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 юкстагломерулярного 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