



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

УЧЕБНИК

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Под редакцией профессора,
члена-корреспондента РАН
П.Ф. Литвицкого

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлению подготовки 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 671 от 21 марта 2019 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	27
Предисловие	29
Список сокращений и условных обозначений	31
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ: ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ, ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	35
Глава 1. Введение в дисциплину: становление и развитие патофизиологии как клинико-ориентированной дисциплины. Предмет, задачи, методы, разделы патофизиологии (Литвицкий П. Ф.)	36
История происхождения термина «патофизиология»	36
Патофизиология как клинико-ориентированная дисциплина	36
Предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии	39
Предмет патофизиологии	40
Задачи патофизиологии	41
Методы патофизиологии	42
Разделы патофизиологии	44
Глава 2. Общая нозология (Литвицкий П. Ф.)	46
Компоненты общей нозологии	46
Задачи нозологии	46
Основные понятия нозологии	46
Болезнь	46
Здоровье и норма	51
Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние	51
Номенклатура и классификация болезней	53
Общая этиология	54
Причины возникновения болезней, патологических реакций, процессов и состояний	54
Условия возникновения болезней, патологических реакций, процессов и состояний	55
Этиотропная профилактика и терапия	59
Общий патогенез	59
Основные положения общего учения о патогенезе	60
Патогенетическая терапия и профилактика	62
Глава 3. Формы патологии, вызываемые изменениями в геноме (Литвицкий П. Ф.)	64
Этиология заболеваний, вызванных изменениями в геноме	64
Мутагены	64
Виды мутаций	65
Виды болезней, вызываемых изменениями в геноме	68

Наследственные формы патологии.	69
Генные болезни	69
Аутосомно-доминантный тип наследования патологии	71
Аутосомно-рецессивный тип наследования патологии.	72
Сцепленное с хромосомой X доминантное наследование патологии.	73
Сцепленное с хромосомой X рецессивное наследование патологии.	73
Голандрический, или сцепленный с Y хромосомой, тип наследования патологии.	75
Митохондриальное наследование патологии (<i>Литвицкий П.Ф., Вуколова М.Н.</i>)	76
Хромосомные и геномные болезни.	76
Аномалии половых хромосом.	77
Болезни с наследственным предрасположением	78
Виды многофакторных (мультифакториальных) болезней.	78
Врожденные пороки развития.	79
Этиология врожденных пороков развития	79
Типы врожденных пороков развития	80
Механизмы развития врожденных пороков развития	80
Категории врожденных пороков развития.	81
Методы диагностики заболеваний, вызванных изменениями в геноме	81
Принципы лечения пациентов с формами патологии, вызванными изменениями в геноме.	83
Профилактика форм патологии, вызванных изменениями в геноме	83
Глава 4. Патология клетки как основа болезни (<i>Литвицкий П.Ф., Вуколова М.Н., Штро (Ангелова) П.</i>)	84
Повреждение клетки	84
Причины повреждения клетки	84
Происхождение повреждающих факторов	85
Экзо- и эндогенные факторы повреждения клеток	85
Инфекционные и неинфекционные факторы повреждения клеток	85
Прямое и/или опосредованное воздействие на клетки повреждающих факторов	85
Медиаторы повреждения	86
Общие механизмы повреждения клеток	86
Расстройства энергетического обеспечения поврежденной клетки.	87
Нарушения процессов ресинтеза аденозинтрифосфата	87
Расстройства механизмов транспорта энергии	87
Расстройство механизмов использования энергии.	87

Альтерация мембран и ферментов поврежденной клетки	88
Свободнорадикальные реакции	88
Этапы свободнорадикального перекисного окисления липидов.	90
Антиоксидантная защита клеток.	90
Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных реакций.	90
Активация гидролаз	92
Детергентные эффекты амфифильных соединений.	93
Расстройства процесса репарации мембран.	93
Нарушения конформации макромолекул	93
Перерастяжение и разрыв мембран.	93
Дисбаланс ионов и воды	93
Проявления ионного дисбаланса.	94
Изменение электрофизиологических свойств поврежденной клетки.	95
Генетические нарушения при повреждении клетки	95
Расстройства регуляции внутриклеточных процессов.	96
Типовые формы патологии клетки.	97
Дистрофия клетки	97
Виды клеточных дистрофий	97
Дисплазия	99
Гибель клетки	99
Некроз.	100
Апоптоз.	101
Проявления повреждений клеток	107
Адаптация клеток при их повреждении	108
Внутриклеточные адаптивные механизмы.	108
Компенсация расстройств механизмов регуляции внутриклеточных процессов.	111
Типовые адаптивные изменения при повреждении клеток	112
Межклеточные адаптивные механизмы	112
Повышение устойчивости клеток к их повреждению	113
Профилактические и лечебные мероприятия	113
Этиотропный, патогенетический и саногенетический принципы защиты клетки при ее повреждении	114
Коррекция и защита механизмов энергоснабжения клеток	114
Защита мембран и ферментов клеток	114
Коррекция и защита механизмов трансмембранного переноса, внутриклеточного распределения ионов и контроля объема клеток	114
Предотвращение действия факторов, вызывающих изменения в генетическом аппарате клеток.	116
Коррекция регуляторных влияний на клетки	116
Глава 5. Воспалительный процесс (Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.).	117
Терминология.	117

Этиология воспаления	117
Причины воспаления.	117
Условия, влияющие на действие причины воспаления.	118
Механизмы развития воспалительного процесса.	119
Компоненты механизма развития воспаления	119
Альтерация как компонент механизма развития воспаления.	119
Физико-химические изменения в очаге воспаления	123
Метаболический ацидоз	123
Гиперосмия	124
Гиперонкия	124
Изменение заряда и электрических потенциалов клеток	125
Изменение поверхностного натяжения цитолеммы.	125
Изменение коллоидного состояния цитозоля и межклеточного вещества	125
Медиаторы воспалительного процесса.	126
Клеточные медиаторы воспаления	126
Плазменные медиаторы воспаления	130
Изменения функций тканей и органов	130
Сосудистые реакции, изменения крово- и лимфообращения как компонент механизма развития воспаления	131
Экссудация плазмы и выход форменных элементов крови за пределы сосудов как компонент механизма развития воспаления	132
Экссудация.	132
Эмиграция лейкоцитов	133
Фагоцитоз как компонент механизма развития воспаления	135
Фагоцитоз в очаге воспаления	135
Стадии фагоцитоза	136
Незавершенный фагоцитоз.	137
Пролиферация как компонент механизма развития воспаления	137
Исходы воспалительного процесса.	138
Виды воспаления по остроте течения.	138
Острое воспаление	138
Хроническое воспаление.	138
Признаки острого воспаления.	139
Системные изменения при остром воспалении	140
Синдром системного воспалительного ответа	142
Особенности воспалительного процесса у детей	143
Принципы терапии при воспалительном процессе.	146
Глава 6. Расстройства теплового баланса организма (Литвицкий П.Ф., Будник И.А., Морозова О.Л.).	147
Гипертермические состояния	147
Гипертермия	147
Этиология гипертермии.	148
Патогенез гипертермии	148

Проявления гипертермии	152
Исходы гипертермии	152
Тепловой удар	152
Этиология теплового удара	153
Патогенез теплового удара	153
Солнечный удар	154
Принципы терапии и профилактики при гипертермических состояниях	155
Лихорадка	155
Этиология лихорадки	155
Механизм развития лихорадки	157
Обмен веществ при лихорадке	162
Функции органов и физиологических систем при лихорадке	163
Особенности лихорадочной реакции у детей	165
Значение лихорадки для организма	166
Принципы и методы лечения при лихорадке	167
Гипертермическая реакция	168
Эндогенные гипертермические реакции	169
Эндокриногенные гипертермические реакции	169
Экзогенные гипертермические реакции	170
Гипотермические состояния	170
Этиология гипотермии	170
Виды гипотермии	171
Патогенез гипотермии	171
Принципы лечения и профилактики гипотермии	174
Медицинская гибернация	175
Общая управляемая гипотермия	175
Локальная управляемая гипотермия	175
Глава 7. Инфекционный процесс (Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л., Манасова З.Ш.)	176
Терминология	176
Этиология инфекционных болезней	177
Взаимоотношения макро- и микроорганизмов	177
Виды возбудителей инфекционных болезней	177
Свойства возбудителей	178
Факторы патогенности микроорганизма	178
Факторы распространения микроорганизма в организме	178
Факторы адгезии и колонизации микроорганизма	179
Факторы защиты микроорганизмов	179
Токсины микроорганизмов	179
Инфицирующая доза микроорганизма	180
Условия возникновения инфекции	181
Механизмы противoinфекционной резистентности организма	181

Общий механизм развития инфекционного процесса	184
Лихорадка	184
Воспаление	184
Гипоксия	185
Нарушения метаболизма	185
Расстройства функций при инфекционном процессе	185
Нервная система при инфекционном процессе	185
Сердечно-сосудистая система при инфекционном процессе	187
Система внешнего дыхания при инфекционном процессе	187
Стадии и варианты течения инфекционного процесса	188
Развитие осложнений при инфекционном процессе	189
Бациллоносительство	189
Адаптивные механизмы макроорганизма при инфекционном процессе	189
Неспецифические адаптивные механизмы организма при инфекционном процессе	190
Кислородзависимая микробицидная система фагоцитов	192
Кислороднезависимая микробицидная система фагоцитов	193
Рефлекторные защитные реакции	194
Специфические механизмы защиты организма при инфекционном процессе	194
Принципы терапии при инфекционном процессе	195

Глава 8. Расстройства углеводного обмена (*Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д., Вуколова М.Н., Болевич С.С.*)

Типовые формы нарушений углеводного обмена	196
Гипогликемия	196
Причины и факторы риска гипогликемии	197
Проявления гипогликемии	199
Принципы терапии при гипогликемических состояниях	201
Гликогеноз	201
Агликогеноз	203
Гексоземия	203
Гипергликемия	204
Сахарный диабет	207
Виды сахарного диабета	207
Сахарный диабет I типа	208
Сахарный диабет II типа	208
Моногенные формы сахарного диабета у детей	209
Этиология сахарного диабета	210
Химические факторы как причина сахарного диабета	211
Физические факторы как причина сахарного диабета	211
Воспалительные процессы как причина сахарного диабета	211
Патогенез сахарного диабета у детей	212

Инсулинорезистентность	216
Проявления сахарного диабета	217
Нарушения обмена веществ	217
Патология тканей, органов и их систем	219
Осложнения сахарного диабета	219
Диабетический кетоацидоз и диабетическая кетоацидотическая кома	220
Ацидотическая (кетоацидотическая) диабетическая кома	221
Гиперосмолярная диабетическая кома	222
Гипогликемическая кома у пациентов с сахарным диабетом	222
Поздние осложнения сахарного диабета	223
Ангиопатии как осложнение сахарного диабета	223
Невропатии как осложнение сахарного диабета	225
Энцефалопатии как осложнение сахарного диабета	227
Ретинопатии как осложнение сахарного диабета	227
Нефропатии как осложнение сахарного диабета	228
Иммунопатологические состояния как осложнение сахарного диабета	228
Принципы терапии при сахарном диабете	228
Глава 9. Расстройства обмена нуклеиновых кислот и белков (Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д.)	230
Баланс азота	230
Типовые нарушения белкового обмена	231
Несоответствие (недостаток или избыток) количества и аминокислотного состава поступающего в организм белка потребностям в них как типовая форма нарушения его обмена	231
Недостаточное поступление белка в организм	231
Проявления белково-энергетической недостаточности организма	232
Избыточное поступление белка в организм	234
Нарушения аминокислотного состава потребляемого белка	234
Нарушения расщепления белка в желудке и кишечнике как типовая форма патологии его обмена	235
Нарушения расщепления белка в желудке	235
Нарушения переваривания белка в тонком кишечнике	236
Нарушения трансмембранного переноса аминокислот как типовая форма патологии	237
Расстройства метаболизма аминокислот как типовая форма патологии	237
Нарушения содержания белка в плазме крови как типовая форма его патологии	239
Расстройства конечных этапов катаболизма белка как типовая форма патологии его обмена	240
Типовые нарушения обмена нуклеиновых кислот	242

