**НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА**

Общее содержание воды в организме взрослого человека составляет 55%, а у эмбриона - до 95% от массы тела.

Содержание воды в организме определяется, в основном, его возрастом, массой и полом. Вода в организме находится в разных секторах, или компартментах.

♦ Внутриклеточный компартмент (около 55% всей воды организма): связанная, свободная и адгезированная вода.

♦ Внеклеточный компартмент (примерно 45% всей воды организма): плазменная, трансцеллюлярная, межклеточная и кристаллизационная вода.

**ВОДНЫЙ БАЛАНС**

Водный баланс (табл. 11-1) зависит от трёх процессов: поступления воды в организм с пищей и питьём, образования воды при обмене веществ (так называемая эндогенная вода), выделения воды из организма.

**Таблица 11-1.**Суточный баланс воды в организме взрослого человека

|  |  |
| --- | --- |
| **Поступление (мл)** | **Выделение (мл)** |
| С твёрдой пищей (1000) С жидкой пищей (1200) Образующаяся в организме (300)Всего: 2500 | С мочой (1400) С потом (600)С выдыхаемым воздухом (300) С фекальными массами (200)Всего: 2500 |

Различают положительный (поступление воды превышает её выведение), отрицательный (выведение воды преобладает над её поступлением) и нейтральный (количество поступающей и выводимой воды совпадает) водный баланс.

**ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА**

**Дисгидрии**- нарушения водного обмена.

Дисгидрии классифицируют с учетом трёх критериев:

•  Содержания жидкости в организме: выделяют гипогидратацию (обезвоживание) и гипергидратацию (гипергидрия), в том числе отёк.

•  Осмоляльности внеклеточной жидкости: различают гипоосмолярную (осмоляльность плазмы менее 280 мОсм/кг), гиперосмолярную (осмоляльность плазмы крови более 300 мОсм/кг) и изоосмолярную формы дисгидрии.

•  Сектора организма, в котором преимущественно нарушается водный обмен: выделяют клеточную, внеклеточную и смешанную (ассоциированную) формы дисгидрии.

**Гипогидратация**

Гипогидратация характеризуется отрицательным водным балансом. **Виды гипогидратации**

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяют гипоосмолярную, гиперосмолярную и изоосмолярную разновидности гипогидратации.

•  Гипоосмолярная гипогидратация обусловлена преобладанием выведения солей над потерями воды.

•  Гиперосмолярная гипогидратация развивается в результате превышения выведения жидкости над потерями солей.

•  Изоосмолярная гипогидратация является следствием эквивалентного уменьшения в организме воды и солей.

**Этиология гипогидратации**

•  Причины гипоосмолярной гипогидратации:

♦ Гипоальдостеронизм (например, при болезни Аддисона).

♦ Продолжительное интенсивное потоотделение.

♦ Неукротимая рвота, профузные поносы и наличие свищей желудка или кишечника (ведут к потерям желудочного и кишечного сока).

♦ Неправильное проведение диализа с использованием гипоосмолярных диализирующих растворов.

•  Причины гиперосмолярной гипогидратации:

♦ Недостаточное питьё воды (например, при «сухом» голодании с отказом от потребления жидкости, при недостатке питьевой воды).

♦ Нервно-психические заболевания, сопровождающиеся угнетением чувства жажды (например, при повреждении нейронов центра жажды в результате кровоизлияния, ишемии, опухолевого роста, при сотрясении головного мозга).

♦ Гипертермические состояния (включая лихорадку). Увеличение температуры тела на 1 °C приводит к дополнительному выделению 400-500 мл жидкости в сутки с потом.

♦ Длительная ИВЛ недостаточно увлажнённой газовой смесью.

♦ Питьё морской воды в условиях обезвоживания.

♦ Парентеральное введение гиперосмолярных растворов при гипогидратации.

• Причины изоосмолярной гипогидратации:

♦ Острая массивная кровопотеря на её начальной стадии (т.е. до развития эффектов экстренных механизмов компенсации).

|  |
| --- |
|  |

♦ Полиурия (например, при несахарном диабете и СД).

