

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

Нарушения водного обмена

Контактная информация:

Литвицкий Пётр Францевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой патофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: +7 (495) 708-34-81, e-mail: litvicki@mms.ru

Статья поступила: 17.10.2014 г., принята к печати: 27.10.2014 г.

В лекции обсуждаются виды, причины, ключевые звенья патогенеза расстройств обмена жидкости, их клинические проявления, последствия и значение, а также принципы их устранения.

Ключевые слова: дисгидрия, гипогидратация, гипергидратация, отек.

(Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (5): 55–70)

Вода — необходимый компонент реализации большинства функций организма. Общее содержание воды в организме взрослого человека составляет примерно 55%, у эмбриона — до 95% массы тела.

Содержание воды в организме человека определяется в основном его возрастом, массой и полом.

Жидкость в организме находится в разных секторах, или компартментах (рис. 1).

Баланс воды складывается из трех процессов:

- поступления ее в организм с пищей и питьем;
- образования воды при обмене веществ (так называемая эндогенная вода);
- выделения ее из организма (табл.).

Изменения или нарушения обмена воды обозначаются как положительный (накопление в организме избытка воды) или отрицательный (дефицит в организме жидкости) водный баланс.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА

Все разновидности нарушений водного обмена (дисгидрии) подразделяют на **гипогидратацию (гипогидрию)** и **гипергидратацию (гипергидрию)**, в том числе клинически важную форму гипергидратации — **отек**.

Каждая из типовых форм дисгидрии характеризуется двумя важными критериями:

- осмоляльностью внеклеточной жидкости [по этому критерию выделяют три формы дисгидрии: гипоосмоляльную (с осмоляльностью плазмы крови менее 280 мосм/кг H_2O), гиперосмоляльную (с осмоляльностью плазмы крови более 300 мосм/кг H_2O), изоосмоляльную];
- сектором организма, в котором преимущественно развивается дисгидрия [в соответствии с этим кри-

терием выделяют клеточную, внеклеточную и смешанную (ассоциированную) формы гипо- или гипергидратации].

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Для всех видов гипогидратации характерен отрицательный водный баланс — преобладание потерь воды над ее поступлением в организм.

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

Недостаточное поступление воды в организм

Наиболее часто это является результатом:

- водного голодания (чаще всего наблюдается при снижении поступления в организм жидкости с пищей и питьем (например, при вынужденном голодании, невозможности обеспечить нормальный режим питья при стихийных или боевых действиях);
- нервно-психических заболеваний или травм, снижающих или 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 пациентов с почечной недостаточностью, сахарном диабете; неправильном применении диуретиков);

P.F. Litvitsky

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation

Disturbance in Water Metabolism

The lecture discusses the types, causes, key links in the pathogenesis of water imbalance; their clinical manifestations, consequences and implications; and treatment principles.

Key words: dyshidria, hypohydration, hyperhydration, edema.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2014; 13 (5): 55–70)

Рис. 1. Распределение и состояние воды в секторах организма

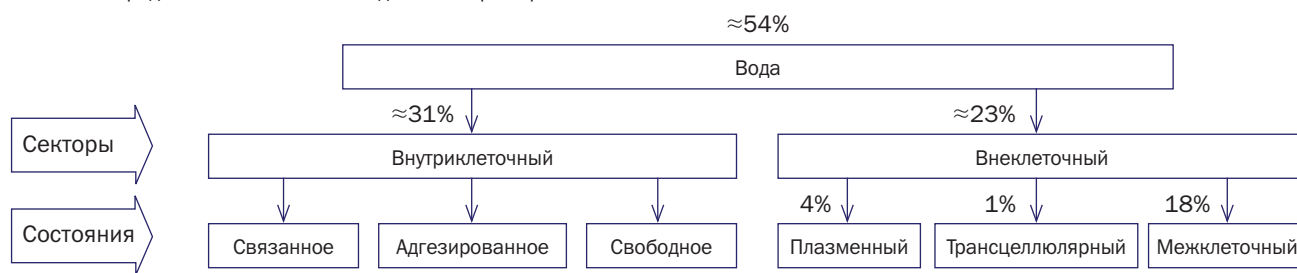


Таблица. Суточный баланс воды в организме взрослого человека

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

- 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 производственных процессов с повышенной температурой воздуха и сниженной влажностью в помещении);
- гипертермических состояниях, включая лихорадку; известно, что увеличение температуры тела на 1°C приводит к выделению 400–500 мл жидкости в сут с потом;
- патологических процессах, вызывающих потерю большого количества лимфы (например, при обширных ожогах, разрушении опухолью лимфатических стволов или ранении их).

Виды гипогидратации

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяются три варианта гипогидратации: гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную.

Гипоосмоляльная гипогидратация

Характеризуется преобладанием утраты организмом солей по сравнению с потерями воды и снижением осмоляльности внеклеточной жидкости.

Причины гипоосмоляльной гипогидратации:

- гипоальдостеронизм (например, при болезни Аддисона или отмене лечения минералокортикоидами);
- продолжительное профузное потоотделение с выделением большого количества солей;
- повторная или неукротимая рвота (например, при отравлениях или беременности), ведущая к потерям Na^+ и K^+ ;
- мочеизнурение при сахарном диабете или несахарное [например, при дефиците антидиуретического гормона (АДГ)], сочетающееся с экскрецией солей K^+ , Na^+ , глюкозы, альбуминов;

- профузные поносы (например, при холере или синдроме мальабсорбции), сопровождающиеся потерей кишечного сока, содержащего K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и другие катионы;
- неправильное или необоснованное проведение процедур диализа (гемодиализа или перитонеального диализа с низкой осмоляльностью диализирующих растворов), что приводит к диффузии ионов из плазмы крови в жидкость для диализа;
- коррекция осмоляльной гипогидратации растворами с пониженным содержанием солей.

Последствия гипоосмоляльной гипогидратации:

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

Гиперосмоляльная гипогидратация

При гиперосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом жидкости по сравнению с утратой солей.

Нарастание осмоляльности межклеточной жидкости приводит к транспорту воды из клеток во внеклеточное пространство. В этих условиях может развиваться общая (клеточная и внеклеточная) гипогидратация организма.

Причинами гиперосмоляльной гипогидратации могут быть:

- недостаточное питье воды (например, при так называемом сухом голодании с отказом от потребления

жидкости; при отсутствии или недостаточности питьевой воды);

- гипертермические состояния (включая лихорадку), сопровождающиеся обильным длительным потоотделением;
- полиурия [например, при несахарном (почечном) диабете с утратой организмом большого объема жидкости с малым содержанием осмотически активных веществ; при сахарном диабете в связи с осмотической полиурией, сочетающейся с высокой гипергликемией];
- длительная искусственная вентиляция легких недостаточно увлажненной газовой смесью; питье морской воды в условиях гипогидратации организма;
- парентеральное введение растворов с повышенной осмоляльностью (например, при лечении нарушений КОС или проведении искусственного питания у пациентов с дистрофией).

Последствия гиперосмоляльной гипогидратации:

- снижение ОЦК;
- повышение гематокрита и, как следствие, вязкости крови;
- системные расстройства кровообращения (центрального, органно-тканевого, микроциркуляторного);
- нарушения КОС (чаще ацидоз) в результате нарушений гемодинамики, дыхания и обмена веществ;
- гипоксия.

Изоосмоляльная гипогидратация

При изоосмоляльной гипогидратации происходит примерно эквивалентное уменьшение в организме и воды и солей.

Наиболее частые причины изоосмоляльной гипогидратации:

- острая массивная кровопотеря на ее начальной стадии (т.е. до развития эффектов экстренных механизмов компенсации);
- обильная повторная рвота;
- профузный понос;
- ожоги большой площади;
- полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов.

Последствия изоосмоляльной гипогидратации:

- уменьшение ОЦК;
- повышение вязкости крови;
- нарушение центральной, органно-тканевой и микрогемодинамики;
- расстройства КОС (например, ацидоз при профузных поносах и острой кровопотере, алкалоз при повторной рвоте);
- гипоксия (особенно после массивной кровопотери).

Принципы устранения гипогидратации

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

Этиотропный принцип заключается в устранении или уменьшении выраженности и длительности действия причинного фактора.

Патогенетический принцип обеспечивает устранение дефицита воды в организме, что достигается введением недостающего объема жидкости; уменьшение степени дисбаланса ионов; ликвидацию сдвигов КОС; нормализацию центральной, органно-тканевой и микрогемодинамики.

Симптоматический принцип имеет целью устранение или уменьшение выраженности симптомов, усугубляющих состояние гипогидратации. С этой целью применяют обезболивающие и седативные препараты; лекарственные средства, устраняющие головную боль; кардиотропные средства.

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

Для гипергидратации характерен положительный водный баланс — преобладание поступления воды в организм по сравнению с ее экскрецией и потерями.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную гипергидратацию.

Гипоосмоляльная гипергидратация

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

Причины гипоосмоляльной гипергидратации:

- 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. Это состояние обозначают как «водное отравление»;
- повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе (например, при синдроме Пархона);
- почечная недостаточность (со значительным снижением экскреторной функции почек);
- выраженная недостаточность кровообращения с развитием отеков.