Глава 10. Расстройства липидного обмена (Литвицкий П.Ф., Цымбал А.А.) . . .	246
Типовые формы патологии обмена липидов	246
Ожирение	247
Виды ожирения	248
Причины ожирения	250
Патогенез ожирения	251
Нейрогенные варианты патогенеза ожирения	251
Эндокринные варианты патогенеза ожирения	253
Метаболические варианты патогенеза ожирения	255
Диагностика ожирения у детей	255
Лечение при ожирении у детей	256
Истощение. Кахексия	256
Причины и виды истощения и кахексии	256
Патогенез истощения и кахексии	258
Липодистрофии	260
Липидозы.	262
Дислиппротеинемии	264
Характеристика липопротеидов.	264
Атерогенность липопротеинов.	265
Виды дислиппротеинемий	266
Гиперлиппротеинемии	266
Типы гиперлиппротеинемий	266
Гиполиппротеинемии	266
Комбинированные дислиппротеинемии	267
Атеросклероз.	267
Факторы риска развития атеросклероза	268
Патогенез атеросклероза	268
Этап инициации атерогенеза	269
Этап прогрессирования атерогенеза	270
Этап формирования атеромы и фиброатеромы при атерогенезе	272
Этап развития осложнения атеросклероза	272
Принципы профилактики и терапии при атеросклерозе	273
Глава 11. Расстройства водного обмена. Отек (Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д., Тезиков Е.Б.)	275
Типовые нарушения водного баланса	276
Гипогидратация	276
Гипоосмоляльная гипогидратация	278
Гиперосмоляльная гипогидратация	279
Изоосмоляльная гипогидратация	280
Механизмы компенсации при гипогидратации	281
Принципы устранения гипогидратации.	281
Гипергидратация	282
Гипоосмоляльная гипергидратация	282
Гиперосмоляльная гипергидратация	283

Изоосмоляльная гипергидратация	284
Адаптивные механизмы при гипергидратации	284
Принципы устранения гипергидратации	284
Отек	285
Патогенетические факторы развития отека	286
Гидродинамический фактор отека	286
Лимфогенный фактор развития отека	287
Онкотический патогенетический фактор развития отека	288
Осмотический фактор отека	289
Мембраногенный фактор отека	290
Многокомпонентность патогенеза отеков	291
Наиболее частые клинические варианты отеков	291
Отеки при сердечной недостаточности (сердечный отек)	291
Отек легких	291
Отеки при патологии почек (почечные отеки)	294
Отек мозга	297
Патогенная и адаптивная роль отеков	298
Принципы и методы устранения отеков	298
Глава 12. Расстройства ионного обмена (Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д., Тезиков Е.Б.)	300
Нарушения обмена натрия	300
Гипернатриемия	300
Гипонатриемия	302
Нарушения обмена хлора	305
Гиперхлоремия	305
Гипохлоремия	305
Нарушения обмена калия	306
Гиперкалиемия	306
Гипокалиемия	308
Нарушения обмена кальция	310
Гиперкальциемия	310
Гипокальциемия	312
Нарушения обмена фосфора	313
Гиперфосфатемия	313
Гипофосфатемия	314
Нарушения обмена магния	315
Глава 13. Расстройства кислотно-основного состояния (Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.)	318
Показатели кислотно-основного состояния	318
Основные показатели	318
Дополнительные показатели	318
Механизмы регуляции сдвигов кислотно-основного состояния в организме	319

Химические буферные системы	319
Гидрокарбонатная буферная система	320
Фосфатная буферная система	320
Белковая буферная система	320
Гемоглибиновая буферная система	320
Карбонаты костной ткани	321
Физиологические механизмы	321
Легкие	321
Почки	321
Печень	322
Желудок и кишечник	322
Типовые формы нарушений кислотно-основного состояния	323
Ацидоз и алкалоз	323
Эндогенные и экзогенные причины ацидоза и алкалоза	323
Компенсированные и некомпенсированные нарушения кислотно-основного состояния	324
Газовые и негазовые расстройства кислотно-основного состояния	324
Газовые расстройства кислотно-основного состояния	324
Негазовые нарушения кислотно-основного состояния	325
Характеристика типовых форм нарушений кислотно-основного состояния	325
Респираторный ацидоз	325
Причина и проявления респираторного ацидоза	326
Механизмы компенсации респираторного ацидоза	326
Срочная компенсация респираторного ацидоза	326
Долговременная компенсация респираторного ацидоза	326
Респираторный алкалоз	326
Причина и основные проявления респираторного алкалоза	326
Механизмы компенсации респираторного алкалоза	328
Метаболический ацидоз	329
Причины метаболического ацидоза	329
Механизмы компенсации метаболического ацидоза	329
Метаболический алкалоз	330
Причины метаболического алкалоза	330
Механизмы развития метаболического алкалоза	330
Механизмы компенсации метаболического алкалоза	330
Выделительные расстройства кислотно-основного состояния	331
Выделительные ацидозы	331
Выделительные алкалозы	333
Экзогенные расстройства кислотно-основного состояния	334
Экзогенный ацидоз	334
Экзогенный алкалоз	335
Смешанные расстройства кислотно-основного состояния	335
Примеры смешанных форм нарушения кислотно-основного состояния	335

Примеры комбинированных форм нарушения кисотно-основного состояния	336
Принципы устранения расстройств кислотно-основного равновесия	336
Респираторный ацидоз	336
Респираторный алкалоз.	337
Негазовые ацидозы	337
Негазовые алкалозы	337
Глава 14. Расстройства обмена витаминов (<i>Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д., Самбурова Н.В., Вуколова М.Н.</i>)	339
Типовые формы нарушения обмена витаминов.	340
Авитаминоз	340
Гиповитаминоз	340
Экзогенные гиповитаминозы.	341
Эндогенные гиповитаминозы.	342
Гипервитаминоз	343
Дисвитаминоз	343
Характеристика отдельных гипо- и гипервитаминозов.	344
Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический фактор)	344
Витамин D (витамин D ₃ : холекальциферол, витамин D ₂ : эргокальциферол).	345
Витамин E (токоферол)	348
Витамин K (витамин K ₁ — филлохинон)	349
Витамин B ₁ (тиамин)	350
Витамин B ₂ (рибофлавин)	351
Витамин B ₆ (пиридоксин).	352
Витамин B ₁₂ (цианкобаламин, внешний фактор Касла).	353
Витамин C (кислота аскорбиновая)	355
Фолиевая кислота.	356
Биотин	357
Пантотеновая кислота (витамин B ₅).	357
Витамин PP (витамин B ₃ , ниацин, никотиновая кислота, никотинамид)	358
Глава 15. Гипоксия. Гипероксигенация (<i>Литвицкий П.Ф., Будник И.А., Манасова З.Ш.</i>)	359
Типы гипоксии	360
Характеристика этиологии и патогенеза различных типов гипоксии	361
Экзогенные типы гипоксии	361
Нормобарическая экзогенная гипоксия	361
Гипобарическая экзогенная гипоксия	362
Эндогенные типы гипоксии	363
Дыхательная гипоксия	363
Циркуляторная гипоксия	363
Гемическая гипоксия	364

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия	365
Субстратный тип гипоксии	366
Перегрузочный тип гипоксии	366
Смешанный тип гипоксии	367
Адаптивные реакции организма при гипоксии	367
Общая характеристика процесса адаптации к гипоксии	367
Изменения в организме при гипоксии	371
Расстройства обмена веществ при гипоксии	371
Нарушения функций органов и тканей при гипоксии	372
Принципы устранения и профилактики гипоксии	373
Понятие о гипероксигенации	374

Глава 16. Иммунопатологические состояния (Литвицкий П.Ф.,

<i>Будник И.А., Манасова З.Ш., Жевак Т.Н.)</i>	376
Система иммунобиологического надзора	376
Система специфической иммуногенной защиты организма	376
Антигены	376
Иммунитет	377
Иммунная система	377
Имунокомпетентные клетки	378
Система неспецифической иммуногенной защиты организма	379
Имунобиологическая защита организма	379
Система комплемента	380
Фагоцитирующие клетки	381
Другие факторы неспецифической резистентности	381
Имунопатологические состояния и реакции	382
Общая этиология иммунопатологических состояний и реакций	382
Общий патогенез иммунопатологических состояний и реакций	383
Имунодефициты и иммунодефицитные состояния	383
Частота иммунодефицитных состояний	384
Виды иммунодефицитных состояний	384
Этиология иммунодефицитных состояний	385
Примеры иммунодефицитов	385
Синдром ретикулярной дисгенезии	385
Синдром Шедьяка–Хигаси	385
Тяжелый комбинированный иммунодефицит	386
Принципы терапии при иммунодефицитных состояниях	387
Общая тактика лечения при иммунодефицитных состояниях	387
Лекарственная терапия при иммунодефицитных состояниях	387
Осложнения иммунодефицитных состояний	387
ВИЧ-инфекция и СПИД	387
Этиология СПИД	388
Эпидемиология СПИД	388
Группы риска СПИД	388
Патогенез СПИД	388

Лечение при СПИД	389
Патологическая толерантность	389
Реакция «трансплантат против хозяина»	391
Проявления реакции «трансплантат против хозяина»	391
Аллергические реакции	392
Общие признаки аллергии	392
Распространенность аллергии	393
Этиология аллергических реакций	393
Виды аллергенов	393
Виды аллергии	394
Стадии аллергической реакции	395
Патогенез аллергических реакций	396
Болезни иммунной аутоагрессии	408
Этиология и патогенез болезней иммунной аутоагрессии	408
Иммунозависимые (антигеннезависимые) болезни иммунной аутоагрессии	408
Иммунонезависимые (антигензависимые) болезни иммунной аутоагрессии	410
Виды болезней иммунной аутоагрессии	412
Глава 17. Новообразования (Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л., Жевак Т.Н.)	414
Заболееваемость и смертность детей от новообразований	414
Виды новообразований	415
Канцерогены — причина злокачественных новообразований	416
Химические канцерогены	416
Физические канцерогены	417
Биологические канцерогены	418
Молекулярные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую	418
Онкосупрессоры	419
Факторы риска трансформации нормальной клетки в опухолевую	420
Стадии опухолевого процесса	421
Характеристика новообразования по критериям TNM	421
Опухолевые маркеры	421
Этапы канцерогенеза	422
Опухолевый атипизм	424
Атипизм роста новообразований	424
Атипизм деления (пролиферации) опухолевой клетки	424
Атипизм дифференцировки (созревания) клеток новообразования	425
Инвазивный рост новообразований	425
Атипизм обмена веществ в опухолевых клетках	425
Общие признаки обменного атипизма в новообразованиях	428

