

Н. М. ЕРЁМИНА

**ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ:
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
ПОИСК В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Минск БГМУ 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Н. М. ЕРЁМИНА

**ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ:
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
ПОИСК В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616-005.98-07-08-039.57(075.9)
ББК 53.5я73
Е70

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 25.01.2021 г., протокол № 1

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. 2-ой каф. внутренних болезней
Белорусского государственного медицинского университета С. В. Хидченко; каф.
общей врачебной практики Белорусской медицинской академии последипломного
образования

Ерёмина, Н. М.

Е70 Отечный синдром : дифференциально-диагностический поиск в
амбулаторных условиях : учебно-методическое пособие / Н. М. Ерёмина. – Минск
: БГМУ, 2021. – 23 с.

ISBN 978-985-21-0759-4.

Рассматриваются вопросы терминологии, классификации, механизмов развития отеков.
Определены этапы диагностического поиска при выявлении отечного синдрома в амбулаторных
условиях, обозначены особенности течения данного синдрома в зависимости от нозологической
принадлежности.

Предназначено для слушателей факультета повышения квалификации и переподготовки кадров.

УДК 616-005.98-07-08-039.57(075.9)
ББК 53.5я73

ISBN 978-985-21-0759-4

© Ерёмина Н. М., 2021
© УО «Белорусский государственный

ВВЕДЕНИЕ

Дифференциально-диагностический поиск в клинике внутренних болезней представляет собой сложный и многогранный процесс. От грамотного владения врачом методами дифференциальной диагностики зависит качество оказания медицинской помощи пациентам, особенно на амбулаторном ее этапе, ведь нередко обращаясь к участковому врачу-терапевту (врачу общей практики) пациент впервые предъявляет определенный набор жалоб в рамках того или иного синдрома. Для успешного ведения дифференциально-диагностического поиска врач должен обладать обширными знаниями не только в своей области, но и в смежных специальностях, уметь выделить основной синдром, логически связать его с другими симптомами, проанализировать данные анамнеза и объективного осмотра и правильно выстроить алгоритм диагностического поиска с применением лабораторных и инструментальных методов исследования.

Представленное вниманию пособие посвящено дифференциальной диагностике одного из наиболее часто встречающихся в клинической практике (особенно у старших возрастных групп) синдромов — отечному синдрому. Несмотря на то что этот синдром легко оценить при общении с пациентом и на основании его осмотра, поиск истинных причин этого состояния может быть затруднен в связи с широким кругом патологий, сопровождающихся рассматриваемым синдромом. Необходимо также помнить, что конституциональные особенности пациента, морфофункциональные характеристики жировой и соединительной тканей позволяет накапливать большой объем жидкости (до 3–5 л) без явных признаков отека. Поэтому увеличение массы тела на несколько килограммов может предшествовать явным клиническим проявлениям отеков и быть единственным признаком задержки жидкости в организме.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ

Отек (oedema) — видимый объективный симптом, проявляющийся увеличением в объеме какой-либо части тела (ткани) и обусловленный скоплением интерстициальной жидкости в тканях. Он является важным симптомом различных патологических процессов и состояний, имеет диагностическое значение.

Отечный синдром — симптомокомплекс, характеризующийся избыточным накоплением жидкости в тканях организма и серозных полостях, клинически проявляющийся отеком и/или изменением емкости

серозной полости, нарушением физических свойств и функций отечных органов и тканей.

Выделяют отеки локальные (местные) и генерализованные (общие).

Локальные отеки связаны с задержкой жидкости в ограниченном участке тканей тела или органа, развиваются при отсутствии общих нарушений водно-электролитного баланса и связаны зачастую с наличием местных расстройств гемо- и лимфодинамики, капиллярной проницаемости и метаболизма. Они бывают воспалительного (экссудат, или припухлость вокруг любого воспалительного очага) и невоспалительного генеза (транссудат). Локальные отеки, как правило, ассиметричны, не связаны с влиянием силы тяжести.

Генерализованный отек — проявление положительного водного баланса организма в целом. Массивные генерализованные отеки называют **анасаркой** (anasarca). Накопление жидкости в полостях может обозначаться специальными терминами в зависимости от локализации: асцит (ascites) — транссудат накапливается в брюшной полости; гидроторакс (hydrothorax) — транссудат скапливается в плевральных полостях; гидроперикард (hydropericardium) — транссудат собирается в полости перикарда.

Генерализованный отек становится клинически выраженным, когда объем интерстициальной жидкости увеличивается примерно на 15 %, что составляет около 2 л для человека с массой тела 70 кг. Поэтому увеличение массы тела на несколько килограммов может быть признаком задержки жидкости в организме, и свидетельствовать о наличии так называемых **скрытых отеков**.