♦ Ожоги большой площади.

♦ Полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов.

**Патогенез и проявления гипогидратации**

Различные варианты гипогидратации имеют сходные проявления, хотя могут отличаться специфичными симптомами. Преобладание отдельных симптомов и их выраженность зависит от степени и вида гипогидратации. Ниже перечислены наиболее характерные общие признаки гипогидратации.

♦ Уменьшение ОЦК (гиповолемия).

♦ Увеличение вязкости крови (в связи с гемоконцентрацией).

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

♦ Расстройства КЩР (чаще ацидоз).

♦ Гипоксия, вызываемая нарушением кровообращения (циркуляторная), уменьшением объёма крови (гемическая), расстройством перфузии лёгких (респираторная), обмена веществ в тканях (тканевая).

♦ Сухость слизистых оболочек и кожи, снижение секреции слюны (гипосаливация), уменьшение эластичности и напряжения (тургора) кожи и мышц, западение и мягкость глазных яблок, снижение объёма суточной мочи.

**Принципы устранения гипогидратации**

Терапия различных видов гипогидратации базируется на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

•  **Этиотропное лечение**предусматривает устранение причинного фактора.

•  **Патогенетическое лечение**проводится с учётом вида гипогидратации и включает:

♦ Устранение дефицита воды в организме, что достигается введением недостающего объёма жидкости.

♦ Коррекцию ионного дисбаланса.

♦ Ликвидацию сдвигов КЩР (см. главу 13 «Нарушения кислотнощелочного равновесия»).

♦ Нормализацию гемодинамики.

♦ Устранение гипоксии.

•  **Симптоматическое лечение**направлено на устранение симптомов, усугубляющих состояние больного. С этой целью применяют обезболивающие, седативные и кардиотонические ЛС.

|  |
| --- |
|  |

**Гипергидратация**

Гипергидратация развивается при положительном водном балансе.

**Виды гипергидратации**

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмолярную, гиперосмолярную и изоосмолярную гипергидратацию.

•  Гипоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объёма вне- и внутриклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью.

•  Гиперосмолярная гипергидратация развивается при увеличении объёма внеклеточной жидкости с повышенной осмоляльностью.

•  Изоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объ- ёма внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью.

**Этиология гипергидратации**

•  Причины гипоосмолярной гипергидратации:

♦ Избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием в них солей или их отсутствием (например, «водное отравление» при обильном питье пресной воды).

♦ Повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе (например, при синдроме Пархона).

♦ Почечная недостаточность с развитием олиго- и анурии.

•  Причины гиперосмолярной гипергидратации:

♦ Питьё морской воды.

♦ Введение в организм гиперосмолярных растворов без контроля осмоляльности плазмы крови.

♦ Гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na+.

♦ Заболевания почек, сопровождающиеся снижением экскреции солей (например, тубуло- и ферментопатии).

• Причины изоосмолярной гипергидратации:

♦ Вливание больших количеств изотонических растворов (например, хлорида натрия, глюкозы).

♦ Недостаточность кровообращения, приводящая к увеличению объёма внеклеточной жидкости.

♦ Повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла, что облегчает фильтрацию жидкости в капиллярах (например, при интоксикациях, некоторых инфекциях, токсикозе беременных).

|  |
| --- |
|  |

♦ Гипопротеинемия, при которой жидкость задерживается в межклеточном пространстве (например, при общем или белковом голодании, печёночной недостаточности, нефротическом синдроме).

♦ Хронический лимфостаз, сопровождающийся торможением оттока межклеточной жидкости в лимфатические сосуды.

**Патогенез и проявления гипергидратации**

Различные виды гипергидратации имеют сходные и специфичные проявления. Наличие отдельных симптомов и их выраженность зависит от степени и вида гипергидратации. Ниже перечислены наиболее характерные признаки гипергидратации:

♦ Увеличение ОЦК (гиперволемия) и гемодилюция.

