

Методическая разработка
к разделу «**Типовые нарушения обмена веществ**»
по теме: «**Расстройства водного обмена**».

Цель: Познакомиться с патогенетическими факторами развития типовых форм нарушения водного баланса.

В результате освоения темы: «Расстройства водного обмена» у обучающегося должны быть сформированы следующие **компетенции**:

❖ **общекультурных компетенций (ОП):**

способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);

❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);
способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

❖ **профессиональные компетенции (ПК):**

способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);

способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

Закончив изучение данной темы студент должен

Знать:

- правила работы и техники безопасности в лаборатории, с реактивами, приборами, животными;
- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;
- механизмы формирования специфических и интегративных патологических процессов с участием органов и тканей челюстно-лицевой области.

Уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;
- пользоваться лабораторным оборудованием;
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний, в частности стоматологических;
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности стоматолога.

Владеть:

- медико-функциональным понятийным аппаратом;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов.

План выполнения работы

1. Общий инструктаж по теме занятия и по работе с методическими указаниями
2. Контроль уровня усвоения теоретического материала (собеседование по контрольным вопросам, тестирование)
3. Перерыв
4. Общий инструктаж по практикуму
5. Выполнение практической части занятия, оформление протокола

Вопросы:

1. Понятие о водном балансе. Типовые нарушения водного баланса.
2. Основные механизмы регуляции водно-солевого обмена в патологии.
3. Регуляция обмена жидкости в системе капилляры-ткани.
4. Общий патогенез отеков. Роль гидростатического, онкотического, осмотического, лимфогенного и мембранного факторов в развитии отеков.
5. Патологическая и защитно-приспособительная роль отеков.
6. Особенности патогенеза отеков при сердечной недостаточности.
7. Особенности патогенеза почечных отеков (при нефротическом и нефритическом синдроме).
8. Особенности патогенеза печеночного, кахектического, нейрогенного, воспалительного и аллергического отеков.
9. Принципы патогенетической терапии отеков.

1, 2. Понятие о водном балансе. Типовые нарушения водного баланса. Основные механизмы регуляции водно-солевого обмена в патологии.

Вода является универсальной средой и непременным структурным компонентом любой живой системы. Она - уникальный растворитель биополимеров и необходимая среда для протекания всех биохимических реакций организма. В жидкой воде при температуре тела человека хаотически распределены ее свободные молекулы и структурированные «кристаллические» агрегаты, находящиеся в состоянии подвижного равновесия между собой. Степень структурированности воды в клетках отражает их функциональную активность при действии самых разнообразных факторов внешней и внутренней среды даже в сверхмалоинтенсивных дозах. Структурированность воды клеток определяет способность тканей насыщаться и отдавать воду (гид-ратационная способность тканей). Высокая частота расстройств водно-электролитного обмена и тяжесть течения процессов, вызванных этим расстройством, особенно в детском возрасте, делают проблему важной и актуальной.

Известны следующие нарушения водного баланса организма: отрицательный, сопровождающийся развитием обезвоживания организма со всеми наблюдающимися при этом последствиями, и положительный, приводящий к развитию отеков и водянок. Общее содержание воды в организме (общая вода тела - ОВТ) зависит от возраста, массы тела и пола.

Содержание общей воды тела с возрастом уменьшается, причем процесс этот продолжается непрерывно до глубокой старости. В старости несколько повышается объем внеклеточной жидкости, в то время как содержание воды в клетках продолжает падать. Общая вода тела у взрослого мужчины в возрасте 25-30 лет составляет в среднем примерно 60% от массы его тела (около 42 л при массе тела 70 кг), у взрослой женщины - 50%. Нормальные колебания от средних значений не должны превышать 15%.

Внутриклеточный водный сектор организма (внутриклеточная вода тела - ВВТ). Значительная часть воды (30-35% от массы тела) сосредоточена внутри клеток - внутриклеточный (интрацеллюлярный) водный сектор организма. Это вода клеточной массы организма. У мужчины 25 лет и массой 70 кг внутри клеток сосредоточено примерно 25 л воды, у женщины того же возраста и массой 60 кг - примерно 17 л (при ОВТ в 32 л).