Скрытыми отеками называют задержку жидкости в организме (менее 2–4 л), при которой отеки не обнаруживаются внешне, но проявляются патологической прибавкой массы тела. Для их обнаружения необходимы сопоставление суточного диуреза и выпитой жидкости, взвешивание пациента. При скрытых отеках обычно положительна проба Мак-Клюера–Олдрича (подкожно вводится 0,2 мл изотонического р-ра). В норме папула рассасывается через 60 мин. При склонности к отекам папула исчезает меньше, чем за 40 мин из-за повышенной гидрофильности тканей вследствие увеличения капиллярного давления.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ. КЛАССИФИКАЦИЯ

В норме количество жидкости, притекаемой к ткани, равно количеству жидкости, отводимой от нее. Жидкость выносит из ткани продукты жизнедеятельности и приносит питательные вещества из крови. Пусковым механизмом появления отека заключается в разбалансировке системы поддержания обмена жидкости между тканями и кровеносными сосудами, которая поддерживается с помощью градиентов давлений.

Внеклеточная жидкость организма распределена в основном между двумя пространствами: внутрисосудистым и интерстициальным. Распределение жидкости между ними регулируется силами (законом) Старлинга (рис.). Согласно классической теории Э. Старлинга, обмен жидкости с растворенными в ней веществами определяется нижеприведенными факторами:

- уровнем гидростатического давления в капиллярах и величиной тканевого сопротивления;
- коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и тканевой жидкости;
- проницаемостью сосудистой стенки.

Гидростатическое давление в артериальной части капилляров составляет в среднем 35–40 мм рт. ст., а в венозном — 15–16 мм рт. ст.; сопротивление тканей составляет около 6 мм, внутрисосудистое онкотическое давление — в среднем 22–24 мм рт. ст., а тканевое онкотическое — около 25 мм рт. ст. Следовательно, в артериальном конце капилляров эффективное фильтрационное давление равно примерно 12–15 мм рт. ст., что обеспечивает ультрафильтрацию жидкости. На уровне венозного капилляра обратно реабсорбтируется 90 % фильтруемой жидкости. Нерабсорбируемая часть жидкости остается в интерстиции и затем с лимфой возвращается в сосудистое русло.

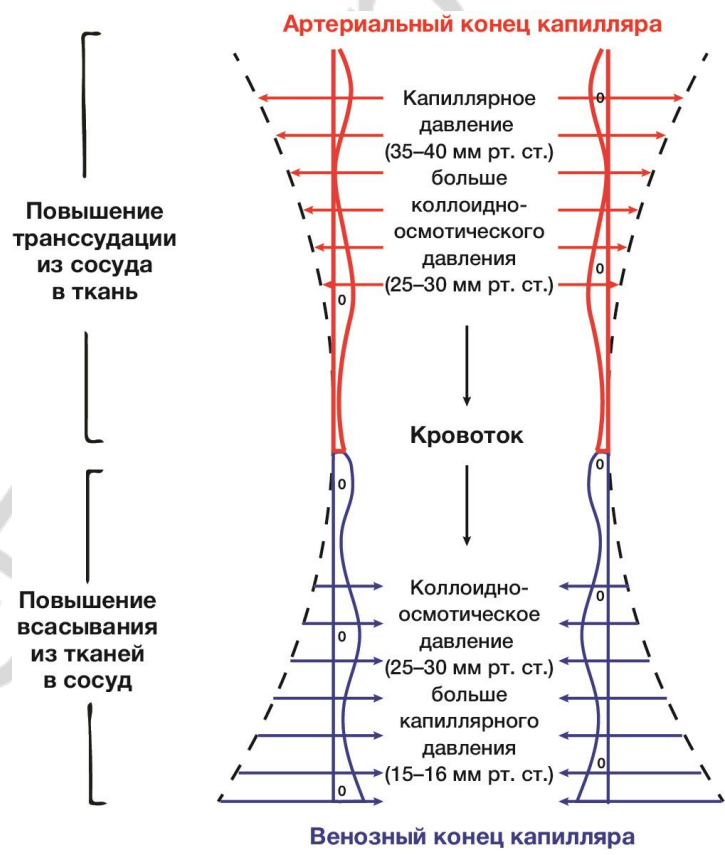


Рис. Закон Старлинга

Гидростатическое давление сосудистой системы и коллоидно-онкотическое давление интерстициальной жидкости стремятся обеспечить переход жидкости из сосудистого русла во внесосудистое пространство. Одновременно коллоидно-онкотическое давление белков плазмы и гидростатическое давление интерстициальной жидкости способствуют перемещения жидкости из интерстиция в сосудистое русло.

Изменение хотя бы одной из сил нарушает динамическое равновесие и происходит перемещение жидкости из одного бассейна в другой.

К примеру:

- повышение гидростатического давления в сосудистом русле может наступить при застойной сердечной недостаточности, венозном тромбозе (вследствие затруднения венозного оттока), при увеличении сосудистого объема жидкости (избыточное поступление жидкости в организм в количествах, превышающих выделительную функцию почек, или сниженная выделительная функция почек);

- снижение коллоидно-осмотического (онкотического) давления плазмы наступает при развитии гипопроteinемии любой этиологии (нефротического синдрома, заболевания печени, энтеропатии, недостаточного питания (кахексии));

- повышение проницаемости сосудистой стенки считается главным фактором в развитии отеков нефритических, аллергических, воспалительных. Этот механизм также связан с развитием местной воспалительной реакции, что приводит к развитию расстройств микроциркуляции, активации тромбообразования и перекисного окисления с последующим развитием отечного синдрома;

- нарушение лимфооттока при недостаточности лимфатических сосудов, обеспечивающих возврат жидкости из интерстиция в сосудистое русло, имеет важное патогенетическое значение при развитии отеков.