Атипизм функций новообразований	429
Гипофункция	429
Гиперфункция	429
Дисфункция	429
Метастазирование новообразований	430
Пути метастазирования клеток опухоли	430
Этапы метастазирования	430
Рецидивирование опухолей	431
Опухолевая прогрессия	432
Взаимовлияние опухоли и организма	432
Паранеопластический синдром	433
Антибластомная резистентность (противоопухолевая устойчивость) организма	435
Стратегия профилактики возникновения и устранения новообразований	439
Лечение пациентов с новообразованиями	439
Глава 18. Наркомании, токсикомании. Отравления (Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В.)	441
Наркомании и токсикомании	442
Этиология наркоманий и токсикоманий	442
Характеристика отдельных видов наркоманий и токсикоманий	443
Наркомании	443
Токсикомании	445
Общий патогенез наркоманий и токсикоманий	447
Стадии нарко- и токсикоманий	450
Отравления	454
Причина отравлений	454
Виды отравлений	454
Стадии острых отравлений	455
Принципы терапии пациентов при отравлении	456
Патогенетический принцип лечения пациентов при отравлениях	457
Симптоматический принцип терапии при отравлениях	457
Глава 19. Адаптационный процесс. Стресс (Литвицкий П.Ф.)	458
Причины адаптационного синдрома	459
Стадии адаптационного синдрома	460
Стадия экстренной адаптации синдрома	460
Механизмы экстренной адаптации организма	461
Стадия повышенной резистентности адаптационного синдрома	462
Стадия истощения адаптационного синдрома	462
Стресс-реакция	463
Причины стресс-реакции	463
Стадии стресс-реакции	464
Стадия тревоги	464

Стадия повышенной резистентности	465
Стадия истощения стресс-реакции	466
Виды стресс-реакции	467
Адаптивная стресс-реакция	467
Патогенная стресс-реакция	468
Антистрессорные механизмы организма	468
Механизмы реализации антистрессорных реакций	468
Принципы коррекции стресс-реакции.	469
Глава 20. Экстремальные и терминальные состояния у детей	
(Литвицкий П.Ф.).	471
Экстремальные состояния	471
Терминальные состояния	471
Сходство экстремальных и терминальных состояний	471
Отличия экстремальных и терминальных состояний	472
Общая этиология экстремальных состояний	472
Факторы риска экстремальных состояний	473
Патогенез экстремальных состояний	473
Стадия активации адаптивных механизмов организма	
при экстремальных состояниях	473
Стадия недостаточности адаптивных механизмов	474
Стадия экстремального регулирования жизнедеятельности	
организма.	476
Принципы терапии при экстремальных состояниях	477
Этиотропная терапия при экстремальных состояниях	477
Патогенетическое лечение при экстремальных состояниях	477
Саногенетическая терапия при экстремальных состояниях	478
Симптоматическое лечение при экстремальных состояниях	478
Характеристика отдельных экстремальных состояний	478
Коллапс	478
Этиология коллапса	478
Причины коллапса	478
Факторы риска коллапса	479
Виды коллапса.	479
Общий патогенез и проявления коллапса	480
Особенности некоторых видов коллапса	480
Шок.	482
Этиология шока	482
Виды шока	482
Общий патогенез и проявления шока.	483
Травматический шок	490
Ожоговый шок.	492
Кома	492
Причины коматозных состояний.	495
Общий патогенез и проявления коматозных состояний	496

Стратегия лечения пациентов при коматозных состояниях	501
Синдром внезапной детской смерти	502
Этиология синдрома внезапной детской смерти	502
Факторы риска синдрома внезапной детской смерти	503
Патогенез синдрома внезапной детской смерти	503

ЧАСТЬ II. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ, ТКАНЕЙ И ИХ СИСТЕМ 505

Глава 21. Типовые формы патологии системы крови (Литвицкий П.Ф., Будник И.А., Андриуца Н.С., Самбурова Н.В., Сергеева С.П., Манасова З.Ш., Тезиков Е.Б., Жевак Т.Н., Бриль А.)	506
Типовые формы патологии системы крови	506
Нарушения объема крови и гематокрита (Литвицкий П.Ф., Будник И.А.)	506
Нормоволемии	507
Гиперволемии	508
Гиповолемии	509
Кровопотеря	510
Этиология кровопотери	510
Механизм развития постгеморрагических состояний	511
Адаптивные механизмы при кровопотере	512
Стадии компенсации кровопотери	513
Виды кровопотери	514
Принципы и методы лечения при кровопотере	514
Патофизиология системы эритроцитов (Литвицкий П.Ф., Будник И.А., Андриуца Н.С., Самбурова Н.В., Манасова З.Ш.)	515
Эритроцитозы	516
Виды эритроцитозов	516
Анемии (Литвицкий П.Ф., Будник И.А., Андриуца Н.С., Тезиков Е.Б., Самбурова Н.В., Жевак Т.Н.)	519
Виды анемий	520
Механизмы развития анемии	521
Анемии вследствие нарушения синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты глобина	530
Анемии, развивающиеся при нарушениях обмена железа	532
Анемии, развивающиеся вследствие нарушения синтеза глобинов	536
Патофизиология системы лейкоцитов (Литвицкий П.Ф.)	537
Типовые изменения количества лейкоцитов в единице объема крови	537
Лейкопении	538
Лейкоцитозы	540
Патофизиология системы тромбоцитов (Литвицкий П.Ф., Бриль А.)	546
Тромбоцитоз	547

Тромбоцитопения	547
Причины тромбоцитопении	548
Механизм развития тромбоцитопении	548
Принципы лечения при тромбоцитопении	549
Тромбоцитопатия	549
Виды тромбоцитопатии	549
Патогенез тромбоцитопатии	550
Лечение при тромбоцитопатии	551
Патология системы гемостаза (<i>Литвицкий П.Ф., Тезиков Е.Б., Брилль А.</i>)	552
Типовые формы патологии системы гемостаза	553
Тромботический синдром	553
Механизмы тромботического синдрома	554
Геморрагические состояния и синдромы	554
Этиология геморрагических форм патологии системы гемостаза	554
Основные причины кровоточивости	555
Механизмы гипокоагуляции белков крови и геморрагического синдрома	555
Тромбогеморрагические состояния	556
Причины синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания	557
Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания	558
Принципы терапии при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания	559
Профилактика повторного развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания	562
Прогноз при развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания	562
Гемобластозы (<i>Литвицкий П.Ф., Жевак Т.Н.</i>)	563
Общая характеристика гемобластозов	563
Этиология гемобластозов	563
Патогенез гемобластозов	564
Опухолевый атипизм при гемобластозах	564
Опухолевая прогрессия гемобластозов	565
Признаки опухолевой прогрессии гемобластозов	565
Атипизм роста гемобластозов	565
Атипизм обмена веществ при гемобластозах	567
Атипизм структуры гемобластома	567
Атипизм функций гемобластозов	567
Виды гемобластозов по течению и клеточному субстрату	568
Острые гемобластозы	568
Хронические гемобластозы	568
Лейкемоидные реакции (<i>Литвицкий П.Ф.</i>)	568
Отличия между лейкемоидными реакциями и лейкозами	569

Глава 22. Типовые формы патологии системы кровообращения (Литвицкий П.Ф., Самбунова Н.В., Сергеева С.П.)	570
Недостаточность кровообращения (Литвицкий П.Ф.)	570
Виды недостаточности кровообращения	570
Факторы риска недостаточности кровообращения	571
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений сердечной деятельности	571
Коронарная недостаточность	572
Эффекты постокклюзионной реперфузии миокарда при коронарной недостаточности	583
Механизмы повреждения миокарда при его реперфузии	584
Аритмии сердца (Литвицкий П.Ф.)	586
Этиология и патогенез аритмий	586
Изменения в миокарде, предшествующие аритмиям	597
Электрофизиологические механизмы экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, трепетания, фибрилляции предсердий и желудочков сердца	598
Повторная циркуляция импульса возбуждения в сердце по замкнутому контуру как механизм развития его аритмий	599
Аномальный гетеротопный автоматизм как механизм развития аритмий сердца	599
Сердечная недостаточность (Литвицкий П.Ф., Самбунова Н.В., Сергеева С.П.)	599
Причины сердечной недостаточности	600
Виды сердечной недостаточности	601
Общие механизмы развития сердечной недостаточности	603
Проявления сердечной недостаточности	605
Клинические варианты сердечной недостаточности	606
Принципы нормализации функции сердца при его недостаточности	609
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений системного уровня артериального давления (Литвицкий П.Ф.)	610
Терминология	610
Артериальные гипертензии	611
Распространенность артериальных гипертензий	612
Виды артериальной гипертензии	612
Гипертоническая болезнь	625
Принципы лечения артериальных гипертензий	628
Артериальные гипотензии	629
Виды артериальной гипотензии	629
Недостаточность кровообращения вследствие нарушений регионарного кровотока (Литвицкий П.Ф.)	634
Нарушения кровотока в сосудах среднего диаметра (Литвицкий П.Ф., Самбунова Н.В.)	635
Патологическая артериальная гиперемия	635

Венозная гиперемия	639
Ишемия	640
Стаз	645
Нарушение крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла (<i>Литвицкий П.Ф.</i>)	647
Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции	648
Трансмуральные (чресстеночные) нарушения микроциркуляции.	650
Экстравазкулярные нарушения микроциркуляции	651
Капилляротрофическая недостаточность	652
Феномен сладжа	653
Механизмы развития сладжа	653
Последствия сладжа	654
Глава 23. Типовые формы патологии системы внешнего дыхания (<i>Литвицкий П.Ф.</i>)	655
Типовые формы расстройств внешнего дыхания (<i>Литвицкий П.Ф.,</i> <i>Войнов В.А.</i>)	656
Нарушения вентиляции альвеол легких.	656
Альвеолярная гиповентиляция.	656
Альвеолярная гипервентиляция.	662
Нарушения перфузии легких кровью	662
Легочная гипертензия	663
Легочная гипотензия	664
Нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения	664
Причины дисбаланса вентиляции и перфузии	665
Нарушения диффузии кислорода и углекислого газа через альвеоло-капиллярную мембрану.	666
Причины снижения диффузионной способности альвеоло-капиллярной мембраны	666
Дыхательная недостаточность (<i>Литвицкий П.Ф., Войнов В.А.</i>)	667
Причины дыхательной недостаточности	668
Легочные (интрапульмональные) причины дыхательной недостаточности	669
Внелегочные (экстрапульмональные) причины дыхательной недостаточности	669
Формы дыхательной недостаточности	669
Гипоксемическая (паренхиматозная, типа I) форма дыхательной недостаточности	669
Гиперкапническая (гиповентиляционная, типа II) форма дыхательной недостаточности	670
Смешанная форма дыхательной недостаточности	670
Респираторный дистресс-синдром новорожденных (<i>Литвицкий П.Ф.</i>)	670
Патогенез респираторного дистресс-синдрома новорожденных.	671
Лечение при респираторном дистресс-синдроме новорожденных	672