Последствия гипоосмоляльной гипергидратации:

- увеличение ОЦК (гиперволемия) и гемодилюция; полиурия в связи с увеличением фильтрационного давления в почечных тельцах;
- гемолиз эритроцитов; появление в плазме крови внутриклеточных компонентов (например, ферментов и других макромолекул) в связи с повреждением и разрушением клеток различных тканей и органов;
- рвота и диарея вследствие интоксикации организма;
- психоневрологические расстройства (вялость, апатия, нарушения сознания, нередко судороги);
- гипоосмоляльный синдром: развивается при снижении осмоляльности плазмы крови до 280 мосм/кг H_2O и ниже, как правило, в результате гипонатриемии (этот синдром может наблюдаться как при гипо- так и гипергидратации организма).

Гиперосмоляльная гипергидратация

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

Причины гиперосмоляльной гипергидратации:

- вынужденное питье морской воды;
- введение в организм растворов с повышенным содержанием солей без контроля их содержания в плазме крови (например, при проведении лечебных мероприятий у пациентов с изо- или гипоосмоляльной гипогидратацией, при расстройствах КОС);
- гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+ ;
- почечная недостаточность, сопровождающаяся снижением экскреции солей (например, при почечных тубуло- и/или ферментопатиях).

Последствия и проявления гиперосмолярной гипергидратации:

- гиперволемиа;
- увеличение ОЦК;
- повышение сердечного выброса, сменяющееся его снижением в случае развития сердечной недостаточности;
- возрастание артериального давления (АД);
- увеличение центрального венозного давления крови.

Все указанные выше признаки гиперосмолярной гипергидратации являются следствием увеличения объема плазмы крови;

- отек мозга; отек легких;
- гипоксия, вызванная развитием сердечной недостаточности, 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 гиперосмолярностью плазмы крови и гипогидратацией клеток;
- гиперосмолярный синдром. Наблюдается при возрастании осмолярности плазмы крови (чаще всего за счет избытка Na^+ и/или глюкозы) свыше 300 мосм/кг H_2O (как при гипер-, так и гипогидратации организма). При этом выявляются признаки гипогидратации клеток.

Изоосмолярная гипергидратация

Изоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости с нормальной осмолярностью.

Причины изоосмолярной гипергидратации:

- вливание больших количеств изотонических растворов (например, хлорида натрия, калия, гидрокарбоната натрия);
- недостаточность кровообращения, приводящая к увеличению объема внеклеточной жидкости;
- повышение проницаемости стенок микрососудов, что облегчает фильтрацию жидкости в прекапиллярных артериолах (например, при интоксикациях, некоторых инфекциях, токсикозе беременных);
- гипопотеинемия, при которой жидкость по градиенту онкотического давления транспортируется из сосудистого русла в межклеточное пространство (например, при общем или белковом голодании, печеночной недостаточности, нефротическом синдроме);
- хронический лимфостаз, при котором наблюдается торможение оттока межклеточной жидкости в лимфатические сосуды.

Последствия изоосмолярной гипергидратации:

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

Принципы устранения гипергидратации

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

Этиотропный принцип лечения является основным в большинстве случаев гипергидратации и заключается в устранении или снижении выраженности и длительности действия причинного фактора (например, избыточного введения жидкости в организм, почечной недостаточности, эндокринных расстройств, недостаточности кровообращения).

Патогенетический принцип терапии 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 сосудов, объема и реологических свойств крови, используя кардиотропные и вазоактивные препараты, плазму крови или плазмозаменители.

Симптоматическое лечение направлено на 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 вне сосудистого русла (в межклеточном пространстве и/или полостях тела).

Виды отеочной жидкости

Отечная жидкость может иметь различный состав и консистенцию и быть в виде:

- транссудата: бедной белком (менее 2%) жидкости;
- экссудата: богатой белком (более 3%, иногда до 7–8%) жидкости, часто содержащей форменные элементы крови;
- слизи, представляющей собой смесь воды и коллоидов межклеточной ткани, содержащих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. Этот вид отека называют *слизистым*, или *микседемой*. Микседема развивается при дефиците в организме йодсодержащих гормонов щитовидной железы или при снижении аффинности рецепторов к ним.

Виды отеков

Отеки дифференцируют в зависимости от локализации, распространенности, скорости развития, основного патогенетического фактора развития отека.

По локализации отека различают:

- анасарку (отек подкожной клетчатки);
- водянку (отек полости тела — скопление в ней транссудата);
- асцит (скопление избытка транссудата в брюшной полости);
- гидроторакс (накопление транссудата в грудной полости);
- гидроперикард (избыток жидкости в полости околосердечной сумки);
- гидроцеле (накопление транссудата между листками серозной оболочки яичка);
- гидроцефалия (избыток жидкости в желудочках мозга, или внутренняя водянка мозга, и/или между мозгом и черепом — в субарахноидальном или субдуральном пространстве, или внешняя водянка мозга).

По распространенности выделяют:

- местный отек;
- общий отек.

По скорости развития отек дифференцируют:

- на молниеносный (развивается в течение нескольких секунд после воздействия: например, после укуса насекомых или змей);
- острый (возникает в пределах 1 часа после действия причинного фактора: например, отек легких при остром инфаркте миокарда);
- хронически протекающий (формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический; отек при голодании).

По основному звену патогенеза отека различают:

- гидродинамический;
- лимфогенный;
- онкотический;
- осмотический;
- мембраногенный.

Патогенетические факторы развития отека

Гидродинамический (син.: гемодинамический, гидростатический, механический) **фактор патогенеза отека**

Гидродинамический патогенетический фактор отека характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления.

Причины активации гемодинамического отека приведены на рис. 2.

Звенья реализации гидродинамического фактора представлены на рис. 3. К числу главных из них относят:

- увеличение фильтрации жидкости в артериальной части капилляра вследствие повышения эффективного гидростатического (следовательно, фильтрацион-

ного) давления. Как правило, этот механизм активируется при значительном возрастании ОЦК и/или АД;
- торможение резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венулах в результате повышения эффективного гидростатического давления — разницы между гидростатическим давлением межклеточной жидкости (оно ниже атмосферного и равно в среднем 7 мм рт. ст.) и гидростатическим давлением крови в микрососудах. В норме эффективное гидростатическое давление составляет в артериальной части микрососудов 36–38 мм рт. ст., а в венозной — 14–16 мм рт. ст. Резорбция жидкости в венозной части капилляра потенцируется эффективной онкотической всасывающей силой крови. Она равна 19–22 мм рт. ст. и является разницей онкотического давления крови (25–28 мм рт. ст.) и интерстициальной жидкости (около 6 мм рт. ст.). Там, где эффективное гидростатическое давление больше эффективной онкотической всасывающей силы крови, осуществляется фильтрация воды в межклеточное пространство (в норме это происходит в артериолах и прекапиллярах). В микрососудах, где эффективное гидростатическое давление меньше эффективной онкотической всасывающей силы крови, происходит резорбция жидкости из интерстиция в просвет микрососуда (в норме — в посткапиллярах и венулах);

- снижение тургора тканей, что характеризуется напряженностью, эластичностью ткани. Тургор определяет степень ее механического сопротивления давлению. Уменьшение тургора — важный фактор, потенцирующий фильтрацию жидкости из сосуда в ткань.

Рис. 2. Причины включения гидродинамического фактора развития отека

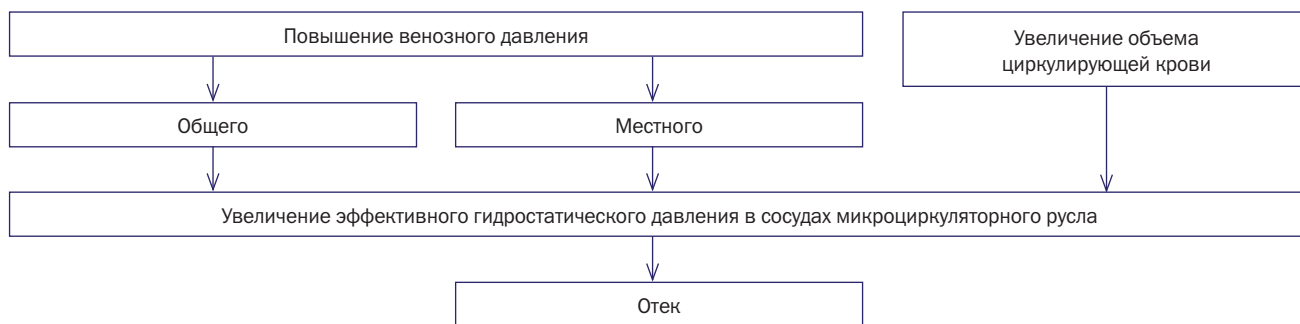
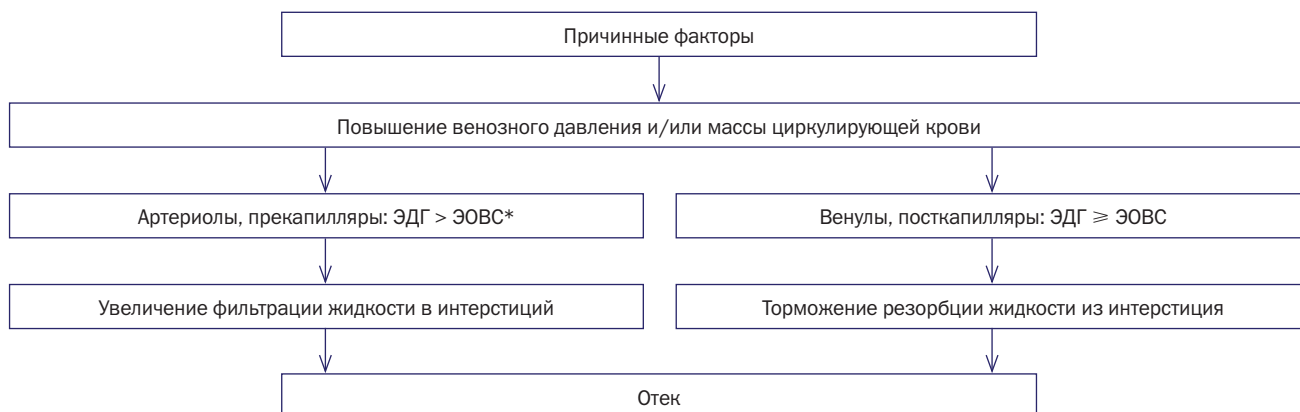


Рис. 3. Механизмы реализации гидродинамического фактора развития отека



Примечание. ЭДГ > ЭОВС — эффективное гидростатическое давление больше эффективной онкотической всасывающей силы.