В формировании отеков немаловажную роль играют и вторичные **гуморальные механизмы**. Нарушение баланса в перемещении жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань приводит к уменьшению «эффективного» объема артериальной крови, что способствует активации вторичных гуморальных механизмов поддержания гомеостаза: симпатической нервной системы (через активацию барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты); ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (непосредственно через бета-адренорецепторы ЮГА почек и опосредованно через системную вазоконстрикцию); выработку антидиуретического гормона. Эти факторы обеспечивают повышение концентрации электролитов, задержку жидкости и замыкают порочные круги патогенеза отечного синдрома при той или иной патологии.

В связи с вышеописанным перечисленные патологические процессы запускают разные патофизиологические механизмы развития отеков. Это нашло свое отражение в их патогенетической классификации синдрома.

В зависимости от пусковых механизмов развития различают следующие виды отеков:

1. *Гидродинамические*, обусловленные системным или локальным увеличением гидростатического давления и, соответственно, возрастанием площади фильтрации плазмы крови в сосудах микроциркуляторного русла (например, системные отеки при сердечной недостаточности или локальные отеки в зоне венозной гиперемии, тромбоза или эмболии венозных сосудов различного генеза).

2. *Онкотические*, которые формируются при снижении внутрисосудистого содержания белка в случаях развития нефротического синдрома, печеночной недостаточности, кахексии, при энтеропатиях с потерей белка через желудочно-кишечный тракт.

3. *Мембраногенные*, в основе которых лежит дегрануляция тучных клеток с освобождением вазоактивных соединений (гистамина, серотонина), а также действие вновь синтезируемых медиаторов (лейкотриенов, простагландинов, свободных радикалов), повышающих проницаемость сосудов (отеки аллергические, воспалительные, нефритические, токсические, нейрогенные).

4. *Лимфодинамические*, которые имеют место при наследственных или приобретенных формах недостаточности лимфооттока, обусловленных или нарушением структуры сосудов, их тромбозом, или компрессией экссудатом, трансудатом, опухолями; а также возникают при спаечном процессе, филяриатозе.

5. Отеки вследствие *нарушения обмена электролитов* связаны с нарушением нервной и гуморальной регуляции водно-солевого обмена, возникают в случаях развития сердечной, почечной недостаточности, а также при ряде эндокринопатий, при передозировке кортикостероидов.

6. К отекам, *механизмы которых не до конца изучены*, можно отнести отеки при микседеме, гипоталамические отеки, отеки при гипертермии, отек Межа.

Однако в клинической практике особую актуальность приобретает определение нозологической принадлежности отечного синдрома, что позволяет провести адекватное этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение. Согласно нозологической (клинической) классификации, выделяют следующие виды отеков:

1. Генерализованные:

- при сердечной недостаточности;

- при заболеваниях почек (нефритический синдром, нефротический синдром);
- при заболеваниях печени (цирроз, хронический гепатит, рак);
- при заболеваниях ЖКТ, сопровождающихся потерей белка;
- при длительном голодании, кахексии;
- при гормональных заболеваниях;
- при онкологических заболеваниях;
- отеки на фоне приема лекарственных препаратов.

2. Локальные:

- при аллергической реакции;
- при воспалительном процессе;
- при обструкции венозного и лимфатического оттока;
- идиопатические отеки.

Диагностическая задача в зависимости от вида формируется на основании перечисленных основных причин отеков, патофизиологических механизмов и клинической классификации.

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ ОТЕЧНОГО СИНДРОМА

I ЭТАП

I этап — определение наличия отечного синдрома и характера отеков. Анализ жалоб, анамнеза, данных осмотра пациента и лабораторно-инструментального обследования.

При опросе необходимо обратить внимание на **жалобы**, указывающие непосредственно на отечный синдром:

- увеличение в объеме какого-либо участка тела: конечностей, лица (периорбитальный отек, отек губ), шеи, увеличение живота в объеме, отек поясницы, крестца и т. д.;
- чувство тесноты обуви, затруднение при одевании/снятии колец;
- увеличение массы тела без видимых причин;
- уменьшение объема выделяемой мочи.

А также проанализировать сопутствующие симптомы и синдромы:

- головная боль, слабость, адинамия, шум в ушах, чувство онемения конечностей;
- одышка (в покое или при нагрузке, если последнее, то при какой нагрузке), кашель;
- кардиалгия или болевой синдром другой локализации;
- лихорадка;
- диспепсия, жажда, изменения аппетита, массы тела;
- зуд, изменения цвета кожи.

При сборе **анамнеза** необходимо получить ответы на следующие вопросы:

1. Когда впервые появились отеки, с чем пациент связывает их появление?

2. Какая скорость нарастания отеков, динамика симптомов в течении суток, при каких условиях уменьшаются или усиливаются (связь с длительным пребыванием в вертикальном или горизонтальном положении тела, питьевая нагрузка, употребление соли и т. д.), присутствует ли симметричность отеков?

3. Какова давность появления сопутствующих симптомов, отмечалась ли боль, зуд, изменения кожи в области отека?