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (Литвицкий П.Ф.)	672
Причины острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	672
Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	673
Проявления острого респираторного дистресс-синдрома взрослых	674
Стратегия лечения при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых	674
Глава 24. Типовые формы патологии системы пищеварения (Литвицкий П.Ф., Караогланова Т.Э., Самбурова Н.В.)	676
Этиология болезней системы пищеварения	676
Причины болезней системы пищеварения	676
Факторы риска возникновения болезней системы пищеварения	677
Типовые формы патологии системы пищеварения	678
Расстройства вкуса	678
Агевзия и гипогевзия	679
Гипергевзия	679
Парагевзия	679
Дисгевзия	679
Расстройства аппетита	680
Гипорексия и анорексия	680
Гиперрекция, булимия	681
Парарексия	681
Расстройства пищеварения в полости рта	681
Нарушения образования и выделения слюны: гипо- и гиперсаливация	681
Нарушения пережевывания пищи	682
Расстройства процесса глотания и движения пищи по пищеводу	683
Дисфагия и афагия	683
Дисфункция пищевода	683
Расстройства пищеварения в желудке	685
Расстройства секреторной функции желудка	685
Нарушения моторики желудка	687
Расстройства всасывания в желудке	690
Нарушение слизисто-бикарбонатного барьера желудка и защитной функции желудка	691
Расстройства пищеварения в кишечнике	691
Нарушения переваривающей функции кишечника	691
Расстройства всасывательной функции кишечника	692
Расстройства моторной функции кишечника	692
Нарушения барьерно-защитной функции кишечника	694
Наиболее частые формы патологии желудочно-кишечного тракта у детей	694
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	694

Патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	696
Синдром нарушенного всасывания компонентов пищи в кишечнике (синдром мальабсорбции)	698
Причины синдрома мальабсорбции	698
Энтеропатия (энтерит)	698
Колит	701
Хронический колит	701
Синдром раздраженной кишки	702
Неспецифический язвенный колит	702
Принципы терапии при расстройствах системы пищеварения	703
Глава 25. Типовые формы патологии печени (Литвицкий П.Ф.)	704
Недостаточность функций печени	704
Виды печеночной недостаточности	704
Причины развития печеночной недостаточности	705
Общий патогенез печеночной недостаточности	707
Проявления печеночной недостаточности	708
Расстройства обмена веществ при печеночной недостаточности	708
Нарушения функций печени при печеночной недостаточности	709
Печеночная кома	709
Желтуха	710
Метаболизм билирубина	711
Виды желтухи	712
Печеночные (паренхиматозные) желтухи	712
Внепеченочные желтухи	716
Синдром холемии	717
Синдром ахолии	718
Принципы лечения пациентов при патологии печени	718
Глава 26. Типовые формы патологии экскреторной функции почек (Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.)	720
Этиология болезней почек	720
Факторы риска	720
Причины нефропатии	721
Общие механизмы нарушений экскреторной функции почек	722
Нарушения клубочковой фильтрации	722
Нарушения канальцевой реабсорбции	723
Нарушения секреции веществ почками	723
Критерии для дифференцировки типовых форм патологии почек	723
Виды почечной патологии по ее происхождению	724
Типовые формы патологии (синдромы) почек	725
Нефритический синдром	725
Нефротический синдром	729

Почечная недостаточность	732
Уремия	738
Нефролитиаз. Уролитиаз.	739
Общие проявления почечной патологии	740
Типичные изменения диуреза, состава мочи и ритма мочеиспускания при почечной патологии.	740
Общие нефрогенные синдромы.	742
Принципы лечения пациентов при патологии почек	742

Глава 27. Типовые формы патологии эндокринной системы

(Литвицкий П.Ф., Караогланова Т.Э., Манасова З.Ш., Самбурова Н.В.) 744

Варианты воздействия гормонов на клетки-мишени	744
Общая этиология и общий патогенез эндокринопатий	745
Центрогенное инициальное звено патогенеза эндокринопатий	745
Причины центральных эндокринопатий	745
Первично железистое инициальное звено патогенеза эндокринопатий	746
Первично постжелезистые инициальные звенья патогенеза эндокринных расстройств.	747
Нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы	748
Типовые формы патологии аденогипофиза.	748
Характеристика отдельных форм патологии аденогипофиза	749
Типовые формы патологии нейрогипофиза	755
Несахарный диабет (несахарное мочеизнурение).	755
Синдром неадекватной секреции АДГ	757
Нарушения функций надпочечников.	758
Типовые формы патологии надпочечников	758
Гиперкортицизм (гиперкортизолизм).	758
Гиперальдостеронизм	761
Адреногенитальный (синоним — кортикогенитальный) синдром	762
Гиперкатехоламинемия	764
Надпочечниковая недостаточность.	764
Нарушения функций щитовидной железы	770
Типовые формы патологии щитовидной железы	770
Гипертиреоидные состояния (гипертиреоз, гипертиреозидизм)	770
Гипотиреоидные состояния (гипотиреоз, гипотиреозидизм)	776
Нарушения функций паращитовидных желез	784
Типовые формы патологии паращитовидной железы	784
Гиперпаратиреоидные состояния (гиперпаратиреозы)	784
Гипопаратиреоидные состояния (гиперпаратиреозы)	785
Нарушения эндокринной функции половых желез.	788
Половая дифференцировка	788
Типовые формы эндокринной патологии половых желез	789
Нарушения половой дифференцировки.	789

Эндокриногенные расстройства полового развития и половой функции у лиц генетически женского пола	790
Эндокриногенные нарушения полового развития и половой функции у лиц генетически мужского пола	794
Патология шишковидной железы	797
Нарушения эндокринной функции тимуса	797
Принципы терапии при эндокринопатиях	797

Глава 28. Типовые формы патологии нервной системы (*Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л., Сергеева С.П., Силина Е.В., Кабаева Е.Н.*) 799

Общая этиология нейропатий	799
Причины повреждения нервной системы	799
Факторы риска нейропатий	801
Общий патогенез расстройств нервной деятельности	802
Механизмы повреждения и гибели нейронов	802
Неспецифические механизмы повреждения нейрона	802
Специфические механизмы повреждения нейрона	804
Механизмы нарушений межнейронных взаимодействий	804
Расстройства физико-химических процессов межнейронных взаимодействий	805
Расстройства взаимодействия нейронов	805
Механизмы расстройств интегративной функции нервной системы	806
Типовые формы нарушений деятельности нервной системы	806
Нарушение интенсивности нервных влияний на ткани и органы-мишени	807
Патологическое ослабление нервных влияний на ткани и органы	807
Патологическое усиление нервных влияний на ткани и органы	808
Функциональные изменения в центральных звеньях нервной регуляции	809
Нарушения в эфферентном звене системы нервного контроля	809
Нарушения адекватности ответа нервной системы на афферентные сигналы — патологические фазовые состояния	810
Нейрогенные расстройства движений	811
Виды нейрогенных расстройств движений	811
Характеристика типовых форм расстройств движения	811
Гипокинезия	811
Гиперкинезы	815
Атаксии	817
Нейрогенные нарушения чувствительности	819
Типовые формы расстройств чувствительности	820
Гипестезия, анестезия	820
Гиперестезия	822

Общие механизмы расстройств чувствительности	823
Боль (<i>Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.</i>)	825
Значение боли	826
Причины боли	826
Механизмы формирования боли	827
Виды боли	831
Боли нейропатические и соматические	833
Расстройства трофической функции нервной системы	833
Нейродистрофический процесс	834
Денервационный синдром	834
Деафферентация тканей и органов	835
Расстройства высшей нервной деятельности (<i>Литвицкий П.Ф.</i>)	836
Экспериментальные неврозы	837
Роль особенностей высшей нервной деятельности в возникновении неврозов у животных	838
Этиология неврозов	839
Виды неврозов	840
Невроз навязчивых состояний	840
Истерический невроз	842
Неврастения	843
Общие проявления невротических состояний	843
Представление о вегетоневрозе	844
Принципы терапии при нейрогенных расстройствах движения, чувствительности, трофики и высшей нервной деятельности	845
Литература	846
Предметный указатель	847

Глава 11

РАССТРОЙСТВА ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕК

Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д., Тезиков Е.Б.

Нарушение водно-электролитного баланса нередко выявляется у детей, особенно при хронических заболеваниях почек, ЖКТ, эндокринопатиях. Эти нарушения могут быть самостоятельными или сопутствовать другим патологическим состояниям, заболеваниям и синдромам.

В период внутриутробного развития баланс жидкости и электролитов у плода поддерживается через плаценту. После рождения ребенка механизмы регуляции его водно-электролитного обмена существенно перестраиваются.

У детей функция почек становится такой же эффективной, как и у взрослых в течение второго года жизни. У младенцев наиболее существенное влияние на гомеостаз жидкости и электролитов оказывают:

- состояние системы нейрогуморальной регуляции;
- распределение жидкости между внутри- и внеклеточным пространством;
- фильтрационная способность почек.

Оптимальный водный баланс достигается благодаря высокой скорости клубочковой фильтрации, адекватному уровню секреции АДГ и активному транспорту белка, реабсорбирующегося в проксимальных канальцах почек.

Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. В раннем возрасте это достигается благодаря большей проницаемости клеточных мембран, меньшей степени фиксации жидкости в клетке и интерстиции, большей мобильности внеклеточной жидкости. Высокая проницаемость клеточных мембран обеспечивает равномерное распределение в организме не только жидкости, но и вводимых парентерально веществ, включая ЛС. Потребность в воде у детей значительно больше, чем у взрослых.

К рождению у доношенного новорожденного общее количество воды в организме составляет 90–95%, у младенцев и детей до 2 лет — 70% массы тела (у младенцев внутриклеточная жидкость составляет 30%, внеклеточная жидкость — 40%), у детей 2–12 лет этот показатель равен 65%, а у взрослых — 60%. Задержка снижения объема внеклеточной жидкости, особенно у недоношенных детей, часто сопровождается повышенным риском развития бронхолегочной дисплазии и некротического энтероколита. Распределение жидкости в организме ребенка описывается правилом трех. Внутриклеточный сектор составляет $\frac{2}{3}$ общего объема жидкости организма, а на внеклеточный сектор

приходится $\frac{1}{3}$. Если принять весь внеклеточный сектор за 1, то интерстиций занимает $\frac{2}{3}$, а гиалоплазма — $\frac{1}{3}$.

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

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА

Все разновидности нарушений водного обмена — **дисгидрии** — подразделяют на две группы:

- **гипогидратацию (снижение объема жидкости ниже нормы, вплоть до обезвоживания);**
- **гипергидратацию (гипергидрию)**, в том числе клинически важную форму гипергидратации — **отек**.

Каждая типовая форма дисгидрии характеризуется по двум важным критериям:

- **осмоляльности внеклеточной жидкости**, по этому критерию выделяют три формы дисгидрии:
 - гипоосмоляльную с осмоляльностью плазмы крови <280 мосм/кг H_2O ;
 - гиперосмоляльную при осмоляльности плазмы крови >300 мосм/кг H_2O ;
 - изоосмоляльную с нормальной осмоляльностью плазмы крови;
- **сектору организма, в котором преимущественно развивается дисгидрия**. В соответствии с этим критерием выделяют гипо- или гипергидратации:
 - клеточную;
 - внеклеточную;
 - смешанную формы.