Внутриклеточная жидкость представлена в виде трех состояний: 1) связанная с гидрофильными структурами вода протоплазмы; 2) вода притяжения на поверхности коллоидных структур; 3) вода капиллярности - в лакунах протоплазмы - наиболее мобильная, относительно свободная вода клеток.

При различных патологических состояниях объем внутриклеточного водного сектора может меняться как в сторону его увеличения (например, при водной интоксикации), так и в сторону снижения (водное истощение). Эти изменения происходят чаще за счет варьирования объема мобильной воды клеток. Как правило, изменение объема внутриклеточного сектора организма развивается медленнее и позже по сравнению с изменением объема внеклеточного водного сектора (особенно объема плазмы крови).

Внеклеточный (экстрацеллюлярный) водный сектор организма (внеклеточная вода тела - ВнВТ). Объем его составляет 20-24% от массы тела человека (около 17 л у мужчин массой тела 70 кг). Этот сектор включает в себя воду плазмы крови, интерстициальную и трансцеллюлярную жидкости.

Вода плазмы крови - часть внеклеточного водного сектора (интраваскулярный водный подсектор организма). Одной из важнейших функций плазмы крови является формирование среды для нормальной жизнедеятельности форменных элементов крови. Объем плазмы крови составляет 3,5-5% от массы тела. Содержание белков в плазме крови у взрослого человека равно 70-80 г/л (это создает величину коллоидно-осмотического давления 3,25-3,64 кПа, или 25-28 мм рт. ст.), что значительно превышает содержание их в интерстициальной жидкости (10-30 г/л). На долю чистой воды в плазме крови приходится 93% от ее объема.

Интерстициальная жидкость представляет собой жидкость внеклеточного и внесосудистого пространств. Она непосредственно омывает клетки, близка по ионному и молярному составу к плазме крови (за исключением содержания белка) и вместе с лимфой составляет 15-18% от массы тела. Эта жидкость находится в постоянном обмене с плазмой крови, так что за сутки из сосудов в ткани переходит приблизительно 20 л жидкости с растворенными в ней веществами и такое же количество возвращается из тканей в общий кровоток, причем 3 л - через лимфатические сосуды.

Трансцеллюлярная жидкость - особая группа жидкостей организма. Она не состоит в простом диффузном равновесии с плазмой крови, а образуется в результате активной деятельности клеток, отчего занимает в организме особое положение. К этой группе жидкостей относятся пищеварительные соки, содержимое почечных канальцев, синовиальная, суставная и спинномозговая жидкости, камерная влага глаз и др. На их долю у взрослого человека приходится 1-1,5% от массы его тела.

Изменения объемов водных секторов организма. Объем всех указанных жидкостей организма, входящих в состав внеклеточного водного сектора, как и жидкостей внутриклеточного водного сектора, может существенно изменяться и в сторону уменьшения, и в сторону повышения. Эти изменения могут происходить вследствие: 1) первичного изменения электролитного состава жидкостных сред организма (сдвиги, перемещения воды); 2) первичного обезвоживания организма; 3) патологической задержки воды в организме. При этом в первую очередь меняют свои объемы мобильные жидкости организма - интраваскулярная и интерстициальная.

Жидкие среды организма обладают довольно постоянным электролитным составом, электронейтральны и находятся в состоянии осмотического равновесия. Однако

электролитный состав внеклеточных жидкостей существенно отличается от электролитного состава внутриклеточных жидкостей. Клеточные жидкости содержат значительно больше ионов калия, магния, фосфатов, внеклеточные жидкости - ионов натрия, хлора, кальция, бикарбонатов. Содержание белков в клетках намного превышает их содержание в межтканевой жидкости.

При различных патологических состояниях (сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, голодание и др.) эта регуляция, направленная на поддержание водно-электролитного гомеостаза в здоровом организме, повреждается и может становиться важным патогенетическим звеном, приводящим к серьезным расстройствам обмена воды и электролитов.

3. Регуляция обмена жидкости в системе капилляры-ткани.