4. Какие (когда) пациент перенес заболевания, операции, травмы?

5. Какие диагностированы хронические заболевания, принимает ли пациент какие-либо лекарства?

6. Есть ли факторы риска каких-либо заболеваний, зависимостей, каков наследственный и аллергологический анамнез?

7. Нужно собрать акушерско-гинекологический анамнез. Были ли беременности, какая фаза цикла?

При **физикальном осмотре** пациента обратить внимание на любые изменения со стороны органов и систем. Необходимо внимательно изучить зону патологии и определить:

– увеличение в объеме части тела и сглаживание ее контуров, состояние кожи над зоной отека, симметричность;

– при пальпации мягких тканей, надавливании большим пальцем на кожу и подкожную клетчатку убедиться, образуются ли характерные «ямочки» различной глубины, если да, то обратить внимание на скорость их исчезновения, болезненность при пальпации, определить степень, распределение и плотность отека.

В обязательном порядке производится измерение массы тела, объема талии, конечностей, артериального давления и отслеживается динамика показателей.

Пациенту рекомендуется измерение суточного диуреза в динамике и сопоставление с объемом выпитой жидкости для выявления скрытых отеков. При необходимости выполняется проба Мак-Клюра–Олдрича.

При анализе данных опроса и объективного обследования пациента могут быть выявлены ряд признаков (тревожные симптомы), которые свидетельствует о наличии серьезных причин появления отеков. Таковыми являются:

- внезапное появление отека;
- выраженный болевой синдром;
- лихорадка;
- тахипноэ;

- указания в анамнезе на патологию сердца или выявление признаков кардиальной патологии при физикальном осмотре;
- кровохарканье, физикальные признаки гидроторакса;
- желтуха, физикальные признаки асцита;
- гепатомегалия, спленомегалия;
- односторонние отеки голеней с болезненной чувствительностью.

В план обследования пациента с отечным синдромом могут входить следующие лабораторно-инструментальные методы исследования:

- общий анализ крови, мочи. При выявлении протеинурии выполняется тест суточной протеинурии, исследование мочевого осадка, концентрационной функции;
- биохимический анализ крови: сывороточный креатинин, протеинограмма, маркеры цитолиза, печеночно-клеточной недостаточности, липидный профиль, электролиты, маркеры воспаления, глюкоза;
- расчет скорости клубочковой фильтрации;
- исследование гормонов щитовидной железы, половых гормонов (по показаниям);
- предсердный натрийуретический пептид, D-димер (по показаниям);
- аллергологическое обследование: кожные скарификационные пробы, определение специфических иммуноглобулинов E, иммуноблотинг (по показаниям);
- рентгенография органов грудной клетки;
- электрокардиография, эхокардиография;
- УЗИ брюшной полости, малого таза;
- УЗИ сосудов нижних конечностей;
- УЗИ щитовидной железы;
- ФГДС, колоноскопия;
- консультации специалистов: эндокринолог, аллерголог, гинеколог, сосудистый хирург.

Проанализировав полученные данные, на этом этапе необходимо определить: **локальный, генерализованный или смешанный** характер имеет данный отечный синдром.

Локальные отеки — чаще ассиметричные, проявляющиеся в определенной части тела, органе или полости, в области конечности, лица, шеи или гениталий. При этом остальные области тела не страдают от задержки жидкости и функционируют нормально.

Генерализованные отеки характеризуются относительно равномерным распределением жидкости по всему телу, в области межклеточного пространства и полостей тела, в тяжелых случаях затрагивая и внутриклеточный сектор.

Смешанные сочетают в себе признаки как генерализованного, так и локального отека. В клинической практике нередко встречаются пациенты с отечным синдромом смешанного происхождения. Часто это лица пожилого и старческого возраста, которые имеют сочетанную патологию. В этой связи тщательный анализ клинической симптоматики и анамнестических данных позволяет выделить ведущую патологию и определить приоритеты лечения.

II этап диагностического поиска — определение механизма развития отечного синдрома и его нозологической принадлежности.

IIA ЭТАП

IIA этап проводится при выявлении **локального отека**.

Появление данных отеков, как правило, обусловлено наличием местных расстройств гемо- или лимфодинамики, нарушениями проницаемости капилляров или метаболизма. Дифференциальную диагностику проводят между (табл. 1):

- воспалительным отеком (при рожистом воспалении, абсцессе, флегмоне, флебитах и др.);
- аллергическим отеком (отек Квинке, местный отек при воздействии любых алергизирующих агентов);
- отеками, связанными с локальным нарушением венозного оттока (при венозной недостаточности вен нижних конечностей, флеботромбозах, синдроме верхней и нижней полых вен, патологии в системе воротной вены);
- отеком связанными с локальным нарушением лимфатического оттока (первичный и вторичный лимфостаз);
- наследственным ангионевротическим отеком;
- идиопатическим отеком;
- циклическими отеками;
- отеком вследствие приема лекарственных средств.