Основные причины снижения тургора ткани: уменьшение содержания коллагеновых волокон (например, по мере старения организма, при кахексии, длительном общем голодании) и увеличение активности гиалуронидазы. Под ее влиянием разрушаются кислые гликозаминогликаны. Это повышает рыхлость соединительной ткани и способность ее вмещать больший объем жидкости при сравнительно небольшом увеличении эффективного гидростатического давления.

Лимфогенный патогенетический фактор развития отека

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

Причины включения лимфогенного фактора отека указаны на рис. 4.

Механизмы реализации лимфогенного патогенетического фактора развития отека (рис. 5) 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 печеночной недостаточности.

Механическая лимфатическая недостаточность является следствием механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации. Формирование отека по такому механизму на нижних конечностях обозначают как слоновость.

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

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. 6.

Механизм реализации онкотического фактора (рис. 7) заключается в уменьшении эффективной онкотической всасывающей силы (как следствие, гипопроотеинемии и/или гиперонкии ткани). В результате возрастает объем фильтрации воды из микрососудов в интерстициальную жидкость по градиенту онкотического давления и уменьшается резорбция жидкости из межклеточного пространства в посткапиллярах и венах.

Осмотический фактор патогенеза 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. 8.

Механизм реализации осмотического фактора развития отека (рис. 9) заключается в избыточном транспорте воды из клеток и сосудов микроциркуляторного русла

Рис. 4. Причины включения лимфогенного фактора развития отека

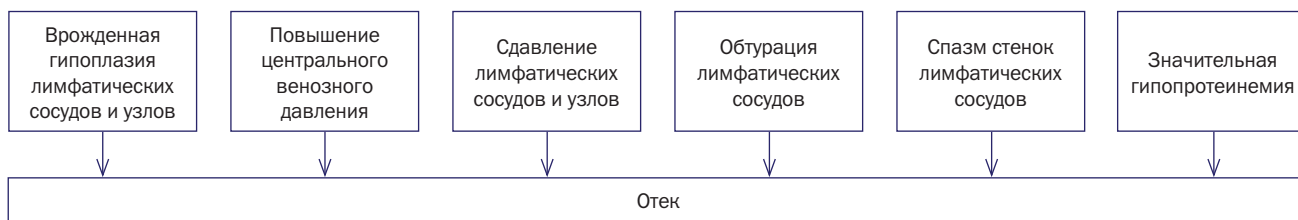


Рис. 5. Механизм реализации лимфогенного фактора развития отека

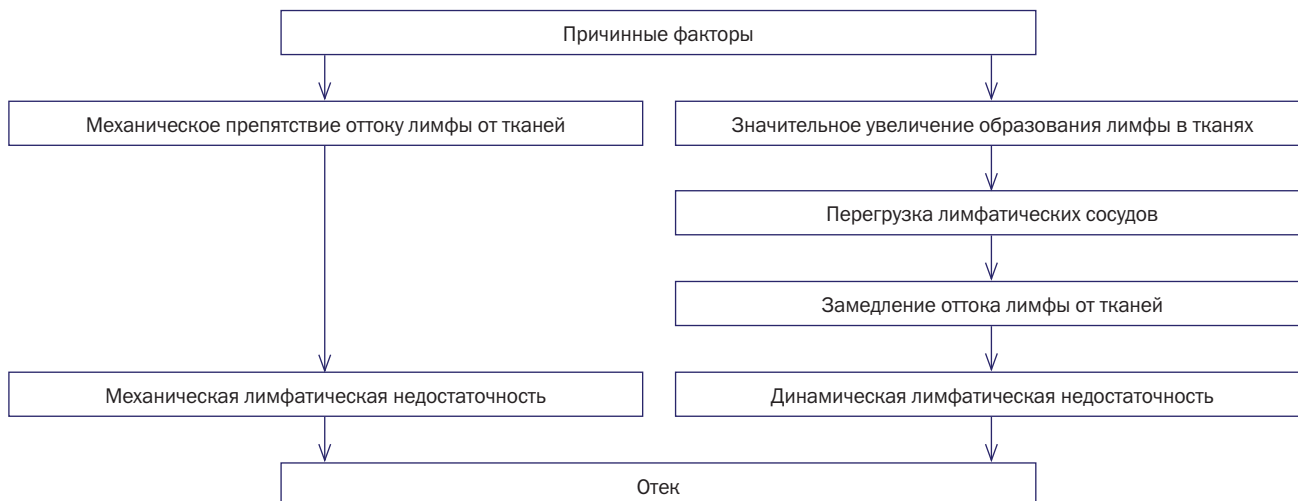
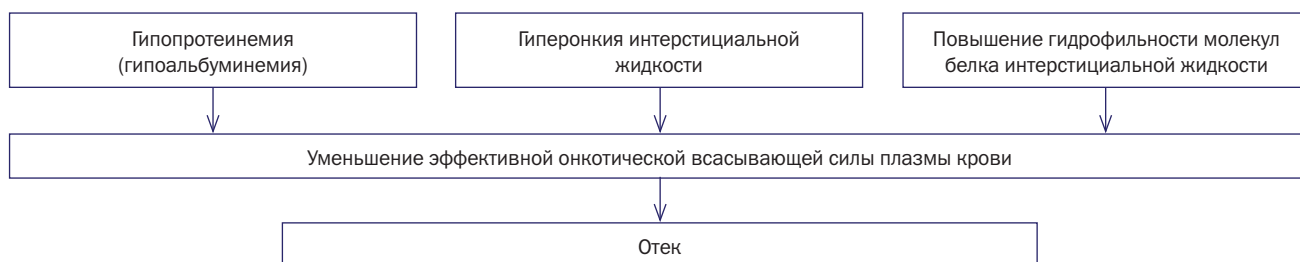
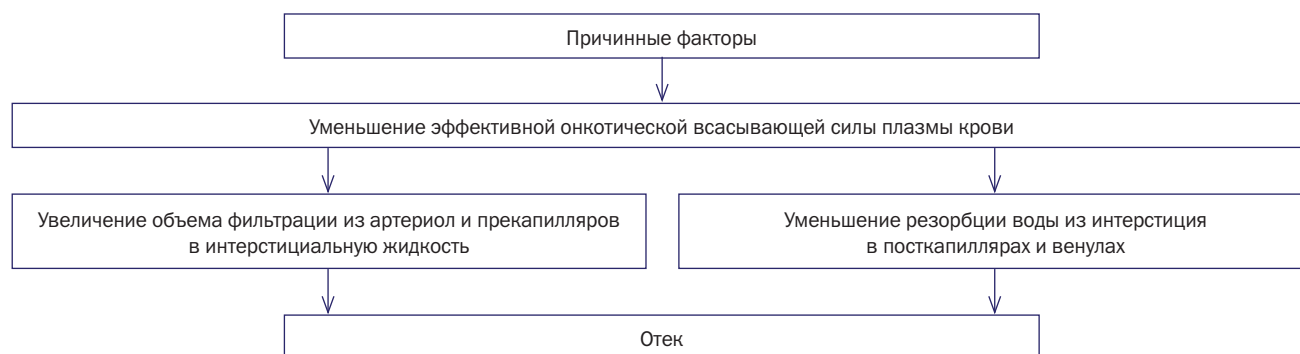
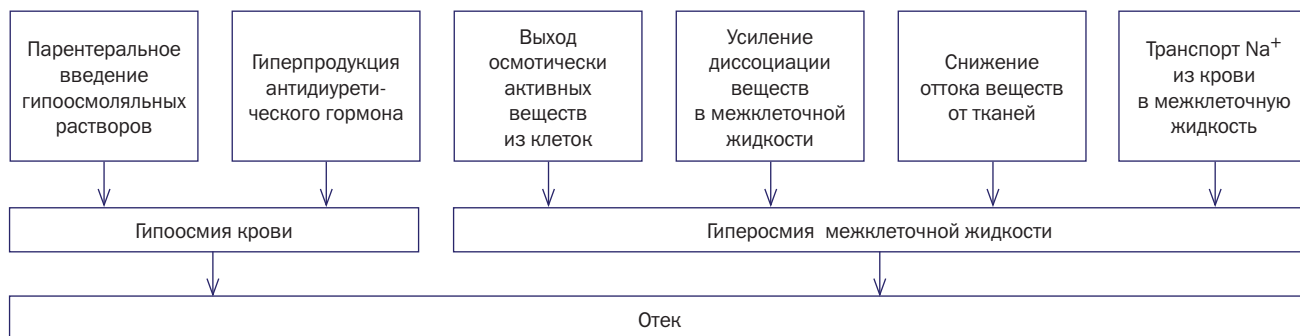
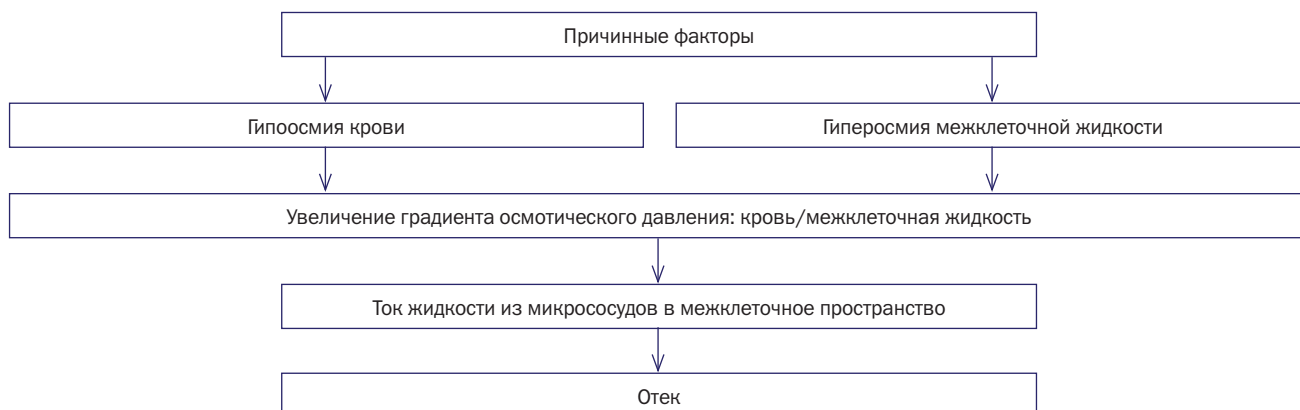