Водно-электролитный обмен характеризуется чрезвычайным постоянством, которое поддерживается антидиуретическим и антинатрийуретическими системами. Реализация функций этих систем осуществляется на уровне почек. Стимулирование антинатрийуретической системы происходит вследствие рефлекторного влияния волюморцепторов правого предсердия (уменьшение объема крови) и понижения давления в почечной приводящей артерии, усиливается продукция гормона надпочечников- альдостерона. Кроме того, активация секреции альдостерона осуществляется через ренин-ангиотензивную систему. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия в канальцах почек. Повышение осмолярности крови «включает» антидиуретическую систему через раздражение осморцепторов гипоталамической области головного мозга и увеличение выхода вазопрессина (антидиуретического гормона). Последний усиливает реабсорбцию воды канальцами нефронов.

Оба механизма функционируют постоянно и обеспечивают восстановление водно-электролитного гомеостаза при кровопотере, обезвоживании, избытке воды в организме, а также изменения осмотической концентрации солей и жидкости в тканях.

Одним из узловых моментов нарушения водно-солевого обмена являются изменения интенсивности обмена жидкости в системе кровеносный капилляр - ткани. Согласно закону Старлинга, за счет преобладания величины гидростатического над коллоидно-осмотическим давлением в артериальном конце капилляра, происходит фильтрация жидкости в ткани, а в венозном конце микроциркуляторного русла фильтрат реабсорбируется. Жидкость и белок, выходящие из кровеносных капилляров, реабсорбируются из преваскулярного пространства также и в лимфатические сосуды. Ускорение или замедление обмена жидкости между кровью и тканями опосредуется через изменение проницаемости сосудов, гидростатического и коллоидно-осмотического давления в кровеносном русле и тканях. Увеличение фильтрации жидкости приводит к уменьшению ОЦК, что вызывает раздражение осморцепторов и включает гормональное звено: увеличение выработки альдостерона и увеличение АДГ. АДГ увеличивает реабсорбцию воды, гидростатическое давление увеличивается, что увеличивает фильтрацию. Создается порочный круг.

4. Общий патогенез отеков. Роль гидростатического, онкотического, осмотического, лимфогенного и мембранного факторов в развитии отеков.

Обмен жидкости между сосудами и тканями происходит через капиллярную стенку. Эта стенка представляет собой достаточно сложно устроенную биологическую структуру, через которую относительно легко транспортируются вода, электролиты, некоторые органические соединения (мочевина), но значительно труднее - белки. В результате этого концентрации белков в плазме крови (60-80 г/л) и тканевой жидкости (10-30 г/л) неодинаковы.

Согласно классической теории Э. Старлинга (1896) нарушение обмена воды между капиллярами и тканями определяется следующими факторами: 1) гидростатическим давлением крови в капиллярах и давлением межтканевой жидкости; 2) коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и тканевой жидкости; 3) проницаемостью капиллярной стенки.

Кровь движется в капиллярах с определенной скоростью и под определенным давлением, в результате чего создаются гидростатические силы, стремящиеся вывести воду из капилляров в интерстициальное пространство. Эффект гидростатических сил будет тем больше, чем выше кровяное давление и чем меньше величина давления тканевой жидкости.

Гидростатическое давление крови в артериальном конце капилляра кожи человека составляет 30-32 мм рт. ст. (Ланджи), а в венозном конце - 8-10 мм рт. ст.

В настоящее время установлено, что давление тканевой жидкости является величиной отрицательной. Она на 6-7 мм рт. ст. ниже величины атмосферного давления и, следовательно, обладая присасывающим эффектом действия, способствует переходу воды из сосудов в межтканевое пространство.

Таким образом, в артериальном конце капилляров создается эффективное гидростатическое давление (ЭГД) - разность между гидростатическим давлением крови и гидростатическим давлением межклеточной жидкости, равное * 36 мм рт. ст. (30 - (-6)). В венозном конце капилляра величина ЭГД соответствует 14 мм рт. ст. (8 - (-6)).