Таблица 1

Диагностические признаки различных типов локализованного отека

Тип отека	Диагностические признаки
Воспалительный	<ul style="list-style-type: none"> – развивается быстро; – возникает на фоне выраженной симптоматики основного заболевания; – имеет отчетливо локальный характер; – характерны классические признаки воспаления (гиперемия, боль, повышение температуры)
Аллергический	<ul style="list-style-type: none"> – развивается быстро; – появляется чаще в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (губы, щеки, лоб), нередко отекают слизистая полости рта, язык, мягкое небо, область миндалин;

	<ul style="list-style-type: none"> – может сочетаться с крапивницей и кожным зудом; – возможен отек слизистых пищевода, желудка, кишечника, что сопровождается резкими болями в животе, рвотой, усилением перистальтики, метеоризмом, диареей, редко наблюдаются неврологические нарушения в связи с отеком мозговых оболочек; – отечная ткань имеет плотноэластическую консистенцию, цвет кожи не изменяется;
--	---

Продолжение табл. 1

Тип отека	Диагностические признаки
	<ul style="list-style-type: none"> – провоцируется воздействием аллергенов (пищевых, лекарственных, бытовых и др.); – в анамнезе присутствуют указания на другие аллергические заболевания и реакции, а также неблагоприятная наследственность по аллергическим заболеваниям
Вследствие локального нарушения венозного оттока	<ul style="list-style-type: none"> – медленное, постепенное развитие; – вначале возникает ощущение тяжести в ногах, иногда — ноющие боли, судорожные сокращения мышц в ночное время; – наиболее выражен на голенях, меньше — на бедрах; – более заметен к вечеру, за ночь уменьшается; – отеки ассиметричные; – при надавливании ямка обычно не остается; – имеется разница в объеме конечностей (измерения сантиметровой лентой) и асимметрия кожной температуры; – для оценки функциональной способности клапанного аппарата вен (коммуникационных и глубоких) используются пробы Тренделенбурга–Троянова, Пертеса, Претга и др.; – наблюдается в основном у женщин старше 40 лет; – часто обнаруживаются другие признаки врожденной слабости соединительной ткани в организме: грыжи различной локации, геморрой, плоскостопие и др.; – на поздней стадии присоединяются трофические язвы, дерматит, экзема, рецидивирующие рожистые воспаления, отеки становятся плотными, кожа — пигментированной; как правило, имеется нерезко выраженное вторичное варикозное расширение поверхностных вен
Вследствие флеботромбоза	<ul style="list-style-type: none"> – развивается быстро; – ассиметричный, умеренный отек голени; – местное повышение температуры; – боль в икроножных мышцах при пальпации и без нее; – положительные симптомы Хоманса, Мозеса, Ловенберга

<p>Вследствие локального нарушения лимфатического оттока</p>	<ul style="list-style-type: none"> – развивается медленно; – появляется сначала на одной ноге, затем затрагиваются обе конечности, асимметрия, как правило, сохраняется; – усиливается в жаркую погоду и при длительном стоянии; уменьшается в положении лежа; – в начале процесса консистенция кожи тестоватая, при надавливании остается ямка; далее происходит уплотнение дистальных отделов конечности, кожа утолщается, плохо смещается, при надавливании уже не остается ямки; – для человека характерны повышенная потливость и гипертрихоз на больной стороне;
--	---

Окончание табл. 1

Тип отека	Диагностические признаки
	<ul style="list-style-type: none"> – на поздней стадии присоединяются гиперкератоз, папилломатоз, разрастание ткани в виде бесформенных бугров, дерматит, трофические язвы, возможно развитие гнойно-септической инфекции; – первичный лимфостаз чаще наблюдается у женщин молодого возраста; – вторичный лимфостаз развивается после рецидивирующего рожистого воспаления, перенесенных лимфаденитов и лимфангиитов, пиодермии, хронических вагинитов и проктитов, при сдавлении лимфатических сосудов рубцами после механических травм, глубоких ожогов, после лучевой терапии и при оперативном удалении коллекторных лимфатических сосудов и лимфатических узлов у пациентов с онкологией
<p>Наследственный ангионевротический</p>	<ul style="list-style-type: none"> – развивается быстро; – обусловлен генетически детерминированным дефицитом ингибитора первого компонента комплемента; – провоцируется механическим воздействием; – любая локализация, напоминает крапивницу; – проходит самостоятельно, лекарства не эффективны; – отсутствует связь с воздействием аллергена; – имеет наследственный анамнез

Идиопатический	<ul style="list-style-type: none"> – развивается медленно; – отеки обычно небольшие, мягкие; – появляются на стопах и голенях к концу дня; – с утра могут быть на веках и пальцах рук (трудно надеть кольцо), более выражены в жаркую погоду; – периоды задержки жидкости могут спонтанно сменяться периодами обильного диуреза с появлением общей слабости; – в большинстве случаев отеки проходят самостоятельно; – чаще возникают у женщин среднего возраста (35–50 лет), склонных к избыточной массе тела и вегетативным нарушениям; – клинико-лабораторное обследование не выявляет каких-либо других причин развития отеков
Вследствие приема лекарственных средств	<ul style="list-style-type: none"> – развивается быстро; – по характеристике сходен с аллергическим отеком; – основанием для заключения о медикаментозном происхождении отека служит отсутствие других причин для появления отеков и исчезновение их после отмены соответствующего лекарственного средства (табл. 2)

