

вых тел, промежуточных продуктов распада жиров и белков в тканях. С мочой выделяется большее количество осмотически активных соединений: глюкозы, кетоновых тел, электролитов (натрия и калия); возникают полиурия, обезвоживание, которые частично компенсируются полидипсией. Полиурия может достигать 3–10 л в сутки. Однако следует отметить, что полиурия возникает у 73% больных, полидипсия – у 64%, нарастающая слабость – у 64%. Большинство нелеченых больных теряют в весе. Дефицит инсулина, как правило, сочетается с подавлением секреторной активности слюнных желез, желудка при одновременном формировании диарей. Частый стул и обезвоживание организма способствуют развитию кетоацидоза, поскольку вместе с кишечным содержимым удаляется значительное количество щелочно-реагирующих электролитов (натрия, калия, кальция, магния).

Тяжелыми осложнениями сахарного диабета являются метаболические расстройства (лактацидоз, кетоацидоз – чаще при сахарном диабете I типа), приводящие к развитию коматозных состояний. В ряде случаев возможно развитие гиперосмолярного или гипогликемического коматозных состояний. Прогрессирующее нарушение метаболизма углеводов, белков, жиров и, соответственно, водно-солевого гомеостаза сопровождается универсальным поражением сосудов различных органов и тканей – развитием диабетической ангиопатии. Тяжелые расстройства васкуляризации и трофики тканей при са-

харном диабете определяют формирование таких осложнений, как инфаркт миокарда, гипертония, диабетическая энцефалопатия, офтальмопатия, нефропатия и других форм патологии.

Список литературы

1. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 256 с.
2. Кеттайл В.М. Патофизиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кеттайл, Р.А. Арки. – М.: БИНОМ, 2001. – 336 с.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
4. Мальшев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. – М.: БИНОМ, 2005. – 228 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
7. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
8. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
9. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.
10. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
11. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.
12. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. – 7th ed. / Edited by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto. – Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier, 2005. – 1525 p.

Цикл лекций

«Значение внутренних органов и тканей в поддержании водно-солевого гомеостаза в условиях нормы и патологии различного генеза. Патогенез отеков»

(для внеаудиторной самостоятельной работы студентов медицинских вузов по дисциплине патологическая физиология)

ОТЕКИ, КЛАССИФИКАЦИЯ.

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МЕСТНЫХ И СИСТЕМНЫХ ОТЕКОВ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,
Афанасьева Г.А., ПолUTOва Н.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru

Общая классификация отеков

Отек – нарушение водно-электролитного баланса, характеризующееся усиленным выходом жидкости из сосудистого микроциркуляторного русла в интерстициальное пространство или клеточные элементы различных органов и тканей. Отеки могут быть *внутриклеточными* и *внеклеточными*, *системными* (при сердечной недостаточности, гломерулонефритах, печеночной недостаточности) или *местными* (в зоне венозной гиперемии различного происхождения, аллергических реакций).

Патогенетической основой как местных, так и генерализованных отеков являются нарушения тех факторов, которые обеспечивают транскапиллярный обмен воды, проанализированных Э. Старлингом (1896). Речь идет о движущих силах трансудации и резорбции. Суть в том, что на уровне капилляров происходит два процесса перемещения жидкости: трансудация (фильтрация) жидкой части крови в интерстициальное пространство и резорбция жидкости из ткани в кровь. В норме эти два процесса должны быть сбалансированы, поскольку содержание жидкости в ткани является величиной относительно постоянной. Отек является результатом нарушения этого баланса с преобладанием трансудации над резорбцией.

Согласно классической теории Э. Старлинга обмен жидкости, с растворенными в ней веществами, определяется нижеприведенными факторами:

1) уровнем гидростатического давления в капиллярах и величиной тканевого сопротивления;

2) коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и тканевой жидкости;

3) проницаемостью сосудистой стенки.