Рис. 6. Причины включения онкотического фактора развития отека**Рис. 7.** Механизм реализации онкотического фактора развития отека**Рис. 8.** Причины включения осмотического фактора отека**Рис. 9.** Механизм осмотического фактора отека

в межклеточную жидкость по градиенту осмотического давления (более высокого в интерстиции). Этот механизм включается как компонент патогенеза при сердечном, почечном (нефритическом), печеночном и других отеках.

Мембраногенный патогенетический 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 приведены на рис. 10.

Механизмы реализации мембраногенного фактора развития отека (рис. 11) включают:

- облегчение фильтрации воды (в связи с этим увеличивается выход жидкости из крови и лимфы в интерстициальное пространство). Этот механизм, однако, может быть сбалансирован повышением реабсорбции воды в венозном отделе капилляров в связи с истончением их стенок;
- увеличение выхода белка из микрососудов в межклеточную жидкость. Это ведет к снижению онкотического давления плазмы крови и лимфы и одновременно к развитию гиперонкии межклеточной жидкости. В условиях повышенной проницаемости стенок микрососудов жидкость из них интенсивно поступает в межклеточное пространство по градиенту онкотического давления. Именно такой механизм, помимо других, лежит в основе развития отека тканей при их воспалении, местных аллергических реакциях,

укусах насекомых и змей, действии некоторых отравляющих веществ, чистого кислорода, особенно при избыточном атмосферном давлении.

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:

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

Отеки при сердечной недостаточности («сердечный» отек)

Патогенез отеков при сердечной недостаточности представлен на рис. 12. Основная причина «сердечного» отека — значительное снижение, по сравнению с потребным, сердечного выброса.

Инициальный патогенетический фактор отека при сердечной недостаточности — гидродинамический (гемодинамический). Главными причинами включения гидродинамического фактора являются системное повышение венозного давления в связи со снижением сократительной функции сердца и возрастание ОЦК. Это наблюдается при хронической сердечной недостаточности, закономерно сопровождающейся циркуляторной гипоксией (при хронической

Рис. 10. Причины включения мембраногенного фактора развития отека

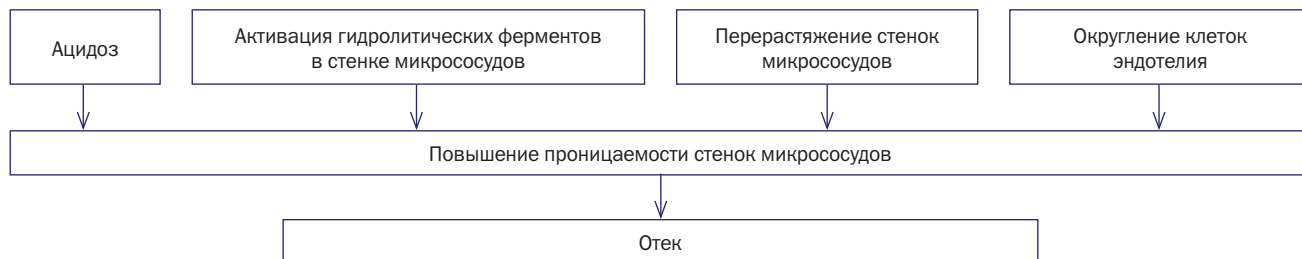


Рис. 11. Механизм реализации мембраногенного фактора развития отека

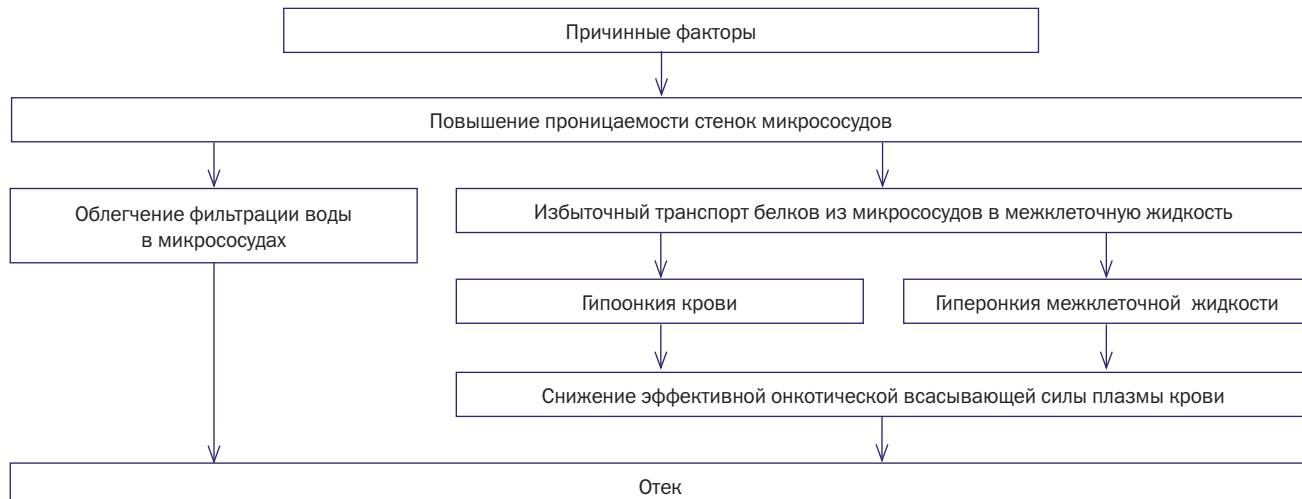
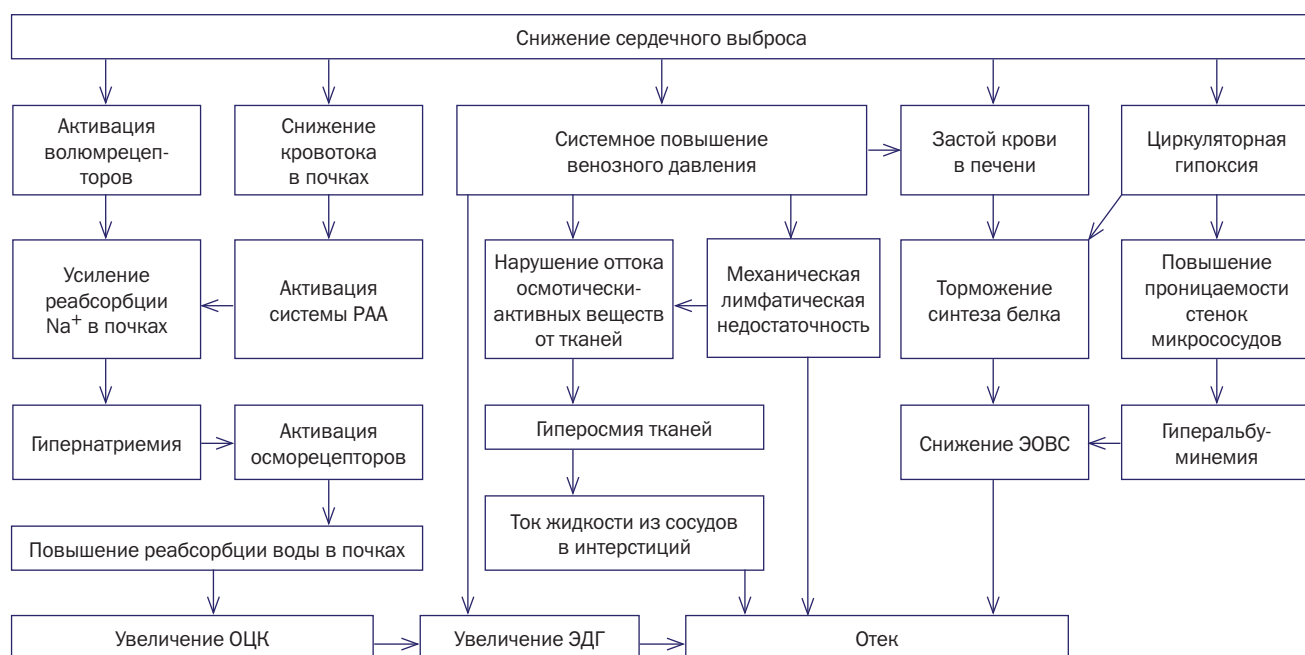


Рис. 12. Патогенез отека при сердечной недостаточности



Примечание. РАА — система ренин–ангиотензин–альдостерон; ЭДГ — эффективное гидростатическое давление; ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила.

