

Дифференциальная диагностика отечного синдрома

Отёчный синдром



Отек - это избыточное накопление жидкости в тканях органов и серозных полостях, проявляющееся увеличением объема тканей и уменьшением емкости серозных полостей, изменением физических свойств (тургора, эластичности) и расстройством функции отечных тканей и органов.

Патогенез

- **Отеков** — нарушение водно-электролитного баланса, характеризующееся усиленным выходом жидкости из сосудистого микроциркуляторного русла в интерстициальное пространство или клеточные элементы различных органов и тканей.
- Отеки могут быть внутриклеточными и внеклеточными, системными (при сердечной недостаточности, гломерулонефритах, печеночной недостаточности) или местными (в зоне венозной гиперемии различного происхождения, аллергических реакций).
- На уровне капилляров происходит два процесса перемещения жидкости: транссудация (фильтрация) жидкой части крови в интерстициальное пространство и резорбция жидкости из ткани в кровь. В норме эти два процесса должны быть сбалансированы, поскольку содержание жидкости в ткани является величиной относительно постоянной. Отек является результатом нарушения этого баланса с преобладанием транссудации над резорбцией.

Классификация

ОТЕКОВ отеки

1. Местные (локализованные):

- венозные;
- лимфатические;
- другие типы отеков.

2. Общие отеки:

- отеки при сердечной недостаточности;
- почечные отеки (нефротический и нефритический синдромы);
- синдром мальабсорбции, отеки при энтеропатии с повышенной потерей белка, кишечная лимфангиэктазия, синдром Спру, болезнь Уиппла;
- отеки при заболеваниях печени;
- кахектические;
- медикаментозные.

II. Ложные отеки

- при гипотиреозе;
- при ССД;
- при дерматомиозите.

III. Другие причины:

- предменструальные;
- наследственный хронический отек.

Виды

отеков

- **1. Гидродинамические отеки**, обусловленные системным или локальным увеличением гидростатического давления и соответственно возрастанием площади фильтрации плазмы крови в сосудах микроциркуляторного русла (системные отеки при сердечной недостаточности или локальные отеки в зоне венозной гиперемии, тромбоза или эмболии венозных сосудов различного генеза).
- **2. Онкотические отеки** формируются при снижении внутрисосудистого содержания белка в случаях развития нефротического синдрома, печеночной недостаточности, кахексии.
- **3. Осмотические отеки** формируются в зоне гиперосмии, возникающей локально при альтерации клеток, синдроме цитолиза или при накоплении промежуточных продуктов распада различных соединений.

Виды

- **4. Мембранозные отеки.** В основе развития мембраногенных отеков лежат дегрануляция тучных клеток с освобождением вазоактивных соединений – гистамина, серотонина, гепарина, а также действие вновь синтезируемых медиаторов: лейкотриенов, простагландинов, свободных радикалов, повышающих проницаемость сосудов.
- **5. Лимфодинамические отеки** имеют место при наследственных или приобретенных формах недостаточности лимфооттока, обусловленных или нарушением структуры сосудов, их тромбозом, или компрессией экссудатом, трансудатом, опухолями, а также при спаечном процессе.
- **6. Отеки, связанные с нарушением нервной и гуморальной** регуляции водно-солевого обмена (в случаях развития сердечной дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, а также при ряде эндокринопатий возникает активация ренин-ангиотензиновой и

□ **7. Отеки, связанные с положительным водным балансом** (на фоне недостаточности почек, чрезмерного приема осмотически-активных соединений).

□ **8. Аллергические отеки** наиболее часто возникают при анафилактических (атопических) реакциях: ангионевротический отек Квинке, сенная лихорадка, атопический дерматит. В результате комплекса патохимических реакций выделяются большие количества гистамина, вызывающего резкое расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок, вследствие чего жидкая часть крови начинает интенсивно выходить в ткани. Отек является одним из проявлений патофизиологической стадии аллергической реакции гуморального типа. При анафилактическом шоке возникает, как правило, отек легких в сочетании с отеком кожных покровов, слизистых различных органов и систем. Таким образом, в основе аллергического отека лежит, главным образом, мембранногенный фактор.

Виды

9. Кахектические отеки.

Кахексия – патологическое состояние, характеризующееся тяжелыми трофическими расстройствами, потерей массы тела, перераспределением внутри- и внесосудистого пула жидкости.