♦ Повышение сердечного выброса и АД.

♦ Полиурия (в связи с увеличением фильтрационного давления в почечных тельцах).

♦ Рвота и диарея (вследствие появления в плазме крови внутриклеточных компонентов, например, ферментов и других макромолекул в связи с повреждением и разрушением клеток различных тканей и органов).

♦ Психоневрологические расстройства: вялость, апатия, нарушения сознания, нередко судороги.

♦ При декомпенсации сердечной деятельности и развитии сердечной недостаточности - развитие отёков различной локализации.

♦ Гемолиз эритроцитов (при гипоосмолярной гипергидратации).

**Принципы устранения гипергидратации**

Лечение разных вариантов гипергидратации основывается на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

**Этиотропный.**Заключается в устранении или уменьшении действия причинного фактора (например, избыточного введения жидкости в организм, почечной недостаточности, эндокринных расстройств, недостаточности кровообращения).

**Патогенетический.**Предусматривает разрыв основных звеньев патогенеза гипергидратации. С этой целью:

♦ Устраняют избыток жидкости в организме (для этого чаще всего применяют диуретики).

♦ Ликвидируют дисбаланс ионов.

|  |
| --- |
|  |

♦ Нормализуют кровообращение путём оптимизации работы сердца, тонуса сосудов, объёма и реологических свойств крови. Для этого используют кардиотропные и вазоактивные ЛС, плазму крови и плазмозаменители.

**Симптоматический.**Направлен на ликвидацию изменений в организме, усугубляющих течение гипергидратации (например, отёка лёгких, мозга, сердечных аритмий, приступов стенокардии, гипертензии).

**ОТЁК**

**Отёк**- типовая форма нарушения водного обмена, характеризующаяся накоплением избытка жидкости вне сосудов: в межклеточном пространстве и/или полостях тела.

**ВИДЫ ОТЁКОВ**

Отёки дифференцируют в зависимости от их генеза, локализации, распространённости, скорости развития и по основному патогенетическому фактору развития отёка.

**В зависимости от происхождения**выделяют воспалительный и невоспалительный отёки.

•  Воспалительный отёк образуется в результате экссудации под влиянием медиаторов воспаления (см. главу 5 «Воспаление»).

•  Невоспалительный отёк связан с образованием транссудата.

Транссудат - бедная белком (менее 2%) и клеточными элементами отёчная жидкость.

**В зависимости от локализации**отёка различают анасарку и водянки.

•  Анасарка - отёк подкожной клетчатки.

•  Водянка - скопление транссудата в полости тела.

♦ Асцит - скопление транссудата в брюшной полости.

♦ Гидроторакс - накопление транссудата в плевральной полости.

♦ Гидроперикард - образование транссудата в полости околосердечной сумки.

♦ Гидроцеле - накопление транссудата между листками серозной оболочки яичка.

♦ Гидроцефалия - избыток жидкости в желудочках мозга (внутренняя водянка мозга) или в субарахноидальном пространстве (внешняя водянка мозга).

**В зависимости от распространённости**различают местный и общий отёки. **В зависимости от скорости развития**отёка говорят о молниеносном или остром развитии, либо о хроническом течении отёка.

|  |
| --- |
|  |

•  Молниеносный отёк развивается в течение нескольких секунд после воздействия (например, после укуса насекомых или змей).

•  Острый отёк развивается обычно в пределах часа после действия причинного фактора (например, отёк лёгких при острой сердечной недостаточности).

•  Хронический отёк формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический, отёк при голодании).

**В зависимости от основного патогенетического фактора**различают гидродинамический, лимфогенный, онкотический, осмотический и мембраногенный отёки.

**Патогенетические факторы развития отёка ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЙ ФАКТОР**

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический) фактор характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла. **Причины**гемодинамического отёка.

•  Повышение венозного давления.

♦ Системное венозное давление повышается при недостаточности сердца в связи со снижением его насосной функции.