гипоксии наблюдается эритроцитоз и, как следствие, увеличение ОЦК.

Последовательность включения и значимость других патогенетических факторов отека в каждом конкретном случае могут быть различными в зависимости от динамики расстройств кровообращения и их последствий у различных пациентов. Однако в любом случае патогенез сердечного отека включает следующие ключевые звенья.

- Активация волюморецепторов в стенках кровеносных сосудов. *Причина* — уменьшение сердечного выброса и ОЦК. *Реализация этого механизма* приводит к сужению артериол органов и тканей, в том числе коркового вещества почек. Это активизирует в них систему ренин–ангиотензин–альдостерон с усилением канальцевой реабсорбции ионов Na^+ , что приводит к гиперосмии крови, активации осморецепторов, высвобождению в кровь АДГ. Антидиуретический гормон стимулирует реабсорбцию жидкости в почках с развитием гиповолемии, увеличением эффективного гемодинамического давления и активацией фильтрации жидкости в артериальном регионе капилляра, сочетающейся с торможением реабсорбции воды в венозном отделе микрососудов. Как первое, так и второе обуславливает развитие отека.
- Развитие механической лимфатической недостаточности. *Причина* — уменьшение сердечного выброса. *Основными звеньями патогенеза формирования лимфатической недостаточности* являются нарушение оттока венозной крови от тканей к сердцу; системное увеличение венозного давления, как центрального, так и в периферических венозных сосудах; торможение оттока лимфы от тканей, т.е. развитие механической лимфатической недостаточности; увеличение объема интерстициальной жидкости с нарастанием степени отека.
- Возрастание осмотического давления в тканях. *Причинами гиперосмии тканей* являются нарушение оттока осмотически активных веществ (ионов, неор-

ганических и органических соединений) в результате венозного застоя и лимфатической недостаточности; увеличение концентрации метаболитов (например, молочной и пировиноградной кислоты, пептидов, аминокислот) в связи с нарушением обмена веществ в условиях гипоксии. *Механизм реализации гиперосмии* как звена патогенеза отека заключается в увеличении тока жидкости из микрососудов в интерстиций по градиенту осмотического давления.

- Нарушение системного кровообращения с развитием циркуляторной гипоксии и ацидоза. *Причина*: уменьшение сердечного выброса. *Механизм реализации патогенного действия гипоксии и ацидоза* включает:
 - повышение проницаемости мембран лизосом и высвобождение из них гидролитических ферментов. Ферменты разрушают основное вещество и волокна соединительной ткани в стенке сосудов. В связи с этим увеличивается их проницаемость для воды, что потенцирует развитие отека;
 - активацию неферментного гидролиза компонентов базальной мембраны стенок микрососудов, что также приводит к повышению их проницаемости;
 - увеличение образования и эффектов биологически активных веществ, повышающих проницаемость стенок микрососудов (например, гистамина, серотонина, кининов, отдельных факторов комплемента);
 - повышение выхода белка из крови в интерстициальное пространство;
 - нарушение (в условиях недостаточности кровообращения) белоксинтетической функции печени, ведущее к гипоальбуминемии;
 - снижение эффективной онкотической всасывающей силы крови;
 - усиление тока жидкости из микрососудов в межклеточное пространство по возросшему градиенту онкотического давления.

- Развитие застоя крови в сосудах печени и нарушение ее кровоснабжения. *Причина:* уменьшение сердечного выброса. *Реализация «печеночного звена» патогенеза отека:* расстройства энергетического, субстратного и кислородного обеспечения синтеза белка в гепатоцитах; развитие гипоальбуминемии, характерной для печеночной недостаточности; падение эффективной онкотической всасывающей силы; увеличение транспорта жидкости из микрососудов в интерстиций.

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

Отек легких

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

Причины отека легких: сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая); токсические вещества, повышающие проницаемость стенок микрососудов легких (например, некоторые боевые отравляющие вещества типа фосгена, фосфорорганические соединения, угарный газ, чистый кислород под высоким давлением).

Механизм развития отека легких при сердечной недостаточности приведен на рис. 13. Инициальным и основным патогенетическим фактором развития отека легких является гемодинамический. Он заключается в снижении сократительной функции миокарда левого желудочка. При накоплении в интерстиции легких большого количества отечной жидкости она проникает между клетками эндотелия и эпителия альвеол, заполняя полости последних (развивается альвеолярный отек). В связи с этим нарушается газообмен в легких, развиваются дыхательная гипоксия (усугубляющая уже имеющуюся циркуляторную) и ацидоз.

Инициальный и основной патогенетический фактор отека легких под воздействием токсичных веществ — мембраногенный. Он характеризуется повышением

проницаемости стенок микрососудов. Наиболее частые причины: токсические вещества (например, боевые отравляющие типа фосгена); высокая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе, особенно под повышенным давлением. Использование 100% кислорода при проведении искусственной вентиляции легких приводит к развитию выраженного интерстициального и альвеолярного отека, сочетающегося с признаками деструкции эндотелия и альвеолоцитов. В связи с этим в клинике для лечения гипоксических состояний применяют газовые смеси с 30–50% концентрацией кислорода.

Отеки при патологии почек («почечные» отеки)

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

Отек при нефрозах («нефротический» отек).

Нефроз — патология почек, как правило, первично невоспалительного генеза. Они характеризуются диффузной деструкцией паренхимы почек.

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 и глобулины, трансферрин, гаптоглобин, церулоплазмин и другие белки); нарушение реабсорбции белков в канальцах почек. В результате указанных расстройств в крови существенно уменьшается содержание белка.

Патогенез нефротического отека представлен на рис. 14. *Инициальный патогенетический фактор отека при нефрозах — онкотический,* который вызван гипопроteinемией из-за избыточной потери организмом белка с мочой (протеинурия) в связи с повреждением почечной ткани. Суточная утрата белков при нефрозе может достигать 35–55 г (при нормальном выведении не более 50 мг):

- гипопроteinемия (до 20–25 г/л; при норме 65–85 г/л) приводит к уменьшению эффективной онкотической всасывающей силы (ЭОВС) плазмы крови →

