*Межтканевая (интерстициальная) жидкость* — посредник между кровью и тканью. В нее поступают О2 и СО2 из крови и метаболиты из тканей. По своему составу межтканевая жидкость близка к плазме крови. Она образуется в капиллярах большого круга кровообращения.

**Фильтрационная теория образования межтканевой жидкости** – ***в основе образования межтканевой жидкости лежит фильтрация.***

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

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

*Кровь движется в капиллярах с определенной скоростью и под определенным давлением (рис. 1), в результате чего создаются гидростатические силы, стремящиеся вывести воду из капилляров в интерстициальное пространство. Эффект гидростатических сил будет тем больше, чем выше кровяное давление и чем меньше величина давления тканевой жидкости.*

*Гидростатическое давление крови в артериальном конце капилляра составляет примерно 25 мм рт. ст., а в венозном конце – 9 мм рт. ст. (см расчет ниже).*

*Давление тканевой жидкости является величиной отрицательной. Она на 7 мм рт. ст. ниже величины атмосферного давления и, следовательно, обладая присасывающим эффектом действия, способствует переходу воды из сосудов в межтканевое пространство.*

*Таким образом, в артериальном конце капилляров создается эффективное гидростатическое давление (Р1) – разность между гидростатическим давлением крови и гидростатическим давлением межклеточной жидкости, равное 32 мм рт. ст. (25 – (–7).*

*А на территории венозного отдела капилляра жидкость идет из межтканевой жидкости внутрь сосуда — это реабсорбция (обратное всасывание веществ).*

*Сила, осуществляющая реабсорбцию = 7,5 мм рт. ст.*

***Расчет:***

*Сила, способствующая фильтрации = Рr/кр ─ Рr/межтк. ж = Р(1)*

*Сила, препятствующая фильтрации = Ронк/кр ─ Ронк/межтк. ж = Р(2)*

*Р(1) - Р(2) – обеспечивает силу фильтрации.*

*В состоянии покоя фильтрация происходит****на территории артериального отдела капилляров****, так как там Рr/кр = 25 мм рт. ст. (самое высокое), а Ргидр. межтк. ж – (─7 мм рт. ст.)*

*Рr/кр ─ Рг/межтк. ж = 25 ─ (─7) = 32мм рт. ст.*

*Ронк/кр (28 мм рт. ст.) ─ Ронк/межтк. ж (4,5 мм рт. ст.) = 23, 5 мм рт. ст.*

***Сила фильтрации: 32 ─ 23,5 = 8,5 мм рт. ст.***

*В венозном отделе капилляров Рг/кр = 9 мм рт. ст.*

*Таким образом: (9 мм рт. ст. ─ (─7 мм рт. ст.)) ─ (28 ─ 4,5) = ─7,5 мм рт. ст.*

*Итак, на****территории венозного отдела капилляра жидкость идет из межтканевой жидкости внутрь сосуда — это реабсорбция (обратное всасывание веществ).***

***Сила, осуществляющая реабсорбцию = 7,5 мм рт. ст.***

*В состоянии покоя в артериальном отделе осуществляется фильтрация межтканевой жидкости, которая потом реабсорбируется в венозном отделе. Сколько жидкости профильтровалось в артериальном колене в состоянии покоя, столько же вернулось в венозном отделе. В состоянии активности увеличивается Рr/кр, поэтому процесс фильтрации осуществляется в артериальном и венозном отделах. За счет этого работающие органы получают большее количество О2 и питательных веществ.*

*Излишек межтканевой жидкости идет в лимфатическую систему, возникает ток межтканевой жидкости, называемой лимфой. В состоянии активности большую роль играют анастомозы. Через них избыток крови поступает из артериального в венозное колено капилляра. Анастомозы разгружают капиллярное русло и способствуют нормальной циркуляции, а значит, транскапиллярному обмену веществ. При недостатке шунтирующих сосудов происходит перегрузка капилляров и, как следствие, нарушение нормальной жизнедеятельности.*

***3.3. Отёки и водянки***

***Отёком***(греч. *oidema*)*называется патологическое скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах и/или полостях тела вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями*. Отек – типовой патологический процесс, встречающийся при многих заболеваниях.

**Виды отёчной жидкости.**Отечная жидкость может быть в виде:

**–** *транссудата* – невоспалительный выпот, бедная белком (менее 2%) жидкость;

**–** *экссудата –*богатая белком (более 3%, иногда до 7-8%) жидкость, часто содержит форменные элементы крови, образуется при воспалении;

**–** *слизи*, представляющей собой смесь из воды и коллоидов межуточной ткани, содержащих гиалуроновую и хондроитинсерную кислоту. Этот вид отека называют *слизистым*, или *миксидемой*. Миксидема развивается при дефиците в организме йодсодержащих гормонов щитовидной железы.

**Классификация отёков**производится в зависимости от их локализации, распространенности, скорости развития и по основному патогенетическому фактору развития отёка.

