. 11.10. Механизм реализации мембраногенного фактора развития отека

Многокомпонентность патогенеза отеков

В клинической практике, как правило, не встречаются отеки, развивающиеся на основе только одного из описанных выше патогенетических факторов (иначе говоря, нет монопатогенетических отеков). В связи с этим **в каждом конкретном случае при наличии отека выделяют инициальный (стартовый, первичный) патогенетический фактор у данного пациента и патогенетические факторы, включающиеся в процесс развития отека вторично.**

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОТЕКОВ

Отеки при сердечной недостаточности (сердечный отек)

Причина сердечного отека: сердечная недостаточность (СН).

Инициальный патогенетический фактор: гемодинамический (гидродинамический). Однако объем плазмы крови относительно невелик. Именно поэтому клинические проявления этого отека наблюдаются при задержке (**при сердечном отеке отмечается сочетание двух патогенных факторов: гемодинамического и гиперводемического**).

Механизмы включения патогенетических факторов отека в каждом конкретном случае могут быть различными в зависимости от динамики расстройств кровообращения и их последствий, но в целом развитие отека при СН является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембрано- и лимфогенного.

Правожелудочковая СН приводит к системным отекам, а левожелудочковая — к отеку легких.

Патогенез отеков при СН представлен на рис. 11.11.

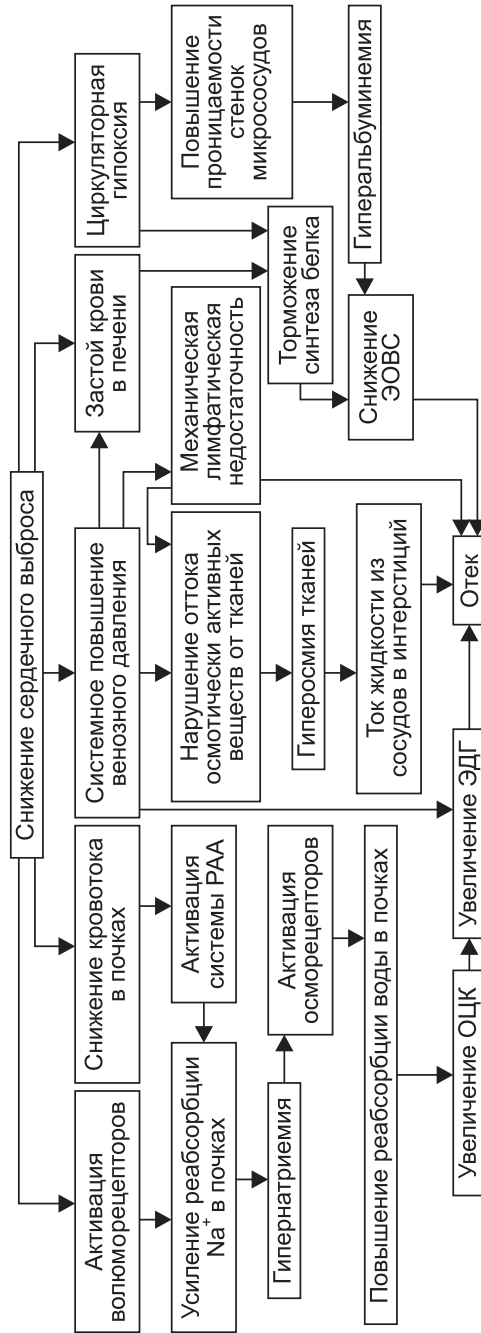


Рис. 11.11. Патогенез отека при сердечной недостаточности. РАА — система ренин-ангиотензин-альдостерон; ЭДГ — эфферентное гидростатическое давление; ЭОБС — эфферентная онкотическая всасывающая сила

Отек легких

Отек легких может вызываться гемодинамическим, онкотическим, мембраногенным и лимфатическим патогенетическими факторами.

