

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-, осморецепторов 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 α -адренорецепторов.

Причиной развития отека легких могут быть блокаторы β -адренергических рецепторов, антихолинэстеразные средства.

Отек легких может возникать при анафилактическом шоке, быстром выведении асцитической жидкости.

Инициировать развитие отека легких могут препараты, задерживающие воду в организме (кортикостероиды, салицилаты, адреналин, производные пирозалона).

Действие вышеуказанных этиологических факторов приводит к инициации следующих разновидностей отека легких: мембранозного, гемодинамического, онкотического, лимфодинамического.

1. *Мембранозный отек* связан с деструкцией альвеолярно-капиллярной мембраны, повышением ее проницаемости под влиянием медиаторов воспаления и аллергии (гистамина, лейкотриенов, кининов, лизосомальных гидролаз, простагландинов, активных форм кислорода).

Повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны возникает при тяжелых формах системной гипоксии, местных расстройствах кровообращения в легких в случаях тромбоза, эмболии, кровоизлияний, когда снижается продукция сурфактанта, а также при ирритантном воздействии токсических раздражающих веществ.

Через поврежденный эндотелий и базальную мембрану легочных сосудов перемещаются вода, электролиты, белки плазмы, форменные элементы крови в интерстиций легочной ткани.

2. *Гемодинамический отек* возникает при повышении гидродинамического давления в легочных капиллярах.

Прежде всего, необходимо остановиться на гемодинамических особенностях в системе малого круга кровообращения по сравнению с таковыми в большом кругу кровообращения.

Так, гидродинамическое давление в артериальном колене капилляров различных внутренних органов и тканях большого круга кровообращения в норме составляет 40 гПа (32 мм рт. ст.), а в легочных капиллярах – 3-14 гПа (2-11 мм рт. ст.). Таким образом, даже незначительное возрастание гидродинамического давления в сосудах легких приводит к усилению трансудации и является риском развития отека легких. Как известно, возрастание гидродинамического давления в легких может быть связано с увеличением притока крови, затруднением оттока или возрастанием внутрисосудистого сопротивления в легких.

В связи с этим легочная гипертензия может иметь гиперкинетическое (гипердинамическое), застойное или вазогенное происхождение.

В большинстве случаев в возрастании гидростатического давления играют роль все три механизма, включающиеся последовательно или одновременно.

Отек легких гипердинамического генеза развивается нередко в результате избыточной гемотрансфузии или внутривенного введения безбелковых соединений.

Перегрузка жидкостью обуславливает не только возрастание гидродинамического давления в легочных капиллярах, но и снижение коллоидно-осмотического давления в крови. Отек легких формируется при незначительном возрастании гидродинамического давления на 13-16 гПа (10-12 мм рт. ст.).

3. *Онкотический отек* связан с развитием гипопротейнемии. Как известно, основной силой, удерживающей жидкость в легочных капиллярах, является коллоидно-осмотическое давление крови. При уменьшении концентрации белков в крови на 47-50% развивается отек.

Следует отметить, что около 80% воды задерживается в сосудистом русле альбуминами, и уменьшение их содержания даже при стабильно-нормальном уровне общего белка является фактором риска развития отека легких.

4. *Лимфодинамический отек* наблюдается при блокаде лимфатического дренажа. У здорового человека отток лимфы составляет 15-20 мл/ч, по мере необходимости он может увеличиваться в 15 раз. При врожденном дефекте развития лимфатических сосудов, формировании лимфоэктазий, воспалении лимфатических сосудов или их компрессии затрудняется лимфоотток, и жидкость накапливается в легочной ткани.

Стадии развития отека легких и характер нарушения внешнего дыхания. Прогрессирующее течение отека легких характеризуется последовательным развитием трех стадий: интрамурального, интерстициального и альвеолярного отека.

1. *Интрамуральная стадия* характеризуется усилением гидратации альвеолярно-капиллярной мембраны и ее утолщением, что естественно приводит к ослаблению альвеолярного дыхания за счет снижения эффективного диффузного давления для кислорода и углекислоты.

2. *Интерстициальная стадия* связана с отеком соединительнотканых структур, а также периваскулярных, перибронхиальных пространств, межальвеолярных перегородок. Для этой стадии характерно накопление в легочной ткани биологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения (гистамина, серотонина, гепарина, лейкотриенов, интерлейкинов), вызывающих массивное повреждение эндотелия микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости сосудистой стенки. Через поврежденную стенку плазма выходит в интерстиций легочной ткани. На первых этапах жидкость не попадает в альвеолы вследствие работы компенсаторных механизмов: повышение интерстициального гидростатического давления увеличивает скорость тока жидкости от малорастяжимого перимикроваскулярного к более растяжимому бронховаскулярному интерстицию, в котором находятся терминальные лимфатические сосуды, впадающие в конечном итоге в центральную вену. По мере накопления отечной

жидкости вокруг терминальных лимфатических сосудов ток легочной лимфы может возрастать в 15 раз, поддерживая тем самым баланс жидкости в легких.