Гидростатическое давление в артериальной части капилляров составляет в среднем 35-40 мм рт. ст., а в венозном – 15-16 мм рт. ст.; сопротивление тканей составляет около 6 мм, внутрисосудистое онкотическое давление – в среднем 22-24 мм рт. ст., а тканевое онкотическое – около 25 мм рт. ст. Следовательно, в артериальном конце капилляров эффективное фильтрационное давление равно примерно 12-15 мм рт. ст., что обеспечивает ультрафильтрацию жидкости. В венозном конце капилляров эффективное онкотическое давление преобладает над гидростатическим, что обеспечивает переход межклеточной жидкости в сосуды под влиянием эффективного внутрисосудистого онкотического давления, равного 6-8 мм рт. ст.

В норме в этих перемещениях устанавливается равновесие, которое в условиях патологии может нарушаться. Повышение давления в артериальной части капилляров встречается редко и может быть связано с общим увеличением объема циркулирующей крови. Повышение же давления в венозной части в условиях патологии бывает достаточно часто (венозная гиперемия, сердечная недостаточность).

Патологическое скопление жидкости в серозных полостях именуется водянкой. Так, выпот жидкости в брюшную полость – это асцит, в плевральную – гидроторакс, в полость околосердечной сумки – гидроперикард, в полость яичка – гидроцеле.

Жидкость невоспалительной природы именуется трансудат, а воспалительной природы – экссудат.

Виды отеков

В зависимости от этиологических факторов и пусковых механизмов развития различают следующие виды отеков:

1. Лимфодинамические отеки, обусловленные системным или локальным увеличением гидростатического давления и соответственно возрастанием площади фильтрации плазмы крови в сосудах микроциркуляторного русла (системные отеки при сердечной недостаточности или локальные отеки в зоне венозной гиперемии, тромбоза или эмболии венозных сосудов различного генеза).

2. Онкотические отеки формируются при снижении внутрисосудистого содержания белка в случаях развития нефротического синдрома, печеночной недостаточности, кахексии.

3. Осмотические отеки формируются в зоне гиперосмии, возникающей локально при альтерации клеток, синдроме цитолиза или при накоплении промежуточных продуктов распада различных соединений.

4. Мембранозные отеки. В основе развития мембраногенных отеков лежат дегрануляция туч-

ных клеток с освобождением вазоактивных соединений – гистамина, серотонина, гепарина, а также действие вновь синтезируемых медиаторов: лейкотриенов, простагландинов, свободных радикалов, повышающих проницаемость сосудов.

5. Лимфодинамические отеки имеют место при наследственных или приобретенных формах недостаточности лимфооттока, обусловленных или нарушением структуры сосудов, их тромбозом, или компрессией экссудатом, трансудатом, опухолями, а также при спаечном процессе.

6. Отеки, связанные с нарушением нервной и гуморальной регуляции водно-солевого обмена (в случаях развития сердечной, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, а также при ряде эндокринопатий возникает активация ренин-ангиотензиновой и симпатно-адреналовой систем).

7. Отеки, связанные с положительным водным балансом (на фоне недостаточности почек, чрезмерного приема осмотически-активных соединений).

8. Аллергические отеки наиболее часто возникают при анафилактических (атопических) реакциях: ангионевротический отек Квинке, сенная лихорадка, атопический дерматит. В результате комплекса патохимических реакций выделяются большие количества гистамина, вызывающего резкое расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок, вследствие чего жидкая часть крови начинает интенсивно выходить в ткани. Отек является одним из проявлений патофизиологической стадии аллергической реакции гуморального типа. При анафилактическом шоке возникает, как правило, отек легких в сочетании с отеком кожных покровов, слизистых различных органов и систем. Таким образом, в основе аллергического отека лежит, главным образом, мембраногенный фактор.

9. Кахектические отеки. Кахексия – патологическое состояние, характеризующееся тяжелыми трофическими расстройствами, потерей массы тела, перераспределением внутри- и внесосудистого пула жидкости. Этиологические факторы кахексии включают алиментарный фактор (голодание, вплоть до анорексии), а также расстройства функции эндокринной системы, алкоголизм, онкологические заболевания). Несмотря на различие этиологических факторов вызывающих кахектические отеки, ведущими патогенетическим механизмом развития указанной патологии являются недостаточность синтеза белков, снижение внутрисосудистого онкотического давления. При этом значительно усиливаются процессы ультрафильтрации плазмы крови в микроциркуляторном русле различных органов и тканей. Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними сухая, истонченная, прозрачная. Отеки симметричны, в основном локализируются в области голени, стопы, лица.

