

# ОТЕКИ

ГОЛОВНОГО МОЗГА

ЛЕГКИХ И ПОЧЕК

Отек - типовой патологический процесс, при котором происходит скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями.

# Отеки различаются:

- ▣ По распространенности:
  - местный
  - общий
- ▣ По скорости развития:
  - молниеностные
  - острые
  - хронические
- ▣ По патогенезу:
  - гидростатические (застойные)
  - онкотические
  - мембраногенные
  - лимфотические (лимфогенные)
  - осмотические

- По этиологии:
  - сердечные
  - почечные (нефротические или нефритические)
  - печеночные
  - токсические
  - **нейрогенные**
  - аллергические
  - воспалительные
  - кахектические
  - голодные

# В развитии отеков играют роль следующие патогенетические факторы

- Гидростатический (гидродинамический) фактор
- Онкотический фактор
- Проницаемость сосудистой стенки
- Лимфообращение (лимфатический фактор)
- Активная задержка электролитов и воды (осмотический фактор)

# Отек головного мозга

Отёк мозга — патологический процесс, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках головного мозга (в первую очередь глиии) и межклеточном пространстве, увеличением объёма мозга и внутричерепной гипертензией.

# В зависимости от этиологического фактора различают:

- опухолевый
- травматический
- послеоперационный
- токсический
- воспалительный
- ишемический
- гипертензивный отёк головного мозга

# По патогенезу отёк мозга делится на:

- Вазогенный
- Цитотоксический
- Интерстициальный
- Фильтрационный



# Вазогенный отёк

- Вазогенный отёк зависит от первичного повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера (ГЭБ). В норме ГЭБ не пропускает позитивно заряженные ионы, которые обеспечивают осмотическое давление и соответственно таким образом влияет на содержание межклеточной воды. При нарушении проницаемости ГЭБ интенсивность транссудации воды и её накопления в ткань мозга будет тем больше, чем выше уровень кровяного давления в капиллярах, и наоборот.
- Вазогенный отёк встречается при опухолях головного мозга, холодовой травме (в эксперименте), микроэмболии сосудов мозга, газовой эмболии мозговых сосудов, окклюзии сонных артерий, эклампсии.

# Цитотоксический отёк

«Цитотоксический отёк» представляет собой «набухание», то есть увеличение внутриклеточной воды. Морфологически набухание мозга характеризуется развитием внутриклеточного отёка тела и отростков астроцитов (особенно прилегающих к кровеносным сосудам). Тела нейронов практически не затрагиваются процессами набухания до момента полной гибели глиальных клеток, их окружающих.

Первичным фактором вызывающим развитие цитотоксического отёка является недостаток поступления кислорода и АТФ, что вызывает нарушение работы ионных насосов и избыточное поступление в клетку ионов  $\text{Na}^+$ , что вызывает повышение внутриклеточного осмотического давления и соответственно чрезмерное поступление в клетку воды. Первый удар берут на себя глиальные клетки, в частности клетки

# Интерстициальный отёк

Возникает при гидроцефалии (увеличенном внутрижелудочковом давлении ликвора), что приводит к пропитыванию субэпендимарной ткани избыточной спинно-мозговой жидкостью.

# Клинические проявления отёка-набухания мозга одинаковы вне зависимости от его патогенетического типа.

(Они состоят из сочетания трёх групп симптомов: обусловленных синдромом внутричерепной гипертензии, очаговых и стволовых симптомов.)

- ❖ Синдром внутричерепной гипертензии возникает вследствие увеличения в закрытом пространстве полости черепа жидкости и проявляется распирающей головной болью, тошнотой, рвотой на высоте боли, снижением уровня сознания. При длительно существующей внутричерепной гипертензии на рентгенограммах черепа можно отметить усиление пальцевых вдавлений, остеопороз спинки турецкого седла, при исследовании глазного дна - отёк сосков зрительных нервов.
- ❖ Локализация отёка в определенных областях мозга приводит к нарушению их работы и соответственно выпадению представленных ими функций - очаговая симптоматика.
- ❖ Также отек одних участков мозга приводит к смещению их относительно других и возникновению дислокационных синдромов, которые сопровождаются сдавлением структур сосудов и ствола мозга. Присоединение стволовой симптоматики в клинике проявляется нарушениями дыхания, кровообращения, угнетением реакции зрачков и является жизнеугрожающим.

