# Набряк легень

## Механізм виникнення набряку легень

**Інтерстиціальний простір** – простір між тканинами.

**Інтерстиціальний простір легень** – простір між зокрема легеневими судинами і альвеолами. Саме по ньому йде повітря яке засвоюється легенями.

**Гідростатичний тиск** - тиск рідини в будь-якій точці об'єму цієї рідини на стінки, що межують з нею.

**Осмотичний тиск** (або дифузний) — термодинамічний параметр, що характеризує прагнення розчину понизити свою концентрацію при зіткненні з чистим розчинником внаслідок зустрічної дифузії молекул розчинника та розчиненої речовини. Напрям цього тиску (називається **градієнтом**) буде від меншої концентрації розчиненої речовини до більшої .

**Уравнение Старлинга** описывает транс-капиллярный обмен жидкости, представлено ниже в сокращённой форме. Физические величины, которые невозможно измерить в клинических условиях, опущены:

Q = К (Ре - КОД).

Q - поток жидкости через капилляры

K - проницаемости капиллярной стенки

Ре – гидростатическое давление крови в капиллярах

КОД - коллоидно-осмотическим давлением плазмы

Уравнение показывает, что **поток жидкости через капилляры зависит** **от**

* **проницаемости капиллярной стенки**
* разницы между
  + **гидростатическим давлением крови в капиллярах** Ре, создаваемом работой сердца
  + **коллоидно-осмотическим давлением плазмы** КОД, возникающем вследствие осмотического давления высокомолекулярными компонентами раствора – белками.

Стенка капилляров свободно проницаема для воды и низкомолекулярных веществ, но не для белков. Из-за них возникает коллоидно-осмотическое давление, которое называется **онкотическим**. Это доля осмотического давления, создаваемая высокомолекулярными компонентами раствора.

В плазме крови человека составляет лишь около 0,5 % осмотического давления (3—4 кн/м², или 0,03—0,04 атм). Тем не менее онкотическое давление играет важнейшую роль в образовании межклеточной жидкости, первичной мочи и др.

Онкотическое давление притягивает жидкость в сосудистое русло в противоположность гидростатическому, способствующему выходу жидкости из капилляров.

Как уже было сказано, **скорость фильтрации жидкости через стенку капилляра** определяется разницей между онкотическим давлением белков плазмы и гидростатическим давлением крови, создаваемым работой сердца.

На артериальном конце капилляра солевой раствор вместе с питательными веществами переходит в межклеточное пространство:

* Ре з русла
* КОД з русла

На венозном конце капилляра процесс идёт в противоположном направлении, поскольку венозное давление ниже онкотического давления:

* Ре з русла
* КОД в русло

В результате в кровь переходят вещества, отдаваемые клетками.

При заболеваниях, сопровождающихся уменьшением концентрации в крови белков (особенно альбуминов), онкотическое давление снижается, и это может явиться одной из причин накопления жидкости в межклеточном пространстве, в результате чего развиваются отёки.

## **Висновки**

З венозних судин рідина потрапляє в інтерстиціальний простір при:

* Зменшенні концентрації білка.
* Збільшенні гідростатичного тиску. Наприклад, через:
  + **Інфузійну терапію.**
  + Внаслідок легеневої гіпертензії.
  + Дисфункцію серця.
* Порушення проникливості легеневих венозних судин. Наприклад, через:
  + Автоімунні васкуліти.
  + Запальні процеси інші.

В важких станах (зокрема під час суттєвої гіповолемії чи печінкової недостатності) концентрація білків понижена. І значить **пониженим є онкотичний тиск**, направлений ДО СУДИН, **який** **не дає рідині вийти за їх межі**. Відповідно

**Під час інфузійної терапії таких станів для того, щоб виник інтерстиціальний набряк, достатньо НАБАГАТО МЕНШОГО збільшення гідростатичного тиску, ніж при звичайному непатологічному стані.**

Можливо, в таких випадках ІТ слід робити колоїдними розчинами, тими ж альбумінами, але аж ніяк не кристалоїдами. **Бо ризик набряку легень дуже великий.**

## Кровообращение в здоровом состоянии

В состоянии покоя

* в артериальном отделе осуществляется **фильтрация** (из крови в межклеточное пространство) межтканевой жидкости,
* которая потом **реабсорбируется** (из межклеточного пространства в кровь) в венозном отделе.

