**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

#### «Дифференциальная диагностика отечного синдрома»

**Пенза 2010**

**План**

Введение

* 1. Механизмы отеков
	2. Причины развития отечного синдрома

Литература

**Введение**

Отеки являются одним из самых частых симптомов соматической патологии и встречаются при целом ряде заболеваний и патологических состояний. В настоящее время нет общепринятой классификации отеков, но в представленной клинической классификации отеков обобщены основные характеристики этого симптома:

* Хроническая сердечная недостаточность
* Стеноз или недостаточность сердечного клапана
* Врожденные неклапанные пороки сердца
* Высокообъемные инфузии кристаллоидов
* Гипертонический криз
* Дисгормональные отеки
* Нефротический синдром
* Белковое голодание
* Печеночная недостаточность
* Гиперальдестеронизм
* Асептическое воспаление
* Патология лимфатических сосудов
* ХВН
* Анафилаксия
* Нефритический синдром
* Избыточное пероральное потребление поваренной соли
* Микробное воспаление
* Идиопатические отеки

**1. Механизмы отеков**

Патофизиологическими механизмами отеков являются понижения онкотического давления (т.е. давления, формирующегося вследствие осмотической активности альбумина) и осмотического давления плазмы крови (давление, обусловленное осмолярностью плазмы, одним из компонентов его является онкотическое давление). Также отеки развиваются при повышении гидростатического давления крови в капилляре. Противодействующими силами Р гид являются Р онк, Р осм и Р т. Тканевое давление складывается из осмолярности межуточного пространства и давления межуточной ткани на стенку капилляра. Важным фактором появления отеков является повышение проницаемости капиллярной стенки, развивающееся при гипоксии, гиперкапнии, ацидозе, воспалении, повышении Р гид.

В связи с вышеописанным перечисленные патологические процессы запускают разные патофизиологические механизмы развития отеков. Это отражается на характере дифференциальной диагностики и лечебных мероприятий. Диагностическая задача при виде отеков формируется на основании перечисленных основных причин отеков, патофизиологических механизмов и клинической классификации. Для того чтобы определить, соответствует ли выделенный патофизиологический механизм, необходимо иметь в виду диагностический алгоритм. Безусловно, каждое из патологических состояний, приводящих к формированию отеков, имеет свою клиническую картину, отразить которую в алгоритме значит сделать его громоздким и нефункциональным.

**2. Причины отечного синдрома**

*Нефротический синдром*

Генез отеков при нефротическом синдроме связан со снижением онкотического давления плазмы крови вследствие уменьшения концентрации альбумина. Эти отеки еще называются безбелковыми. Характерными являются их симметричность, а также локализация на нижних конечностях. Последнее наблюдается у пациентов, большую часть времени пребывающих в положении стоя или сидя с опущенными вниз ногами. Отечные ткани имеют свойство формироваться в тех участках тела, венозное давление крови в которых позиционно повышено. Отеки способны позиционно мигрировать, т.е. в зависимости от положения тела пациента, отекать могут руки, лицо и шея, корпус. При длительном положении лежа отеки нижних конечностей уменьшаются, появляются отеки верхних конечностей и лица. Нередко интенсивность отеков носит асимметричный характер. При длительном лежании на боку больше отекают конечности латеральной стороны. Обязательными спутниками отеков при нефротическом синдроме являются высокая протеинурия и гипоальбуминемия. Отсутствие одного из этих признаков ставит под сомнение нефротический синдром.