# Отёк лёгких

Состояние, при котором содержание жидкости в лёгочном интерстиции превышает нормальный уровень, характеризуется накоплением внесосудистой жидкости в лёгких вследствие увеличения разницы между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлениями в лёгочных капиллярах.

# По этиологии выделяют:

- ▣ *Гидростатический отёк лёгких* возникающий при заболеваниях, при которых внутрикапиллярное гидростатическое давление крови повышается до 7-10 мм рт. ст., что ведет к выходу жидкой части крови в интерстиций в количестве, превышающим возможность её удаления через лимфатические пути.
- ▣ *Мембраногенный отёк лёгких* развивающийся в случаях первичного повышения проницаемости капилляров лёгких, которое может возникать при различных синдромах.

# Причины гидростатического отёка лёгких

Факторы, повышающие уровень внутрикапиллярного давления	Механизмы повышения внутрикапиллярного давления
Дисфункция сердца	Уменьшение сократимости левого желудочка, <a href="#">митральный стеноз</a> , применение некоторых лекарственных препаратов, чрезмерное увеличение <a href="#">ОЦК</a> , <a href="#">нарушения ритма сердца</a>
Нарушение лёгочно-венозного кровообращения	Первичная венозная <a href="#">констрикция</a> , нейрогенная лёгочная веноконстрикция.
Лёгочная эмболия	Попадание в сосуды воздушных пузырей, тромбов, жировых капель, септических эмболов.
Обструкция воздухоносных путей	<a href="#">Бронхиальная астма</a> , закупорка воздухоносных путей инородными телами.
Обструкция лимфатических сосудов	<a href="#">Пневмоторакс</a> , опухоли лёгких, положительное давление в воздухоносных

# Причины мембраногенного отёка лёгких

Синдром	Причины развития
Респираторный дистресс-синдром	<u>Сепсис</u> , <u>травма</u> грудной клетки, <u>панкреатит</u> , <u>пневмония</u> .
Аспирационный	<u>Заброс в дыхательные пути</u> желудочного содержимого, <u>воды</u> и др.
Ингаляционный	Токсические газы ( <u>озон</u> , <u>хлор</u> , <u>фосген</u> ), дым, пары <u>ртути</u> , <u>воды</u> и др.
Интоксикационный	Бактериальные эндотоксины, <u>почечная недостаточность</u> .



# Механизм развития отека легких при сердечной недостаточности



# Почечные отеки:

- нефротические
- нефритические

# ПОЧЕЧНЫЕ ОТЕКИ

При заболеваниях почек происходит нарушение водно-электролитного обмена, сопровождающееся задержкой воды в организме и возникновение отеков.

Характерной локализацией почечных отеков являются веки, лицо.

