

-
- **ОТЕКИ – ЭТО ПАТОЛОГИЯ С УВЕЛИЧЕНИЕМ РАЗМЕРОВ ТОЙ ИЛИ ИНОЙ ЧАСТИ ТЕЛА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ИЗБЫТОЧНЫМ СКОПЛЕНИЕМ ЖИДКОСТИ В ТКАНЯХ.**

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ

- ◎ **ПОВЫШЕННОЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ:**
 - ✓ местно обусловленный застой, варикозное расширение вен, тромбофлебит;
 - ✓ сердечная недостаточность;
 - ✓ хронический наследственный отек.
- ◎ **СНИЖЕННОЕ ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ:**
 - ✓ нефрозы;
 - ✓ заболевания печени;
 - ✓ голодные отеки (алиментарно-дистрофические);
 - ✓ кахектические отеки.
- ◎ **НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЭЛЕКТРОЛИТОВ**
 - ✓ диффузный геморрагический нефрит;
 - ✓ сердечные отеки при нарушенном выделении хлорида **Na**;
 - ✓ передозировка препаратов дезоксикортикостерона.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ

- ПОВРЕЖДЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ СТЕНОК:
 - ✓ нефритические отеки;
 - ✓ аллергические отеки (Квинке);
 - ✓ отеки при неврологических заболеваниях.

- НАРУШЕННЫЙ ОТТОК ЛИМФЫ:
 - ✓ слоновость при филяриозе;
 - ✓ при неспецифических лимфангоитах;
 - ✓ при аномалиях в расположении лимфатических сосудов.
- ТКАНЕВОЙ ФАКТОР:
 - ✓ сердечные отеки;
 - ✓ «липедема».

- НЕ ВЫЯСНЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ:
 - ✓ отеки при микседеме;
 - ✓ отеки вследствие гормональных влияний;
 - ✓ отеки при высокой температуре;
 - ✓ «эссенциальные» отеки.

ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЕМЫЕ РАЗВИТИЕМ ОТЕКОВ

- Гемодинамическая недостаточность миокарда;
- Цирроз печени;
- Гломерулонефроз;
- Геморрагический нефрит;
- Местное нарушение венозного оттока (тромбофлебит);
- Нарушение оттока лимфы;
- Гормональные нарушения (микседема, гиперсекреция минералокортикоидов);
- Аллергические состояния;
- Длительное голодание и кахексия;
- Различные воспалительные процессы.

ОБЩИЕ ОТЕКИ

- ◎ Заболевания сердца.
- ◎ Заболевания почек.
- ◎ Заболевания печени
- ◎ Гипопротеинемические отеки.

ОБЩИЕ ОТЕКИ

- Системные заболевания: генерализованные отеки, асцит, снижение массы тела.
- Кардиальные отеки: одышка, ортопноэ, сердцебиение, боли в сердце, размеры сердца, ритм.
- Патология почек: стрептококковая инфекция, инфекция мочевыводящих путей, изменения в ОАМ. Боли – тромбоз почечных вен (КТ, экскреторная урография).
- Патология печени: анамнез, желтуха, хроническая печеночная недостаточность, гемангиомы, ладони, гинекомастия, коллатерали, асцит, «**caput medusa**», спленомегалия.
- Недостаточное питание: хейлоз, «красный» язык, снижение массы тела, диспепсия, характер стула.

МЕСТНЫЕ ОТЕКИ

- **ВЕНОЗНЫЕ ОТЕКИ:**

- ✓ Острый тромбоз вен
- ✓ Хроническая венозная недостаточность.
- ✓ Венозная обструкция.

- **ЛИМФАТИЧЕСКИЕ ОТЕКИ:**

- ✓ Идиопатические
- ✓ Воспалительные
- ✓ Обструктивные.