Этиологические факторы кахексии включают алиментарный фактор (голодание, вплоть до анорексии), а также расстройства функции эндокринной системы, алкоголизм, онкологические заболевания.

Ведущими патогенетическим механизмом кахетических отеков являются недостаточность синтеза белков, снижение внутрисосудистого онкотического давления. При этом значительно усиливаются процессы ультрафилтрации плазмы крови в микроциркуляторном русле различных органов и тканей.

Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними сухая, истонченная, прозрачная. Отеки симметричны в

Виды

□ 10. Токсические отеки.

Ведущим патогенетическим фактором токсических отеков является повышение проницаемости сосудистой стенки на фоне действия бактериальных, токсических, алиментарных патогенных факторов.

К токсическим отекам относятся инсектные отеки при укусах насекомых, а также змей.

Токсический отек легких возникает на фоне ирритантного воздействия отравляющих веществ (хлора, фосгена, дифосгена и других). Проницаемость сосудистой стенки может повышаться под влиянием токсических соединений бактериальной природы (токсины дифтерийный, сибиреязвенный и др.), при действии экзогенных химических веществ (хлор, фосген и др.), при действии некоторых ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, осы, змеи и др.). Под влиянием воздействия этих агентов, помимо повышения проницаемости сосудистой стенки, происходит нарушение тканевого обмена и образование продуктов, усиливающих набухание коллоидов и повышающих осмотическую концентрацию тканевой жидкости.

Местные отёки

Местные



Появление местных отеков обусловлено наличием локальных расстройств гемо- или лимфодинамики, нарушениями проницаемости капилляров или метаболизма. Обычно поражается одна конечность, одна область\часть тела.

При симметричном поражении – проводится дифференциальная диагностика с общими отеками.

Гипоонкотические отёки



Причиной развития отечного синдрома может быть низкое онкотическое давление.

Гипопротеинемические отеки развиваются при снижении концентрации белков в плазме менее 55 г/л. Особое значение имеет содержание альбуминов (<30 г/л), обладающих гораздо более высокой онкотической активностью, чем глобулины.

Венозные

отеки

- Для острого тромбоза глубоких вен, помимо отеков, характеризующихся появлением ямки при надавливании, типичны боль и болезненность при пальпации над пораженной веной.
- При закупорке тромбом более крупных вен (подколенная, поверхностная и общая бедренная) обычно наблюдается также и усиление поверхностного венозного рисунка.
- Отличительной особенностью отеков при тромбофлебитах является гиперемия кожи, местное повышение температуры в сравнении с симметричными участками.
- Отеки при нарушениях венозного оттока могут наблюдаться при хронической венозной недостаточности (варикозное расширение вен), патологии в системе воротной вены, верхней или нижней полых вен, флеботромбозах, посттромбофлебитическом синдроме.

Венозные отёки при ВБ

При закупорке тромбом более крупных вен (подколенная, поверхностная и общая бедренная) обычно наблюдается также и усиление поверхностного венозного рисунка.



Отеки при нарушениях лимфооттока

Эти отеки могут быть *первичными* и *вторичными*.

- **Первичные** лимфатические отеки возникают вследствие врожденных дефектов развития лимфатических сосудов (гипоплазия или аплазия), бывают ранними (появляются в 10-12 лет) и поздними (впервые появляются после 30 лет).
- **Вторичные** лимфатические отеки развиваются в результате лимфангитов или других препятствий для тока лимфы.



Отеки при нарушениях лимфооттока

- Лимфатические отеки чаще встречаются у женщин, обычно асимметричны, болезненны, склоны к прогрессированию.
- При пальпации отечная область плотная, кожа утолщена («корка апельсина»), при поднятии конечности отечность убывает медленнее, чем при венозных отеках.
- Определяется четко выраженная граница между отечной и неотечной частями конечности. Цвет кожи не изменяется.
- Для лимфатических отеков характерна рефрактерность к диуретическим препаратам.



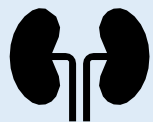
Отеки при нарушениях лимфооттока



Воспалительная форма отека наблюдается во всех возрастных группах; наиболее распространенной его причиной является дерматофития, входными воротами для патогенных бактерий являются трещины кожи в пальцевых промежутках.



Вторичный лимфостаз на ногах может быть следствием рецидивирующего рожистого воспаления, филяриоза.