♦ Местное венозное давление повышается при обтурации вен (например, тромбом или эмболом) или при их сдавлении (например, опухолью, рубцом, отёчной тканью).

•  Увеличение ОЦК (например, вследствие гипоксии и увеличения выработки АДГ при хронической сердечной недостаточности).

**Механизмы**реализации гидродинамического фактора.

•  Торможение резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венулах в результате повышения эффективного гидростатического давления - разницы между гидростатическим давлением межклеточной жидкости (в среднем 7 мм. рт.ст.) и гидростатическим давлением крови в сосудах микроциркуляторного русла. В норме эффективное гидростатическое давление составляет в артериальной части микрососудов 36-38 мм рт.ст., а в венозной - 14-16 мм рт.ст.

Этот механизм играет главную роль при повышении венозного давления.

|  |
| --- |
|  |

•  Увеличение фильтрации крови в капиллярах вследствие повышения эффективного гидростатического давления. Как правило, этот механизм активируется при значительном возрастании ОЦК.

**ЛИМФОГЕННЫЙ ФАКТОР**

Лимфогенный (лимфатический) фактор характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие либо механического препятствия, либо избыточного образования лимфы. **Причины**включения лимфогенного фактора.

♦ Врождённая гипоплазия лимфатических сосудов и узлов.

♦ Сдавление лимфатических сосудов (например, опухолью, рубцом, увеличенным соседним органом).

♦ Эмболия лимфатических сосудов (например, клетками опухоли, паразитами).

♦ Опухоль лимфоузла, а также метастазы в лимфоузел опухолей других органов.

♦ Повышение центрального венозного давления (например, при сердечной недостаточности или увеличении внутригрудного давления).

♦ Спазм стенок лимфатических сосудов (например, при выбросе избытка катехоламинов при феохромоцитоме, при стрессе).

♦ Значительная гипопротеинемия (содержание белков в плазме крови менее 35-40 г/л) и включение онкотического фактора формирования отёка. Вследствие возрастания тока жидкости из сосудов в интерстициальное пространство значительно повышается образование лимфы в тканях.

**Механизмы**развития лимфогенного отёка различны при динамической и механической лимфатической недостаточности.

•  Динамическая лимфатическая недостаточность является результатом значительного возрастания лимфообразования. При этом лимфатические сосуды не способны транспортировать в общий кровоток существенно увеличенный объём лимфы. Наблюдается, например, при нефротическом синдроме, печёночной недостаточности.

•  Механическая лимфатическая недостаточность является следствием механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации, а также при увеличении центрального венозного давления. Формирование отёка конечностей по такому механизму обозначают как слоновость.

|  |
| --- |
|  |

Гидродинамический и лимфогенный факторы развития отёка нередко объединяют единым термином - «механический» (поскольку причиной развития большинства их вариантов является механическое препятствие току крови или лимфы).

**ОНКОТИЧЕСКИЙ ФАКТОР**

Онкотический (гипоальбуминемический, гипопротеинемический) фактор развития отёка включается при снижении онкотического давления крови и увеличении его в межклеточной жидкости. **Причины**развития онкотического отёка.

♦ Снижение онкотического давления крови в результате гипопротеинемии (в основном за счёт гипоальбуминемии; альбумины примерно в 2,5 раза более гидрофильны, чем глобулины). Наиболее часто содержание альбуминов уменьшается при недостаточном поступлении или избыточной потере белков, снижении синтеза альбуминов в печени.

♦ Повышение онкотического давления интерстициальной жидкости при деструкции клеток и гидролизе протеинов межклеточной жидкости.

**Механизм**реализации онкотического фактора заключается в увеличении фильтрации жидкой части крови в капиллярах и уменьшении реабсорбции воды в посткапиллярах и венулах (как следствие гипопротеинемии и гиперонкии ткани).

**ОСМОТИЧЕСКИЙ ФАКТОР**

Осмотический фактор развития отёка запускается при повышении осмоляльности интерстициальной жидкости и снижении осмоляльности плазмы крови.