Таблица 2

Лекарственные средства инициирующие медикаментозные отеки

Класс лекарственных средств	Названия
Антидепрессанты	Ингибиторы моноаминоксидазы, тразодон
Антигипертензивные средства	Бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, клонидин, миноксидил
Противовирусные средства	Ацикловир
Химиотерапевтические средства	Циклофосфамид, циклоспорин, арабинозид, цитозана, митрамицин
Цитокины	Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, интерферон альфа, интерлейкин-2, интерлейкин-4
Гормоны	Андроген, кортикостероиды, эстроген, прогестерон, тестостерон
НПВС	Целекоксиб, ибупрофен

III ЭТАП

III этап проводится при выявлении **генерализованного отека**.

Такие отеки обусловлены чаще всего повышением гидростатического давления в сосудистом русле или снижением коллоидно-осмотического (онкотического) давления плазмы. Поэтому на данном этапе для сужения круга дифференциально-диагностического

поиска необходимо выявить факт наличия гипопроteinемии и/или гипоальбуминемии.

При отсутствии у пациента гипопроteinемии дифференциальную диагностику проводят между (табл. 3):

– кардиальным отеком (застойная сердечная недостаточность как исход любой формы коронарогенных и некоронарогенных заболеваний сердца);

– нефритическим отеком (заболевания почек сопровождающиеся нефритическим синдромом: острый постинфекционный гломерулонефрит, мезангиокапиллярный или мезангиопролиферативный гломерулонефриты, болезнь Берже, системные аутоиммунные заболевания, острое повреждение почек иной этиологии);

– эндокринным отеком (заболевания щитовидной железы, гипопаратиреоз, сахарный диабет).

Таблица 3

Диагностические признаки различных типов генерализованного отека не сопровождающегося гипопроteinемией

Тип отека	Диагностические признаки
Кардиальный	– анамнез: заболевания сердца; – нарастает медленно, развитию предшествуют одышка, кардиалгии; – распространяется обычно снизу вверх; – симметричен, мало смещается;

Окончание табл. 3

Тип отека	Диагностические признаки
	– отмечается выраженная зависимость от положения тела: появление на ногах у ходячих и на пояснице у лежащих пациентов; – обычно отеки усиливаются к вечеру; – характерна тестоватая консистенция, при надавливании остается долго не исчезающая ямка; кожа над областью отеков холодная, цианотичная; – при длительном отеке возникают трофические изменения кожи, трещины, дерматит; – в выраженных случаях (анасарка) внешние отеки сочетаются с асцитом (в брюшной полости может накопиться 5–10 л транссудата), гидротораксом, чаще правосторонним (по 2–3 л транссудата с каждой стороны), реже с гидроперикардом (накопление до 1 л жидкости в полости перикарда); – в тяжелых случаях характерны ортопноэ, олигурия, никтурия, застойные явления в легких, набухание шейных вен; – эффективны диуретики (см. прил.)

Нефритический	<ul style="list-style-type: none"> – анамнез: ангина или другие инфекции, аутоиммунные заболевания, вакцинация, острые интоксикации и др.; – нарастает относительно быстро; – сочетается с изменениями цвета мочи, мочевого осадка (протеинурия, гематурия), синдромом артериальной гипертензии, болью в спине; – распространяется сверху вниз, начиная с лица; – симметричен, мало смещается; – отечность усиливается во второй половине дня, к вечеру; – характерна тестоватая консистенция, при надавливании остается долго не исчезающая ямка; – олигоанурия, снижение СКФ; – одышка не характерна
Эндокринный	<ul style="list-style-type: none"> – анамнез: эндокринные заболевания; – нарастает медленно; – проявляется отеком лица (одутловатость, сужение глазных щелей), плеч, голеней; – распространяются сверху вниз, начиная с лица; – симметричен, мало смещается; – отечность не меняет свою выраженность в течение суток; – плотный, кожа не собирается в складку, при надавливании ямка не остается; – возможны отек языка, слизистой гортани (изменение голоса); – отмечаются изменения кожи (сухость, утолщение и шелушение, особенно в локте и области колен, бледно-желтая окраска кожи), выпадение волос, ломкость ногтей, брадикардия и гипотония; – лабораторные изменения гормонального статуса

При выявлении у пациента гипопроотеинемии (< 60 г/л) или гипоальбуминемии (< 25 г/л) дифференциальную диагностику проводят между (табл. 4):

- нефротическим отеком (заболевания почек, сопровождающиеся нефротическим синдромом);
- печеночным отеком (печеночная недостаточность как исход хронических заболеваний печени);
- отеком при протеиндефицитных энтеропатиях (заболевания кишечника, сопровождающиеся значительной потерей белка: болезнь Уиппла, амилоидоз кишечника и др.) и тяжелых нарушениях питания (кахексия).