- **ЖИРОВЫЕ ОТЕКИ.**

- **ПРОЧИЕ ОТЕКИ:**

- ✓ Ортостатические
- ✓ Артерио-венозные аномалии
- ✓ Отеки после сосудистых операций
- ✓ Отеки вследствие поражения костно-мышечной системы

МЕСТНЫЕ ОТЕКИ

- Чаще поражают одну конечность, но возможно и обе
- Венозные отеки: «острые» и «хронические»
- Лимфатические отеки: болезненны, прогрессируют, «свиная» кожа, «корка апельсина».
- Жировые отеки
- Ортостатические отеки
- Артерио-венозные соустья: повышение АД в артериальной системе и «сброс» в венозную и венозная гипертензия.
- Рефлекторная симпатическая дистрофия: проницаемость сосудов

МЕСТНЫЕ ОТЕКИ

Острые или хронические?

Острые (спонтанные
послеоперационные и т.д.)

Допплер вен, плетизмография
флебография

Норма

Патология

Другие
симптомы?

Острый тромбоз
глубоких вен

Озноб,
лихорадка

Боль, экхимозы,
болезненность

Острый
лимфангит?

Костно-мышечное
происхождение

Идиопатические
Лимфатические отеки

Хронические

Варикозное расширение вен,
Венозный стаз и/или наличие
Непроходимости вен (Допплер)

Нет

Да

Некоторые формы
лимфатических
отеков

Хроническая
венозная
недостаточность

Есть ли озноб, лихорадка?

Нет

Да

Воспалительные
лимфатические
отеки

В каком возрасте
появились отеки?

До 40 лет

После 40 лет

Лимфатические
Отеки за счет раковой
или воспалительной
обструкции

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ОТЕКИ

Какое давление в яремных венах?



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЕ ОТЕКОВ.

- Глюкокортикостероиды
- Антагонисты кальция
- Нестероидные
противовоспалительные
лекарственные средства
- Противоопухолевые средства:
адрианомицин, доксорубицин, 5-
фторурацил, интерлейкин-2
- Трициклические антидепрессанты

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНОГО С ОТЕКАМИ

- Электрофорез белков – гипопроотеинемия
- Нормальная ЭКГ не исключает «слипчатый перикардит», амилоидоз сердца.
- Р-графия грудной клетки, КТ.
- Функциональные «печеночные» пробы
- Т₃, Т₄, ТТГ.
- ЭхоКС
- Ангиография сердца
- Допплеровское исследование вен и артерий
- Плетизмография
- КТ почек.
- КТ органов брюшной полости
- Лимфоангиография
- Биопсия слизистой кишечника