*Нефритический синдром*

При нефритическом синдроме чаще всего отеки располагаются на лице, а именно в периорбитальной зоне, а также в области фаланг пальцев и предплечий. Это объясняется тем, что при нефритическом синдроме снижается экскреция натрия с мочой, что сопровождается развитием гипернатриемии. Компенсаторной реакцией является перераспределение натрия с его переходом из сосудистого пространства во внесосудистое. Таким образом формируется тканевой гипернатриоз, приводящий к повышению осмолярности межуточной ткани и росту Р т, это приводит к переходу воды в межуточное пространство. Данный процесс наблюдается во всех участках тела, однако больше отекают рыхлые гидрофильные участки клетчатки. Этим объясняется локализация отеков. Отеки являются слабовыраженными и в большей степени заметны на лице. Следует помнить, что нефритический синдром помимо отеков включает в себя мочевой и гипертензионный синдромы. Для того чтобы напомнить вам клинические проявления нефритического синдрома, необходимо вспомнить математику:

*Нефритический синдром = Мочевой синдром + Гипертензионный синдром + Гипергидратация*

*Мочевой синдром* = *Эритроцитурия и/или Протеинурия < 3,5 г/су т*

*Гипертензионный синдром = АГ (при хроническом нефритическом синдроме) или острая гипертензивная реакция (при остром нефритическом синдроме)*

*Гипергидратация = Периферические, полостные и паренхиматозные отеки Гиперволемия*

*Гиперальдостеронизм*

Гиперальдостеронизм встречается часто в клинической практике и в основном связан с тремя основными проблемами: применением диуретиков, ХСН и нефротическим синдромом. В данном случае Гиперальдостеронизм обозначается как вторичный. Выделяют также синдром Кона, обусловленный доброкачественной опухолью надпочечника (альдостерома) с гиперпродукцией альдостерона. В данном случае имеет место первичный Гиперальдостеронизм. Удаление опухоли сопровождается купированием клиники заболевания.

В диагностике гиперальдостеронизма используется определение уровня альдостерона крови. При заборе крови в положении лежа концентрация альдостерона в норме составляет 8-172, при заборе в положении стоя — 30-355 мг/мл.

При первичном гиперальдостеронизме концентрация альдостерона в крови превышает нормальную в 5-10 раз. Отмечается задержка натрия и воды, усиливается экскреция калия с мочой. Отеки носят симметричный характер. Отекают лицо, конечности. Нередко развивается артериальная гипертензия.

В отличие от первичного гиперальдостеронизма вторичный не приводит к развитию гипертензионного синдрома. Значительно менее выражен отечный синдром (пастозность лица, пальцев рук и ног). Гиперальдостеронизм не является самостоятельной причиной анасарки, однако выраженные отеки, например, при нефротическом синдроме или хронической сердечной недостаточности протекают, как правило, с явлениями вторичного гиперальдостеронизма. Это обусловлено многими причинами. Главными среди них являются применение петлевых диуретиков для борьбы с отеками с развитием гипонатриемии, формирование гиповолемии (нефротический синдром), циркуляторная гипоксия (хроническая сердечная недостаточность). Они являются мощным стимулом секреции ренина, активирующего преобразование ангиотензиногена в ангиотензин I, что приводит к увеличению концентрации ангиотензина II и альдостерона. Секреция альдостерона усиливается также напрямую при воздействии данных факторов.

При приеме диуретиков, в особенности петлевых (фуросемид, торасемид, этакриновая кислота), наблюдается гипонатриоз, являющийся мощным стимулом секреции альдостерона. В связи с этим ежедневный прием фуросемида в одной и той же дозе сопровождается постепенным снижением диуреза, несмотря на отсутствие полного купирования явлений гипергидратации. При псевдосиндроме Барттера основным патогенетическим звеном развивающихся изменений вследствие длительного злоупотребления фуросемидом является гиперальдостеронизм.

*Хроническая сердечная недостаточность*

При хронической сердечной недостаточности отеки связаны с повышением Р гид и увеличением проницаемости сосудистой стенки вследствие циркуляторной гипоксии. Поскольку рост Р гид обусловлен снижением сократительной активности правого желудочка, гипертензия в системе полых вен приводит к повышению давления в венулах и капиллярах микроциркуляторного русла. Периферические отеки обусловлены изолированной правожелудочковой сердечной недостаточностью или ее сочетанием с левожелудочковой. Помимо гемодинамических причин следует указать на развитие вторичного гиперальдостеронизма с задержкой воды и натрия при сердечной недостаточности, что является фактором, самостоятельно вызывающим или усиливающим отеки.