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

Для всех видов гипогидратации характерен **отрицательный водный баланс: преобладание потерь воды над ее поступлением в организм**. Чем меньше возраст ребенка, тем выше содержание жидкости в его организме, тем ее потеря происходит быстрее. Это связано с еще недостаточной зрелостью нейрогуморальных и почечных механизмов регуляции водно-электролитного обмена, большим количеством внеклеточной жидкости, не связанной с белками и потому быстро теряющейся при патологических состояниях. Кроме того, неустойчивость водно-электролитного баланса у детей обусловлена их интенсивным ростом и интенсивностью водно-электролитного обмена. У детей обмен жидкости происходит с большей скоростью, чем у взрослых. Это связано с высокой скоростью метаболизма и увеличенным отношением площади поверхности тела к его массе. В связи с этим дети потребляют больше воды и имеют повышенную чувствительность к снижению ее объема в организме.

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

- **Недостаточное поступление воды в организм** наиболее часто является результатом:
 - водного голодания: при дефиците введения в организм жидкости с пищей и питьем (например, при вынужденном голодании, невозможности обеспечить нормальный режим питья при стихийных бедствиях 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 детей с почечной недостаточностью, СД, при неправильном применении диуретиков);
 - **желудочно-кишечных расстройствах** (например, при длительном обильном слюнотечении, повторной рвоте, хронических поносах), наличии свищей желудка и/или кишечника без эквивалентного возмещения утраченного объема жидкости. У детей желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся диареей и рвотой, становятся наиболее частыми причинами гипогидратации. Диарея и рвота у детей могут наблюдаться также при повреждении ЦНС, эндокринных и почечных заболеваниях, СД;
 - **массивной кровопотере**;
 - **продолжительном и/или значительном потоотделении** (например, в условиях жаркого сухого климата или при повышенной температуре воздуха и сниженной влажности в помещении);
 - **гипертермических состояниях, включая лихорадку** (увеличение температуры тела на 1 °С приводит к выделению 400–500 мл жидкости в сутки с потом);
 - **патологических процессах, вызывающих потерю большого количества лимфы** (например, при обширных ожогах, разрушении опухолью лимфатических стволов или ранении их).

Большое значение у детей в развитии гипогидратации имеют так называемые **неощутимые потери жидкости**, происходящие путем испарения через кожу и дыхательные пути. Наиболее значимые, трансэпидермальные потери жидкости обусловлены незавершенностью кератинизации эпителия, интенсивным кровообращением в сосудах кожи, большим соотношением площади кожных покровов с массой тела и значительным количеством жидкости в организме. Эти особенности максимально выражены у недоношенных детей в первые дни жизни. Уровень неощутимых потерь жидкости организмом обратно пропорционален массе тела и гестационному возрасту ребенка. Потере воды способствуют также тахипноэ, увеличение вентиляции легких при вдыхании неувлажненной газовой смеси, повышение температуры воздуха и температуры тела, повреждение кожных покровов и дефекты, связанные с пороками

развития (гастрошизис, грыжа пупочного канатика, рахишизис и др.), плач, повышенная двигательная активность (до 70%).

- Признаки гипогидратации неспецифичны. К ним относят:
 - снижение тургора кожи;
 - мягкость глазных яблок;
 - запавшие глаза;
 - сухость слизистых, склер и роговицы;
 - холодную кожу сероватого оттенка;
 - уплощение шейных вен;
 - снижение АД;
 - тахикардию;
 - снижение массы тела на 5% и более.

Синдром гипогидратации чаще возникает в раннем детском возрасте, у старших он наблюдается лишь как исключение. Среди типовых форм нарушений водного баланса у детей, особенно раннего возраста, наиболее часто наблюдаются натриевая, а также хлоридная диарея, сопровождающиеся существенными нарушениями водно-солевого обмена.

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

Гипоосмоляльная гипогидратация

При гипоосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом солей по сравнению с потерями воды и снижением осмоляльности внеклеточной жидкости. При этой форме дисгидрии уменьшается главным образом объем внеклеточного сектора, тогда как внутриклеточного — увеличивается. Это обусловлено тем, что осмотическое давление в клетках повышается и жидкость из интерстиция поступает в цитоплазму, увеличивая объем клетки и уменьшая концентрацию в них осмотически активных частиц.

- **Причинами гипоосмоляльной гипогидратации наиболее часто являются:**
 - **первичный или вторичный гипоальдостеронизм** (например, при болезни Аддисона, отмене лечения минералокортикоидами, введение диуретиков, блокирующих альдостероновые рецепторы);
 - **продолжительное профузное потоотделение** с выделением большого количества солей;
 - **повторная или неукротимая рвота** (например, при отравлениях), ведущая к потерям Na^+ и K^+ ;
 - **полиурия** (например, при СД, дефиците АДГ), сочетающаяся с экскрецией солей K^+ , Na^+ , глюкозы, альбуминов;
 - **профузные поносы** (например, при синдроме мальабсорбции, гастроэнтероколитах), сопровождающиеся потерей кишечного сока, содержащего K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и другие катионы;
 - **неправильное или необоснованное проведение процедур диализа** (гемодиализа или перитонеального с низкой осмоляльностью диализирующих растворов). Это приводит к диффузии ионов из плазмы крови в жидкость для диализа;

- коррекция изоосмоляльной гипогидратации растворами с пониженным содержанием солей.
- **Последствия гипоосмоляльной гипогидратации:**
 - уменьшение ОЦК;
 - увеличение вязкости крови в связи с уменьшением объема ее плазмы и повышением гематокрита (Ht);
 - нарушения центральной, органотканевой и микрогемоциркуляции, являющиеся прямым следствием уменьшения ОЦК, повышения вязкости крови, а также гипоперфузии сосудов кровью;
 - расстройства КОС;
 - гипоксия, вызываемая нарушением кровообращения (циркуляторная), потерей крови (гемическая), расстройством перфузии легких (респираторная), обмена веществ в тканях (тканевая);
 - сухость слизистых и кожи, снижение секреции слюны (гипосаливация);
 - уменьшение эластичности и напряжения (тургора) кожи, мышц, западение и мягкость глазных яблок;
 - снижение объема суточной мочи.

При концентрации $\text{Na}^+ < 120$ мэкв/л у детей могут развиваться судороги, что связано с развитием отека мозга. В отличие от взрослых, дети более чувствительны к гипонатриемии. В связи с этим при восстановлении ОЦК путем введения плазмозамещающих растворов необходимо проводить коррекцию осмотического давления плазмы крови.

Гиперосмоляльная гипогидратация

При гиперосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей. При такой дисгидрии повышение осмотического давления и уменьшение объема жидкости происходят во всех секторах организма (возникает общая — клеточная и внеклеточная — гипогидратация организма). Повышенное осмотическое давление в интерстиции вызывает диффузию воды из клетки и, соответственно, увеличение в ней концентрации осмотически активных веществ и уменьшение объема клетки.

- **Наиболее частыми причинами гиперосмоляльной гипогидратации являются:**
 - 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, так как пот гипоосмотичен (так, при массивном потоотделении его осмотическое давление составляет примерно 50 мосм/кг воды, тогда как в плазме крови — около 300 мосм/кг). При лихорадке дети теряют относительно больше жидкости, чем взрослые. Это связано с большим отношением площади поверхности тела к его массе;
 - полиурия [например, при несахарном (почечном) диабете с утратой организмом большого объема жидкости с малым содержанием осмо-

тически активных веществ, при СД в связи с осмотической полиурией, сочетающейся с высокой гипергликемией], длительная ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью, питье морской воды в условиях гипогидратации организма, парентеральное введение растворов с повышенной осмоляльностью (например, при лечении нарушений КОС или при проведении искусственного питания у пациентов с дистрофией),

– недостаточная продукция АДГ либо уменьшение числа и/или чувствительности рецепторов к нему в дистальных канальцах и собирательных трубочках в почках.

• **Последствия гиперосмоляльной гипогидратации:**

– снижение ОЦК;

– повышение гематокрита и, как следствие, вязкости крови;

– системные расстройства кровообращения (центрального, органотканевого, микроциркуляторного);

– нарушения КОС (чаще ацидоз) в результате нарушений гемодинамики, дыхания и обмена веществ, гипоксии. У детей при такой форме дисгидрии в результате уменьшения объема клеток в ЦНС нередко развиваются внутримозговые геморрагии, судороги и кома. При изоосмотической гипогидратации — тяжелой кровопотере (более 1 л крови) может развиваться тяжелый необратимый шок, а потеря 1 л жидкости при гиперосмотической гипогидратации не вызывает существенного изменения гемодинамики. В соответствии с правилом трех емкий внутриклеточный сектор спонсирует водой самый маленький внутрисосудистый сектор. Поэтому дети и взрослые более резистентны к гиперосмотической гипогидратации, чем к изо- или гипоосмотической.

Изоосмоляльная гипогидратация

При изоосмоляльной гипогидратации происходит примерно эквивалентное уменьшение в организме и воды, и солей. При этой форме дисгидрии происходит уменьшение объема в основном внеклеточного сектора. Снижение гидростатического давления в капиллярах при потере плазмы или крови вызывает быстрый переход жидкости из интерстиция в кровеносное русло. Объем внутриклеточной жидкости не изменяется, так как нет разницы осмотического давления между внутри- и внеклеточными секторами, которая и определяет перемещение воды.

• **Причины изоосмоляльной гипогидратации:**

– острая массивная кровопотеря на ее начальной стадии (т.е. до развития эффектов экстренных механизмов компенсации);

– обильная повторная рвота;

– некоторые виды диареи (так как содержимое тонкого кишечника изоосмотично плазме крови);

– плазморрагия, например, при массивных ожогах;

– полиурия, вызванная повышенными дозами мочегонных препаратов (наиболее распространенный вид обезвоживания у детей).

- **Последствия изоосмоляльной гипогидратации:**

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

Состояние ребенка при этом чаще всего легкой или средней степени тяжести, однако возможны и тяжелые формы данного вида эксикоза. Тяжесть состояния определяется не только характером, но и количеством утраченной жидкости. При ее потере 15–20% возникают выраженные метаболические изменения в органах и тканях. Потеря более 20–22% воды несовместима с жизнью.

Механизмы компенсации при гипогидратации

Потеря 2–3% экстраклеточной жидкости сочетается с утратой примерно 40–60 мэкв натрия. При этом гемодинамические показатели не изменяются, но заметно снижено выведение натрия с мочой. Уменьшение ОЦК на 8–10% (без изменения ее осмотического давления) стимулирует периферические барорецепторы, которые при участии IX и X пар черепно-мозговых нервов **активируют синтез АДГ**. Другие механизмы компенсации потери жидкости в организме включают жажду (стимулируется повышенным осмотическим давлением плазмы крови, гиповолемией, ангиотензином II) и **активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**.

Принципы устранения гипогидратации

Терапия при различных видах гипогидратации организма базируется на следующих принципах.

- **Этиотропном**, предусматривающем устранение или уменьшение выраженности и длительности действия причинного фактора.
- **Патогенетическом**, направленном на устранение дефицита воды в организме, что достигается введением недостающего объема жидкости, уменьшение степени дисбаланса ионов, ликвидацию сдвигов КОС, нормализацию центральной, органотканевой и микрогемоциркуляции. При тяжелой изоосмотической гипогидратации введение изотонического раствора натрия хлорида (0,9% NaCl) не сможет восстановить уровень АД. Согласно правилу трех, жидкость будет распределяться между интерстицием и плазмой в отношении 2:1. Так, при потере ребенком 1 л крови ему необходимо ввести более 3 л раствора. Кроме того, следует учитывать и потерю белка, что вызовет снижение онкотического давления плазмы. В связи с этим при гипогидратации необходимо введение растворов, содержащих коллоиды, которые позволяют удержать жидкость в сосудистом русле.
- **Симптоматическом**, имеющем целью устранение или уменьшение выраженности симптомов, усугубляющих состояние гипогидратации. С этой

целью применяют обезболивающие и седативные препараты, ЛС, устраняющие головную боль, кардиотропные и др.