Рис. 13. Патогенез отека легких при сердечной недостаточности

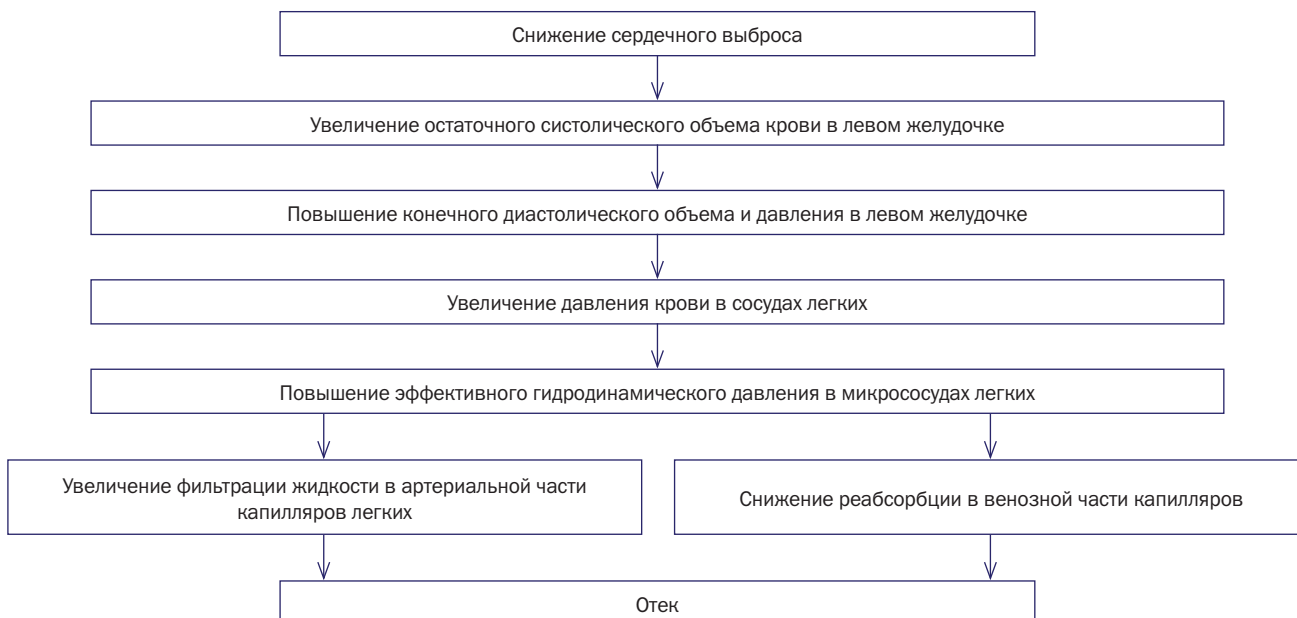
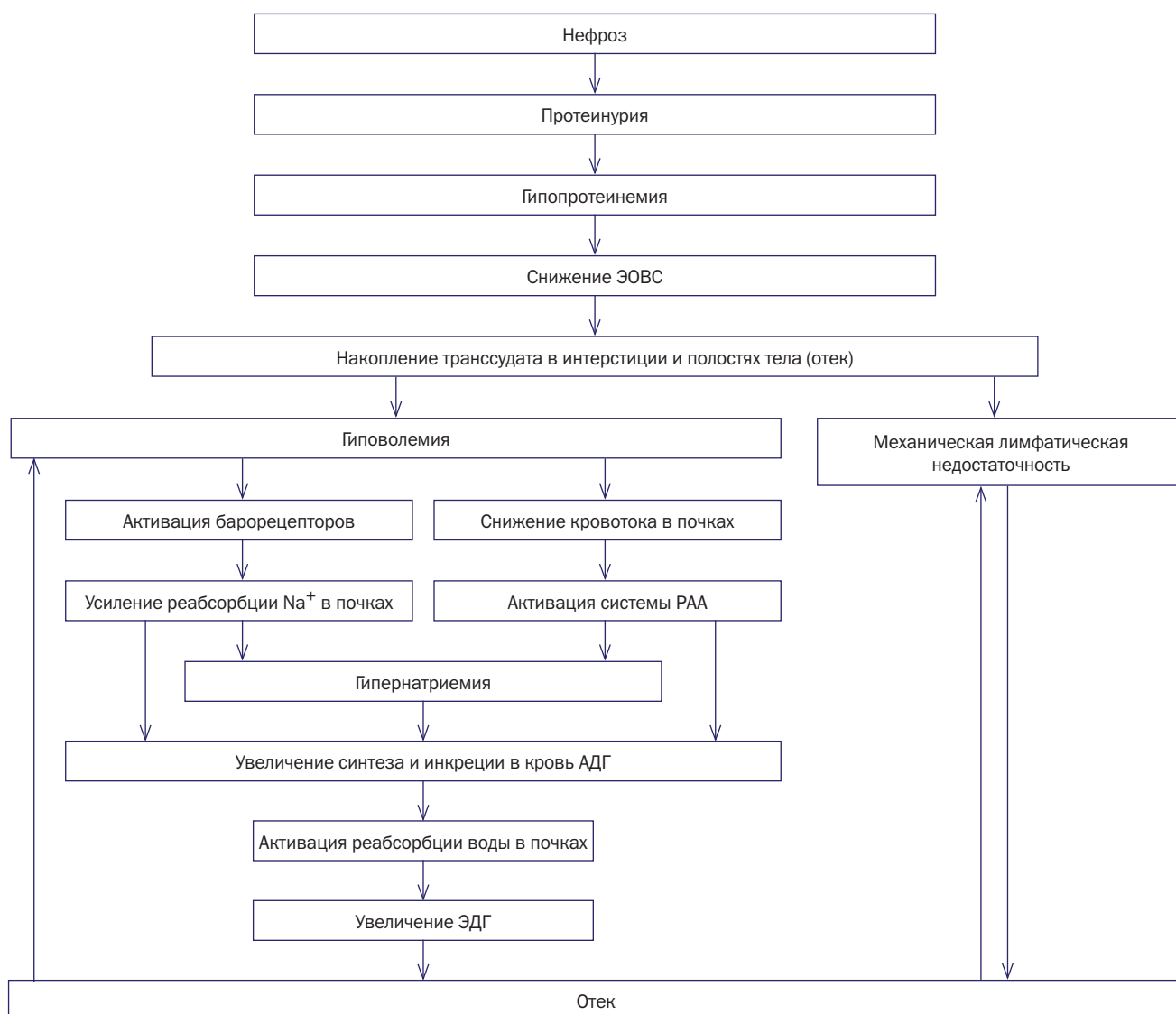


Рис. 14. Патогенез отека при нефрозах



Примечание. РАА — ренин–ангиотензин–альдостерон; ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила; ЭДГ — эффективное гидростатическое давление.

- понижение ЭОВС создает условия для увеличения фильтрации жидкости в микрососудах и накоплению ее избытка в межклеточном пространстве и полостях тела (отеку) →
- отекающая жидкость сдавливает лимфатические сосуды с развитием механической лимфатической недостаточности и нарастанием степени отека тканей. Это приводит к уменьшению ОЦК и гиповолемии →
- гиповолемия активирует сосудистые волюморецепторы (в том числе и в почках) и систему ренин–ангиотензин–альдостерон. Это потенцирует реабсорбцию Na^+ в канальцах почек с развитием гипернатриемии, что включает осморефлекс →
- осморефлекс реализуется стимуляцией синтеза в нейронах гипоталамуса и выделения в кровь АДГ, активацией реабсорбции жидкости в канальцах почек и гиперволемией →
- в условиях гиперволемии увеличивается эффективное гидростатическое давление в микрососудах тканей, что потенцирует накопление транссудата в интерстиции. Кроме того, транспорт жидкости из сосудов микроцир-

куляторного русла в интерстиций повышает степень гиповолемии и лимфатической недостаточности.

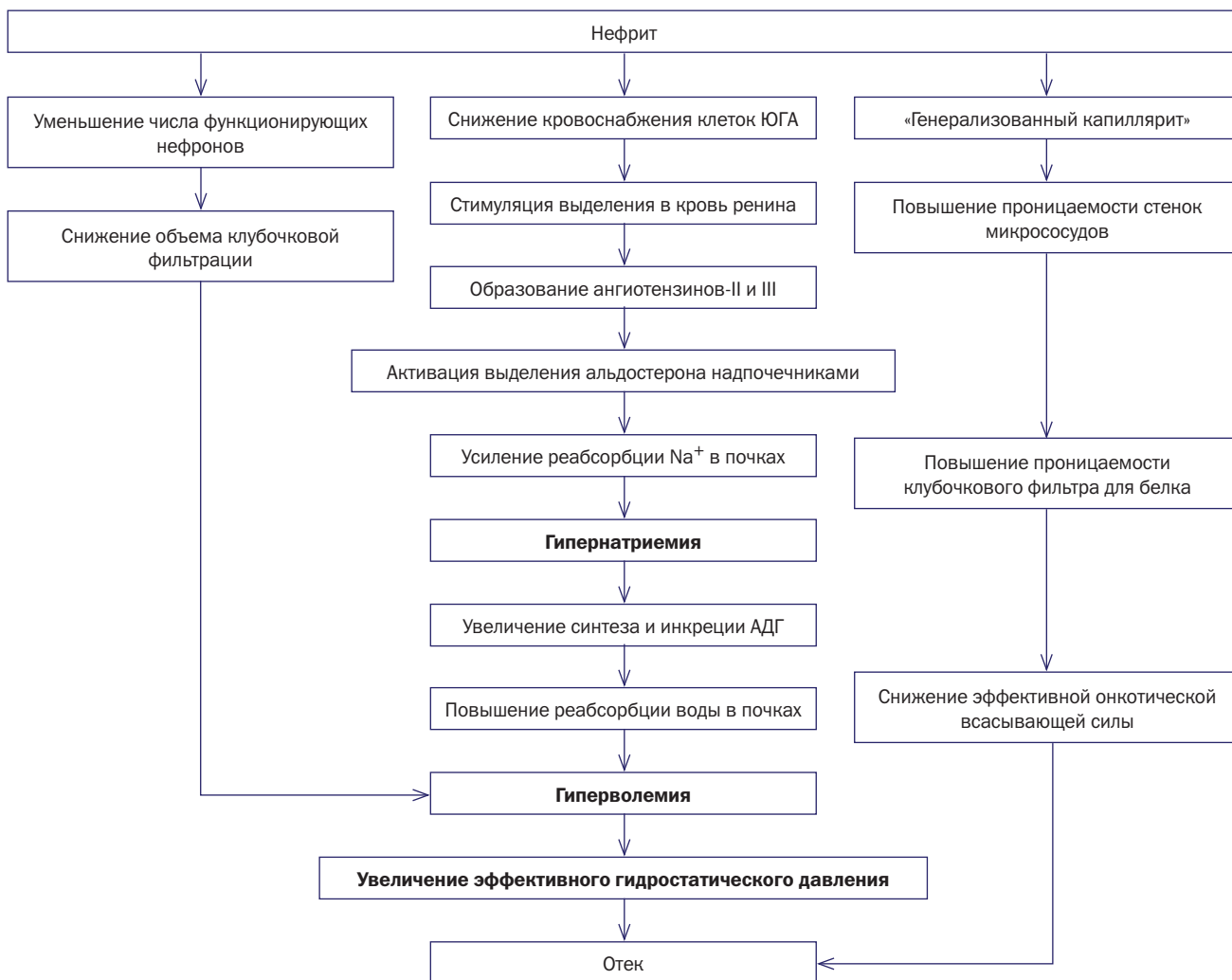
Таким образом, в развитии нефротического отека принимают участие онкотический, гидростатический и лимфогенный патогенетические факторы. Кроме того, по ходу формирования нефротического отека замыкаются порочные патогенетические звенья, потенцирующие его развитие.

Отек при нефритах («нефритический» отек).

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

Причина нефритического отека — нарушение 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 нарушению кровоснабжения почек, включая клетки юкстагломерулярного аппарата.

Рис. 15. Патогенез отека при нефритах



Примечание. ЮГА — юкстагломерулярный аппарат.

