

1. Патогенное действие факторов экзогенной или эндогенной природы на фильтрующую мембрану, повышение ее проницаемости для форменных элементов крови, развитие гематурии.

2. Проникновение в первичную мочу форменных элементов крови, незначительное усиление фильтрации белка за счет относительной сохранности электроотрицательного действия сиаломуцинов, отсутствие тубулопатии переполнения.

3. Относительная сохранность структуры эпителия проксимальных канальцев, реабсорбция большей части профильтровавшегося белка, незначительная протеинурия, которая компенсируется интенсификацией синтеза белка в печени. В связи с этим не возникает выраженной гипоонкии и системных гипопропротеинемических отеков.

4. Ишемия почек, вызывающая активацию вольморцепторов, усиленное образование ренина – протеолитического фермента.

5. Ренин, с одной стороны, стимулирует освобождение минералокортикоидов, с другой, – вызывает протеолиз ангиотензиногена с образованием четырех декапептидов, именуемых ангиотензинном-I.

6. Ангиотензин-I трансформируется в ангиотензин-II под влиянием превращающего фермента, обладающего способностью отщеплять две аминокислоты от молекулы ангиотензина-I, переводя декапептид в октапептид. В то же время ангиотензинпревращающий фермент обладает способностью фермента кининазы, вызывая снижение уровня депрессорных субстанций почек.

7. Ренин и ангиотензин-II стимулируют освобождение минералокортикоидов, задержку натрия и воды в дистальных сегментах нефрона с последующей стимуляцией осморцепторов гипоталамуса, гиперпродукцией антидиуретического гормона, усилением факультативной реабсорбции воды. Однако в этих случаях в связи с отсутствием выраженной гипопропротеинемии возникает задержка воды преимущественно в сосудистом русле и гиперволемиа при одновременном развитии отека клеток, в которых задерживается натрий. Нефритический и нефротический синдромы редко проявляются всей совокупностью описанных выше симптомов, чаще преобладают один-два или несколько симптомов. В то же время не исключается возможность сочетания симптомов, свойственных нефритическому и нефротическому синдромам.

#### Список литературы

1. Зайчик А.Ш. Патопфизиология: в 3 томах. Том 1. Общая патопфизиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
2. Клинические рекомендации по синдромам в нефрологии / Борисов В.В., Вашурина Т.В., Воскресенская Т.С. и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.

4. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 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. 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.

7. Патопфизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.

8. Патопфизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.

9. Суворова Г.Ю., Мартынов А.И. Отечный синдром: клиническая картина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 224 с.

10. Титов В.Н. Инверсия представлений о биологической роли системы ренин → ангиотензин II → альдостерон и функции артериального давления как регулятора метаболизма // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – № 2. – С. 4-13.

11. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.

12. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

13. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. – 7<sup>th</sup> ed. / Edited by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto. – Philadelphia, Pennsylvania. Elsevier, 2005. – 1525 p.

### ЗНАЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ УРОВНЯ ВНУТРИ- И ВНЕСОСУДИСТОЙ ЖИДКОСТИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ. ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Брилли Г.Е., ПолUTOва Н.В., Бизенкова М.Н.

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

#### Сердечная недостаточность, гемодинамические признаки

*Сердце* – единственный орган, обеспечивающий движение крови к различным внутренним органам и тканям, а также транскапиллярный обмен тканевой жидкости. Минутный объем крови может колебаться в различных условиях от 5,5 до 25 л и более. Сердце обеспечивает циркуляцию крови по большому и малому кругам кровообращения, суммарная длина сосудов у человека составляет около  $1 \times 10^5$  км. В течение суток сердце сокращается более 100 000 раз и перекачивает более 7 200 л крови.

Сосуды большого круга кровообращения делятся на три группы: эластического, мышечно-эластического и мышечного типов. К сосудам эластического типа относятся аорта и плечеголовный ствол; к мышечно-эластическим сосудам – сонную артерию, магистральные артерии конечностей и внутренних органов; к сосудам мышечного типа – артерии внутренних органов и мелкие артерии конечностей.

По функциональным особенностям артерии большого круга делятся на четыре группы:

1) сосуды «компрессионной камеры» (аорта и наиболее крупные артерии);

2) сосуды распределения (артерии мышечно-эластического типа);

3) сосуды сопротивления (мелкие артерии и артериолы);

4) обменные сосуды микроциркуляторного русла.