10. Токсические отеки. Ведущим патогенетическим фактором токсических отеков является повышение проницаемости сосудистой стенки на фоне действия бактериальных, токсических, алиментарных патогенных факторов. К токсическим отекам относятся инсектные отеки при укусах насекомых, а также змей. Токсический отек легких возникает на фоне ирритантного воздействия отравляющих веществ (хлора, фосгена, дифосгена и других). Проницаемость сосудистой стенки может повышаться под влиянием токсических соединений бактериальной природы (токсины дифтерийный, сибиреязвенный и др.), при действии экзогенных химических веществ (хлор, фосген и др.), при действии некоторых ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, осы, змеи и др.). Под влиянием воздействия этих агентов, помимо повышения проницаемости сосудистой стенки, происходит нарушение тканевого обмена и образование продуктов, усиливающих набухание коллоидов и повышающих осмотическую концентрацию тканевой жидкости. Возникающие при этом отеки называются токсическими.

Особенности развития отеков у детей

Ребенок в условиях нормы рождается в состоянии физиологической гипергидратации, которая особенно выражена у недоношенных детей.

Однако в ряде случаев у новорожденного имеет место патологическая гипергидратация, формирующаяся внутриутробно вследствие инфицирования плода, при тяжелых соматических, аллергических и инфекционных болезнях матери. Отеки могут быть следствием гипоксии и асфиксии плода при кровотечениях, травматическом родоразрешении, тромбгеморрагическом синдроме у матери и новорожденных.

В детском возрасте отеки, как и у взрослого человека, могут быть мембраногенными-вазогенными, гемодинамическими, онкотическими, лимфодинамическими или носить сочетанный характер. Достаточно часто у детей развиваются отеки инфекционно-аллергической природы, а в ряде случаев возникает наследственный ангионевротический отек. Нарушения водно-электролитного обмена у детей развиваются довольно быстро в связи с несовершенством механизмов регуляции водно-электролитного баланса.

Принципы терапии отеков

1. Устранение действия патогенетического фактора, патогенетическая терапия.

2. Симптоматическая терапия, включающая следующие мероприятия:

а) ограничение объема потребляемой жидкости, адекватное ее суточной потере;

б) ограничение потребления соли (до 1,0–1,5 г в день), сахара и углеводистой пищи (при сахарном диабете);

в) контроль суточного диуреза (должен соответствовать потребляемой жидкости);

г) назначение мочегонных средств;

д) контроль электролитов в крови (особенно калия).

Список литературы

1. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
2. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
3. Патифизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
4. Патифизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
6. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
7. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

МЕСТНЫЕ ОТЕКИ.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ПРОЦЕССОВ ЭКССУДАЦИИ И ТРАССУДАЦИИ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,
Афанасьева Г.А., ПолUTOва Н.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru

Местные отеки могут возникать в результате экссудации или транссудации.

Жидкость невоспалительной природы именуется *транссудат*, а воспалительной природы – *экссудат*.

Экссудация – выход жидкой части крови вместе с форменными элементами в зону воспаления через сосудистую стенку микроциркуляторного русла, подвергнушая деструкции под влиянием медиаторов альтерации. Термины «экссудат» и «экссудация» употребляются только по отношению к воспалению и призваны подчеркнуть отличие воспалительной жидкости (и механизма ее образования) от межклеточной жидкости и транссудата.

В патогенезе местных отеков (в зоне воспаления, тромбоза, эмболии, сдавления венозных или лимфатических сосудов) ведущая роль отводится изменению соотношения гидродинамического и коллоидно-осмотического давления в артериальном и венозном сегментах капилляров, повышению проницаемости сосудистой стенки и возрастанию гидрофильности тканей.

Этиология и патогенез экссудации

Экссудация – выход жидкой части крови вместе с форменными элементами в зону альтерации при развитии воспалительного процесса.

В зависимости от особенностей этиологического фактора, степени повреждения сосудистой стенки и, соответственно, состава отечной жидкости выделяют следующие виды экссудатов: серозный, фибриновый, гнойный, гнилостный,