

Сердечные отёки являются следствием сердечной недостаточности. В их образовании принимают участие все вышеперечисленные факторы, но основным является гидродинамический, поэтому такие отёки часто называют застойными. Ослабление функции миокарда приводит к повышению центрального венозного давления, что влечёт за собой **периферическую венозную гипертонию** и возрастание давления в венозной части капилляров. В этих условиях профильтровавшаяся жидкость не реабсорбируется через стенку капилляра и развивается внеклеточная гипергидратация. Эта жидкость не может удаляться и через лимфатические сосуды, так как возрастание центрального венозного давления препятствует лимфооттоку. В таких условиях происходит сдавление тонкостенных лимфатических капилляров транссудатом. Вместе с тем клинический опыт показывает, что ещё до существенного снижения минутного объёма кровообращения, являющегося главным признаком

[сердечной недостаточности](#)

, на фоне централизации кровообращения обнаруживается гиперосмия тканей. При сердечной недостаточности наблюдается снижение сердечного выброса и увеличение симпатико-адреналовых влияний, определяющих централизацию кровообращения и поддержание

адекватного уровня

артериального давления. Катехоламины обеспечивают сужение периферических артериол всех органов, за исключением сосудов сердца и мозга, но одновременно стимулируют β -адренорецепторы клеток юктагломерулярного аппарата и выработку ренина. Этому же способствует и сужение артериол почек, что приводит к уменьшению почечного кровотока, гиперсекреции ренина этими же клетками. Последние воздействует на α -глобулин плазмы (гипертензиноген), поступающий в кровь из печени, и расщепляет его с образованием ангиотензина I.

Интересные статьи:

- 1) [Значение внешней среды в патологии](#)
- 2) [Наркотические соединения](#)
- 3) [Дисфункция регуляторных систем](#)