Обструктивные лимфатические отеки, возникающие в результате опухолевого процесса, обычно появляются после 40 лет и, как правило, обусловлены опухолями тазовых органов (мочеполовой тракт, ЖКТ) или лимфомой. Лимфатический отек одной руки иногда встречается у женщин, перенесших операцию по поводу рака молочной железы.

Другие типы местных отеков

- **Предменструальные отеки** локализуются в области лодыжек. Появляются у женщин во второй половине менструального цикла. Развитие отеков связывается с недостаточной функцией желтого тела. Возможно возникновение головной боли, нарушений сна, раздражительности, повышение аппетита.
- **Наследственный хронический отек** типа Ноне-Мейге-Милрой - редкое заболевание, главную роль в возникновении которого, вероятно, играет неполноценность вен или лимфатических сосудов. Отеки появляются в период полового созревания. С одинаковой частотой встречаются у мужчин и женщин.

**Общие
отёки**

Общие отёки



- Общие отеки развиваются при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, при тяжелом синдроме мальабсорбции.
- Проявлениями общего отечного синдрома могут быть также асцит, гидроторакс, гидроперикард, анасарка.

Отёки при ХСН

Основные пути патогенеза отеков при ХСН:

- Повышение гидростатического давления
- Недостаточное выведение NaCl вследствие снижения почечного кровотока при уменьшенном СВ.
- Гиперпродукция альдостерона, возникающая как вторичное явление (также уменьшает выделение натрия).
- При длительном венозном застое в печени формируется кардиальный фиброз органа с развитием печеночной недостаточности с гипопроteinемией, которая может сопровождаться уменьшением онкотического давления.



При **ХСН** застойные явления могут формироваться по большому и/или малому кругу кровообращения.

Отёки при ХСН

- Развитию отеков в анамнезе обычно сопутствуют иные кардиальные симптомы: одышка, ортопноэ, сердцебиение, боли в грудной клетке.
- Важными физикальными симптомами являются: цианоз, изменение размеров сердца, глухость тонов, появление патологических тонов, снижение АД; расширение яремных вен, увеличение размеров печени (печень большая, плотная, с округлым или слегка заостренным краем, болезненная при пальпации), застойные явления в легких (кашель, влажные хрипы).

Отёки при

- ❑ **ХСН** Сначала повышается масса тела (до 5 л жидкости могут накапливаться в организме бессимптомно), затем появляются видимые отеки.
- ❑ **Отеки лица не характерны.**
- ❑ Отеки у больных с сердечной недостаточностью всегда локализуются **симметрично**.
- ❑ Вначале формируется отечность лодыжек, затем отекают голени и бедра. У лежачих больных появляются отеки в пояснично-крестцовой области. Кожа голеней становится натянутой, холодной, цианотичной. В процессе нарастания СН - асцит, гидроторакс, гидроперикард.

Отёки при заболеваниях

почек при заболеваниях почек:

1) нефритические

2) Нефротические

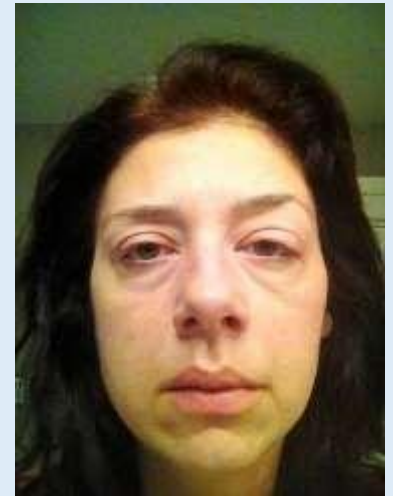
❑ Остронефритический синдром (отеки, повышение АД, возможна ОПН) может развиваться на ранних стадиях острого ГН вследствие снижения почечного кровотока и КФ.

❑ Задержка натрия и жидкости (гиперволемия) приводит к олигурии, увеличению ОЦК и повышению АД.

❑ Отек формируется быстро и локализуется преимущественно на лице и, реже, на верхних и нижних конечностях.

❑ В первую очередь отекают ткани, богатые сосудами и рыхлой клетчаткой.

❑ Возможно одновременное развитие отека легких.



Отёки при заболеваниях почек

Отёки при нефротическом синдроме (НС) развиваются в основном вследствие снижения онкотического давления плазмы.

НС - это клинико-лабораторное понятие, которое включает в себя **массивную протеинурию** (более 3,0 г/сут), являющуюся ключевым условием развития всех остальных признаков этого синдрома – диспротеинемии, гипоальбуминемии, гиперлипидемии, гиперхолестеринемии, липидурии и отеками вплоть до анасарки.