Поскольку в генезе отеков главную роль играет гидростатический компонент, они наблюдаются в тех частях тела, в которых позиционно Р гид выше (нижние конечности). Отеки ног имеют свойство уменьшаться в положении лежа, при этом усиливаются отеки лица и верхних конечностей. Обычно отеки уменьшаются при терапии петлевыми диуретиками. Возможно развитие анасарки, а также полостных и паренхиматозных отеков, часто сопутствующих периферическим отекам. Отеки при сердечной недостаточности всегда сопровождаются другими ее симптомами в виде общей слабости, одышки, недомогания. В анамнезе, как правило, имеется хроническая сердечная патология (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия, врожденный или приобретенный порок сердца и т.д.). Одышка усиливается при ходьбе и уменьшается в покое. При эхокардиоскопии выявляют признаки систолической дисфункции миокарда левого желудочка в виде снижения фракции выброса, увеличения конечного систолического и диастолического объемов, уменьшения ударного объема. При исследовании крови не наблюдается гипоальбуминемии, а при исследовании мочи — протеинурии, что позволяет исключить нефротический синдром или белковое голодание в качестве причин отечного синдрома. Однако известен феномен застойной почки, развивающийся при хронической сердечной недостаточности и проявляющийся небольшой проте-инурией со снижением почечной функции, которое носит волнообразный характер и нарастает или уменьшается по мере нарастания или купирования признаков декомпенсации сердечной недостаточности. Данное патологическое состояние не всегда легко дифференцировать с гломерулонефритом на фоне сердечной недостаточности. При застойной почке (вторичной нефропатии на фоне хронической сердечной недостаточности) не бывает нефротического синдрома, крайне редко встречается гематурия, и объяснение ее появления нередко лежит в плоскости ятрогенной патологии (лекарственный интерстициальный нефрит). Последнюю также необходимо дифференцировать с застойной почкой. Наличие изолированной эритроцитурии, отсутствие усиления отеков, присутствие причинного лекарственного препарата или их комбинации (НПВП, анальгетики, аминогликозиды), а также восстановление почечной функции после отмены данных лекарств позволяет произвести дифференциальную диагностику.

Далеко не все патологические состояния сопровождаются развитием отеков, однако их появление на фоне хронической сердечной недостаточности объясняет их сочетание с отечным синдромом.

Более того, в ряде случаев генез отечного и мочевого синдромов объясняется одним заболеванием. Например, у больного, страдающего инфекционным эндокардитом, формируется клапанный порок сердца с развитием тяжелой сердечной недостаточности и, как следствие, отечный и мочевой синдромы (застойная почка), поражение почек протекает по типу гломерулонефрита, обусловленного иммунокомплексным механизмом, приводящего к формированию мочевого синдрома и вносящего вклад в развитие отеков. В данном случае проведение пункционной нефробиопсии далеко не всегда позволяет провести дифференциальную диагностику, а в силу тяжести состояния и наличия противопоказаний к проведению биопсии последняя представляется вряд ли возможной.

*Избыточное пероральное потребление поваренной соли*

Одной из возможных причин развития отеков может стать алиментарная гиперволемическая гипернатриемия, которая развивается вследствие употребления большого количества продуктов, содержащих много поваренной соли и жидкости (например, прием соленой рыбы с употреблением большого количества воды или пива). Легкие отеки появляются спустя несколько часов и проходят самостоятельно в течение 1-2 суток. Отекают лицо (периорбитальные отеки), реже — пальцы рук и ног (симптом тугого кольца). Отеки чаще возникают у лиц с наследственной предрасположенностью к ретенции натрия почками (сольчувствительных). Нередко отеки сопровождаются острым повышением артериального давления у нормотоников или гипертоническим кризом у лиц, страдающих артериальной гипертензией.