Причины отека легких:

- ▶ СН (левожелудочковая или общая);
- ▶ **токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок микрососудов легких** (например, некоторые боевые отравляющие вещества типа фосгена, фосфорорганические соединения, угарный газ, чистый кислород под высоким давлением);
- ▶ **воспалительный процесс.**

Инициальным и основным механизмом развития отека легких является гемодинамический. Он инициируется снижением сократительной функции миокарда левого желудочка. Левожелудочковая недостаточность приводит к повышению гидростатического давления в легочных капиллярах (гемодинамический отек) и транссудации жидкости в полость альвеол (развивается альвеолярный отек). В связи с этим нарушается газообмен в альвеолах, развиваются дыхательная гипоксия (усугубляющая уже имеющуюся циркуляторную) и ацидоз. Поскольку отечная жидкость в силу высокой проницаемости мембраны содержит белки, при дыхании в альвеолах образуется пена, которая заполняет воздухоносные пути. Для устранения пены больным ингалируют пеногасители (например, этанол).

Механизм развития отека легких при СН приведен на рис. 11.12.



Рис. 11.12. Патогенез отека легких при сердечной недостаточности

Инициальный и основной патогенетический фактор отека легких под воздействием токсичных веществ и воспаления — мембраногенный. Он характеризуется повышением проницаемости стенок микрососудов. Наиболее частые причины этой разновидности отека:

- ▶ **пневмония;**
- ▶ **воздействие на легкие токсичных веществ** (например, боевых отравляющих типа фосгена);
- ▶ **высокая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе, особенно под повышенным давлением.**

Использование 100% кислорода при проведении ИВЛ приводит к развитию выраженного интерстициального и альвеолярного отека, сочетающегося с признаками деструкции эндотелия и альвеолоцитов.

При воспалении под действием его медиаторов увеличивается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, что приводит к накоплению экссудата в альвеолярном пространстве (в связи с этим в клинической практике для лечения гипоксических состояний применяют газовые смеси с 30–50% концентрацией кислорода).

Как правило, отек легких развивается очень быстро. В связи с этим он чреват развитием общей острой гипоксии и существенными расстройствами КОС.

Отеки при патологии почек (почечные отеки)

Различные формы патологии почек сопровождаются развитием общих отеков. Их инициальные патогенетические звенья различны при нефритах и нефрозах.

Отек при нефрозах (нефротический отек)

Нефроз: патология почек, как правило, первично невоспалительного генеза. Он характеризуется диффузной деструкцией паренхимы почек.

Нефротический синдром возникает в результате аутоагрессивного иммунного повреждения, преимущественно базальной мембраны и эпителия клубочков, что приводит к потере организмом белка, в основном альбуминов, >3,5 г/сут с развитием гипоальбуминемии. В связи с этим инициальный патогенетический фактор отека при нефрозах — онкотический.

Причины нефротического отека:

- ▶ **повышение проницаемости мембран почечных клубочков для белка** (при этом кровь теряет не только альбумины, но также глобулины, трансферрин, гаптоглобин, церулоплазмин и другие белки);
- ▶ **нарушение реабсорбции белков в канальцах почек.**

Патогенез нефротического отека представлен на рис. 11.13.

В результате указанных выше расстройств в крови существенно уменьшается содержание белка (развивается гипопроteinемия), возникают онкотический отек и гипергидратация организма. Уменьшение концентрации белка в плазме вызывает задержку жидкости в интерстиции, соответственно гиповолемию и, как результат, снижение сердечного выброса. Это приводит к гипоперфузии почек и развитию вторичного альдостеронизма, как и при СН. Однако при данном виде отека не происходит увеличения секреции натрий-уретического фактора, так как венозный возврат снижен. По ходу формирования нефротического отека замыкаются порочные патогенетические звенья, потенцирующие его развитие, а также включаются, помимо онкотического, гидростатического и лимфогенного патогенетические факторы.