**Причины**развития осмотического отёка.

•  Факторы, снижающие осмотическое давление крови и вызывающие развитие гипоосмолярной гипергидратации (см. выше).

•  Факторы, повышающие осмоляльность интерстициальной жидкости:

♦ выход из повреждённых и разрушенных клеток осмотически активных веществ (ионов Na+, K+, Ca2+, глюкозы, МК, азотистых соединений);

♦ повышение диссоциации в интерстициальной жидкости солей и органических соединений (например, в условиях гипоксии или ацидоза);

|  |
| --- |
|  |

♦ снижение транспорта осмотически активных веществ (ионов, органических и неорганических соединений) от тканей в результате замедления оттока крови по венулам;

♦ транспорт Na+ из плазмы крови в интерстициальную жидкость (например, при гиперальдостеронизме).

**Механизм**образования осмотического отёка заключается в избыточном транспорте воды из крови в межклеточную жидкость по градиенту осмотического давления. Данный механизм имеет место при сердечном, почечном (нефритическом), печёночном и ряде других отёков.

**МЕМБРАНОГЕННЫЙ ФАКТОР**

Мембраногенный фактор характеризуется существенным повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ.

**Причины**повышения проницаемости сосудистых стенок: ацидоз, активация гидролитических ферментов, перерастяжение стенок сосуда, изменение формы клеток эндотелия. **Механизмы**реализации мембраногенного фактора:

♦ облегчение фильтрации воды из крови в интерстициальное пространство. Этот механизм может быть сбалансирован повышением реабсорбции воды в посткапиллярах в связи с истончением их стенок;

♦ увеличение выхода молекул белка из плазмы крови в межклеточную жидкость ведёт к включению онкотического фактора. Такой механизм лежит в основе развития отёка при воспалении, местных аллергических реакциях, укусах насекомых и змей.

**МНОГОФАКТОРНОСТЬ**

В клинической практике, как правило, не встречаются монопатогенетические отёки (развивающиеся на основе только одного из описанных выше патогенетических факторов). В каждом конкретном случае в патогенезе отёка выделяют: 1) инициальный (стартовый, первичный) патогенетический фактор и 2) вторичные патогенетические факторы, включающиеся по ходу развития отёка, особенно при его хроническом течении.

|  |
| --- |
|  |

**Клинические варианты отёков ОТЁКИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Причина:**сердечная недостаточность (состояние, при котором сердце не может адекватно обеспечить потребности органов и тканей в кровоснабжении).

**Патогенез**

**Инициальный патогенетический фактор**- гидродинамический.

• Последовательность включения и значимость других, указанных ниже, патогенетических факторов отёка могут быть различными в зависимости от динамики расстройств кровообращения и их последствий. К числу основных относятся: Уменьшение кровотока в сосудах почек.

♦ Причина: снижение величины минутного объёма кровотока.

♦ Механизм реализации: активация системы «ренин-ангиотензинальдостерон», вследствие чего усиливается реабсорбция Na+ в канальцах почек.

•  Увеличение синтеза АДГ (гидродинамический фактор патогенеза отёка).

♦ Причина: увеличение реабсорбции Na+ в почках.

♦ Механизм реализации: гиперосмия крови (за счёт увеличения концентрации Na+) приводит к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ. Под влиянием этого гормона в почках увеличивается реабсорбция воды, что приводит к гиперволемии и включению гидродинамического фактора.

•  Развитие механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

♦ Причина: увеличение центрального венозного давления вследствие ослабления насосной функции сердца.

♦ Механизм реализации: торможение оттока лимфы из лимфатических протоков в венозную систему приводит к развитию механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

•  Увеличение осмотического давления в тканях (осмотический фактор патогенеза).

♦ Причины: венозный застой и лимфатическая недостаточность, изменение метаболизма в условиях гипоксии.

♦ Механизм реализации: увеличение образования метаболитов и снижение транспорта осмотически активных веществ от тканей приводит к повышению осмотического давления в интерстициальной жидкости и включению осмотического фактора.

|  |
| --- |
|  |

•  Повышение проницаемости сосудистой стенки (мембраногенный фактор).