Удерживают воду в сосудах белки, концентрация которых в плазме крови (60-80 г/л) создает коллоидно-осмотическое давление, равное 25-28 мм рт. ст. Определенное количество белков содержится в межтканевых жидкостях. Коллоидно-осмотическое давление интерстициальной жидкости для большинства тканей составляет я 5 мм рт. ст. Белки плазмы крови удерживают воду в сосудах, белки тканевой жидкости - в тканях. Эффективная онкотическая всасывающая сила (ЭОВС) - разность между величиной коллоидно-осмотического давления крови и межтканевой жидкости. Она составляет м 23 мм рт. ст. (28 - 5). Если эта сила превышает величину эффективного гидростатического давления, то жидкость будет перемещаться из интерстициального пространства в сосуды. Если ЭОВС меньше ЭГД, обеспечивается процесс ультрафильтрации жидкости из сосуда в ткань. При выравнивании величин ЭОВС и ЭГД возникает точка равновесия А (см. рис. 103). В артериальном конце капилляров (ЭГД = 36 мм рт. ст., а ЭОВС = 23 мм рт. ст.) сила фильтрации преобладает над эффективной онкотической всасывающей силой на 13 мм рт. ст. (36-23). В точке равновесия А эти силы выравниваются и составляют 23 мм рт. ст. В венозном конце капилляра ЭОВС превосходит эффективное гидростатическое давление на 9 мм рт. ст. (14-23 = -9), что определяет переход жидкости из межклеточного пространства в сосуд.

По Э. Старлингу, имеет место равновесие: количество жидкости, покидающей сосуд в артериальной части капилляра, должно быть равно количеству жидкости, возвращающейся в сосуд в венозном конце капилляра. Как показывают расчеты, такого равновесия не происходит: сила фильтрации в артериальном конце капилляра равна 13 мм рт. ст., а всасывающая сила в венозном конце капилляра - 9 мм рт. ст. Это должно приводить к тому, что в каждую единицу времени через артериальную часть капилляра в окружающие ткани жидкости выходит больше, чем возвращается обратно. Так оно и происходит - за сутки из кровяного русла в межклеточное пространство переходит около 20 л жидкости, а обратно через сосудистую стенку возвращается только 17л. Три литра транспортируется в общий кровоток через лимфатическую систему. Это довольно существенный механизм возврата жидкости в кровяное русло, при повреждении которого могут возникать так называемые лимфатические отеки.

В развитии отеков играют роль следующие патогенетические факторы:

1. *Гидростатический фактор.* При возрастании гидростатического давления в сосудах увеличивается сила фильтрации, а также поверхность сосуда (А; в, а не Ав, как в

норме), через которую происходит фильтрация жидкости из сосуда в ткань. Поверхность же, через которую осуществляется обратный ток жидкости (А, с, а не Ас, как в норме), уменьшается. При значительном повышении гидростатического давления в сосудах может возникнуть такое состояние, когда через всю поверхность сосуда осуществляется ток жидкости только в одном направлении - из сосуда в ткань. Происходит накопление и задержка жидкости в тканях. Возникает так называемый механический, или застойный, отек. По такому механизму развиваются отеки при тромбофлебитах, отеки ног у беременных. Этот механизм играет существенную роль при возникновении сердечных отеков и т.д.

2. *Коллоидно-осмотический фактор.* При уменьшении величины онкотического давления крови возникают отеки, механизм развития которых связан с падением величины эффективной онкотической всасывающей силы. Белки плазмы крови, обладая высокой гид-рофильностью, удерживают воду в сосудах и, кроме того, в силу значительно более высокой концентрации их в крови по сравнению с межтканевой жидкостью стремятся перевести воду из межтканевого пространства в кровь. Помимо этого увеличивается поверхность сосудистой площади (в'А2, а не вА, как в норме), через которую происходит процесс фильтрации жидкости при одновременном уменьшении резорбционной поверхности сосудов (А2 с', а не Ас, как в норме).

Таким образом, существенное уменьшение величины онкотического давления крови (не менее чем на 1/3) сопровождается выходом жидкости из сосудов в ткани в таких количествах, которые не успевают транспортироваться обратно в общий кровоток, даже несмотря на компенсаторное усиление лимфообращения. Происходит задержка жидкости в тканях и формирование отека.