**І.***В зависимости от места положения отёка различают***:**

**–***Анасарка* – отёк подкожной клетчатки;

– *Водянка* (*hydrops*) – отёк полости тела (скопление в ней транссудата):

*Асцит*– скопление избытка транссудата в брюшной полости.

*Гидроторакс* – накопление транссудата в грудной полости.

*Гидроперикард*– накопление транссудата в полости околосердечной сумки.

*Гидроцеле* – накопление транссудата между листками серозной оболочки яичка.

*Гидроартроз*– водянка суставной сумки.

*Гидроцефалия* – избыток жидкости в желудочках мозга (внутренняя водянка мозга) и/или между мозгом и черепом – в субарахноидальном или субдуральном пространстве (внешняя водянка мозга).

**ІІ.***В зависимости от распространенности*:

**–***Местный отёк* (например, в ткани или органе в месте развития воспаления или аллергической реакции).

**–***Общий отёк* – накопление избытка жидкости во всех органах и тканях (например, отеки при почечной недостаточности).

**ІІІ.***В зависимости от скорости развития:*

**–** *Молниеносный отёк* развивается в течение нескольких секунд после воздействия (например, после укуса змеи).

**–** *Острый отёк* развивается обычно в пределах часа после действия причины (например, отёк лёгких при остром инфаркте миокарда).

**–***Хронический отёк* формируется в течение нескольких суток или недель (отек при голодании).

**ΙV.***По основному патогенетическому фактору развития отёка.*

**Патогенетические факторы развития отёка**

І. ***Гидродинамический фактор*** (гемодинамический, механический) характеризуется увеличением эффективного гидростатического давлениякрови.Причинами развития гемодинамическогоотёка являются:

1. Повышение венозного давления: *общее венозное давление* повышается при недостаточности сердца в связи со снижением его сократительной и насосной функции. *Местное венозное давление* повышается при обтурации венозных сосудов (опухолью, тромбом) и при сдавлении вен (опухолью, рубцом, отёчной тканью).

2. Увеличение ОЦК (объем циркулирующей крови) (при гиперволемии, водном отравлении).

При значительном повышении гидростатического давления в сосудах может возникнуть такое состояние, когда через всю поверхность сосуда осуществляется ток жидкости только в одном направлении – из сосуда в ткань. Происходит накопление и задержка жидкости в тканях. Возникает так называемый *механический,*или*застойный, отек*. По такому механизму развиваются отеки при тромбофлебитах. Этот механизм играет существенную роль при возникновении сердечных отеков и т.д.

ІІ. ***Лимфогенный фактор*** (лимфатический) характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие либо механического препятствия, либо избыточного образования лимфы. Причины развития:

1. Сдавление лимфатических сосудов (опухоль, рубец).

2. Эмболия лимфатических сосудов (клетками опухоли, фрагментами тромба, паразитами (филярии)).

3. Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности или увеличении внутригрудного давления).

4. Значительное снижение количества белка в крови (гипопротеинемия менее 35-40 г/л при норме 65-85 г/л). При этом по градиенту онкотического давления возрастает ток жидкости из сосудов в межклеточное пространство.

Существенно, что при *лимфогенных отёках* в тканях накапливается жидкость, богатая белком (до 3-4 г%), а также наблюдается избыточное образование коллагеновых волокон и других элементов соединительной ткани, что деформирует органы и ткани.

ΙΙΙ. ***Онкотический фактор***(гипоальбуминемический, гипопротеинемический) характеризуется снижением онкотического давления крови и/или увеличение его в межклеточной жидкости. Белки плазмы крови, обладая высокой гидрофильностью, удерживают воду в сосудах и, кроме того, в силу значительно более высокой концентрации их в крови по сравнению с межтканевой жидкостью стремятся перевести воду из межтканевого пространства в кровь. Причины развития *онкотических отеков*:

1. Снижающие онкотического давление крови: А) недостаточность поступления белков в организм при белковом или общем голодании; Б) снижение синтеза альбуминов в печени (цирроз печени); В) избыточная потеря белка организмом (с мочой при нефротическом синдроме, с плазмой крови при ожогах).

2. Повышающие онкотическое давление интерстициальной жидкости: А) избыточный транспорт белков плазмы крови в межклеточной пространство, что обусловлено повышением проницаемости стенок микрососудов при развитии воспаления или местных аллергических реакций, при попадании в ткань ядов насекомых, микробов; Б) выход в межклеточную жидкость белков клеток при их повреждении в очаге воспаления, при ишемии, аллергических реакциях; В) увеличение гидрофильности белков межклеточной жидкости вследствие дефицита тиреоидных гормонов (миксидема), избытка БАВ (гистамин, серотонин).

ΙV. ***Осмотический фактор*** развития отеков заключается либо в повышении осмолярности межклеточной жидкости, либо в снижении осмолярности плазмы. Причины:

1. Факторы, снижающие осмотическое давление крови: А) парентеральное введение больших объемов гипотонических растворов; Б) гиперпродукция АДГ (наблюдается при повышении внутричерепного давления, повреждения структур гипоталамуса, после энцефалитов).