Таблица 4

Диагностические признаки различных типов генерализованного отека, сопровождающегося гипопроотеинемией

Тип отека	Диагностические признаки
-----------	--------------------------

Нефротический	<ul style="list-style-type: none"> – анамнез: заболевания почек, сопровождающиеся нефротическим синдромом; – нарастают медленно; – появляются, в первую очередь, в местах с наиболее рыхлой подкожной клетчаткой: на лице (особенно в области век), на передней брюшной стенке, в области гениталий; – одышка не характерна; – нет зависимости отеков от положения тела; – распространяется сверху вниз, может достигать до степени анасарка, может быть асцит, реже — гидроторакс; – более выражен утром, достаточно мягкий и подвижный; – кожа над областью отека теплая, бледная; – трофические изменения не характерны; – сочетается с изменением мочевого осадка; – может сочетаться с олигурией, артериальной гипертензией, болью в спине
Печеночный	<ul style="list-style-type: none"> – анамнез: заболевания печени; – нарастают медленно; – преобладает асцитический синдром (нередко в сочетании с правосторонним гидротораксом); – отежная кожа плотная, теплая, без трофических нарушений, характерна желтуха; – одышка присутствует, но не предшествует отекам; – пациенты жалуются на увеличение живота, тупые, постоянные, без иррадиации, усиливающиеся при глубоком дыхании боли в правом подреберье, чувство тяжести и распираания, диспепсические расстройства; – имеются признаки портальной гипертензии, геморрагический синдром, депрессия, сонливость, раздражительность, адинамия, лихорадка, кожный зуд; – лабораторные изменения характерны для заболеваний печени

Окончание табл. 4

Тип отека	Диагностические признаки
-----------	--------------------------

<p>При протеиндефицитных энтеропатиях, кахексии</p>	<ul style="list-style-type: none"> – анамнез: заболевания кишечника, семейный характер заболевания; первичные и вторичные причины, приводящие к выраженному дефициту массы тела; – нарастает относительно быстро; – появляется на ногах, руках, лице, поясице; – иногда анасарка; – довольно быстро развиваются асцит и гидроторакс; – выраженные массивные гипопропротеинемические отеки часты ассиметричны; – кожа над областью отека теплая, бледная, без трофических изменений; – сопровождается схваткообразными, распирающими болями в средней части живота, вокруг пупка, возникающими через 3–4 ч после еды, метеоризмом, вздутием живота, диареей до 5–6 раз в сут, полифекалией; – отмечается уменьшение массы тела на 20 кг и более, снижение работоспособности, раздражительность, бессонница; – лабораторные методы исследования выявляют нарушения всех видов белкового обмена и электролитов, дефицит витаминов, анемию, гипоальбуминемию, гипокальциемию, гипокалиемию, гипонатриемию, уменьшение концентрации сывороточного железа; – при копрологическом исследовании отмечается стеаторея, креаторея, амилорея
---	--

Определение механизма развития отечного синдрома позволяет значительно сузить круг диагностического поиска. Однако стоит помнить о том, что не каждая клиническая ситуация позволяет выделить единственный и доминирующий механизм развития отечного синдрома и установить его нозологическую принадлежность. В определении нозологической принадлежности важную роль будет принадлежать лабораторно-инструментальному обследованию пациента, план которого описан выше (см. I этап диагностического поиска).

Примером отечного синдрома смешанного характера с разными механизмами формирования могут служить **отеки при беременности и онкологических заболеваниях**. У беременных женщин отеки могут быть как локальными и связанными, как правило, с нарушением венозного оттока, так и генерализованными, которые обнаруживаются после 30-й, редко после 25-й недели беременности, нарастают медленно, сочетаются с отрицательным диурезом, быстрым нарастанием массы тела беременной (более 300 г в неделю). Отечная кожа мягкая, влажноватая. Отеки появляются сначала на ногах, затем на наружных половых органах, передней брюшной стенке, спине, поясничной области. Выявляются умеренная гипопропротеинемия и гипоальбуминемия, повышение секреции альдостерона. Диагноз основывается на обнаружении во второй половине

беременности отеков, не связанных с экстрагенитальными заболеваниями. Скрытые отеки обнаруживаются при систематическом (лучше еженедельном) взвешивании беременной в женской консультации. Течение может быть кратковременным, но в худших случаях затягивается и прогрессирует, и тогда есть опасность перехода в нефропатию.

Отечный синдром при **онкологических заболеваниях** может иметь следующие причины и механизмы:

1. **Карциноматоз серозных оболочек.** Как правило, сопровождается обильным выпотом в соответствующую серозную полость. Формирование карциноматоза брюшной полости характерно для многих видов рака пищеварительной системы (рак желудка, поджелудочной железы, толстой и прямой кишки), для рака яичников; карциноматоз плевральной полости наиболее характерен для мезотелиомы плевры, рака легких, рака молочной железы.

2. **Паранеопластический синдром.** Задержку жидкости в тканях вызывают вещества, выделяемые опухолью в кровь. Обычно это происходит при быстро растущих новообразованиях, которые потребляют большое количество аминокислоты L-аспарагин, содержащейся в организме и необходимой ему для обновления ткани почек. Когда почкам не хватает аспарагина, в них развивается процесс, подобный острому гломерулонефриту. В этих случаях возраст пациента (40 лет и более), у которого впервые появились признаки поражения почек, «внезапное» развитие нефротического синдрома, быстрая смена стадий поражения почек, особенно быстро прогрессирующее течение нефропатии, наличие системных проявлений (кожно-мышечно-суставных, гематологических и других паранеопластических реакций), обнаружение при биопсии почки мембранозных изменений или амилоидоза при отсутствии причин для вторичного амилоидоза, а также наследственное предрасположение к опухолевым заболеваниям позволяют заподозрить опухолевую (паранеопластическую) этиологию поражения почек.