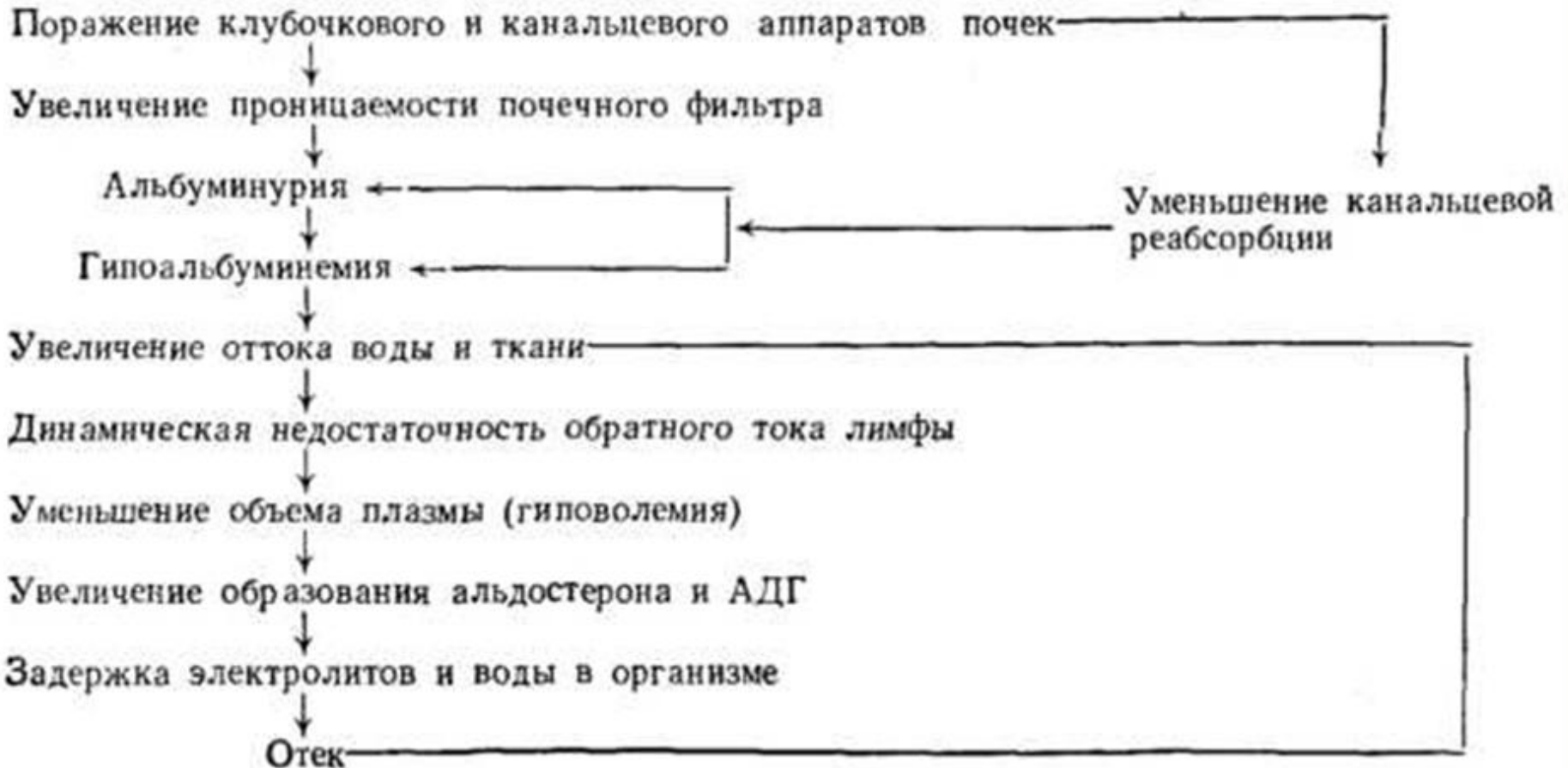
При прогрессировании развивается отечность всего тела (анасарка), скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс, идроперикардium и др.).

# Почечные нефротические отеки

- ▣ Нефротический синдром - состояние, характеризующееся генерализованными отеками, массивной протеинурией, гипопротеинемией и гипоальбуминемией, гиперлипидемией .
- ▣ Нефротический синдром (НС) — клинико-лабораторный симптомокомплекс, клинически характеризующийся периферическими или генерализованными отеками вплоть до асцита и анасарки, а лабораторно — протеинурией более , гипопротеинемией, гипоальбуминемией, диспротеинемией, гиперлипидемией и липидурией.

# Развитие нефротических отеков

## Развитие нефротических отеков



# Почечные нефритические отеки

Отеки развивающиеся чаще при хроническом гломерулонефрите в следствие снижения клубочковой фильтрации, что приводит к задержке воды и солей в организме, а так же повышению альдостерона и АДГ.