♦ Причина: перерастяжение сосудов в условиях гиперволемии.

♦ Механизм реализации: облегчение фильтрации воды и повышение выхода белка из крови в интерстициальное пространство.

•  Развитие печёночной недостаточности (онкотический фактор патогенеза).

♦ Причина: нарушение кровоснабжения печени.

♦ Механизмы реализации: расстройства энергетического, субстратного и кислородного обеспечения синтеза белка в гепатоцитах приводит к развитию гипоальбуминемии и включению онкотического фактора.

Таким образом, развитие отёка при сердечной недостаточности является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного.

**ОТЁК ЛЁГКИХ**

Как правило, отёк лёгких развивается весьма быстро. В связи с этим он чреват острой общей гипоксией и существенными расстройствами КЩР.

**Причины**

•  Острая сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая).

•  Токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок сосудов лёгких (например, фосген, фосфорорганические соединения, угарный газ, чистый кислород под высоким давлением).

**Механизм развития**

•  Механизм развития отёка лёгких при сердечной недостаточности.

♦ Инициальный и основной патогенетический фактор - гемодинамический. При снижении сократительной функции миокарда левого желудочка кровь застаивается в сосудах малого круга кровообращения. При увеличении давления выше 25-30 мм рт.ст. вода начинает поступать в межклеточное пространство лёгких (развивается интерстициальный отёк).

♦ При накоплении в интерстиции большого количества отёчной жидкости она проникает между клетками эпителия альвеол, заполняя полости последних (развивается альвеолярный отёк). В связи с этим нарушается газообмен в лёгких, развиваются дыхательная гипоксия и ацидоз.

|  |
| --- |
|  |

•  Отёк лёгких при действии токсичных веществ. Инициальный и основной патогенетический фактор - мембраногенный. Под воздействием чистого кислорода или токсичных веществ увеличивается проницаемость стенок сосудов и изменяется форма эндотелия капилляров малого круга кровообращения.

**ПОЧЕЧНЫЕ ОТЁКИ**

Заболевания почек часто сопровождаются развитием отёчного синдрома. Патогенетические звенья образования отёков различны при нефритическом и нефротическом синдромах.

**Отёк при нефротическом синдроме**

Нефротический синдром развивается при патологии почек, как правило, первично невоспалительного генеза.

Инициальный патогенетический фактор отёка - онкотический.

•  Причина отёка - потеря белка с мочой. Протеинурия (при нефротическом синдроме она может достигать 35-55 г в сутки) является следствием:

♦ Повышения проницаемости мембран почечных клубочков для белка, что сопровождается потерей не только альбуминов, но и глобулинов (трансферрина, гаптоглобина, церулоплазмина).

♦ Нарушения реабсорбции белков в канальцах почек.

•  Звенья патогенеза:

♦ Снижение концентрации белка в плазме крови (гипопротеинемия) до 20-25 г/л (при норме 65-85 г/л).

♦ Увеличение фильтрации воды в капиллярах и накопление её избытка в межклеточном пространстве и полостях тела (онкотический фактор).

♦ Уменьшение эффективной онкотической всасывающей силы в посткапиллярах и венулах.

♦ Сдавление лимфатических сосудов отёчной тканью с развитием механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

♦ Уменьшение ОЦК (гиповолемия).

♦ Снижение кровотока в почках (вызванное гиповолемией), активирует систему «ренин-ангиотензин-альдостерон». Это потенцирует реабсорбцию Na+ в почках.

♦ Увеличение [Na+] в плазме крови (гипернатриемия), приводящее к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ.

|  |
| --- |
|  |

♦ Активация реабсорбции воды в канальцах почек.

♦ Увеличение эффективного гидростатического давления вследствие сдавления отёчной тканью венул, включающее гидростатический фактор.

Таким образом, в развитии нефротического отёка принимают участие преимущественно онкотический, гидростатический и лимфогенный факторы.