3. **Нарушение оттока лимфы (лимфостаз).** Такие отеки при онкологии наблюдаются, в основном, после удаления или биопсии лимфатических узлов. Чаще всего они развиваются на руке со стороны удаленной груди.

4. **Кахексия** на фоне онкологического заболевания может быть причиной гипопропротеинемического отечного синдрома.

5. **Химиотерапия и прием лекарственных средств** (ГКС, НПВС, другие гормональные лекарственные средства) также могут быть причиной отеков у пациентов с онкологическим заболеванием.

Развитие на фоне онкологической патологии, патологии печени, почек, декомпенсации фоновой кардиологической патологии вносят свой вклад в развитие отечного синдрома у таких пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, алгоритм дифференциальной диагностики отечного синдрома можно представить в виде табл. 5.

Таблица 5

Отеки		
локальные	генерализованные	
	без гипопроteinемии	с гипопроteinемией (< 60 г/л)
<ul style="list-style-type: none">– воспалительный;– аллергический;– отек в результате нарушения венозного и лимфатического оттока;– наследственный ангионевротический;– лекарственный;– идиопатический;– циклический	<ul style="list-style-type: none">– кардиальный;– нефритический;– эндокринный	<ul style="list-style-type: none">– нефротический;– печеночный;– протеиндефицитные энтеропатии;– кахексия
Смешанные отеки		

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бова, А. А. Отечный синдром / А. А. Бова, С. Е. Трегубов // Военная медицина. 2013. № 1. С. 13–19.

2. *Емелина, Е. И.* Ведение больных с отечным синдромом // Е. И. Емелина // РМЖ. 2015. № 5. С. 259–267.
3. *Либис, Р. А.* Дифференциальная диагностика отечного синдрома : учеб. пособие / Р. А. Либис, Ю. В. Лискова. Оренбург : Издательство ОрГМА, 2011. 116 с.
4. *Мишина, И. Е.* Дифференциальная диагностика при отечном синдроме в практике терапевта [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archive/article/12968>. Дата доступа : 05.10.2020.
5. *Справочник* по дифференциальной диагностике внутренних болезней : Г. П. Матвейков, [и др.]. Минск : Беларусь, 2001. 783 с.
6. *Суворова, Г. Ю.* Отечный синдром, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение / Г. Ю. Суворова, А. И. Мартынов. Москва : «ГЭОТАР-Медиа», 2009. 224 с.
7. *Отеки*, классификация. Общие закономерности формирования местных и системных отеков [Электронный ресурс]. Режим доступа : <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=873>. Дата доступа : 05.10.2020.
8. *Хили, П. М.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней : алгоритмический подход / П. М. Хили, Э. Дж. Джекобсон; пер. с англ. Москва : БИНОМ, 2014. 280 с.

Основные принципы назначения диуретической терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Следует придерживаться следующих принципов:

- терапия начинается только при наличии симптомов ХСН;
- назначение диуретиков должно происходить на фоне уже существующей патогенетической терапии;
- диуретическая терапия осуществляется только в ежедневном режиме. Прерывистые курсы данной терапии приводят к гиперактивации нейрогормональных систем и росту уровня нейрогормонов;
- назначение диуретиков идет «от слабейшего к сильнейшему»;
- при достижении клинического эффекта (уменьшение клинических проявлений ХСН, увеличение толерантности к физическим нагрузкам) начинается титрация «на понижение».

Дозы диуретиков, наиболее часто используемых в лечении пациентов ХСН приведены в табл.

Таблица

Дозы диуретиков

Диуретик		Начальная доза	Обычная дневная доза
Петлевые диуретики	Фуросемид	20–40 мг	40–240 мг
	Торасемид	5–10 мг	10–20 мг
Тиазидные диуретики	Гидрохлоротиазид	12,5–20 мг	12,5–100 мг
Калийсберегающие диуретики	Спиронолактон	75 мг	100–300 мг
Ингибиторы карбоангидразы	Ацетазоламид	– при выраженном апноэ сна ацетазоламид назначается в дозах 250–500 мг ежедневно, за 1 ч до отхода ко сну; – для подкисления среды и повышения чувствительности к активным диуретикам 500 мг 3 раза/сут в течение 2–3 дней	

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Определение понятий.....	4
Механизмы развития отеков. Классификация.....	5
Этапы диагностики отечного синдрома.....	9
I этап.....	9
IIA этап.....	12
IIB этап.....	15
Заключение.....	21
Список использованной литературы.....	21
Приложение	23

Репозиторий БГМУ

Учебное издание

Ерёмина Наталья Михайловна

**ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ:
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
ПОИСК В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е. В. Яковлева

Редактор И. А. Соловьёва

Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 12.03.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,1. Тираж 99 экз. Заказ 95.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0759-4



9 789852 107594

Розвиток БГМУ