Типы нефротического

синдрома

□ **Первичный НС** встречается у больных с первичным заболеванием почек (до 90%): при различных морфологических вариантах хронического ГН.

□ **Вторичный НС** развивается (в том числе на фоне вторичного АМ):

- при инфекционных болезнях (ИЭ, гепатиты В и С, мононуклеоз, малярия, хронические нагноительные процессы (абсцессы, бронхоэктатическая болезнь легких, туберкулез, остеомиелит);
- при диффузных заболеваниях соединительной ткани: СКВ, РА, ССД, болезнь Бехтерева, а также при геморрагическом васкулите;
- при СД.
- при опухолях различной локализации (лимфома, лимфогранулематоз, миелома);
- при аллергических заболеваниях;
- при лекарственных поражениях почек (препараты золота, ртути, D-пеницилламин, антибиотики);
- при нефропатии беременных (6%);

Нефротические отеки

- Нефротические отеки развиваются постепенно.
- Вначале появляется отечность лица по утрам, затем отекают ноги, поясница, передняя брюшная стенка, половые органы.
- Могут быть отеки сетчатки, конъюнктивы, приводящие к снижению зрения.
- Отеки смещаются при перемене положения тела.
- Может возникать асцит, реже - гидроторакс, гидроперикард.
- Отечная кожа сухая, бледная, теплая, мягкая, при надавливании образуется стойкая ямка.
- Постепенно развивается атрофия мышц.
- Гипопротеинемический генез отеков подтверждается резко ускоренной волдырной пробой Мак-Клюра-Олдрича: при выраженной склонности к нефротическим отекам вводимый внутрикожно изотонический раствор натрия хлорида (0,2 мл) рассасывается через 1-2 мин (вместо 40-50 мин в норме).

Нефротические отеки

- В период нарастания отеков уменьшается диурез (олигурия), нередко за сутки выделяется 250-400 мл мочи.
- Моча имеет высокую относительную плотность (1,030-1,040) и содержит большое количество белка (в норме с мочой выводится до 200 мг белка в сутки).
- В ее осадке определяется большое количество цилиндров (гиалиновых, зернистых, восковидных), клеток почечного эпителия.
- Обычно обнаруживают кристаллы холестерина, капли нейтрального жира,
- Наиболее частой причиной развития НС является гломерулонефрит

Нефротические отеки при АМ

- АМ - это системный процесс с экстрацеллюлярным отложением особого гликопротеида, различного по своему происхождению.
- АМ почек составляет 5-7% всех нефропатий.
- Наиболее распространен вторичный АМ - на фоне РА, болезни Бехтерева, миеломной болезни, гипернефромы, лимфогранулематоза, ЯК и БК, псориатического артрита, при инфекционных и нагноительных заболеваниях (туберкулез, ИЭ, остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь).
- Наиболее часто при вторичном АМ поражаются почки - 75% (при первичном - 9%). Отеки появляются остро, часто одновременно с

Нефротические отеки

- ❑ НС часто встречается у больных с диффузным заболеванием соединительной ткани, особенно при системной красной волчанке (СКВ).
- ❑ Быстро прогрессирующий волчаночный нефрит протекает с АГ, ранним развитием почечной недостаточности; нередко сопровождается кардитом, цереброваскулитом.
- ❑ НС встречается при злокачественных новообразованиях (особенно при опухолях легких, почек, желудка, толстой кишки, щитовидной железы, при лимфогранулематозе); из гемобластозов - чаще при миеломной болезни.

Отеки при СД

- НС может быть проявлением нефропатии при СД.
- Специфическим поражением почек при СД является диабетический гломерулосклероз (синдром Киммельстила-Уильсона), развивающийся при СД 1-го типа практически у всех больных.
- К моменту формирования отеков у половины больных оказывается повышенным АД.
- Прогрессирование почечной недостаточности сопровождается уменьшением, а позднее - исчезновением глюкозурии.
- Смерть от почечной недостаточности обычно наступает через 3-4 года после развития типичной картины НС.

Отёки при

синдроме

□ мальабсорбции

- Диагностическими признаками СМА являются диарея с повышенным содержанием белка в кале, гипопроteinемия с гипоальбуминемией, анасарка, водянка полостей, исхудание, часто замаскированное отеками.
- При синдроме мальабсорбции также может нарушаться всасывание углеводов (амилорея), жиров (стеаторея), витаминов, особенно жирорастворимых, микроэлементов, с развитием клинического синдрома малассимиляции.

Отёки при опухолях ЖКТ

- К развитию отеков и асцита могут приводить опухоли тонкого кишечника, исходящие из лимфоидной ткани.
- Подобная симптоматика встречается при лимфосаркоме.
- Отечному синдрому предшествует длительный период диареи.
- Продолжительность жизни больных с момента появления диареи не превышает двух лет.
- У части больных лимфосаркомой отеки могут быть обусловлены также нарушением лимфооттока от сдавления опухолью лимфатических сосудов.
- В таких случаях отеки возникают раньше, они асимметричны, имеют четкую границу с неотечной тканью, располагаются дистальнее увеличенных ЛУ.

Кахектические отеки

- Кахектические отеки могут встречаться при заболеваниях, приводящих к истощению больного (опухоли, инфекции, длительное голодание или резкий недостаток белка в пище, хронический алкоголизм относятся к гипопротеинемическим.

- По внешнему виду они напоминают отеки у больных с НС, подвижны, легко смещаются в случае изменения положения тела, локализуются преимущественно на голенях и стопах, лице.

- Отечная кожа сухая, атрофичная, тестоватой консистенции.

Отеки при циррозах печени

- ❑ Тяжелые заболевания печени с исходом в ЦП протекают, как правило, с отеками, обусловленными портальной гипертензией (ПГ) и гипопротеинемией, которая вызвана недостаточным синтезом альбумина в печени.
- ❑ Важную роль играют явления вторичного гиперальдостеронизма, повышение уровня АДГ.
- ❑ Отеки при ЦП с ПГ развиваются на фоне асцита, ГСМ, симптомов печеночной недостаточности (телеангиэктазии, эритема ладоней, гинекомастия, развитые венозные коллатерали на передней брюшной стенке, около пупка, геморрагический синдром, печеночная энцефалопатия).
- ❑ Отеки также могут быть связаны со сдавлением нижней полой вены при ЦП.
- ❑ В этом случае появляются коллатерали по бокам грудной клетки и живота, отеки ног и промежности.
- ❑ В диагностике помогают анамнез, физикальное и лабораторно-инструментальное исследование больного: изменения в печеночных биохимических пробах - цитолиз, холестаза, гепатодепрессия, показатели специфической серологической гепатоагрессии, УЗИ, КТ, МРТ, ЭГДФС, лапароскопия с биопсией печени.

«Ложные» отёки

при

- Эти отеки не оставляют, как правило, ямки на коже при надавливании, не смещаются, рефрактерны к мочегонным препаратам.
- При гипотиреозе, в результате снижения синтеза белка в коже и подкожно-жировой клетчатке, накапливаются гликозаминогликаны, обладающие большой гидрофильностью, что приводит к развитию слизистого отека.
- В диагностике учитываются и другие признаки заболевания - сухость кожных покровов, адинамия, брадикардия, гипотермия

пониженный уровень в крови Т4, Повышенное содержание ТТГ

Асцит как проявление отечного синдрома

- Под асцитом понимают скопление свободной жидкости в брюшной полости.
- Самой частой причиной асцита является ЦП - 80%.
- В развитии асцита принимают участие как местные, так и системные факторы гемодинамического (связанного с ПГ), гормонального и нервно-гуморального характера

Асцит как проявление отечного синдрома

- ❑ В начальных стадиях накопления асцитической жидкости важным симптомом является отрицательный диурез, нарастание массы тела.
- ❑ Асцит выявляют при перкуссии живота пациента в положении стоя и лежа на спине. Укорочение перкуторного звука во фланках, которое исчезает
- ❑ При повороте больного на противоположный бок, свидетельствует о наличии не менее 1-2 л жидкости в брюшной полости. УЗИ позволяет выявить объем асцита до 100-200 мл, а в положении на правом боку - 50 мл.

Терапия отечного синдрома

Принципы терапии

отеков

- 1. Устранение действия патогенетического фактора, патогенетическая терапия.
- 2. Симптоматическая терапия, включающая следующие мероприятия:
 - а) ограничение объема потребляемой жидкости, адекватное ее суточной потере;
 - б) ограничение потребления соли (до 1,0–1,5 г в день), сахара и углеводистой пищи (при сахарном диабете);
 - в) контроль суточного диуреза (должен соответствовать потребляемой жидкости);
 - г) назначение мочегонных средств;

Общие принципы диуретической терапии

Общие принципы диуретической терапии

- В большинстве случаев используют две группы активных диуретиков: тиазидные и петлевые, + спиронолактон.
- Петлевым диуретикам отдают предпочтение при активном диуретическом лечении, а тиазидным - для постоянного поддерживающего лечения в комбинации со спиронолактоном.
- При лечении отёчного синдрома при ХСН с учётом выраженности отёков и состояния клубочковой фильтрации используют как петлевые, так и тиазидные диуретики.
- Петлевые диуретики показаны при выраженных отёках и/или документированном снижении клубочковой фильтрации ниже 20 мл/мин, когда тиазидные диуретики не работают.

Общие принципы диуретической терапии

- Для поддерживающей терапии петлевые диуретики менее пригодны (при условии сохранённой почечной функции) и уступают место тиазидным диуретикам.
- Основной рекомендуемый тиазидный диуретик - гидрохлоротиазид (гипотиазид),
- Альтернативой или дополнением гипотиазида может служить индапамид.
- При лечении отёчного синдрома при патологии печени препарат выбора - спиронолактон.
- Дополнительное назначение активных диуретиков - при неэффективности препаратов выбора

Общие принципы диуретической терапии

- Блокатор карбоангидразы - ацетазоламид (диакарб*), осмотический диуретик - маннитол - имеют ограниченные показания к применению.
- В основном их используют в неврологической практике при повышенном внутричерепном давлении, глаукоме, отёке мозга (маннитол).
- Ацетазоламид (диакарб) используют для лечения рефрактерных отёков.

Общие принципы диуретической терапии

- ❑ Отёчный синдром при заболевании почек лечат активными диуретиками, прежде всего петлевыми, так как снижение клубочковой фильтрации - один из основных механизмов формирования отёков.
- ❑ У этих больных дозы фуросемида (лазикс), вводимые внутривенно, могут быть максимально высокими, не применяемые при других заболеваниях, - до 2-4 г/сут.
- ❑ По мере разрешения патологического процесса возможен переход к тиазидным диуретикам.
- ❑ Калийсберегающие диуретики этой категории больных противопоказаны.

Общие принципы диуретической терапии

□ Для лечения отёков при эндокринных заболеваниях, при онкологическом процессе в брюшной полости, а также идиопатических отёков диуретик выбирают в соответствии с выраженностью отёков и состоянием клубочковой фильтрации, а не нозологической принадлежностью синдрома.

Общие принципы диуретической терапии

- ❑ Лечение начинают со стандартной среднетерапевтической дозы диуретика, которую затем титруют до достижения оптимального диуреза: при активной терапии - от +800 до +1000 мл к объёму потребляемой жидкости в сутки, при поддерживающей терапии и стабильной массе тела пациента - +200 мл.

Поддерживающая терапия:

- ❑ • гидрохлоротиазид (гипотиазид*) - 12,5-50 мг/сут;
 - ❑ • спиронолактон - 25-50 мг/сут при хронической сердечной недостаточности и 50-150 мг/сут при циррозе печени;
 - ❑ • фуросемид (лазикс*) - 20-80 мг/сут.
-
- ❑ Важный постулат диуретического лечения - назначение диуретика для постоянного ежедневного приёма в эффективно минимальной дозе. Иногда допускают приём препарата через день.

Клинический и лабораторный контроль при лечении диуретиками

Ежедневно:

- суточный диурез;
- суточное количество выпитой жидкости;
- АД, ЧСС;
- масса тела и окружность живота (при асците).

Ежеженедельно:

- ЭКГ;
- электролитный состав крови (калий, натрий, кальций, магний);
- уровень белка и альбумина плазмы крови;
- уровень азотемии (мочевина, креатинин).

В зависимости от клинической ситуации при необходимости эти показатели определяют чаще.

На этапе **поддерживающего** диуретического лечения необходимо контролировать:

- суточный диурез;
- массу тела, которая должна быть стабильной при условии полноценного питания;
- клинические признаки возможных электролитных нарушений (сухость во рту, жажда, тахикардия, мышечная слабость, мышечные судороги, парестезии конечностей), требующие лабораторного подтверждения;

Алгоритм курации отёчного синдрома при

- I ФК – не лечить мочегонными (0 препаратов);
- II ФК (без клинических признаков застоя) – малые дозы торасемида (2,5–5 мг) + АМКР 25 мг (2 препарата);
- II ФК (с признаками застоя) – петлевые (тиазидные) диуретики + АМКР 25–150 мг (2 препарата);
- III ФК (поддерживающее лечение) – петлевые диуретики (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + АМКР (25–50 мг/сут) + ингибиторы карбоангидразы (ИКАГ) (ацетазоламид по 0,25 мг × 3 р./сут в течение 3–4 дней 1 раз в 2 недели) (3 препарата);
- III ФК (декомпенсация) – петлевые диуретики (лучше торасемид) + тиазидные + спиронолактон в дозах 100–300 мг/сут + ИКАГ (4 препарата);
- IV ФК – петлевые диуретики (торасемид однократно или фуросемид 2 р./сут или в/в капельно в высоких дозах) + тиазидные диуретики + АМКР + ИКАГ (ацетазоламид по 0,25 мг 3 р./сут в течение 3–4 дней 1 раз в 2 недели) + при необходимости механическое удаление жидкости (5 препаратов /воздействий)

Алгоритм курации отёчного синдрома при

ХСН (2)

- Терапию АМКР можно начинать при содержании в крови K^+ $<5,0$ ммоль/л, креатинина $<2,5$ мг/дл (221 ммоль/л), СКФ >30 мл/мин и перед ее началом нужно отменить препараты калия, содержащие его пищевые добавки и калийсберегающие диуретики.
- Применение АМКР у больных ХСН в любое время может осложниться гиперкалиемией, особенно если пациент не получает диуретики.
- Регулярный мониторинг уровней электролитов и креатинина плазмы показан на фоне терапии АМКР через 1, 4, 8 и 12 недели, далее - через 6, 9 и 12 месяцев, затем весь период лечения 1 раз в 4 мес.
- Отменяют препараты при содержании K^+ >6 ммоль/л, креатинина >310 ммоль/л (3,5 мг/дл), СКФ <20 мл/мин.

Алгоритм курации отёчного синдрома при заболеваниях почек

- ❑ Диета: стол № 7 с ограничением соли до 3,5-4,0 г/сут или бессолевая диета, богатая калием.
- ❑ Ограничение жидкости при снижении диуреза и массивных отеках (объем потребляемой жидкости, включая инфузии, не должен превышать диурез).
- ❑ Потребление белка 0,8-1,0 г/кг (малобелковая диета нежелательна из-за гипоальбуминемии, высокобелковая диета может усиливать протеинурию), прием кетостерила* улучшает белковый обмен
- ❑ Диуретические препараты: тиазидные диуретики эффективны при СКФ в дозе не менее 25-30 мл/мин, препараты выбора – мочегонные диуретики (фуросемид, торасемид, сохраняющий эффективность при гипоальбуминемии),
- ❑ Дозу диуретиков подбирают с особой осторожностью для пациентов с тенденцией к гиповолемии; присоединение антагонистов альдостерона (спиронолактон) возможно только при строгом мониторинге динамики калиемии.

Алгоритм курации отёчного синдрома при циррозах печени

- ❑ Следует избегать потери жидкости, превышающей 2 л за неделю: оптимальный суточный положительный диурез (т.е. превышение количества выделившейся мочи над объемом введенной жидкости за сутки) должен составлять 200-300 мл.
- ❑ Положительный диурез более 400 мл/сут. у больных с асцитом без периферических отеков требует безотлагательного уменьшения дозы диуретиков или их отмены: суточная резорбтивная способность брюшины не превышает 400 мл/сут., поэтому потеря большего количества жидкости происходит за счет обезвоживания тканей организма (часто при сохранении массивного асцита). Это приводит к гиповолемии, преренальной азотемии и функциональной почечной недостаточности.

Алгоритм курации отёчного синдрома при венозных и лимфатических

отёках

- Для устранения отеков венозного и лимфатического происхождения, которые носят высокобелковый характер, необходимо использование специфических методов и средств.
- Пациентам рекомендуют ношение эластических компрессионных изделий (бинтов, трикотажа), курсовой прием флеболимфотонизирующих препаратов, занятия ЛФК и объясняют важность внесения изменений в режим труда и отдыха.
- Применение диуретиков не рекомендовано, однако при выраженном отёчном синдроме для симптоматического лечения могут быть рассмотрены тиазидные диуретики в минимальных дозах (гидрохлортиазид 12-25 мг/индапамид 1.5 мг)