Впервые экспериментальные доказательства значения онкотического фактора в развитии отеков были получены Э. Старлингом (1896). Оказалось, что изолированная лапа собаки, через сосуды которой перфузировали изотонический раствор поваренной соли, становилась отеочной и прибавляла в массе. Масса лапы и отеочность резко уменьшались при замене изотонического раствора поваренной соли на белковосодержащий раствор сыворотки крови.

Онкотический фактор играет важную роль в происхождении многих видов отеков: почечных (большие потери белка через почки), печеночных (снижение синтеза белков), голодных, ка-хектических и др. По механизму развития такие отеки называются онкотическими.

3. *Проницаемость капиллярной стенки.* Увеличение проницаемости сосудистой стенки способствует возникновению и развитию отеков. Такие отеки по механизму развития называются мембраногенными. Однако повышение проницаемости сосудов может привести к усилению как процессов фильтрации в артериальном конце капилляра, так и резорбции в венозном конце. При этом равновесие между фильтрацией и резорбцией воды может и не нарушаться. Поэтому здесь большое значение имеет повышение проницаемости сосудистой стенки для белков плазмы крови, вследствие чего падает эффективная онкотическая всасывающая сила в первую очередь за счет увеличения онкотического давления тканевой жидкости. Отчетливое повышение проницаемости капиллярной стенки для белков плазмы крови отмечается, например, при остром воспалении - воспалительный отек. Содержание белков в тканевой жидкости при этом резко нарастает в первые 15-20 мин после действия патогенного фактора, стабилизируется в течение последующих 20 мин, а с 35-40-й мин начинается вторая волна увеличения концентрации белков в ткани, связанная, по-видимому, с нарушением лимфотока и затруднением транспорта белков из очага воспаления. Нарушение проницаемости сосудистых стенок при воспалении связано с накоплением медиаторов повреждения, а также с расстройством нервной регуляции тонуса сосудов.

Проницаемость сосудистой стенки может повышаться при действии некоторых экзогенных химических веществ (хлор, фосген, дифосген, люизит и др.), бактериальных

токсинов (дифтерийный, сибиреязвенный и др.), а также ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, 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.

К мембраногенным отекам относятся также нейрогенные и аллергические отеки.

5. Патологическая и защитно-приспособительная роль отеков.

Значение отека для организма. Как видно из изложенного, в образовании различных видов отеков (сердечные, почечные, печеночные, кахектические, токсические, воспалительные, аллергические, нейрогенные и др.) участвуют многие общие механизмы: повышение гидростатического давления в сосудах, увеличение проницаемости сосудистой стенки для белков плазмы крови и коллоидно-осмотического давления в тканях, повышение онкотического давления тканевой жидкости, недостаточность лимфообращения и возврата жидкости из тканей в кровь, уменьшение онкотического давления крови, включение механизмов, активно задерживающих натрий и воду в организме, повышение чувствительности почечной ткани к альдостерону и АДГ, повышение гидрофильности соединительной ткани под воздействием этих и других гормонов и т.д.

Можно выделить несколько фаз в образовании отеков. В первую фазу имеет место увеличение массы связанной, фиксированной с основным веществом соединительной ткани воды. Когда масса связанной воды выравнивает величину межтканевого давления до атмосферного (в норме эта величина на 6-7 мм рт. ст. ниже величины атмосферного давления), развивается вторая фаза обводнения, характеризующаяся накоплением свободной межтканевой жидкости - видимый отек.

При формировании отеков включается ряд компенсаторных механизмов, направленных на предотвращение, а по возможности и на устранение отека, - резко увеличивается лимфоотток, активнее вымываются мелкодисперсные белки из межтканевой жидкости, что снижает ее коллоидно-онкотическое давление; видимый отек не развивается до тех пор, пока отрицательное давление межтканевой жидкости не будет выравнено с атмосферным или превысит его. Если эти резервные возможности организма повышаются, а видимого отека еще не наблюдается, говорят о предотечном состоянии. Эти общие однотипные механизмы формируют отеки у разнообразных высокоорганизованных представителей животного мира, в том числе и у человека. Все сказанное, а также обязательное развитие отеков при различных повреждениях организма (отек - один из важнейших показателей повреждения) позволяют относить его к типовым патологическим процессам. Подобно любому патологическому процессу, отеки обладают как повреждающими свойствами (в этом заключается их сущность), так и элементами защиты.