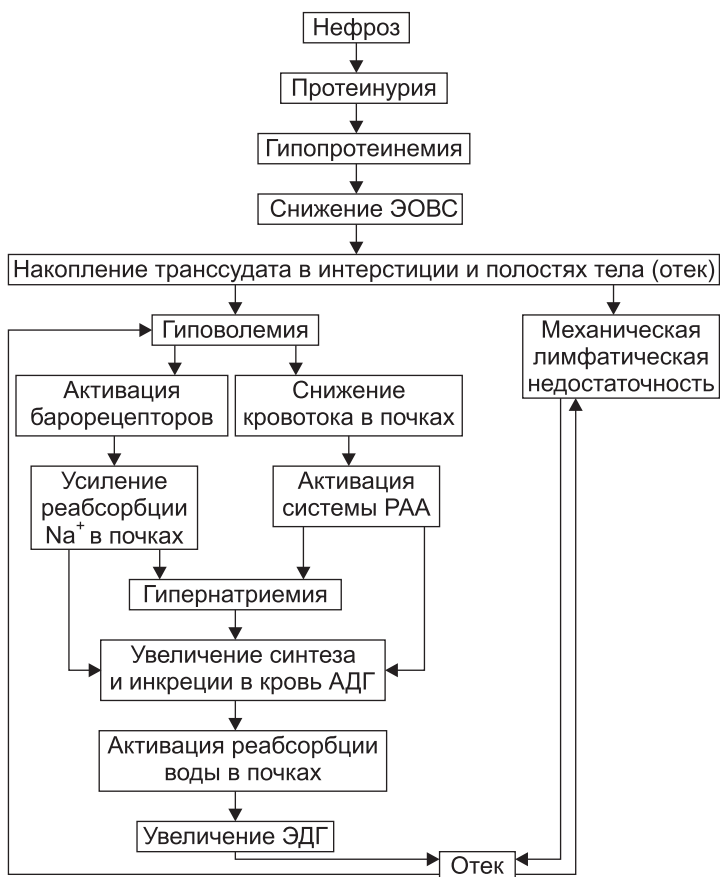


Рис. 11.13. Патогенез отека при нефрозах. РАА — система ренин–ангиотензин–альдостерон; ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила; ЭДГ — эффективное гидростатическое давление

Отек при нефритах (нефритический отек)

Нефриты — группа заболеваний, характеризующихся диффузным поражением почек первично воспалительного и/или иммуновоспалительного генеза. Нефритический отек развивается при остром нефритическом синдроме, который характеризуется повреждением клубочковой мембраны (преимущественно эндотелия и базальной мембраны).

Причина нефритического отека: нарушения кровообращения в почках (чаще — ишемия) при воспалительных или иммуновоспалительных заболеваниях (остром или хроническом диффузном гломерулонефрите). При этом отмечается сдавление ткани почки, в том числе ее сосудов, воспалительным экссудатом. Учитывая, что ригидная капсула почки растяжима плохо, даже небольшое количество экссудата вызывает сдавление ее паренхимы. Это ведет к нарушениям кровоснабжения почек, включая клетки юкстагломерулярного аппарата.

Инициальный патогенетический фактор нефритического отека — гидростатический (вследствие снижения кровоснабжения клеток юкстагломерулярного аппарата).

Нефритический отек сопровождается вторичным альдостеронизмом и полиурией. В результате в организме накапливается избыток жидкости, имеющей нормальное осмотическое давление. Учитывая, что емкость сосудистого русла ограничена (а при нормальном осмотическом давлении жидкости вода не может депонироваться в клетках), единственным местом аккумуляции жидкости является интерстиций, что и определяет генерализованный характер нефритического отека.

Ключевые звенья патогенеза нефритического отека представлены на рис. 11.14.

В развитии нефритического отека принимают участие также гидродинамический, онкотический и мембраногенный патогенетические факторы.