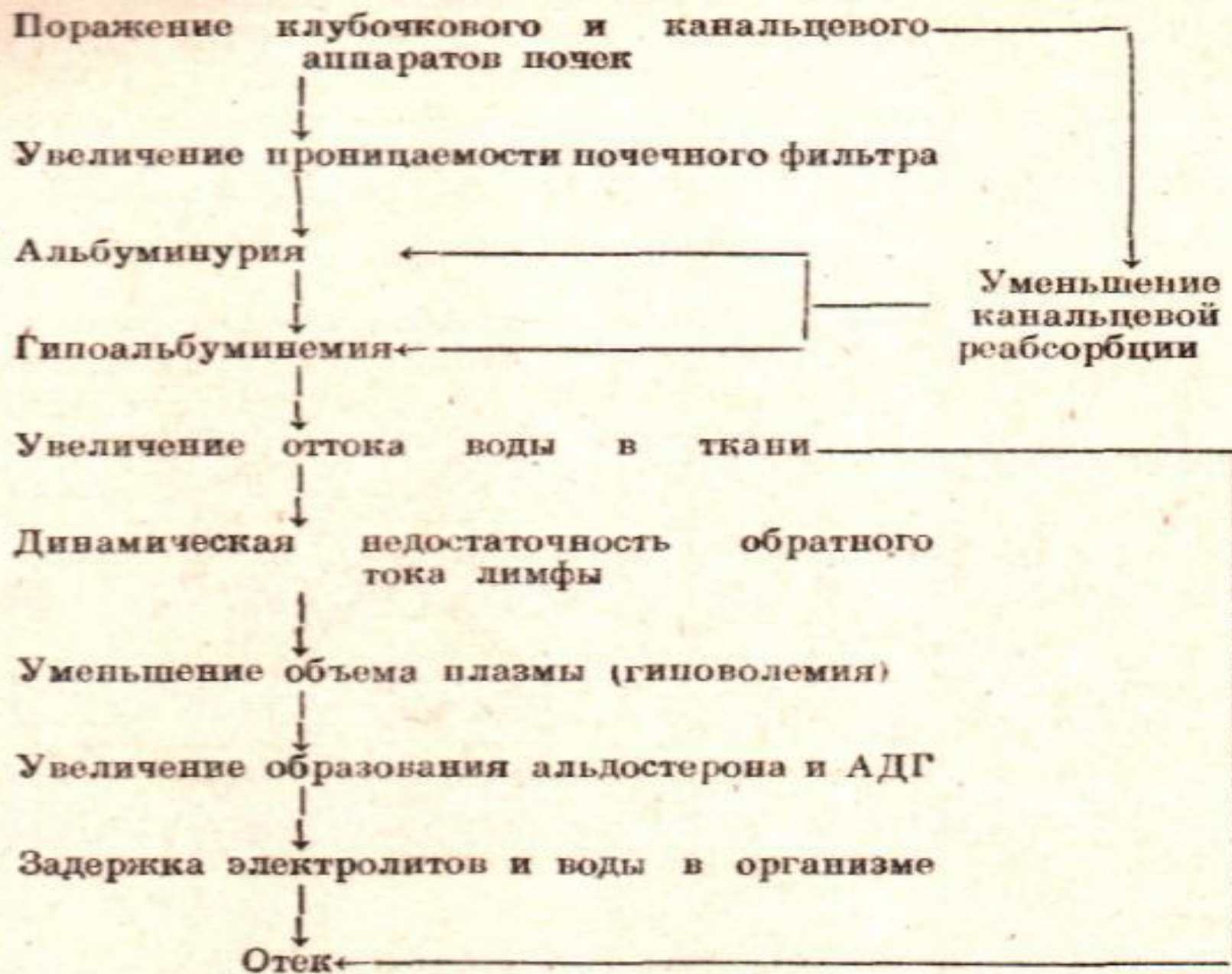
ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ОТЕКАМИ

- **ОСМОТР КОЖИ:** цвет, телеангиоэктазии, кровоизлияния на лице, пигментация голеней при ХВН, дерматофития при лимфатических отеках.
- **ОСМОТР ГЛАЗНОГО ДНА:** патология ССС, почек, СД.
- **ОБСЛЕДОВАНИЕ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ:** пульсация на яремных венах, сдавливающий перикардит, повышение венозного давления при СН, варикозная болезнь нижних конечностей, кисты Бейкера.
- **СЕРДЦЕ:** размеры, тоны, ритм, 3-х членный ритм, перикардальный «щелчок».
- **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ** отеков: жировые отеки и стопы, «квадратная» форма пальцев.
- **ОКРАСКА И ПЛОТНОСТЬ** отеков.
- **ЛОКАЛИЗАЦИЯ** болезненности при пальпации: при глубоком венозном тромбозе, поражениях костно-мышечной системы.

ОТЕКИ И НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Заболевание	Диагностические критерии	Методы исследования
Хронический гломерулонеф- рит	Артериальная гипертензия. Почечная недостаточность	Функциональное исследование почек Общий анализ мочи Биохимия крови
Диабетичес- кий гломеру- лосклероз	Триада Киммельстила- Уилсона: альбуминурия, гипертония, ретинопатия	Гликемия, глюкозурия, Уровень АД, Глазное дно
СКВ	Большие и малые диагностические критерии	Определение LE-клеток в крови в сочетании с характерной клиникой
Нефропатия беременных	Отеки, гипертония, протеинурия, олигурия	Клиническая картина, анализы мочи