У некоторых здоровых людей появление отечности под глазами (периорбитальные отеки) может быть следствием избыточности клетчатки в данной области и не является патологией. Обычно данная физиогномическая черта передается по наследству. Нами проводился семейный анализ 20 здоровых лиц с периорбитальными отеками и 20 лиц без таковых. В семьях пробандом с периорбитальными отеками среди родственников первой степени родства аналогичные отеки встречались с частотой 80% по материнской или отцовской линии. У родственников пробандов без отеков распространенность отеков не превышает 5%. По нашим данным, распространенность этих отеков в региональной популяции составила 37% (n=300). При этом при скрининговом исследовании только у 7% была выявлена патология мочевого осадка. Таким образом, на наш взгляд, целесообразно выделять семейные периорбитальные отеки, не являющиеся симптомом соматической патологии.

*Высокообъемные инфузии кристаллоидов*

Данная причина отеков лежит в плоскости ятрогении. При судебномедицинской экспертизе случая терапии пациента 18 лет, страдавшего сахарным диабетом и умершего от отека головного мозга, нами было установлено, что смерть наступила вследствие избыточных инфузии кристаллоидных растворов. На протяжении десяти дней больному производились инфузии физиологического раствора, раствора Рингера-Лока в объеме от 10 до 13 л/сут.

На вторые сутки появилась отечность стоп и голеней, которая, несмотря на применение петлевых диуретиков, не исчезала. Отек зрительного нерва и отек легких, повышение центрального венозного давления были констатированы на 7-е сутки лечения, появились мозговые симптомы в виде постоянной диффузной головной боли, гиперрефлексии. Наблюдался также отек мягких тканей ротоглотки, расцененный оториноларингологом как тонзиллит, несмотря на тонзилэктомию в анамнезе. Наблюдались также острое повышение артериального давления, полиурия, жажда и гипернатриемия. В данном случае описаны практически все симптомы, сопутствующие высокообъемным инфузиям. В основе отеков лежит гиперволемическая гипернатриемия. В России отсутствуют данные о подобном виде ятрогении, как и в отношении большинства других ятрогении.

При выборочном анализе историй болезни пациентов, проходивших лечение в отделениях терапии и кардиологии (n=177), необоснованные инфузии кристаллоидных растворов производились в 76% случаев. При этом избыточные инфузии, способные привести к развитию водно-электролитных расстройств, проводились в половине случаев их немотивированного назначения. При беседе с врачами наиболее частыми аргументами в назначении инфузионной терапии явилась необходимость провести дезинтоксикацию и обеспечить должный уровень лечения, поскольку таблетированную терапию больные могут получать в амбулаторных условиях. На наш взгляд, решение о проведении плановой инфузионной терапии должно приниматься консилиумом врачей, а случаи необоснованной инфузионной терапии сопровождаться особым вниманием экспертов страховых медицинских компаний.

*Белковое голодание*

Отеки и гипоальбуминемия при белковом голодании взаимосвязаны. Отеки возникают в случае белкового или полного голодания при условии свободного потребления жидкости. В этом случае отеки могут появиться уже на 3-5-е сутки.

При проведении дифференциальной диагностики большое значение имеет опрос пациента с построением пищевого дневника, а также наличие гипоальбуминемии в отсутствие протеинурии. Отеки имеют симметричный характер. Чаще располагаются на ногах. Нормализация питания или внутривенное капельное введение в тяжелых случаях раствора альбумина сопровождается купированием отеков. Действие фуросемида является низким и возрастает только после инфузии раствора альбумина.

*Печеночная недостаточность*

При печеночной недостаточности отеки возникают вследствие снижения белоксинтетической функции печени и падения сывороточного уровня альбумина. Также отеки могут усиливаться у пациентов с гепаторенальным синдромом вследствие развития гипергидратации и резкого повышения проницаемости сосудистой стенки. В случае сохранения адекватного диуреза введение растворов альбумина или трансплантация печени позволяют снизить отеки.

**Литература**

1. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу/ М.М.Батюшин – Элиста: ЗАОр НПП «Джанагар», 2007.
2. Нефрология. Основы диагностики / Под ред. дроф. В. П. Терентьева. (Серия «Медицина для Вас».) — Ростов н/Д: Феникс, 2003.