**Отёк при нефритическом синдроме**

Нефритический синдром развивается при заболеваниях почек первично воспалительного генеза.

Инициальный и основной патогенетический фактор - гидростатический.

•  Причина отёка: нарушение кровоснабжения почек вследствие сдавления почечных сосудов экссудатом при воспалительных заболеваниях (например, при гломерулонефрите).

•  Звенья патогенеза:

♦ Снижение кровотока в капиллярах клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации. Вследствие этого из плазмы крови выводится меньшее количество воды, чем в норме. Это вызывает увеличение ОЦК и включение гидродинамического фактора.

♦ Ишемия клеток юкстагломерулярного аппарата, приводящая к усилению синтеза и выделения в кровь ренина.

♦ Образование в крови под влиянием ренина ангиотензина I, который при участии ангиотензин-превращающего фермента (АПФ)

трансформируется в ангиотензин II. Этот процесс происходит в стенках сосудов (преимущественно в лёгких).

♦ Стимуляция ангиотензином II выделения клетками клубочковой зоны коры надпочечников альдостерона.

♦ Увеличение реабсорбции Na+ в канальцах почки с развитием гипернатриемии.

♦ Активация осморефлекса, сопровождающаяся выделением в кровь АДГ.

♦ Возрастание реабсорбции воды в канальцах почек с развитием гиперволемии, что способствует реализации гидростатического фактора.

В патогенезе нефритического отёка, помимо указанных выше, также могут принимать участие онкотический (при появлении протеинурии) и мембраногенный (при гломерулонефрите часто развивается генерализованный капилляриит) факторы.

|  |
| --- |
|  |

**Патогенная и адаптивная роль отёков**

**Патогенная роль отёков**

•  Механическое сдавление тканей.

♦ Обусловливает нарушение крово- и лимфооттока в результате сдавления сосудов.

♦ Вызывает болевые ощущения в связи с растяжением и смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний.

•  Нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием различных дистрофий.

•  Избыточный рост клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отёка с развитием склероза.

•  Частое развитие инфекций в отёчной ткани. Механизм: подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты системы ИБН в условиях гипоксии и нарушения метаболизма.

•  Нервно-психические расстройства (при отёке мозга).

•  Расстройства КЩР вследствие образования избытка кислых продуктов анаэробного гликолиза при гипоксии.

•  Нарушение функций жизненно важных органов, чреватых смертью пациента. Так, отёк мозга, лёгких, почек, гидроперикардиум, гидроторакс могут привести к смерти больного.

**Адаптивная роль отёков**

Адаптивное значение отдельных реакций и процессов, наблюдающихся при развитии отёков, состоит в следующем.

•  Уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом из сосудов в отёч-

ную жидкость (например, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, токсинов при почечных и печёночном отёках).

•  Снижение концентрации в отёчной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки (например, при аллергических, воспалительных, токсических отёках) в результате разбавления токсичных веществ отёчной жидкостью.

•  Предотвращение распространения токсичных веществ по организму из зоны повреждения. Отёчная жидкость сдавливает лимфатические и венозные сосуды, снижая тем самым степень распространения с кровью по ткани, органу и организму патогенных агентов: токсинов, продуктов метаболизма, микроорганизмов.

|  |
| --- |
|  |

**Принципы и методы устранения отёков**

Мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение степени отёков, базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах лечения.

•  **Этиотропный принцип.**Имеет целью устранение причины и условий, способствующих возникновению отёка (например, заболеваний почек, печени; лечение сердечной недостаточности, проведение дезинтоксикационной терапии).

•  **Патогенетический принцип.**Направлен на блокирование инициального, а также вторичных звеньев механизма развития отёка.

•  **Симптоматический принцип.**Имеет целью устранение патологических процессов, симптомов и реакций, утяжеляющих состояние пациента: уменьшение степени гипоксии при отёке лёгких; ликвидация асцита при сердечной недостаточности или портальной гипертензии; удаление избытка отёчной жидкости из плевральной или суставных полостей.