2. Факторы, повышающие осмотическое давление интерстициальной жидкости: А) выход из поврежденных клеток осмотически высокоактивных веществ; Б) повышение диссоциации солей и органических соединений в условиях гипоксии или ацидоза; В) снижение оттока осмотически активных веществ от тканей в результате расстройств микроциркуляции.

V. ***Мембраногенный фактор*** характеризуется существенным повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла. Причины:

1. Ацидоз, в условиях которого повышается гидролиз основного вещества базальной мембраны сосудистой стенки.

2. Повышение активности гидролитических ферментов в стенке микрососудов и/или прилегающих к ним тканей (при выраженной гипоксии, ацидозе, повреждении лизосом продуктами липопероксидации и др.).

3. Воздействие на сосудистую стенку медиаторов воспаления и аллергии, бактериальных токсинов, ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, змеи и др.), экзогенных химических веществ (хлор, фосген, дифосген, люизит и др.). Возникающие при этом отеки называются *токсическими.*

В клинической практике, как правило, не встречаются отёки, развивающиеся на основе только одного из описанных выше патогенетических факторов. В связи с этим в каждом конкретном случае при наличии отека выделяют:

– инициальный (стартовый, первичный) патогенетический фактор у данного животного;

– патогенетические факторы, включающиеся в процессе отёка вторично.

В клинике наиболее часто встречаются сердечные, почечные, кахексические, токсические, воспалительные, аллергические, нейрогенные отеки (см. С.И.Лютинский «Патофизиология сельскохозяйственных животных», с.238-241), а также асцит при циррозе печени.

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

Важная роль в механизме развития отеков при циррозе печени отводится активной задержке натрия в организме.

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

**Нейрогенные отеки.** В механизме развития любого вида отека нарушение нервно-гуморальной регуляции водно-электролитного баланса всегда имеет место. Однако при некоторых видах отеков роль нервной системы выступает наиболее ярко и непосредственно. Такие отеки называют *нейрогенными*. В их происхождении важную роль играют повышение проницаемости сосудистых стенок и нарушение обменных процессов в повреждаемых тканях c нарушенной иннервацией. Невралгия тройничного нерва нередко сопровождается развитием отека слизистых оболочек, кожи на голове животного.

Велика роль нервной системы и в развитии различных форм *отека Квинке*. Отёк Квинке — реакция на воздействие различных биологических и химических факторов, часто имеющая аллергическую природу. Выделяется особая форма: наследственный ангионевротический отёк, связанный с недостаточностью С1-ингибитора системы комплемента.

Назван по имени немецкого врача Генриха Квинке, впервые описавшего его в 1882 году.

Проявления отёка Квинке — отеки развиваются на лице и в глотке, но могут затрагивать и внутренние органы (пищевод, желудок, кишечник, матку и даже сердце). Цвет кожи при этом не меняется.

**Патогенная и адаптивная роль отёков**

Подобно любому патологическому процессу, отеки обладают как повреждающими свойствами (в этом заключается их сущность), так и элементами защиты.

*Патогенная роль отеков:*

– механическое сдавливание тканей, ведущее к нарушению крово- и лимфообразования, в основном в сосудах микроциркуляторного русла с развитием ишемии, венозной гиперемии, стаза крови и лимфы. При накоплении отечной жидкости в полостях тела могут сдавливаться крупные сосуды, особенно венозные, и даже сердце;

– нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм;

– избыточный рост клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отека (склероз);

– частое развитие инфекций в отечной ткани вследствие развития ишемии и венозной гиперемии, ведущих к гипоксии, нарушениям энергетических и пластических процессов в тканях;

– расстройства кислотно-щелочного равновесия в тканях;

– нарушение функций отдельных жизненно-важных органов (отёк мозга, легких, почек, гидроперикардиум, гидроторакс), ведущее к смерти больного животного.

*Адаптивная роль отёков:*

*–*уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отёчную жидкость (например, избытка отдельных ионов, продуктов нарушенного метаболизма при почечных, печёночном, сердечном отеках);

– снижение концентрации в отечной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки (при аллергических, воспалительных, токсических отёках);

– предотвращение (или снижение степени) распространения токсических веществ по организму из зоны патологического процесса (при аллергических, воспалительных, токсических отёках). Отечная жидкость сдавливает лимфатические и венозные сосуды, снижая тем самым степень распространения по организму патогенных агентов.

[1] **Ангиотензины (А)** – биологически активные полипептиды, образующиеся из ангиотензиногена и повышающие артериальное давление в результате сужения кровеносных сосудов. АΙ – неактивная форма, образуется из ангиотензиногена под действием ренина. АΙΙ – активная форма, образующаяся в основном в лёгких, в плазме крови и почках. АΙΙ – мощный вазоконстриктор и стимулятор синтеза альдостерона.

[2] **Атриопептин** (А) (натрийуретический фактор) – мощный гипотензивный фактор, синтезируемый кардиомиоцитами правого предсердия. Функция А. – контроль объема внеклеточной жидкости и гомеостаза электролитов (угнетение синтеза альдостерона, ренина, вазопрессина). А. усиливает экскрецию натрия почками.