Развитие отека приводит к механическому сдавлению тканей и нарушению в них кровообращения. Избыток межтканевой жидкости затрудняет обмен веществ между кровью и клетками. Вследствие нарушения трофики отечные ткани легче инфицируются, иногда отмечается развитие в них соединительной ткани. Если отечная жидкость гипертонична (например, у больных с сердечными отеками, которые нарушают солевой режим), наступает обезвоживание клеток с мучительным чувством жажды, повышением температуры, двигательным беспокойством и т.д. Если же отечная жидкость гипотонична, развивается отек клеток с клиническими признаками водного отравления. Нарушение электролитного баланса при отеках может привести к нарушению кислотно-щелочного состояния жидких сред организма. Опасность отека в значительной мере определяется его локализацией. Скопление жидкости в полостях головного мозга,

сердечной сумке, в плевральной полости нарушает функции этих важных органов и нередко угрожает жизни.

Из защитно-приспособительных свойств следует указать на следующие: переход жидкости из сосудов в ткани способствует освобождению крови от растворенных в ней (иногда токсических) веществ, а также сохранению осмолярности жидкостных сред организма; отечная жидкость способствует уменьшению концентрации различных химических и токсических веществ, снижая их патогенное действие. При воспалительных, аллергических, токсических и некоторых других видах отеков вследствие затруднения оттока крови и лимфы из очага повреждения (отечная жидкость сдавливает кровеносные и лимфатические сосуды) происходит уменьшение всасывания и распространения по организму различных токсических веществ

6. Особенности патогенеза отеков при сердечной недостаточности.

Сердечные отеки. Такие отеки возникают при развитии сердечной недостаточности. Наибольшей выраженности они достигают в стадию сердечной декомпенсации, однако могут быть выявлены еще задолго до этой стадии, особенно при физической нагрузке.

В формировании сердечных отеков принимают участие многие патогенетические факторы, значимость и последовательность включения которых меняется по мере нарастания повреждения деятельности сердечно-сосудистой системы. Несомненно, что венозный застой крови и повышение гидростатического давления играют существенную роль, а нередко и ведущую в развитии сердечных отеков. Поэтому их называют застойными. Однако имеются данные о том, что возникновение сердечных отеков может предшествовать повышению венозного давления и развитию застойных явлений.

Повышение давления в полых венах (недостаточность правого сердца) вызывает рефлекторный спазм лимфатических сосудов, приводя к механической лимфатической недостаточности, что также является важным звеном формирования сердечных отеков.

Нарастающее расстройство общего кровообращения вызывает гипоксию тканей с последующим расстройством их трофики и повышением проницаемости стенки сосудов. Нарушение кровообращения печени и почек сопровождается снижением синтеза белков и активацией деятельности ренин-ангиотензинной системы (гипоксия почек). Увеличение в крови биологически активных пептидов - ангиотензина-Н и ангиотензина-Ш - сопровождается усилением синтеза альдостерона и антидиуретического гормона (повышению концентрации этих гормонов в крови способствует также снижение расщепления их печенью) с последующей задержкой воды и солей в тканях.

7. Особенности патогенеза почечных отеков (при нефротическом и нефритическом синдроме).

Почечные отеки. При заболеваниях почек происходит нарушение водно-электролитного обмена, сопровождающееся задержкой воды в организме и возникновением отеков (см. гл.18). Характерной локализацией почечных отеков являются веки, лицо, при прогрессировании развивается отечность всего тела (анасарка), скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум и др.)-

Отеки при нефротическом синдроме. При развитии нефротического синдрома ведущее место в формировании отека принадлежит резкому уменьшению содержания белков плазмы крови - гипопроотеинемии. Отек по патогенезу называется онкотическим. Это обусловлено большой потерей белков плазмы крови (главным образом альбуминов, но также теряются и другие белки: церулоплазмин, трансферрин, гаптоглобин, у-глобулин и др.) с мочой.