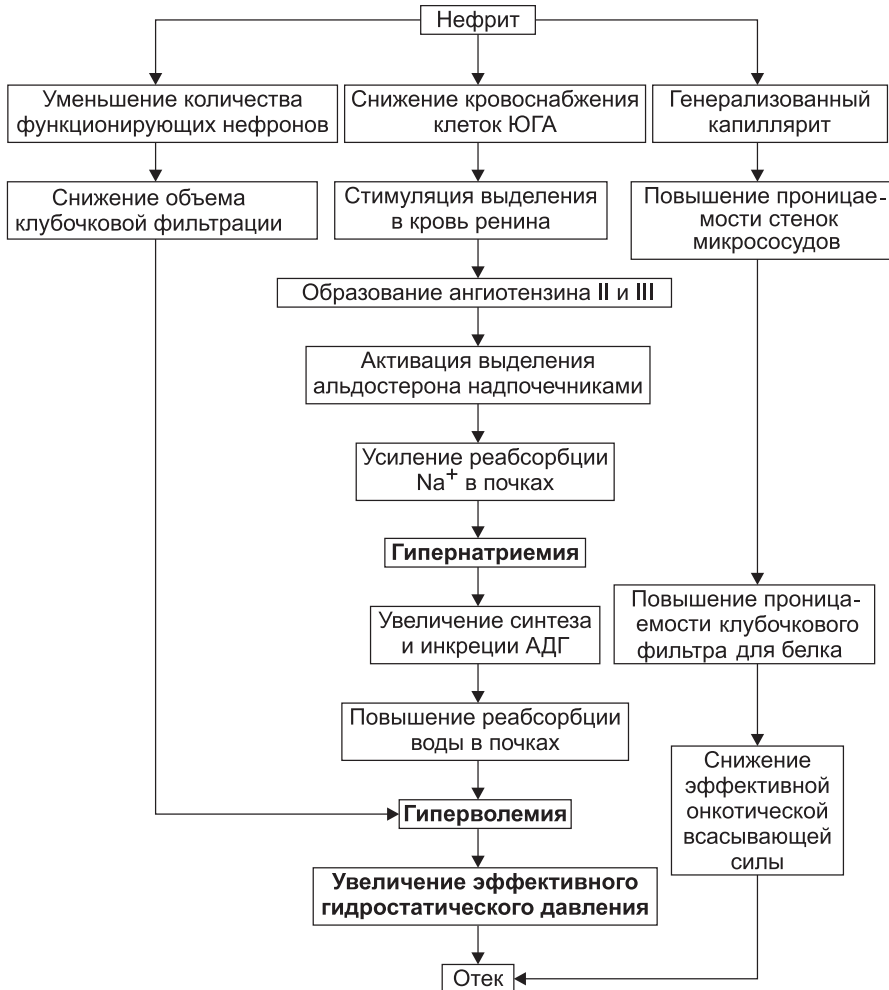


Рис. 11.14. Патогенез отека при нефритах. ЮГА — юкстагломерулярный аппарат

Отек мозга

Ключевые звенья патогенеза отека мозга представлены на рис. 11.15.

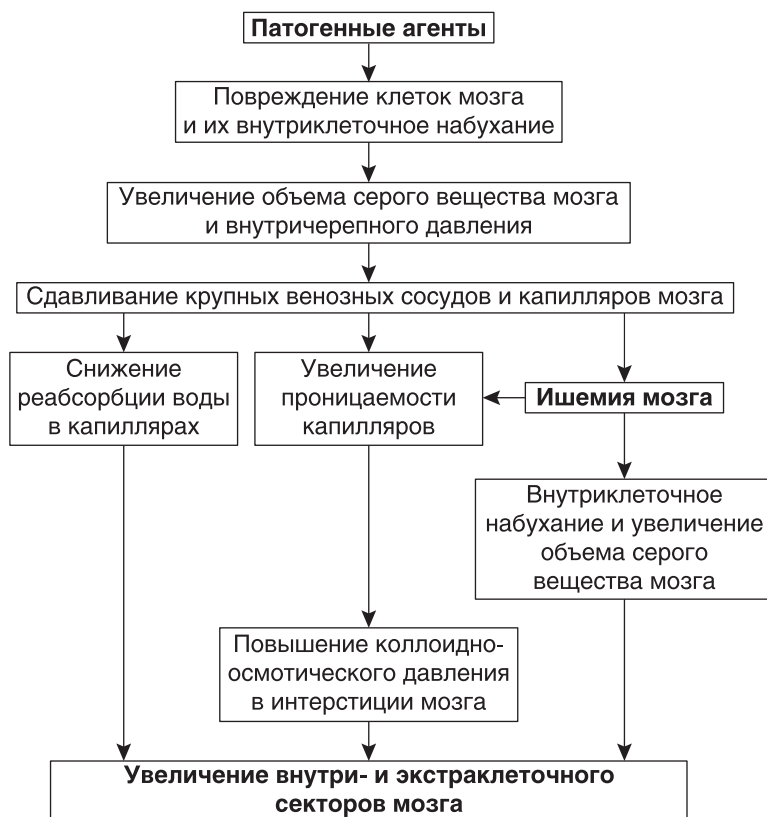


Рис. 11.15. Патогенез отека мозга

По инициальному механизму отек мозга подразделяют на:

- ▶ вазогенный;
- ▶ цитотоксический;
- ▶ интерстициальный.