Вены относятся к депонирующим сосудам. Емкость венозной системы значительно выше, чем артериальной, в связи с более медленным кровотоком. От венозного возврата зависят наполнение камер сердца и его функционирование.

В системе сосудов малого круга кровообращения, как и в большом круге, выделяют сосуды распределения мышечно-эластического типа (ствол легочной артерии и ее ветви первых порядков), а также сосуды сопротивления (артериолы, вены, артерии мышечного типа), капилляры, обеспечивающие газообмен и обмен веществ.

Давление в малом круге кровообращения отличается значительными колебаниями от 120 до 30 мм рт. ст. Сосуды малого круга могут депонировать до  $\frac{1}{4}$  объема крови в участках так называемых физиологических эктазий и в венозном сплетении крупных бронхов. В целом в венозном бассейне большого и малого кругов кровообращения депонируется около 75% всего объема крови.

Общий объем крови у человека составляет в среднем 6–7% от массы тела. Распределение жидкости внутри и вне сосудистого русла может резко изменяться в условиях патологии в зависимости от ряда факторов:

- проницаемости сосудистой стенки в микроциркуляции;
- величины гидродинамического давления и площади трансудации жидкости в микрососудах;
- величины внутрисосудистого коллоидно-осмотического давления;
- гидрофильности тканей;
- активности эндотелия и, соответственно, интенсивности трансцеллюлярного переноса жидкости.

Одним из ведущих факторов внутри- и вне-сосудистого распределения жидкости в целостном организме является состояние сократительной способности миокарда, резко снижающейся при сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность – патологическое состояние различного генеза, формирующееся как исход заболеваний и патологических процессов различной этиологии и завершающихся стойким нарушением системной гемодинамики, регионарного кровотока, микроциркуляции.

Различают следующие виды сердечной недостаточности: по течению – острая, подострая, хроническая; по степени компенсации – компенсированная, субкомпенсированная, и декомпенсированная; в зависимости от преимущественной

локализации патологии – левожелудочковая, правожелудочковая. Кроме того, сердечная недостаточность может носить *врожденный* характер при аномалиях структуры миокарда, клапанного аппарата, коронарных сосудов, а также чаще *приобретенный* характер.

В соответствии с этиологией и пусковыми механизмами развития различают *миокардиальную* форму сердечной недостаточности, когда первично поражается миокард на фоне действия бактериальных, вирусных, токсических, аутоиммунных патогенных факторов или в результате нарушения трофики и оксигенации миокарда при коронарной недостаточности.

Другой формой недостаточности миокарда является *перегрузочная*, когда на изначально неповрежденные структуры миокарда падает чрезмерная нагрузка объемом – преднагрузка (при анемиях, тиреотоксикозе, клапанной недостаточности) или сопротивлением (при атеросклерозе, гипертонической болезни, стенозирующих пороках сердца). В ряде случаев возникает миокардиально-перегрузочная форма сердечной недостаточности.

Характерными гемодинамическими признаками левожелудочковой сердечной недостаточности являются снижение систолического и минутного объемов крови, падение системного артериального давления. В то же время в левых полостях сердца увеличивается остаточный постсистолический объем крови, нарастает энддиастолическое давление, возникает дилатация миокарда. Различают тоногенную дилатацию, когда сохраняет силу местный механизм регуляции сократительной способности миокарда – закон Франка-Старлинга, а затем формируется миогенная дилатация, когда прогрессирует пассивное нерегулируемое растяжение миокардиоцитов. Далее имеет место нарастание гидродинамического давления в малом круге кровообращения, возникает трансудация жидкости из сосудов микроциркуляторного русла в паренхиму легких, альвеолы. Последнее знаменует развитие отека легких.