Сколько жидкости профильтровалось в артериальном колене в состоянии покоя, столько же вернулось в венозном отделе.

В состоянии активности увеличивается сила способствующая фильтрации, 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.

## Отёки и водянки вообще

**Отёком** 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.

#### В зависимости от места положения

* 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).

#### 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).

#### 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).

#### По основному патогенетическому фактору развития отёка

##### Патогенетические факторы развития отёка

###### Гидродинамический фактор (гемодинамический, механический)

Характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления крови. 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.

Причинами развития гемодинамического отёка 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).

###### 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.

###### 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**:

1. недостаточность поступления белков в организм при белковом или общем голодании;
2. 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**

1. 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;
2. выход в межклеточную жидкость белков клеток при их повреждении в очаге воспаления, при ишемии, аллергических реакциях;
3. увеличение гидрофильности белков межклеточной жидкости вследствие дефицита тиреоидных гормонов (миксидема), избытка БАВ (гистамин, серотонин).

###### Осмотический фактор развития

Заключается либо в повышении осмолярности межклеточной жидкости, либо в снижении осмолярности плазмы. Причины:

1. **Факторы, снижающие осмотическое давление крови**

1. парентеральное введение больших объемов гипотонических растворов;
2. гиперпродукция АДГ (наблюдается при повышении внутричерепного давления, повреждения структур гипоталамуса, после энцефалитов).

**2. Факторы, повышающие осмотическое давление интерстициальной жидкости**

1. выход из поврежденных клеток осмотически высокоактивных веществ;
2. повышение диссоциации солей и органических соединений в условиях гипоксии или ацидоза;
3. снижение оттока осмотически активных веществ от тканей в результате расстройств микроциркуляции.

###### 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**.

#### Классификация в клинической практике

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.

#### Часто встречаются

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.

## Альбумин в крови

Альбумин представляет основную часть белка сыворотки крови и занимает около 60% от общего белка. Вырабатывается в печени. Его основными функциями являются поддержание онкотического давления плазмы, транспорт молекул (гормонов, ионов электролитов, билирубина, желчных элементов, лекарственных препаратов) и резерв аминокислот (при голодании уровень альбумина снижается).

# Даніель

* Капельницю при виснажені робити, тільки опираючись на реальні об`єктивні розрахунки, а не наугад.
* Контролювати
  + альбумін в крові,
  + гідростатичний тиск в легеневих венозних судинах.
  + Швидкість інфузій.
* Застосовувати КОНТРОЛЬОВАНИЙ форсований діурез.
* Власне його застосовувати треба відразу коли з`являється ризик порушень з боку серця. А пришвидшене дихання, лихорадка кілька днів – це точно є такий ризик.
* Треба мати способи об`єктивної оцінки стану серця, ссс. Ризику того що ІТ може привести до набряку.
* Якщо серцева діяльність слабка (чсс, уо, ат, його складових особливості), легенева гіпертензія точно матиме місце (!!). Гіпоальбумінія наростаюча – також фактор ризику і вона мала місце. Значить та степінь схудності, той режим харчування які у нього були, відповідають достатньо сильній гіпоальбумінії для сильних застережень проти ІТ фізрозчином.
* Треба симптоми ясні гіпоальбумінії. Уміти дуже точно її визначати і прогнозувати.
* Аналогічно сиптоми і ризик наростаючого НЛ.
* Також треба уміти розпізнавати початок НЛ і високий ризик його.
* При ураженні печінки боротися з гіповолемією та інтоксикацією слід знову ж таки опраючись на реальні строгі розрахунки а не на «на око».
* Сам склад інфузій неоптимальний, можливо. Гіповолемію можна ліквідовувати коллоїдами. Щодо деінтоксикацій треба думати.
* Знати як в таких умовах відновлювати мікроциркуляцію.
* Можливо просто треба було дати манітол вв і вводити 1 к\хв, або 0.5 к\хв. Аж ніяк не струйно і не по 5 капель кожну хв чи 30 с.
* УмУміти оцінити стан печінки. Щоб вірно вибирати подальші дії.