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

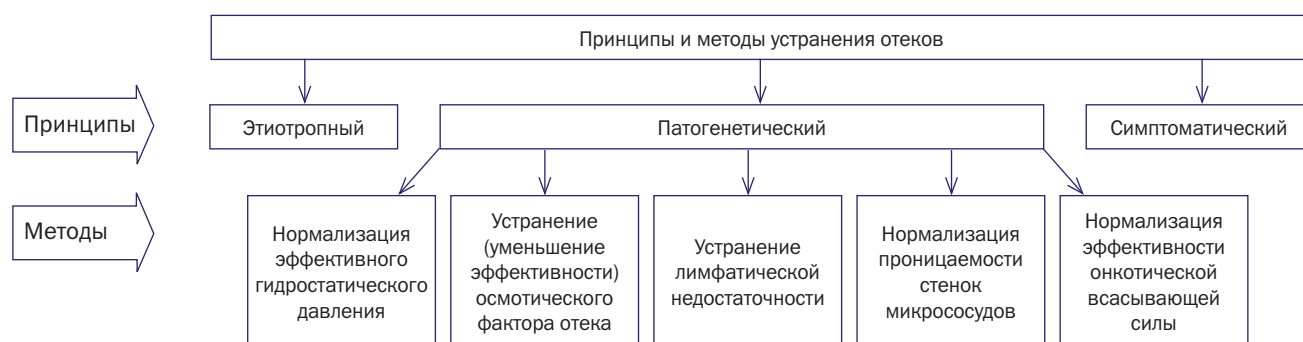
Ключевые звенья патогенеза нефритического отека представлены на рис. 15.

Механизм реализации гидростатического фактора нефритического отека включает следующие звенья:

- стимуляцию синтеза и выделения в кровь ренина клетками юкстагломерулярного аппарата в условиях ишемии ткани почки;
- образование под влиянием ренина ангиотензина I, который при участии ангиотензинпревращающего фермента трансформируется в ангиотензин II. Этот процесс происходит преимущественно в легких и стенках сосудов. Часть ангиотензина II превращается в ангиотензин III;
- стимуляцию ангиотензином II и в меньшей мере ангиотензином III выделения клетками клубочковой зоны коры надпочечников альдостерона, который увеличивает реабсорбцию Na^+ в канальцах почки с развитием гипернатриемии;
- гипернатриемия активирует осморорефлекс, приводящий к выделению в кровь АДГ и к существенному возрастанию реабсорбции воды в канальцах почек с развитием гиперволемии;

- гиперволемиа приводит к увеличению эффективного гидростатического давления, обуславливающего повышение фильтрации жидкости в артериальной части капилляра и торможение реабсорбции воды в венозной. В связи с этим в интерстиции всех регионов организма накапливается избыток жидкости (т. е. развивается отек);
- снижение числа функционирующих нефронов, повреждающихся при развитии гломерулонефрита, приводит к уменьшению объема клубочковой фильтрации с потенцированием гиперволемии;
- развивающийся при гломерулонефрите генерализованный капиллярит (в связи с образованием антител к антигенам базальной мембраны клубочков почек, а также микрососудов организма в целом) характеризуется повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для белка и воды. Это облегчает их транспорт в интерстиций;
- гломерулонефрит сопровождается также повышением проницаемости клубочкового фильтра для белка с развитием протеинурии и, соответственно, гипопроteinемии. Гипопроteinемия обуславливает снижение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови, что существенно увеличивает степень отека.

Рис. 16. Принципы и методы устранения отеков



Таким образом, в развитии нефритического отека также принимают участие все патогенетические факторы.

Патогенная и адаптивная роль отеков

Патогенная роль отеков является следствием:

- механического сдавливания тканей (последствием этого является нарушение крово-и лимфообразования в результате сдавливания сосудов — формирование чувства боли в связи с растяжением и/или смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний);
- нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм;
- избыточный рост клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отека (склероз);
- частое развитие инфекций в отечной ткани (причиной этого является подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты системы иммунобиологического надзора в отечной ткани);
- гипогидратация клеток;
- нервно-психические расстройства (при отеке мозга);
- лихорадка;
- расстройства КОС;
- нарушение функций жизненно важных органов, чреватое смертью пациента. Так, отек мозга, легких, почек, гидроперикардиум, 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, состоит в следующем:

- 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 тем самым 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. 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 его возникновению (например, лечение сердечной недостаточности, заболеваний почек, печени; проведение дезинтоксикационной терапии).

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

Симптоматический принцип имеет целью устранение патологических процессов, симптомов и реакций,отягощающих и утяжеляющих состояние пациента. Это достигается, например, путем уменьшения степени гипоксии при отеке легких, ликвидации асцита при сердечной недостаточности или портальной гипертензии, удаления избытка отечной жидкости из плевральной или суставных полостей.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор данной статьи подтвердил отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П. Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2012; 1: 302–336.
2. Сыркин А. Л., Новикова Н. А., Терехин С. А. Острый коронарный синдром. М.: МИА. 2010. С. 68–74.

3. Copstead L., Banasic J. Pathophysiology. Philadelphia: Saunders. 4 Ed. 2010. P.201–202, 592–603.
4. McCance K., Huentner S. Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 5th Ed. Elsevier. 2006. P. 93–109, 971.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА»

Примечание. * (5) — в круглых скобках рядом с вопросом указано число существенных операций (правильных ответов).

1. К нарушениям водного баланса организма приводит дефицит или избыток гормонов: * (5)

- 1) T_4
- 2) адреналин
- 3) окситоцин
- 4) вазопрессин
- 5) альдостерон
- 6) инсулин
- 7) меланоцитостимулирующий

2. Развитие отека обуславливают: (4)

- 1) повышение онкотического давления крови
- 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- 3) повышение венозного давления
- 4) снижение венозного давления
- 5) повышение осмотического давления межклеточной жидкости
- 6) понижение осмотического давления межклеточной жидкости
- 7) понижение онкотического давления крови

3. Причинами тотальной гиперосмолярной гипогидратации могут быть: (3)

- 1) адипсия
- 2) дефицит АДГ
- 3) гипоальдостеронизм
- 4) длительный профузный понос
- 5) острая кровопотеря

4. Верно то, что: (1)

- 1) инициальным в развитии аллергических отеков является мембраногенный фактор
- 2) инициальным в развитии аллергических отеков является онкотический фактор
- 3) инициальным в развитии аллергических отеков является осмотический фактор

5. Инициальным фактором в развитии кахектических отеков является: (1)

- 1) мембраногенный
- 2) онкотический
- 3) осмотический
- 4) гемодинамический

6. Инициальным фактором в развитии сердечного отека является: (1)

- 1) онкотический
- 2) осмотический
- 3) мембраногенный
- 4) гемодинамический

7. В развитии воспалительного отека участвуют следующие патогенетические факторы: (4)

- 1) осмотический
- 2) мембраногенный
- 3) фагоцитарный
- 4) онкотический
- 5) электрокинетический
- 6) гемодинамический
- 7) пиноцитозный

8. Причиной сердечных отеков является: (1)

- 1) раздражение осморецепторов
- 2) повышение осмотического давления в тканях
- 3) раздражение барорецепторов
- 4) гипопроteinемия
- 5) снижение насосной функции сердца

9. К развитию сердечных отеков ведет следующая типичная последовательность изменений: (1)

- 1) стимуляция секреции альдостерона
 - 2) раздражение волно-рецепторов
 - 3) уменьшение сердечного выброса
 - 4) увеличение реабсорбции Na^+ в почках
 - 5) увеличение реабсорбции воды в почках
 - 6) увеличение выработки АДГ
 - 7) раздражение осморецепторов
 - 8) выход воды в ткани
- А. 2, 1, 7, 6, 4, 5, 3, 8
Б. 3, 2, 1, 4, 7, 6, 5, 8
В. 2, 1, 4, 5, 6, 7, 3, 8

10. Типичная последовательность звеньев патогенеза нефротического отека включает: (1)

- 1) увеличение секреции альдостерона и АДГ
 - 2) увеличение реабсорбции Na^+ и воды в канальцах почек
 - 3) увеличение фильтрации воды из сосудов в ткани
 - 4) гиповолемию
 - 5) гипопроteinемия
 - 6) протеинурию
 - 7) выход воды из сосудов в ткани + развитие отека
- А. 1, 4, 3, 6, 5, 2, 7
Б. 6, 5, 3, 2, 1, 4, 7
В. 6, 5, 3, 4, 1, 2, 7

11. Альбумино-глобулиновый коэффициент при гипоонкии крови и неизменной концентрации белков: (1)

- 1) снижен
- 2) повышен

12. Верно то, что: (2)

- 1) Na^+ снижает гидрофильность белковых коллоидов
- 2) Na^+ повышает гидрофильность белковых коллоидов
- 3) Ca^{2+} повышает гидрофильность белковых коллоидов
- 4) Ca^{2+} снижает гидрофильность белковых коллоидов

13. О значительной гипогидратации организма свидетельствуют: (5)

- 1) жажда
- 2) уменьшение центрального венозного давления
- 3) снижение тургора глазных яблок
- 4) артериальная гипертензия
- 5) сухость кожи в подмышечных впадинах
- 6) снижение гематокрита
- 7) уменьшение суточного диуреза

14. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет существенную роль в развитии следующих видов отеков: (3)

- 1) отеки при циррозе печени
- 2) отеки при застойной сердечной недостаточности
- 3) аллергические отеки
- 4) отеки при лимфатической недостаточности
- 5) отеки при нефритическом синдроме