Протеинурия связана с повышением проницаемости почечных клубочков и нарушением обратного всасывания белков почечными канальцами. При этом концентрация белков в крови может падать до 30-20 г/л и ниже, а суточная потеря белков с мочой достигает 30-50 г (в норме не превышает 50 мг/сут). Отсюда становится понятным значение коллоидно-осмотического фактора в развитии нефротических отеков. Усиленная транссудация жидкости из капилляров в ткани и развитие динамической лимфатической недостаточности могут способствовать появлению гиповолемии (уменьшению объема циркулирующей крови) с последующей мобилизацией альдостеронового механизма задержки натрия и антидиуретического механизма задержки воды в организме.

Определенное значение в механизме задержки воды и натрия при нефротическом синдроме может иметь повышение чувствительности почечной ткани к альдостерону и антидиуретическому гормону

Отеки при гломерулонефрите. В патогенезе отеков при хроническом гломерулонефрите большое значение имеет снижение клубочковой фильтрации, что уже само по себе может вести к задержке воды и солей в организме. Кроме того, в крови больных гломерулонефритом нередко отмечается повышенная концентрация альдостерона и АДГ. Считается, что гиперсекреция альдостерона обусловлена нарушением внутривисцеральной гемодинамики с последующим включением ренин- и ангиотензиновой системы. Образующиеся из ангиотензиногена крови под воздействием ренина через ряд промежуточных продуктов ангиотензины-II и III активируют секрецию альдостерона в надпочечниках, чувствительность которых к стимулирующему эффекту ангиотензина-III может повышаться.

Таким образом мобилизуется альдостероновый механизм задержки натрия в организме. Гипернатриемия (усугубляющаяся сниженной фильтрацией электролитов в почечных клубочках) через осморцепторы активирует секрецию АДГ, что сопровождается повышением не только реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев и собирательных трубочках, но и проницаемости обширной части капиллярной системы организма - «генерализованный капиллярит».

Имеются сведения и о повышении активности плазменного калликреина у больных с гломерулонефритом, что также ведет к увеличению сосудистой проницаемости. Отличительной особенностью отеков при гломерулонефритах является высокое содержание белка в межтканевой жидкости и повышенная гидрофильность соединительной ткани, возникающая под воздействием альдостерона, АДГ и других гормонов, а также биологически активных веществ, выделяемых почками

8. Особенности патогенеза печеночного, кахектического, нейрогенного, воспалительного и аллергического отеков.

Асцит и отек при циррозе печени. При циррозе печени, наряду с местным скоплением жидкости в брюшной полости (асцитом), имеет место скопление ее в тканях и межтканевых пространствах организма (печеночные отеки). Первичным моментом возникновения асцита при циррозе печени является затруднение внутривисцерального кровообращения с последующим повышением гидростатического давления в системе воротной вены. Постепенно скапливающаяся внутри брюшной полости жидкость повышает внутрибрюшное давление до такой степени, что оно противодействует выходу жидкости из сосудов в полость и затрудняет дальнейшее развитие асцита. Онкотическое давление крови при этом не понижается до тех пор, пока не нарушается функция печени синтезировать белки. Однако как только это произойдет, асцит и отек развиваются значительно быстрее. Содержание белков в асцитической жидкости обычно очень низкое. С повышением гидростатического давления в области воротной вены резко усиливается лимфоток в печени. При развитии асцита транссудация жидкости превосходит

транспортную емкость лимфатических путей (развивается динамическая лимфатическая недостаточность).

Важная роль в механизме развития отеков при циррозе печени отводится активной задержке натрия в организме. Отмечено, что концентрация натрия в слюне и поте при асците низкая, а концентрация калия высокая. С мочой выделяется большое количество альдостерона. Все это указывает на повышение секреции альдостерона и недостаточную инактивацию его в печени с последующей задержкой натрия.