Вазогенный отек мозга возникает вследствие существенного увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера для белков.

Цитотоксический отек является результатом первичного повреждения клеток мозга (наиболее часто при гипоксии любого генеза) с набуханием нейронов.

Интерстициальный отек мозга развивается в результате нарушения оттока цереброспинальной жидкости. Все виды отека мозга ведут к повышению внутричерепного давления с последующей компрессией мозговых структур, вплоть до вклинения ствола мозга в *foramen magnum*. Особенностью отека мозга является то, что первичный патогенетический фактор быстро включает и потенцирует порочные круги.

ПАТОГЕННАЯ И АДАПТИВНАЯ РОЛЬ ОТЕКОВ

Патогенная роль отеков является следствием:

- ▶ механического сдавления тканей, что приводит к нарушению кровотока и лимфообразования в результате сдавления сосудов, формированию боли, возникновению ощущений в связи с растяжением и/или смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний;
- ▶ нарушения обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм;
- ▶ избыточного роста клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отека (склероз);
- ▶ частого развития инфекций в отечной ткани (причиной этого является подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты системы ИБН в отечной ткани);
- ▶ гипогидратации клеток;
- ▶ нервно-психических расстройств (при отеке мозга);
- ▶ лихорадки;
- ▶ расстройств КОС;
- ▶ нарушения функций жизненно важных органов, чреватых смертью пациента. Так, отек мозга, легких, почек, гидроторакс, гидроперикард, гидроторакс существенно расстраивают функцию этих органов и могут привести к смерти больного.

Адаптивная роль отеков

Адаптивное значение отдельных реакций и/или процессов, наблюдающихся при развитии отеков:

- ▶ уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отечную жидкость (например, избытка отдельных ионов, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, токсинов при почечных, печеночном, сердечном отеках);
- ▶ снижение концентрации в отечной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки (например, при аллергических, воспалительных, токсических отеках). Отечная жидкость разбавляет токсичные вещества;
- ▶ предотвращение (или снижение степени) распространения токсичных веществ по организму из зоны патологического процесса или реакции. Отечная жидкость сдавливает лимфатические и венозные сосуды, снижая степень распространения по ткани, органу и организму патогенных агентов: токсинов, продуктов метаболизма, микроорганизмов.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ОТЕКОВ

Принципы и методы устранения отеков представлены на рис. 11.16. Мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение степени отеков, базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах лечения.

Этиотропный принцип устранения отека имеет целью ликвидацию причины и условий, способствующих возникновению отека (например, лечение СН, заболеваний почек, печени, проведение дезинтоксикационной терапии).

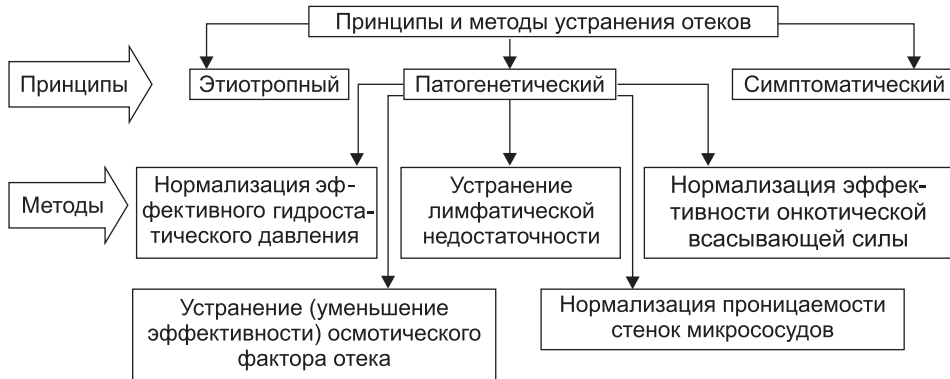


Рис. 11.16. Принципы и методы устранения отеков

Патогенетический принцип лечения при отеках направлен на блокирование инициального, а также других звеньев механизма их развития.

Симптоматический принцип при лечении отеков имеет целью устранение патологических процессов, симптомов и реакций, отягощающих состояние пациента. Это достигается, например, путем уменьшения степени гипоксии при отеке легких, ликвидации асцита при СН или портальной гипертензии, удаления отечной жидкости из полости суставов при артритах.