15. При циррозе печени развитие асцита вызвано: (3)

- 1) повышением гидростатического давления в системе воротной вены
- 2) понижением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- 3) снижением синтеза белка в печени
- 4) уменьшением расщепления альдостерона в печени

16. Расположите в логической последовательности звенья реализации осморегулирующего рефлекса: (1)

- 1) повышение продукции АДГ
 - 2) гипернатриемия
 - 3) повышение реабсорбции воды в собирательных трубочках нефронов
 - 4) нормализация $[Na^+]$ в плазме крови
 - 5) повышение осмолярности плазмы крови
 - 6) возбуждение осморецепторов (центральных и периферических)
 - 7) увеличение ОЦК
- А. 2,5,6,1,3,7,4
Б. 2,5,6,3,7,1,4
В. 2,3,5,6,1,7,4

17. Онкотический фактор является ведущим звеном патогенеза в развитии отеков: (4)

- 1) при голодании
- 2) Квинке
- 3) при воспалении
- 4) при сердечной недостаточности
- 5) при нефротическом синдроме
- 6) при печеночной недостаточности

18. Мембраногенный фактор является ведущим звеном патогенеза в развитии отеков: (3)

- 1) при сердечной недостаточности
- 2) Квинке
- 3) при печеночной недостаточности
- 4) от укусов пчел
- 5) при воспалении

19. Верно то, что: (2)

- 1) в патогенезе воспалительных отеков главную роль играют повышение проницаемости сосудов и увеличение в них гидростатического давления
- 2) в патогенезе сердечных отеков ведущую роль играет первичный альдостеронизм
- 3) в патогенезе отеков при нефротическом синдроме ведущая роль принадлежит понижению онкотического давления крови

20. При гипоосмолярной гипогидратации: (3)

- 1) увеличивается объем внутриклеточной жидкости
- 2) уменьшается объем внутриклеточной жидкости
- 3) увеличивается объем интерстициальной жидкости
- 4) уменьшается объем интерстициальной жидкости
- 5) увеличивается объем внутрисосудистой жидкости
- 6) уменьшается объем внутрисосудистой жидкости

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ЛЕКЦИИ**ЗАДАЧА 1**

Восемнадцатилетний юноша Д. обратился к врачу с жалобами на увеличение массы тела и отеки ног. Из анамнеза: частое в последние 4 года употребле-

ние пива. Обычная масса тела молодого человека — 52 кг, но теперь он весит 64 кг. При обследовании: АД 110/70 мм рт. ст. На коже виден рисунок расширенных капилляров (сосудистые звездочки), на ладонях — эритема. При обследовании дыхательной и сердечно-сосудистой системы патологических отклонений не выявлено. Живот значительно растянут, с перемещающейся тупостью при перкуссии. На нижних конечностях — признаки выраженного отека. Выявлена атрофия тестикул.

Данные лабораторных исследований: глюкоза 4,44 ммоль/л; общий белок 53 г/л; альбумины 20 г/л.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии имеются у Д.?
2. Каковы этиология и патогенез этих форм патологии и их симптомов?
3. Как и почему у Д. нарушается ионный баланс?

ЗАДАЧА 2

Пациенту М., 19 лет, поставлен диагноз «Миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Д. нормально телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. При осмотре: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких, признаки скопления жидкости в брюшной полости, увеличение печени. Ударный и минутный объем сердца снижен, гематокрит 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

ВОПРОСЫ

1. Имеются ли у М. признаки нарушений водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии развился у М.?
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Что привело к задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости?
5. Каков патогенез отека у пациента М.?
6. Каково значение отека для организма пациента М.?
7. Как препятствовать развитию отека у М.?

ЗАДАЧА 3

У пациента К., 15 лет, спустя 2 нед после перенесенной в тяжелой форме скарлатины, появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышку, сердцебиение. За последнюю неделю он прибавил в весе 7,5 кг. При осмотре: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт. ст. Диурез снижен, в моче — эритроциты и белок. В крови повышен уровень антистрептококковых антител.

ВОПРОСЫ

1. Есть ли основания считать, что у К. возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
2. Что обуславливает возникшую гипергидратацию: значительное снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?
3. Каковы механизмы развития такого типа отека?

ВАРИАНТЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1 — 1, 2, 4, 5, 6	2 — 2, 3, 5, 7	3 — 1, 2, 4
4 — 1	5 — 2	6 — 4
7 — 1, 2, 4, 6	8 — 5	9 — Б
10 — В	11 — 1	12 — 2, 4
13 — 1, 2, 3, 5, 8	14 — 1, 2, 5	15 — 1, 3, 4
16 — А	17 — 1, 4, 5, 6	18 — 2, 4, 5
19 — 1, 3	20 — 1, 4, 6	

ВАРИАНТЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ НА ВОПРОСЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ**ЗАДАЧА 1**

1. У Д. хроническая алкогольная (пивная) интоксикация и расстройства водного обмена — внеклеточная гипергидратация, асцит.
2. Развитие отека у Д. является результатом действия комплекса факторов, вызванных повреждением печени, который возникает у людей, длительно употребляющих алкоголь. Гипоальбуминемия, наблюдаемая у Д., свидетельствует о нарушении белковосинтетической функции печени. Это обуславливает включение онкотического механизма развития печеночного отека. Гемодинамический фактор: портальная гипертензия и связанный с ней застой крови в воротной вене являются важным фактором развития асцита. Повышение гидростатического давления в синусоидах печени при внутрипеченочной портальной гипертензии повышает трансудацию жидкости через стенки синусоидов. Внутрипеченочный блок оттока жидкости приводит у больных с циррозом печени к повышенному лимфообразованию и увеличению числа лимфатических сосудов. В дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения с накоплением избытка жидкости в брюшной полости, что в свою очередь обуславливает гиповолемию, активацию системы ренин-ангиотензин-альдостерон, уменьшение диуреза и гиперосмию (в результате вторичного гиперальдостеронизма). Указанные изменения сочетаются с появлением характерных для цирроза «сосудистых звездочек» и пальмарной эритемы.
3. Повышенная потеря калия и ионов водорода у Д. в условиях развивающегося у него вторичного гиперальдостеронизма приводит к снижению уровня K^+ и Mg^{++} в крови, а также к алкалозу. Несмотря на снижение экскреции Na^+ с мочой, в дальнейшем развивается гипонатриемия, так как большая часть Na^+ переходит в интерстициальную и асцитическую жидкость.

ЗАДАЧА 2

1. Да, у М. имеются признаки нарушения водного обмена. К ним относятся увеличение массы тела, скопление жидкости в подкожной клетчатке и брюшной полости, застойные хрипы в легких и др.
2. У М. развилась гипергидратация.
3. Да, скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и легких имеет общую причину — сердечную недостаточность.
4. К задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости привели снижение сердечного выброса и нарушение почечного кровотока. Это активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и обеспечивает задержку, прежде всего в почках, Na^+ , а затем и воды.

5. Патогенез отека у пациента М. включает следующие основные звенья:

- 1) снижение сердечного выброса (левожелудочковая недостаточность) + венозный застой в почках (правожелудочковая недостаточность) → увеличение выделения в кровь из почек ренина → образование ангиотензина I и II → увеличение в крови уровня альдостерона → задержка Na^+ → гиперосмия крови → усиление выделения АДГ → задержка воды → гипervолемия. Гипervолемия и связанное отчасти с этим падение концентрации белка в плазме крови (гемодилюция) вызывают перемещение жидкости (и Na^+) во внеклеточное пространство. Этому способствует также повышение венозного давления;
- 2) левожелудочковая недостаточность → посткапиллярная гипертензия в малом круге → повышение давления в микрососудах легких и их проницаемости → скопление жидкости в паренхиме легких;
- 3) правожелудочковая недостаточность → венозный застой в печени → дистрофия печени → портальная гипертензия → асцит.
6. Значение отека для организма М. — однозначно отрицательное, т. к. у него возрастает объем плазмы крови (олигоцитемическая гипervолемия). Это увеличивает нагрузку на пораженное сердце. Кроме того, отек вызывает системные нарушения микроциркуляции (в экстраваскулярном звене), сдавливание тканей и лимфатических сосудов с развитием лимфатической недостаточности.
7. Препятствовать развитию отека у М. можно путем исключения из его патогенеза нейроэндокринного звена (ренин-ангиотензин-альдостерон), способствующего задержке натрия. Для этого следует блокировать действие альдостерона на эпителий канальцев почки. Необходимо использовать также кардиотропные средства для восстановления контрактильных свойств миокарда.

ЗАДАЧА 3

1. Да, у К. имеются признаки поражения почек. Об этом свидетельствуют значительное снижение диуреза, изменение состава мочи (наличие белка, эритроцитов), боли в области поясницы. Вероятно, речь идет о первичном иммуногенном поражении почек, при котором в качестве антигена может выступать антигентрансформированная под влиянием экзотоксина стрептококка ткань почек. По механизму развития — это преимущественно цитотоксический тип аллергической реакции.
2. Гипергидратация у М. обуславливает и то, и другое. Иммуногенное поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации. Возникающее при воспалении ткани почек расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. У пациента М. это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.
3. В условиях иммуногенного нефрита у пациента М. повреждены стенки микрососудов не только почек, но и других тканей (развивается диффузный капилляротоксикоз). Учитывая это, есть основания говорить, что в патогенезе нефритических отеков принимает участие и мембраногенный фактор.