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

Для гипергидратации характерен положительный водный баланс — преобладание поступления воды в организм по сравнению с ее экскрецией и другими потерями. Гипергидратация у детей чаще возникает при длительных заболеваниях почек (хронический нефрит) и в результате обильного вливания жидкостей без учета их электролитного состава. 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 во внутриклеточном секторах.

- **Наиболее частыми причинами гипоосмоляльной гипергидратации являются:**
 - 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. Такое состояние обозначают как водное отравление. При избыточном потреблении жидкости, имеющей низкое содержание Na^+ , осмотическое давление мочи становится ниже 50 мосм/кг воды, и вода будет реабсорбироваться даже в отсутствие АДГ;
 - повышенная продукция в организме АДГ (например, при синдроме Пархона);
 - тяжелая форма СН (неадекватная секреция АДГ);
 - почечная недостаточность (со значительным снижением экскреторной функции почек);
 - выраженная НК с развитием отеков.
- **К последствиям гипоосмоляльной гипергидратации относят:**
 - увеличение ОЦК (гиперволемия) и гемодилюцию;
 - полиурию в связи с увеличением фильтрационного давления в почечных тельцах;
 - гемолиз эритроцитов;
 - появление или значительное увеличение в плазме крови внутриклеточных компонентов (например, ферментов и других макромолекул) в связи с повреждением и разрушением клеток различных тканей и органов;
 - рвоту и диарею вследствие интоксикации организма;
 - появление признаков психоневрологических расстройств (вялости, апатии, нарушения сознания, нередко судорог);
 - гипоосмоляльный синдром (артериальная гипертензия, повышение внутричерепного давления из-за набухания клеток мозга). Это состояние

весьма опасно. Отеков у таких больных, как правило, не наблюдается, так как вода накапливается во внутриклеточном секторе.

Гиперосмоляльная гипергидратация

Гиперосмоляльная гипергидратация характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости, превышающей таковую в клетках. При этой форме дисгидрии происходит увеличение осмотического давления и объема внеклеточной жидкости. Формирование осмотического градиента вызывает транспорт воды из клетки в интерстиций и увеличение в цитоплазме осмотического давления.

• Причины гиперосмоляльной гипергидратации.

- 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).
- В результате поступления в организм солевых гипертонических растворов (морская вода). В результате высокого осмотического давления плазмы стимулируются рецепторы гипоталамуса, что вызывает жажду. Поэтому дальнейшее потребление морской воды вызывает еще большую жажду и усиливает дегидратацию клеток, в том числе нейронов мозга; внутривенное введение гипертонического раствора натрия хлорида.
- Гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+ .
- Почечная недостаточность, сопровождающаяся снижением экскреции солей (например, при почечных тубуло- и/или ферментопатиях).

• Последствия и проявления гиперосмоляльной гипергидратации.

- Гиперволемия.
- Увеличение ОЦК.
- Повышение сердечного выброса, сменяющееся его снижением в случае развития СН.
- Возрастание АД.
- Увеличение центрального венозного давления крови. Все указанные признаки гиперосмоляльной гипергидратации являются следствием увеличения объема плазмы крови.
- Отек мозга.
- Отек легких.
- Гипоксия, вызванная развитием СН, 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 гиперосмоляльностью плазмы крови и гипогидратацией клеток.
- Гиперосмолярный синдром.

Изоосмоляльная гипергидратация

Изоосмоляльная гипергидратация характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью (поэтому даже при выраженной гипергидратации организма, например при генерализованных отеках, не наблюдается нарушений функций ЦНС).

- **Причины изоосмоляльной гипергидратации:**

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

- **Наиболее значимые последствия изоосмоляльной гипергидратации:**

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

Адаптивные механизмы при гипергидратации

При хронической гипергидратации с гипоосмией активируется процесс выхода из клеток ионов калия через его селективные каналы. При хронической гипергидратации с гиперосмией клетки начинают накапливать идиогенные осмоли, такие как мочевины, миоинозитол, бетаин. В результате осмотическое давление по обе стороны плазматической мембраны уравнивается и дегидратация клеток прекращается.

Принципы устранения гипергидратации

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

- **Патогенетический принцип** терапии при гипергидратации 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.

При коррекции гиперосмолярной гипергидратации нельзя быстро доводить осмотическое давление до нормального, так как оно становится относительно ниже, чем давление в клетке. Это приведет к переходу воды из интерстиция в цитоплазму, что вызовет отек клеток, в том числе мозга. Быстрое восстановление осмотического давления крови при гипоосмолярной гипергидратации может привести к демиелинизации нервных волокон и тяжелым неврологическим расстройствам.

• **Симптоматическое лечение** при гипергидратации 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 во внесосудистом пространстве, т.е. в интерстиции и/или полостях тела.

Причины и патогенез развития отеков у детей практически не отличаются от таковых у взрослых.

• **Виды отеочной жидкости.** Отечная жидкость может иметь различный состав и консистенцию. Она может быть в виде:

- **трансудата:** бедной белком (<2%) жидкости;
- **экссудата:** богатой белком (>3%, иногда до 7–8%) жидкости, часто содержащей ФЭК;
- **слизи**, представляющей собой смесь воды и коллоидов межклеточной ткани, содержащих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. Этот вид отека называют слизистым, или микседемой.

• **Виды отеков.** Отеки дифференцируют по нескольким критериям: *локализации, распространенности, скорости развития, основному патогенетическому фактору развития.*

– **В зависимости от локализации отека выделяют:**

- ♦ анасарку — отек подкожной клетчатки;
- ♦ водянку — отек полости тела (скопление в ней трансудата: асцит — скопление избытка трансудата в брюшной полости; гидроторакс — накопление трансудата в грудной полости; гидроперикард — избыток жидкости в полости околосердечной сумки; гидроцеле — накопление трансудата 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.
- **В зависимости от распространенности дифференцируют:**
 - ♦ местный отек;
 - ♦ общий.
- **В зависимости от скорости развития отека различают:**
 - ♦ молниеносный отек (развивается в течение нескольких секунд после воздействия, например, после укуса насекомых или змей);
 - ♦ острый (возникает в пределах часа после действия причинного фактора, например, отек легких при остром инфаркте миокарда);
 - ♦ хронически протекающий отек (формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический, отек при голодании).
- **В зависимости от клинических проявлений выделяют отеки:**
 - ♦ сердечный;
 - ♦ нефротический;
 - ♦ нефритический;
 - ♦ печеночный;
 - ♦ аллергический и т.п.
- **В зависимости от основного механизма развития (основного патогенетического звена) отека различают:**
 - ♦ гидродинамический отек;
 - ♦ лимфогенный;
 - ♦ онкотический;
 - ♦ осмотический;
 - ♦ мембраногенный.

Патогенетические факторы развития отека

Гидродинамический фактор отека

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический, механический) фактор реализуется через увеличение эффективного гидростатического давления.

- **Причины** активации гемодинамического отека приведены на рис. 11.1.

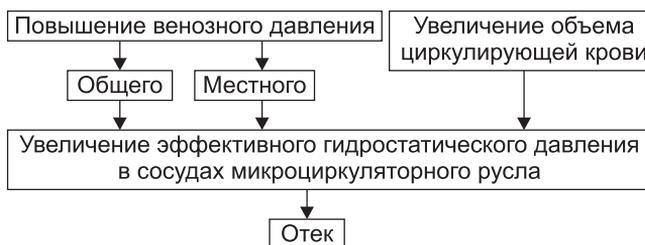


Рис. 11.1. Причины включения гидродинамического фактора развития отека

- **Механизмы** реализации гидродинамического фактора представлены на рис. 11.2.

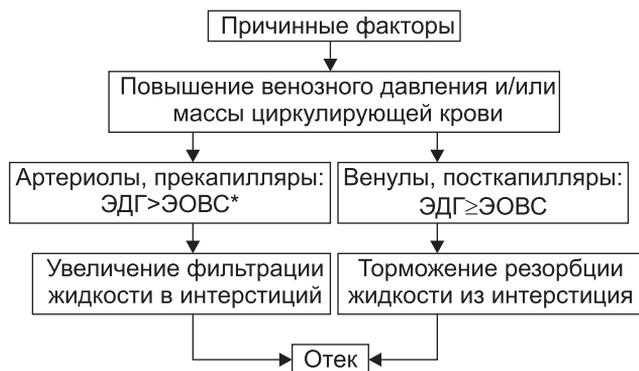


Рис. 11.2. Механизмы реализации гидродинамического фактора развития отека. * ЭДГ > ЭОВС: эффективное гидростатическое давление > эффективной онкотической всасывающей силы

Гемодинамический отек возникает в результате венозной гиперемии. В результате повышения гидростатического давления в венозном отделе капилляра будет уменьшаться разница между коллоидно-осмотическим давлением и гидростатическим, что приведет к уменьшению скорости реабсорбции жидкости и, соответственно, ее накоплению в интерстиции. Скорость фильтрации в артериальном отделе капилляра не изменяется. Важно, что при венозной гиперемии будет увеличиваться и гидростатическое давление в интерстиции. Это, соответственно, увеличит лимфообразование и лимфоотток (повышение гидростатического давления в интерстиции существенно повышает продукцию лимфы). Во многом поэтому отек будет развиваться в том случае, когда скорость задержки жидкости будет больше скорости лимфооттока.

Лимфогенный фактор развития отека

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

- **Причины** включения лимфогенного фактора указаны на рис. 11.3.

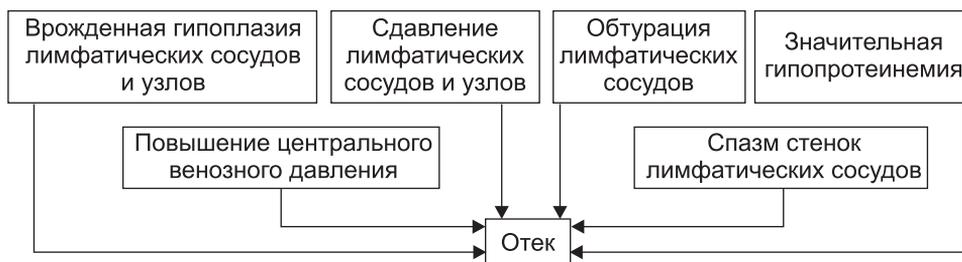


Рис. 11.3. Причины включения лимфогенного фактора развития отека

- **Механизмы** реализации лимфогенного патогенетического фактора развития отека (рис. 11.4) различны при динамической и механической лимфатической недостаточности. У детей этот вид отека наблюдается редко.