Возникновение нефротических отеков



ОТЕКИ И АСЦИТ

Заболевание	Диагностические критерии	Методы исследования
Цирроз печени	Гепатоцеллюлярная недостаточность. Портальная гипертензия	Лапароскопия с биопсией
Хронический констриктивный перикардит	СН, АД снижено, верхушечный толчок не определяется, венозное давление повышено. Утолщение перикарда	ЭКГ, ЭхоКС, Р-графия грудной клетки
Рак печени	Гепатомегалия. Желтуха	Р-графия. Ангиография. КТ. Лапароскопия.
Туберкулезный перитонит	Быстрое образование асцита без гепатомегалии и спленомегалии	Анализ асцитической жидкости

УРОВНИ БЛОКАДЫ ПОРТАЛЬНОГО КРОВотоКА

Вид блока	Уровень блока	Причина	Клиника
Надпеченочный	v. Hepatica v. Cava inf.	Синдром Бадда-Киари Фиброз Пика Констриктивный перикардит	Вялое, медленное течение. Изменения структуры и функции печени происходят в течение длительного времени
Внутрипеченочный	Пре- Пост- Синусoidalный	ЦП Гепатиты Опухоли Тромбозы	Более благоприятная форма. Самое благоприятное течение – БЦ.
Подпеченочный	v. Portae	Аномалия v. Portae Опухоли Тромбозы	Быстрое нарастание функциональной недостаточности печени

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ АСЦИТЕ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Причина	Внешний вид	Белок	Лейкоциты	Другое
Цирроз	Соломенно-желтая (С/ж)	<2.5 г/дл	<250	
Опухоль	С/ж, геморрагическая, хилезная	>2.5 г/дл	>1000; >50% лимфоциты	-
Спонтанный бактериальный перитонит	Мутная или гнойная	<2.5 г/дл	>250	Грам (+) флора
Туберкулезный перитонит	Прозрачная, геморрагическая, хилезная	>2.5 г/дл	>1000 >70% лимфоциты	
СН	С/ж,	>2.5 г/дл	<1000	

СТЕПЕНИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ЧАЙЛД-ПЬЮ

	А - легкая, 5-6 баллов	В - средней тяжести, 7-9 баллов	С - тяжелая, 10-15 баллов	Д – крайне тяжелая 16-20 баллов
Соотношен ие ПБ/НБ (N- 0,33)	Норма или повышение	Повыше- ние	Повышение или снижение	Чаще снижение
Альбумин, г/л	> 35	30-35	29-25	> 25
V_{ср}, см/сек	22,0-17,0	16,9-15,0	14,9-11,0	>11,0
Асцит	нет	легко конт- ролируется	плохо конт- ролируется	Рефрактер- ный асцит
Степень ПСЭ	Нет	1-2	3-4	5-6

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

терапия

Пропранолол	10-20 мг 2 раза в сутки, титровать еженедельно макс доза 160 мг 2 раза в сутки, ЧСС не менее 55 уд/ мин
Небиволол Карведилол	2,5-10 мг под контролем АД 10-20 мг под контролем АД и ЧСС
Октреотид	50 мкг 2 раза в сутки п/к, длительно
Спиронолактон	25-50 мг, длительно
УДХК	10-15 мг/кг/сут, длительно

АСЦИТ

Фуросемид	Асцит+отеки: потеря веса 1 кг/сут Асцит: потеря веса 0,5 кг/сут
Допамин	1-5 мкг/кг/мин в/в капельно
Парацентез	8 г альбумина на каждый потерянный литр

ОТЕКИ И ОДЫШКА

Заболевание	Диагностические критерии	Методы исследования
ИБС	Боль за грудиной и в левой половине грудной клетки, связанная с физической и эмоциональной нагрузкой	ЭКГ, ВЭМ, нагрузочные пробы, коронарография, ЭхоКС
Пороки сердца	Аускультация, кардиомегалия. Ревматический анамнез.	ЭКГ, ