

А.А. Бова, С.Е. Трегубов

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Кафедра военно-полевой терапии в ВМедФ в УО «БГМУ»

Резюме. *Отечный синдром часто встречается в клинической практике. Врачу необходимо помнить о сложных механизмах образования отеков.*

Ключевые слова: *отечный синдром, асцит, анасарка.*

A.A. Bova, S.E. Tregubov

EDEMATOUS SYNDROME

Summary. *Edema is common in clinical practice/ Physicians need to remember complex mechanisms of the formation of edema.*

Keywords: *edema, ascites, anasarca.*

Отечный синдром в клинической практике встречается достаточно часто, особенно у больных старших возрастных групп. Нередко пациент обращается к врачу с основной жалобой – появление отеков, и именно на этом этапе важно правильно установить нозологическую принадлежность синдрома.

Часто основная информация о болезни содержится не в результатах сложных инструментальных и лабораторных исследований, а в тщательно собранном анамнезе и квалифицированном физикальном обследовании пациента.

Определение

Отечный синдром - избыточное накопление жидкости в тканях организма и серозных полостях, проявляющееся увеличением объема тканей и изменением емкости серозной полости, изменением физических свойств и нарушением функций отечных органов и тканей.

Отечная жидкость образуется из плазмы крови, которая в патологических условиях под влиянием различных факторов не в состоянии удерживать воду в сосудистом русле, и вода в избыточном количестве скапливается в тканях. [1,2]

Терминология

Периферические отеки – локальное (несимметричное) или генерализованное (симметричное) увеличение какой либо части тела, вследствие избыточного накопления внесосудистого объема жидкости.

Асцит, гидроторакс, гидроперикард – накопление избыточного количества жидкости в серозных полостях: брюшной, плевральной и перикардиальной.

Анасарка – крайняя степень отечного синдрома, массивные генерализованные отеки мягких тканей в сочетании с накоплением жидкости в серозных полостях.

Конституциональные особенности пациента, морфофункциональные характеристики жировой и соединительной тканей позволяет накапливать большой объем жидкости (до 3-5 литров) без явных признаков отека. По этой причине увеличение массы тела на несколько килограммов может предшествовать явным клиническим проявлениям отеков и быть единственным признаком задержки жидкости в организме, так называемые скрытые отеки.

Патогенез

Внеклеточная жидкость организма распределена в основном между двумя пространствами: внутрисосудистым и интерстициальным.

Распределение жидкости между ними регулируется силами (законом) 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 перемещению жидкости из интерстиция в сосудистое русло. Процесс

перехода жидкости и растворенных в ней питательных веществ в интерстиций в области артериального конца капилляра – физиологическая норма. На уровне венозного капилляра обратно реабсорбируется 90% фильтруемой жидкости. [4]

Нереабсорбируемая часть жидкости остается в интерстиции и затем с лимфой возвращается в сосудистое русло. Усиление притока жидкости к тканям вызывает активацию лимфооттока от них, что позволяет поддерживать постоянными внутрисосудистый и интерстициальный объемы жидкостей.

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

Повышение гидростатического давления в сосудистом русле, главным образом капиллярном, может наступить:

- При повышении венозного давления вследствие локального нарушения венозного оттока;
- При застойной сердечной недостаточности;
- При увеличении сосудистого объема жидкости (избыточное поступление жидкости в организм в количествах, превышающих выделительную функцию почек или сниженная выделительная функция почек).

Уменьшение коллоидно-онкотического давления плазмы наступает при наличии любого фактора, вызывающего развитие гипоальбуминемии:

- Недостаточное питание;
- Заболевания печени;
- Увеличение потерь белка с мочой;
- Тяжелое катаболическое состояние;

Онкотическое давление — коллоидно-осмотическое давление, доля осмотического давления, создаваемая высокомолекулярными компонентами раствора. В плазме крови человека составляет лишь около 0,5 % осмотического давления (3-4 кн/м², или 0,03-0,04 ат). Тем не менее, онкотическое давление играет важнейшую роль в образовании межклеточной жидкости, первичной мочи и др. Стенка капилляров свободно проницаема для воды и низкомолекулярных веществ, но не для белков. При заболеваниях, сопровождающихся уменьшением концентрации в крови белков (особенно альбуминов), онкотическое давление снижается, и это может явиться одной из причин накопления жидкости в межклеточном пространстве, в результате чего развиваются отеки.

Повреждение эндотелия капилляров повышает проницаемость капиллярной стенки для жидкости и белка. Это способствует увеличению коллоидно-онкотического давления интерстициальной жидкости и может быть вызвано следующими факторами:

- Химическими;
- Бактериальными;
- Термическими;
- Механическими;
- Реакцией гиперчувствительности при иммунном повреждении;

При повреждении эндотелия наблюдается не

только повышение сосудистой проницаемости, но и развитие местной воспалительной реакции в результате высвобождения провоспалительных цитокинов и лизосомальных ферментов, что приводит к развитию расстройств микроциркуляции, активации тромбообразования и перекисного окисления с последующим развитием отечного синдрома.

В патогенезе отечного синдрома значимое место занимает концентрация электролитов и прежде всего натрия. Повышение концентрации натрия ведет к увеличению общего количества жидкости в организме, как объема циркулирующей крови, так и объема интерстициальной жидкости.

Нарушение функционального состояния лимфатической системы, обеспечивающей возврат жидкости из интерстиция в сосудистое русло, имеет патогенетическое значение как при развитии локальных отеков, так и в формировании генерализованных отеков.

Помимо перечисленных первичных механизмов формирования отеков, выделяют вторичные гуморальные механизмы. К ним относят: активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышение секреции АДГ, стимуляцию симпатической нервной системы, снижение секреции предсердного натрийуретического фактора.

Эти факторы вызывают задержку в организме солей и жидкости почками и замыкают порочные круги патогенеза отечного синдрома при той или иной патологии [3,5].

Нарушение равновесия в перемещении жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань приводит к уменьшению «эффективного» объема артериальной крови – ключевого звена в патогенезе отечного синдрома. Он активизирует вторичные гуморальные механизмы поддержания гомеостаза:

- Симпатическую нервную систему (через активацию барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты);
- Ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (непосредственно через бета-адренорецепторы ЮГА почек и опосредованно через системную вазоконстрикцию);
- Выработку антидиуретического гормона.

Механизм развития отечного синдрома при наиболее распространенных заболеваниях, гуморальные



Рисунок 1. Схема патогенеза отечного синдрома при наиболее распространенных клинических ситуациях

реакции при нарушении водно-электролитного баланса представлены на схемах (рисунок 1; 2).

Классификация отечного синдрома

Патогенетическая классификация:

Отеки вследствие повышения гидростатического давления

- Местные (локальные) отеки при локальном нарушении венозного и/или лимфатического оттока (тромбофлебит, хронический лимфангит, ре-зекция регионарных лимфатических узлов, филяриоз);
- Генерализованные отеки при сердечной недостаточности (в том числе гидроторакс, асцит);

Отеки вследствие снижения онкотического давления плазмы:

- При нефротическом синдроме;
- При заболевании печени;
- При гастроэнтеропатиях с потерей белка через ЖКТ;
- Алиментарно-дистрофические (голодные, кахексические);

Отеки вследствие нарушения обмена электролитов:

- Острый нефрит;
- Сердечная недостаточность (увеличение реабсорбции натрия и воды);
- Передозировка кортикостероидов;

Отеки вследствие повреждения капиллярной стенки:

- Аллергические;
- Воспалительные;
- Генерализованная экстрavasация жидкости при шоковом состоянии (кардиогенный, септический шок);

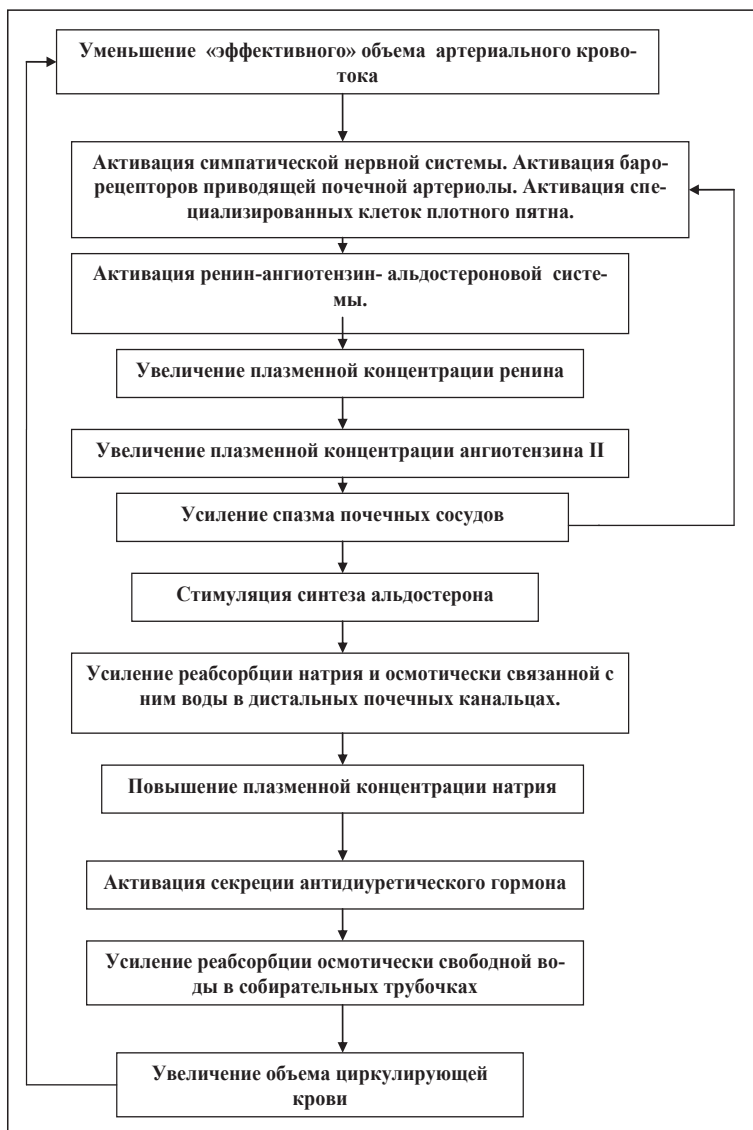


Рисунок 2. Гуморальные реакции при нарушении водно-электролитного баланса (схема).

- Нефритические;

Отеки вследствие нарушенного оттока лимфы:

- Филяриоз;
- Неспецифические лимфангоиты;
- Аномалии расположения лимфатических сосудов;
- Метастатическое поражение лимфатических узлов;

Отеки, механизмы которых не изучены:

- При микседеме;
- При высокой температуре тела;
- Эссенциальные.

В формировании отеков при любом заболевании участвуют, как правило, несколько факторов. Однако в любом случае присутствует пусковой фактор – отправная точка в развитии отечного синдрома. Эту роль пускового фактора определяет заболевание.

При хронической сердечной недостаточности, остром гломерулонефрите, эндокринных заболеваниях ведущий фактор – повышение гидростатического давления в сосудистой системе на фоне повышения объема циркулирующей крови.

При формировании отеков у больных циррозом печени, алиментарно-дистрофическими заболеваниями или нефротическим синдромом – снижение коллоидно-онкотического давления крови.

Зная особенности патогенеза отечного синдрома при различных заболеваниях и его ведущий механизм, необходимо определить заболевание при котором развился отечный синдром.

Определение нозологической принадлежности отечного синдрома позволяет провести адекватное этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Можно выделить несколько основных заболеваний внутренних органов, при которых отечный синдром – один из ведущих в клинической картине. [6]

Нозологическая классификация отечного синдрома

1. Генерализованные отеки:

- Сердечная недостаточность.
- Заболевания почек:
 - нефритический синдром;
 - нефротический синдром.
- Заболевания печени (цирроз, хронический гепатит, рак печени).
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся потерей белка.
- Длительное голодание, кахексические состояния.
- Эндокринные заболевания.
- Онкологические заболевания.

2. Локальные отеки:

- Аллергическая реакция;
- Воспалительный процесс;
- Обструкция венозного и лимфатического оттока.

3. Идиопатические отеки;

4. Отеки на фоне приема лекарственных препаратов.

Диагностика отечного синдрома

В диагностике отечного синдрома можно выделить три этапа.

Первый этап – выявление отечного синдрома и определение характера отеков.

На основании жалоб и данных осмотра пациента необходимо установить наличие отечного синдрома – пастозность, видимые периферические отеки, асцит, скрытые отеки. Мотивацию поиска скрытых отеков определяют характером жалоб пациента и предпо-

Таблица 1. Лист учета водного баланса

Введено	Количество	Выделено	Количество
Выпито	1500 мл	Диурез	1200 мл
Введено парантерально	500 мл	Стул	150 мл
Введено в дренаж	200 мл	Выделилось по дренажу	350 мл
Прочее поступление	-	Зондирование желудка	-
Всего введено за сутки	2200 мл	Всего выведено за сутки	1700 мл
Расчет кол-ва мочи 2200 x 0.8	Расчетное кол-во мочи в норме -1760 мл	Водный баланс	- 60 мл

ложением патологии, сопровождающейся отечным синдромом.

В организме взрослого человека может задерживаться до 2-3 и даже до 6-7 л жидкости без появления видимых на глаз и устанавливаемых пальпа-торно отеков. Это так называемые скрытые отеки. Для их подтверждения и определения степени задержки жидкости в организме необходимо ежедневно взвешивать больного и определять суточный водный баланс (табл. 1), т.е. измерять количество выпитой в течение суток жидкости (с учетом жидких блюд, компотов и т.п.) и выделенной мочи (суточный диурез).

При задержке жидкости еще до появления видимых отеков отмечается не только увеличение массы тела (до 0,5-1 кг в сутки), но и уменьшение количества мочи по сравнению с объемом выпитой жидкости. При сжигании скрытых отеков спонтанно или под действием мочегонных средств быстро уменьшается масса тела за счет потери жидкости, проявляясь заметным возрастанием диуреза с превышением количества мочи над количеством выпитой в течение суток жидкости.

Отечную готовность тканей организма, или тенденцию к образованию отеков, можно определить путем волдырной пробы, или пробы Мак – Кюра – Олдрича.

Методика: внутривенно в область передней поверхности предплечья при помощи тонкой иглы шприцем с мелкими делениями вводится 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида. При нормальной гидрофильности тканей, отсутствии задержки в организме жидкости и отеков рассасывание образовавшегося пузырька (волдыря) происходит медленно, в течение не менее 60 мин. У больных с повышенной гидрофильностью тканей, а следовательно, с склонностью к задержке жидкости и образованию отеков рассасывание волдыря происходит быстрее – за 40-30-10 мин (в зависимости от степени гидрофильности тканей); при резко выраженной отечной готовности тканей волдырь вообще не образуется, так как изотонический раствор натрия хлорида сразу же всасывается.

По характеру отеки могут быть: локальными и генерализованными.

Локальные отеки – несимметричные отеки конечностей или отдельных частей тела. Асцит, гидроторакс и гидроперикард можно рассматривать как локальные отеки, если нет сердечной недостаточности или гипоальбуминемии. Они обусловлены локальной венозной или лимфатической обструкцией, воспалительным или

онкологическим процессом.

Онкологические заболевания как причина развития отечного синдрома имеют особое значение. Отеки могут быть обусловлены:

- Непосредственно поражением опухолью органа (например, рак печени);
- Метастатическим поражением серозных полостей при диссеминированном карциноматозе с развитием асцита, гидроторакса или гидроперикарда;
- Нарушением лимфоотока при метастазировании в лимфатические узлы;
- Паранеопластическим синдромом.

Следовательно, онкологическая настороженность должна быть при любом диагностически неясном отечном синдроме.

При выявлении генерализованных отеков необходимо определить:

- Преимущественную локализацию (на лице, на нижних конечностях, анасарка);
- Время появления (в утренние часы после сна, ближе к вечеру, на протяжении суток);
- Условия возникновения или усиления отеков (связь с длительным пребыванием в вертикальном или горизонтальном положении тела, питьевая нагрузка, употребление соли и т.д.);
- Скорость нарастания отеков.

Определяют факторы, способствующие уменьшению или исчезновению отеков, особенности отеков: плотность, изменение окраски кожных покровов, температуры кожи, ее подвижности на отечном участке (таб.2).

Второй этап диагностического поиска – установление патогенетического варианта отечного синдрома.

При выявлении у пациента отеков необходимо определить их характер – локальный или генерализованный, а затем установить патогенетический вариант отечного синдрома.

При локальном отеке дифференциальную диагностику проводят между аллергическим, воспалительным отеком и группой заболеваний, связанных с локальным нарушением венозного и/или лимфатического оттока.

Дифференциальная диагностика при генерализованном отеке необходима с гидротораксом, асцитом, анасаркой и основана прежде всего на выявлении гипопроотеинемии и/или гипоальбуминемии – одного

☆ В помощь войсковому врачу

Таблица 2. Последовательность действия врача для выявления отечного синдрома при первичном обследовании пациента

Последовательность действий	Диагностические критерии
Опрос	<p>Жалобы указывающие на отечный синдром:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пастозность ног, чувство тесноты обуви; • Отеки ног, возникающие к вечеру, после продолжительного пребывания в вертикальном положении тела; • Отеки поясницы, крестца; + • Отеки лица, глазниц возникающие утром, после сна; ++ • Затруднение одевания, снятия колец; • Увеличение живота в объеме, появление одышки; +++ • Увеличение массы тела без видимых причин; ++++ • Головная боль, слабость, адинамия, шум в ушах, чувство онемения конечностей; +++++
Осмотр	<p>При осмотре определяют:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Припухлость какой либо части тела с гладкой блестящей кожей над ней; • Увеличение в объеме части тела и сглаживание ее контуров; • Массивные отеки – наличие свободной жидкости в брюшной полости при увеличении живота в объеме, отек мшонки, полового члена; <p>Пальпация мягких тканей лодыжек, голени, крестца, грудины путем надавливания большим пальцем на кожу и подкожную клетчатку с образованием характерных «ямочек» разной глубины, исчезающих с различной скоростью.</p> <p>После надавливания определяют степень отека (пастозность, значительный отек) и плотность отека (плотные, мягкие).</p> <p><i>Измерение массы тела;</i> Измерение суточного диуреза для выявления скрытых отеков.</p>
Обследование внутренних органов	<p><i>Исследование органов грудной клетки:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Увеличение одной половины грудной клетки и отставание ее при дыхании; • Сглаженность межреберных промежутков; • Голосовое дрожание, бронхофония – ослаблены или не проводятся; • Перкуторный звук – тупой; • При аускультации – дыхание ослаблено или не выслушивается, дыхательных шумов нет (гидроторакс); <p><i>Исследование сердца:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Набухание шейных вен; • Расширение границ относительной сердечной тупости (гидроперикард); • Глухие сердечные тоны; <p><i>Осмотр живота:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Увеличение живота в размерах за счет скопления асцитической жидкости; • «лягушачий» живот в горизонтальном положении больного, отвислый – в вертикальном, что отражает перемещение асцитической жидкости в брюшной полости; • Выбухающий пупок – повышение внутрибрюшного давления; • Перкуссия живота в разных положениях больного определяет наличие свободной жидкости в брюшной полости; • Положительный симптом флюктуации при бимануальной пальпации живота;
Инструментальные методы диагностики	<p>ЭхоКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки (гидроторакс, гидроперикард); УЗИ брюшной полости – выявление свободной жидкости в брюшной полости; Диагностический парацентез.</p>

- + – Характерно для отеков сердечного происхождения. Локализация отеков на начальных этапах сердечной недостаточности обусловлена механизмом повышения венозного давления и действием гравитационных сил.
- ++ – Характерно для отеков, обусловленных гипоальбуминемией;
- +++ – Появление асцита возможно при любой этиологии отечного синдрома, отражает высокую степень патологического процесса;
- ++++ – Анатомо–функциональные особенности соединительной и жировой ткани, лимфатической системы позволяют накапливать в организме до 3–5 литров жидкости без видимых отеков;
- +++++ – Жалобы, так называемой «водной интоксикации», обусловлены общей гиперволемией.

из ведущих механизмов патогенеза отечного синдрома.

При выявлении у больного значимой гипопротеемии (<60 г/л) или гипоальбуминемии (<25 г/л) дифференциальную диагностику проводят между следующими нозологическими вариантами:

- Нефротический синдром с указанием его нозологической принадлежности;
- Тяжелое поражение печени (цирроз);
- Тяжелое нарушение питания;
- Гастроэнтеропатии с потерей белка.

При отсутствии гипопротеемии следует выявить клинические и лабораторные признаки повышения гидростатического давления – второго основного патогенетического механизма формирования отечного синдрома.

Повышение гидростатического давления – ведущий патогенетический механизм в формировании отеков при застойной сердечной недостаточности, а также при заболеваниях, протекающих с первичной задержкой воды и солей.

В подобной клинической ситуации дифференциальную диагностику проводят между следующими заболеваниями:

- Застойной сердечной недостаточностью;
- Эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, гипофункция щитовидной железы);
- Нефритическим синдромом.

Возможны отеки вследствие приема лекарственных препаратов и идиопатические отеки.

При диагностике асцита, даже при явном циррозе печени или застойной сердечной недостаточности, всегда следует помнить о ряде других заболеваний, протекающих с асцитом:

- Диссеминированный карциноматоз;
- Гепатома;
- Тромбоз воротной вены;
- Спонтанный бактериальный перитонит;
- Туберкулез внутренних органов;
- Доброкачественные опухоли яичника;

Третий этап – определение нозологической принадлежности отечного синдрома (рис 3).

Определив главный механизм патогенеза отечного синдрома, снижение онкотического или повышение

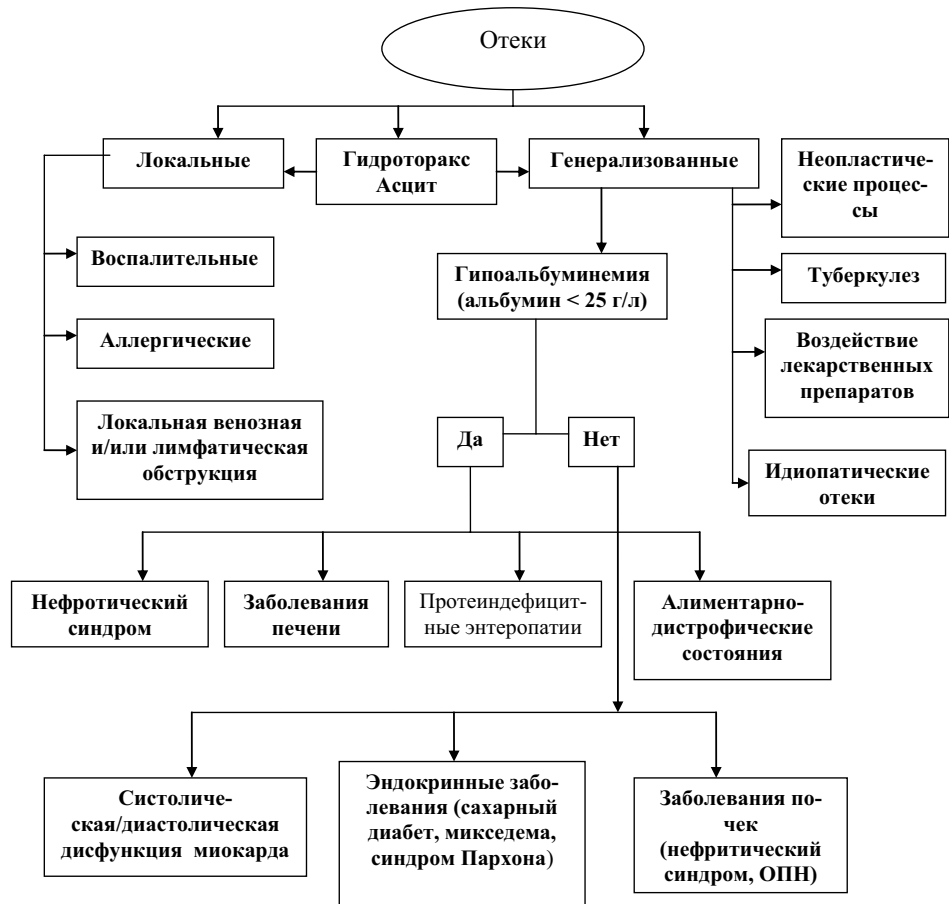


Рисунок 3. Алгоритм дифференциальной диагностики отечного синдрома

гидростатического давления, приступают к выявлению заболевания, вызвавшего развитие отеков. Этот этап диагностики крайне важен, поскольку определяет перспективу этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения. Далеко не в каждой клинической ситуации можно выделить единственный и доминирующий механизм развития отечного синдрома и установить его нозологическую принадлежность. Как правило, у большинства больных нарушены все звенья регуляции водного обмена (рис. 3).

Литература

1. Диагностика и лечение внутренних болезней в практике военного врача: учебник, под редакцией А.А Бова, БГМУ, 2007. - 552 с.
2. Полунина, Т. Е., Маев И. В. Асцит и его осложнения. Консилиум ме-дикум. Гастроэнтерология. № 2 – 2008.
3. Струтынский, А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненко Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. – М. МЕД-пресс-информ. 2004. – 304 с.
4. Суворова, Г.Ю. Дифференциальный диагноз отечного синдрома и асцита в клинике внутренних болезней. – М. МГМСУ, 2004. – 92 с.
5. Суворова, Г.Ю., Мартынов А.И. Отечный синдром, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение. – М. «ГЭОТАР-Медиа». 2009. – 224 с.
6. Чиж, А.С. Нефрология в терапевтической практике. Мн. «Высшая школа» 1994. – 479 с.
7. Чиж, К.А. Нефротический синдром. Методические рекомендации. Мн. БГМУ, 2006. – 27 с.

Поступила 13.11.2012 г.