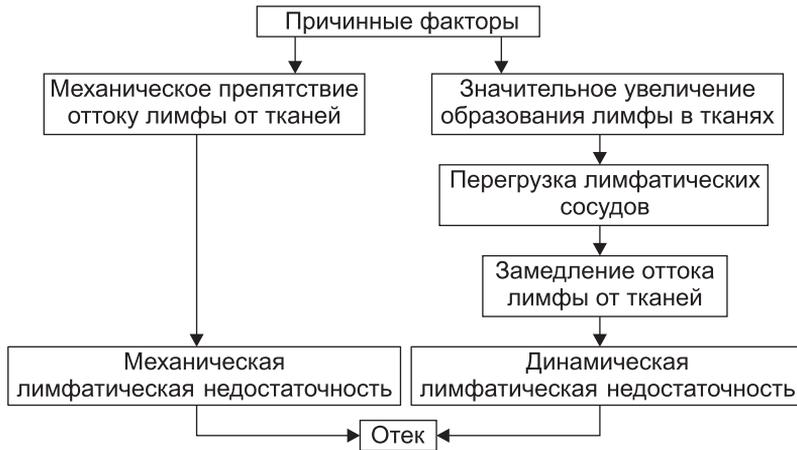


Рис. 11.4. Механизм реализации лимфогенного фактора развития отека

- **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 ПН.
- **Механическая лимфатическая недостаточность** — следствие механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации.

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. 11.5.
- **Механизм** реализации онкотического фактора (рис. 11.6) заключается в уменьшении эффективной онкотической всасывающей силы (как следствие гипопроотеинемии и/или гиперонкии ткани).



Рис. 11.5. Причины включения онкотического фактора развития отека

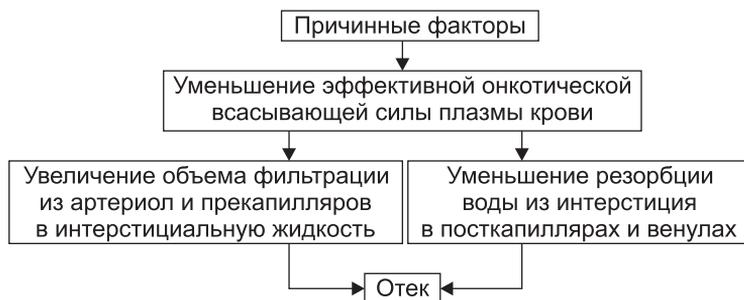


Рис. 11.6. Механизм реализации онкотического фактора развития отека

Онкотический отек возникает при уменьшении концентрации белка (преимущественно альбуминов) в плазме крови в результате:

- недостаточного поступления аминокислот в кровь (голодание, синдром мальабсорбции);
- ПН (так как альбумины и многие глобулины плазмы синтезируются в печени);
- потери белка с мочой (например, при нефротическом синдроме).

У детей наиболее частая причина онкотического отека — нефротический синдром. При онкотических отеках увеличивается скорость фильтрации жидкости и уменьшается скорость ее реабсорбции.

Осмотический фактор 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. 11.7.

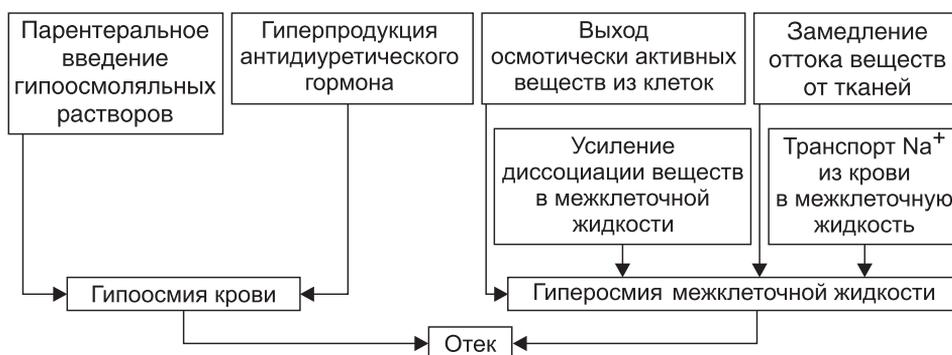


Рис. 11.7. Причины включения осмотического фактора отека

• **Механизм** реализации осмотического фактора развития отека (рис. 11.8) заключается в **избыточном транспорте воды из клеток и сосудов микроциркуляторного русла в межклеточную жидкость** по градиенту осмотического давления (более высокого в интерстиции).



Рис. 11.8. Механизм осмотического фактора отека

Этот механизм включается как компонент патогенеза при сердечном, почечном (нефритическом), печеночном, воспалительном (повреждение клеток вызывает высвобождение осмотически активных мелких частиц, таких как K^+ , фосфатов, аминокислот) и других отеках.

Мембраногенный 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 показаны на рис. 11.9.



Рис. 11.9. Причины включения мембраногенного фактора развития отека

• **Механизм** реализации мембраногенного фактора развития отека представлен на рис. 11.10).

Мембраногенный отек обусловлен повышением проницаемости стенки капилляров и венул для белков, так как другие мелкие частицы свободно проходят через стенку этих сосудов. Наиболее часто это наблюдается при воспалении и аллергических реакциях. При этом диффузия белков в интерстиций повышается, что увеличивает скорость фильтрации жидкости и уменьшает скорость ее реабсорбции. Как и при гемодинамическом и онкотическом отеках, накопление жидкости в интерстиции может происходить, если скорость задержки жидкости будет больше, чем скорость ее удаления с лимфой.

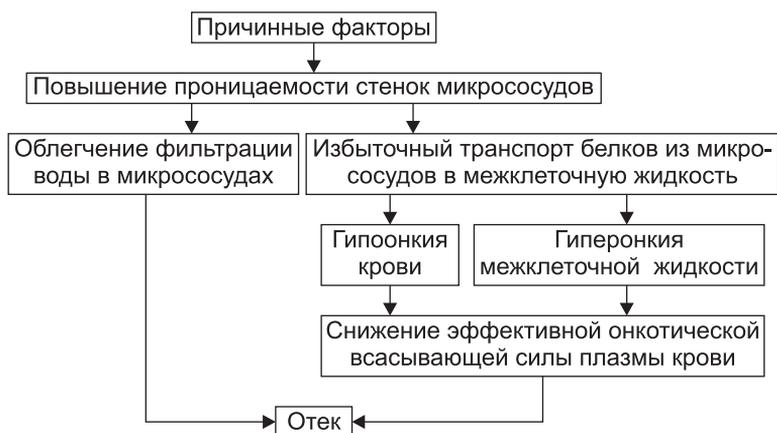


Рис. 11.10. Механизм реализации мембраногенного фактора развития отека

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 инициальный (стартовый, первичный) патогенетический фактор у данного пациента и патогенетические факторы, включающиеся в процесс развития отека вторично.**

Наиболее частые клинические варианты отеков

Отеки при сердечной недостаточности (сердечный отек)

- **Причина сердечного отека — СН.** Инициальный патогенетический фактор сердечного отека — гидродинамический (гемодинамический). Однако объем плазмы крови относительно невелик. Именно поэтому клинические проявления этого отека наблюдаются при задержке (накоплении избытка) жидкости в организме. Таким образом, **при сердечном отеке имеется сочетание двух патогенных факторов — гемодинамического и гипертонического.**

- **Механизмы включения** патогенетических факторов отека в каждом конкретном случае могут быть различными в зависимости от динамики расстройств кровообращения и их последствий, но в целом **развитие отека при СН является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного.** Правожелудочковая СН приводит к системным отекам, а левожелудочковая — к отеку легких.

Патогенез отеков при СН представлен на рис. 11.11.

Отек легких

Отек легких может вызываться гемодинамическим, онкотическим, мембраногенным и лимфатическим патогенетическими факторами.

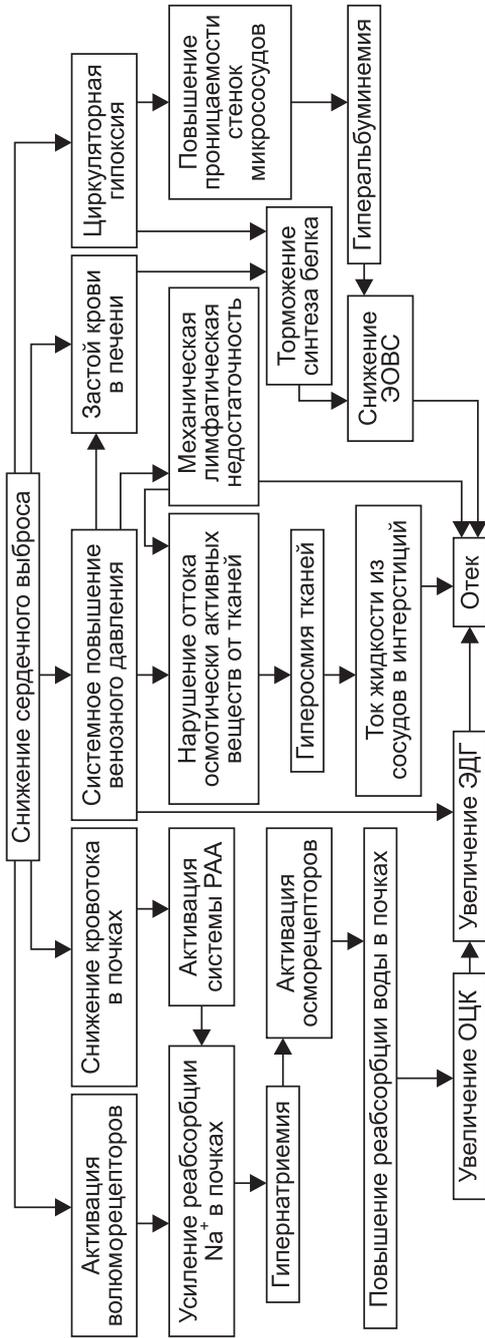


Рис. 11.11. Патогенез отека при сердечной недостаточности. РАА — система ренин-ангиотензин-альдостерон; ЭДГ — эффективное гидростатическое давление; ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила

- **Причины отека легких:**

- СН (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);
- воспалительный процесс.

- **Инициальным и основным механизмом развития отека легких является гемодинамический.** Он инициируется снижением сократительной функции миокарда левого желудочка. Левожелудочковая недостаточность приводит к повышению гидростатического давления в легочных капиллярах (гемодинамический отек) и трансудации жидкости в полость альвеол (развивается альвеолярный отек). В связи с этим нарушается газообмен в альвеолах, развиваются дыхательная гипоксия (усугубляющая уже имеющуюся циркуляторную) и ацидоз. Поскольку отечная жидкость в силу высокой проницаемости мембраны содержит белки, при дыхании в альвеолах образуется пена, которая заполняет воздухоносные пути. Для устранения пены больным ингалируют этанол.

Механизм развития отека легких при СН приведен на рис. 11.12.



Рис. 11.12. Патогенез отека легких при сердечной недостаточности

- **Инициальный и основной патогенетический фактор отека легких под воздействием токсичных веществ и воспаления — мембраногенный.** Он характеризуется повышением проницаемости стенок микрососудов. Наиболее частые причины этой разновидности отека:

- пневмония;
- воздействие на легкие токсических веществ (например, боевых отравляющих типа фосгена);

— высокая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе, особенно под повышенным давлением.