При правожелудочковой недостаточности ослабевает сброс крови в малый круг кровообращения, но одновременно возрастает давление в правых отделах сердца желудочке и предсердии, сосудах большого круга кровообращения, что приводит к застою крови в сосудах, тканях и органах брюшной полости, нижних конечностях, структурах головного мозга. Развиваются явления отека, асцита. Таким образом, при правожелудочковой недостаточности сердца первоначально возникают *отеки в большом круге кровообращения*, а при левожелудочковой – застойные явления в малом круге кровообращения, завершающиеся развитием *отека легких*. Уровень внутрисосудистой жидкости начинает восполняться за счет компенсаторной активации ренин-ангиотензиновой системы, вторич-

ного гиперальдостеронизма, гиперпродукции АДГ. Продукция предсердного натриуретического фактора (ПНУФ) претерпевает фазные изменения – первоначальная компенсаторная гиперпродукция ПНУФ сменяется его недостаточностью. Предсердный натриуретический фактор – комплекс атриопептидов I, II, III, синтезируемых клетками правого предсердия и его ушка, а также рядом структур центральной нервной системы, периферических органов и тканей. Предсердный натрий-уретический фактор является естественным антагонистом минералокортикоидов и АДГ, усиливает фильтрационную способность почек, подавляет реабсорбцию натрия и воды. При сердечной недостаточности, в случаях развития тоногенной и миогенной дилатации миокарда синтез ПНУФ резко снижается, усиливаются эффекты минералокортикоидов и АДГ.

Динамика взаимодействия патогенетических факторов развития отеков при сердечной недостаточности может быть представлена следующим образом:

Пусковыми механизмами развития отеков при сердечной недостаточности являются снижение систолического и минутного объемов крови и соответственно падение артериального давления при левожелудочковой недостаточности или снижение наполнения артериальных сосудов малого круга кровообращения венозной кровью при правожелудочковой недостаточности.

Далее формируются следующие патогенетические факторы:

- развитие гиповолемии, циркуляторной гипоксии, метаболического ацидоза, умеренное повышение проницаемости сосудов на фоне возрастания в тканях недоокисленных продуктов распада, формирование метаболического ацидоза;
- возбуждение волумо-, хемо-, осморцепторов юкстагломерулярного аппарата почек, кровеносных сосудов, структур гипоталамуса, эпифиза, активация ренин-ангиотензиновой, симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем, развитие дисбаланса гормонов, регулирующих водно-солевой гомеостаз;
- нарушение водно-электролитного баланса в виде чрезмерной задержки натрия, воды, потери калия, протонов в дистальных сегментах почек на фоне вторичного гиперальдостеронизма и гиперпродукции вазопрессина;
- прогрессирующий дефицит ПНУФ.

Резюмируя вышеизложенное, следует заключить, что ведущими патогенетическими факторами развития сердечных отеков являются:

- 1) нарушение нервно-гормональной регуляции водно-солевого обмена в виде активации симпатoadреналовой, ренин-ангиотензиновой систем, усиления секреции АДГ и дефицита ПНУФ;

- 2) возрастание гидростатического давления и преобладание его над внутрисосудистым коллоидно-осмотическим давлением в системе микроциркуляции, увеличение площади ультрафильтрации плазмы;

- 3) умеренное повышение проницаемости сосудистой стенки на фоне системной циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза.

#### Список литературы

1. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
2. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология: в 3 томах. Том 1. Общая патологическая физиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
3. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патология: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
4. Кэттайл В.М. Патологическая физиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кэттайл, Р.А. Арки. – СПб. – М.: «Невский Диалект» – «Изд-во БИНОМ», 2001. – 336 с.
5. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
6. 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.
7. Физиология человека / под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
8. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.

#### ОТЕК ЛЕГКИХ.

#### ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПАТОГЕНЕЗ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В.,  
Бриль Г.Е., Кудин Г.Б.

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

**Отек легких.** Отек легких – патологическое состояние полиэтиологической природы, характеризующееся усиленной транссудацией жидкости из сосудов микроциркуляторного русла легких в интерстициальную ткань или альвеолы.

В 23% наблюдений отек легких возникает при сердечно-сосудистой недостаточности, а также при эмболии сосудов малого круга кровообращения. Отек легких может быть осложнением тяжелых инфекций и интоксикаций (корь, скарлатина, брюшной тиф, чума), обструкции воздухоносных путей, почечной и печеночной недостаточности.

В этиологии отека легких немалое место занимает ингаляционное воздействие промышленных ядов, раздражающих газов: хлора, метана, фосгена, фреона, паров аммиака, синильной, уксусной, масляной и минеральных кислот.

Отек легких нередко возникает при передозировке ряда лекарственных соединений: наркотиков, снотворных, препаратов, угнетающих сократительную функцию миокарда, холинолитиков, стимуляторов  $\alpha$ -адренорецепторов.

Причиной развития отека легких могут быть блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов, антихолинэстеразные средства.