При нарушении способности печени синтезировать альбумины понижается онкотическое давление крови вследствие развивающейся гипоальбуминемии и к перечисленным выше факторам, участвующим в механизме развития отека, присоединяется еще онкотический.

Нейрогенные отеки. В механизме развития любого вида отека нарушение нервно-гуморальной регуляции водно-электролитного баланса всегда имеет место. Однако при некоторых видах отеков роль нервной системы выступает наиболее ярко и непосредственно. Такие отеки называют нейрогенными. В их происхождении важную роль играют повышение проницаемости сосудистых стенок и нарушение обменных процессов в повреждаемых тканях. Так, например, развиваются отеки конечностей при сириномии (образование полостей в сером веществе спинного мозга) и сухотке спинного мозга (поражение задних рогов и столбов спинного мозга). Невралгия тройничного нерва нередко сопровождается развитием отека лица. К неврогенным относятся отеки кожи при истерии, контузионные отеки и др.

Велика роль нервной системы и в развитии различных форм отека. Г. Квинке (немецкий врач-терапевт, описавший в 1882 г. острый локальный ангионевротический отек). Различают аллергический и неаллергический (наследственный, связанный с дефицитом ингибиторов протеаз, и в частности С₁-эстеразы) отеки Квинке. Чаще эти отеки развиваются на лице и в глотке, но могут затрагивать и внутренние органы (пищевод, желудок, кишечник, матку и даже сердце).

9. Принципы патогенетической терапии отеков.

Важнейшими звеньями терапии водно-электролитных нарушений являются: 1) восстановление и поддержание нормального объема циркулирующей крови и других водных пространств организма; 2) ликвидация наиболее опасных нарушений баланса электролитов и сдвигов кислотно-щелочного состояния; 3) восстановление и поддержание диуреза на уровне, обеспечивающем баланс воды и электролитов в организме; 4) обеспечение нормального распределения жидкостных объемов и электролитов по секторам. Осмысленное осуществление перечисленных мероприятий невозможно без установления причин развития водно-электролитных нарушений, правильной интерпретации клинических симптомов и данных лабораторных исследований.

Важное место в коррекции водно-электролитных нарушений принадлежит инфузионной терапии (метод лечения, направленный на восстановление и поддержание нормального объема и электролитного состава жидких сред организма), медикаментозной терапии тех патологических состояний, которые привели к нарушению водно-электролитного обмена, и соответствующей диетотерапии

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ:

а) жажда

- б) слабость
- в) сухость кожных покровов и слизистых
- г) понижение АД
- д) повышение вязкости крови
- е) уменьшение суточного диуреза
- ж) понижение массы тела
- з) все указанные симптомы

2. МОЖЕТ ЛИ РАЗВИТЬСЯ СИНДРОМ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ГИПОНАТРИЕМИИ:

- а) да
- б) нет

3. ОТМЕТЬТЕ КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ЭФФЕКТИВНОЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ВЕНОЗНОМ КОНЦЕ КАПИЛЛЯРА ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- а) возрастает
- б) понижается
- в) не изменяется

Ситуационные задачи

Задача 1.

При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остаётся чёткий отпечаток.

Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы:

1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного?
2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена?
3. О каком типе отёка можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отёка и его патогенеза?
5. С учётом всех данных определите тип отёка.
6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отёков?

Задача 2

Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения, получены следующие показатели:

pH	7,34
pCO ₂ (мм рт.ст.)	37
SB (мэкв/л)	14
BB(мэкв/л)	29
BE(мэкв/л)	-12

Вопрос

Определите тип расстройства КЩР, назовите возможные механизмы их развития.

Темы рефератов

1. Понятие о водном балансе. Типовые нарушения водного баланса
2. Особенности патогенеза почечных отеков (при нефротическом и нефритическом синдроме).

Список использованной литературы

а) основная литература

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Литвицкий П.Ф.** Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. **Порядин Г.В.** Патофизиология [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

б) дополнительная литература:

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).
2. **Воложин А. И.** Патофизиология [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).
3. **Воложин А. И.** Патофизиология [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).