Отек легких возникает только тогда, когда резервные дренажные возможности лимфатических сосудов первоначально недостаточны или исчерпываются. Накопление жидкости в интерстиции ведет к набуханию волокон коллагена и эластина и снижению растяжимости легочной ткани. Происходит компрессия бронхиол, кровеносных и лимфатических сосудов «водными манжетами». После достижения критического уровня жидкость устремляется в альвеолы.

Касаясь нарушений внешнего дыхания в эту стадию, следует отметить наличие в паренхиме легких высокопороговых быстроадаптирующихся юктакапиллярных рецепторов *p. vagus*, реагирующих в условиях патологии на возрастание объема интерстициальной жидкости. Возникающая с этих рецепторов афферентация при интерстициальном отеке поступает по мало- и немиелинизированным чувствительным волокнам *p. vagus* в бульбарный инспираторный отдел дыхательного центра, что приводит к повышению их возбудимости и развитию тахипноэ.

5. *Альвеолярный отек* возникает, когда истощаются дренажные способности лимфатической системы, хотя они и превышают необходимый объем оттока лимфы примерно в 15 раз.

При интерстициальном отеке возникает компрессия кровеносных и лимфатических сосудов, бронхиол, что приводит к дальнейшему возрастанию гидростатического давления и усилению ультрафильтрации плазмы через альвеолярно-капиллярную мембрану в альвеолы.

Транссудат из интерстиция фильтруется в альвеолы, проходя между эпителиальными клетками, вымывает сурфактант, альвеолы спадаются, проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны еще более возрастает. Кроме того, транссудат поступает в альвеолы и воздухоносные пути, что усугубляет гипоксемию. Альвеолы заполняются транссудатом, богатым фибриногеном. Образующаяся фибриновая выстилка создает условия для формирования гиалиновых мембран. Под влиянием транссудата сурфактант смывается с поверхности альвеол и вызывает вспенивание транссудата в процессе вдыхания воздуха. Последнее приводит к эмболии воздухоносных путей, дальнейшему подавлению синтеза сурфактанта, развитию ателэктазов. Снижается объем оксигенированной крови из-за перфузии невентилируемых альвеол. Кровь, проходя через эти альвеолы, остается венозной и смешивается с кровью, прошедшей мимо альвеол с нормальной оксигенацией; развивается циркуляторная гипоксия.

Принципы патогенетической терапии отека легких включают использование:

- 1) симпатолитиков, траквилизаторов, анальгетиков;
- 2) спазмолитиков, сосудорасширяющих препаратов;
- 3) диуретиков и дегидрационных средств;
- 4) разгрузки малого круга кровообращения (сидячее положение, горячие ножные ванны, наложение жгута на конечности);
- 5) пеногасителей.

Список литературы

1. Гриппи М.А. Патология физиология легких. – М.: БИНОМ, 2015. – 304 с.
2. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
3. Зайчик А.Ш. Патология физиология: в 3 томах. Том 1. Общая патология физиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
4. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патология: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
5. Кэттайл В.М. Патология физиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кэттайл, Р.А. Арки. – СПб. – М.: «Невский Диалект» – «Изд-во БИНОМ», 2001. – 336 с.
6. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
7. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Сарат. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
8. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.
9. Физиология человека / под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
10. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 с.
11. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.

ЗНАЧЕНИЕ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА В НОРМЕ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Жевак Т.Н., Бизенкова М.Н.

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

Полость рта. Слюнные железы. Секрет всех слюнных желез, смешанный в полости рта, образует слюну, или ротовую жидкость, содержащую, кроме чистого секрета слюнных желез, постоянную микрофлору, слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты и другие компоненты.

У человека имеется три пары больших слюнных желез: околоушная, подъязычная и подчелюстная, а также большое количество мелких желез, рассеянных в слизистой оболочке рта, губ, щек. Мелкие железы постоянно выделяют секрет, увлажняющий слизистую и предохраняющий ее от высыхания, а крупные железы выделяют секрет периодически и принимают участие в пищеварении. Слюнные железы, наряду с секрецией слюны, обладают эндокринной функ-