Использование 100% кислорода при проведении ИВЛ приводит к развитию выраженного интерстициального и альвеолярного отека, сочетающегося с признаками деструкции эндотелия и альвеолоцитов. При воспалении под действием его медиаторов увеличивается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, что приводит к накоплению экссудата в альвеолярном пространстве. В связи с этим в клинической практике для лечения гипоксических состояний применяют газовые смеси с 30–50% концентрацией кислорода. Как правило, отек легких развивается очень быстро. В связи с этим он чреват развитием общей острой гипоксии и существенными расстройствами КОС.

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. Он характеризуется диффузной деструкцией паренхимы почек. Нефротический синдром возникает в результате аутоагрессивного иммунного повреждения, преимущественно базальной мембраны и эпителия клубочков, что приводит к потере организмом белка, в основном альбуминов, >3,5 г/сут с развитием гипоальбуминемии. В связи с этим 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 глобулины, трансферрин, гаптоглобин, церулоплазмин и другие белки);
- нарушение реабсорбции белков в канальцах почек.

- **Патогенез нефротического отека** представлен на рис. 11.13.

В результате указанных выше расстройств в крови существенно уменьшается содержание белка (развивается гипопроteinемия), возникают онкотический отек и гипергидратация организма. Уменьшение концентрации белка в плазме вызывает задержку жидкости в интерстиции, соответственно, гиповолемию и, как результат, снижение сердечного выброса. Это приводит к гипоперфузии почек и развитию вторичного альдостеронизма, как и при развитии СН. Однако при данном виде отека не происходит увеличения секреции натрийуретического фактора, так как венозный возврат снижен. По ходу формирования нефротического отека замыкаются порочные патогенетические звенья, потенцирующие его развитие, а также включаются, помимо онкотического, гидростатический и лимфогенный патогенетические факторы.

Отек при нефритах (нефритический отек)

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

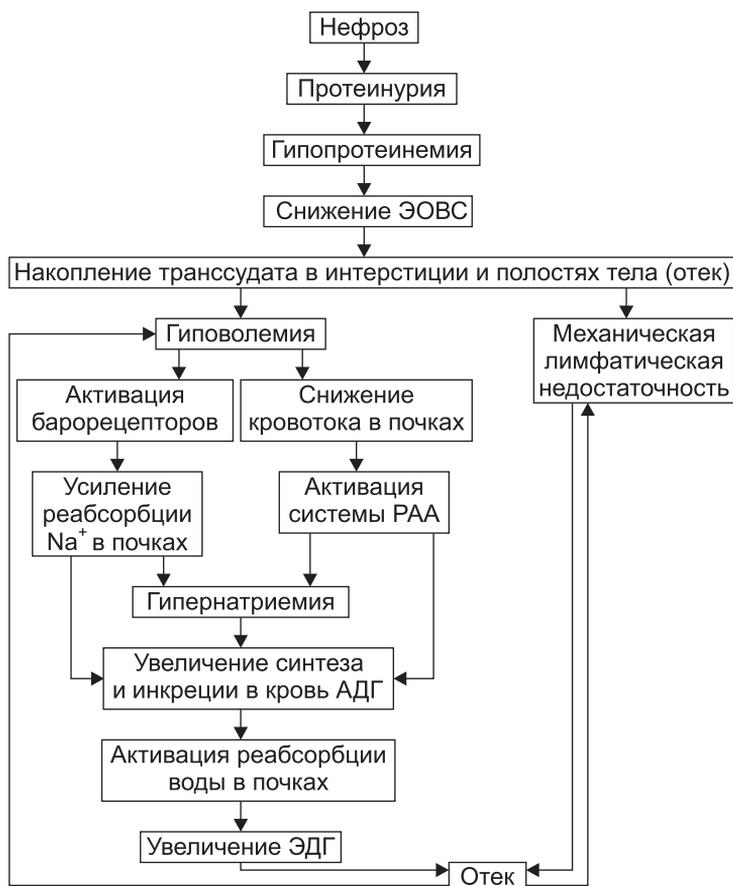


Рис. 11.13. Патогенез отека при нефрозах. РАА — система ренин–ангиотензин–альдостерон; ЭОВС — эффективная онкотическая всасывающая сила; ЭДГ — эффективное гидростатическое давление

ческий отек развивается при остром нефритическом синдроме, который характеризуется повреждением клубочковой мембраны (преимущественно эндотелия и базальной мембраны).

- **Причина нефритического отека: нарушения 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.

- **Инициальный патогенетический фактор нефритического отека: гидростатический** (вследствие снижения кровоснабжения клеток юкстагломерулярного аппарата). **Нефритический отек сопровождается вторичным альдостеронизмом**

и олигурией. В результате в организме накапливается избыток жидкости, имеющей нормальное осмотическое давление. Учитывая, что емкость сосудистого русла ограничена (а при нормальном осмотическом давлении жидкости вода не может депонироваться в клетках), единственным местом аккумуляции жидкости является интерстиций, что и определяет генерализованный характер нефритического отека.

• **Ключевые звенья патогенеза нефритического отека** представлены на рис. 11.14.

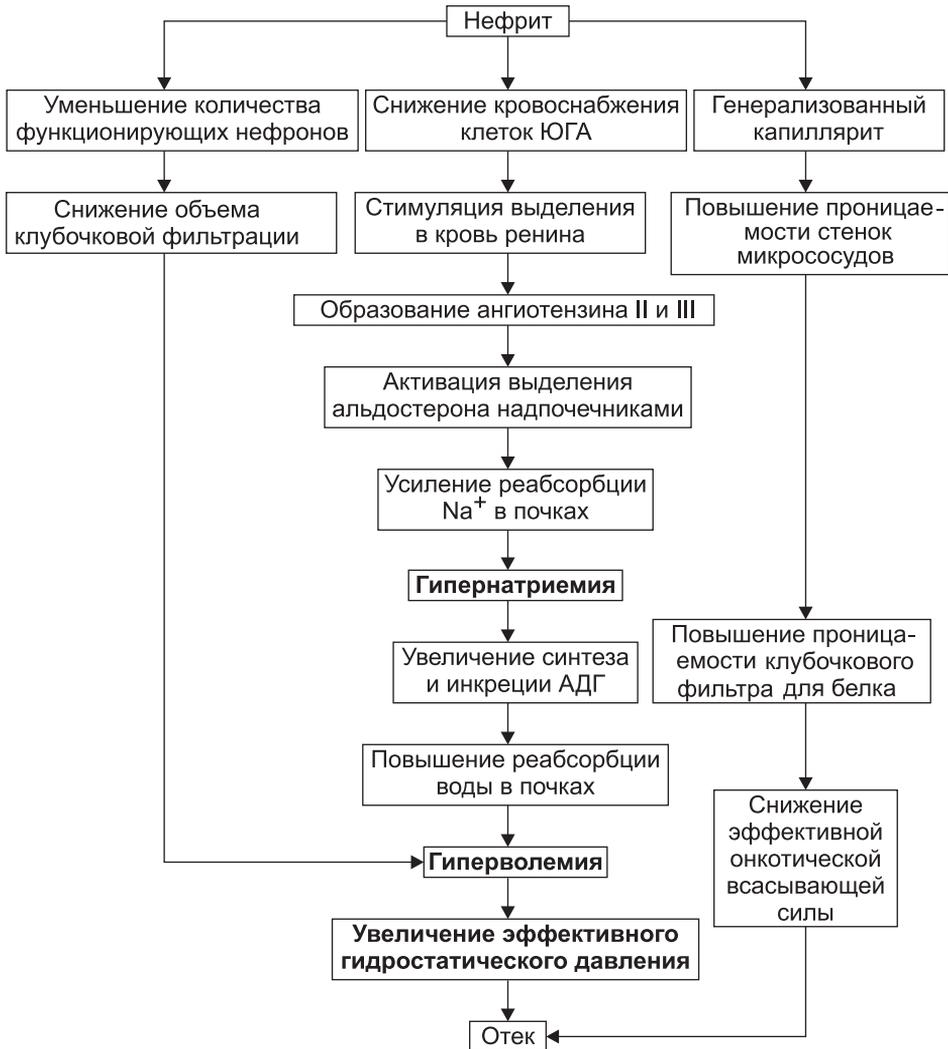


Рис. 11.14. Патогенез отека при нефритах. ЮГА — юктагломерулярный аппарат

В развитии нефритического отека принимают участие также гидродинамический, онкотический и мембраногенный патогенетические факторы.

Отек мозга

- **Ключевые звенья патогенеза отека мозга** представлены на рис. 11.15.



Рис. 11.15. Патогенез отека мозга

По инициальному механизму отек мозга подразделяют на:

- вазогенный;
- цитотоксический;
- интерстициальный.

Вазогенный отек мозга возникает вследствие существенного увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера для белков.

Цитотоксический отек является результатом первичного повреждения клеток мозга (наиболее часто при гипоксии любого генеза) с набуханием нейронов.

Интерстициальный отек мозга развивается в результате нарушения оттока цереброспинальной жидкости. Все виды отека мозга ведут к повышению внутричерепного давления с последующей компрессией мозговых структур, вплоть до вклинения ствола мозга в *foramen magnum*. Особенностью отека мозга является то, что первичный патогенетический фактор быстро включает и потенцирует порочные круги.

Патогенная и адаптивная роль отеков

- **Патогенная роль отеков является следствием:**
 - **механического сдавления тканей**, что приводит к нарушению кровотока и лимфообразования в результате сдавления сосудов, формированию боли, возникновению ощущений в связи с растяжением и/или смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний;
 - **нарушения обмена веществ между кровью и клетками** с развитием дистрофий различных форм;
 - **избыточного роста клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани** в зоне отека (склероз);
 - **частого развития инфекций в отечной ткани** (причиной этого является подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты системы ИБН в отечной ткани);
 - **гипогидратации клеток;**
 - **нервно-психических расстройств (при отеке мозга);**
 - **лихорадки;**
- **расстройств КОС;**
 - **нарушения функций жизненно важных органов**, чреватых 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 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. 11.16.

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 возникновению отека (например, лечение СН, заболеваний почек, печени, проведение дезинтоксикационной терапии).

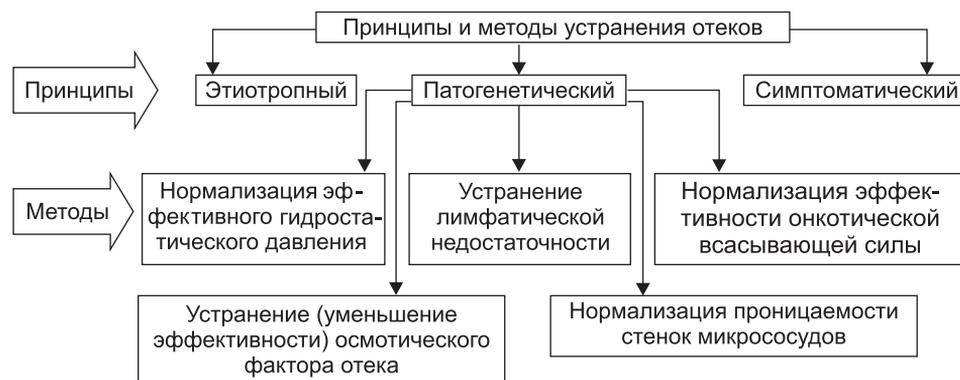


Рис. 11.16. Принципы и методы устранения отеков

- **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 путем, например, уменьшения степени гипоксии при отеке легких, ликвидации асцита при СН или портальной гипертензии, удаления избытка отечной жидкости из плевральной или суставных полостей.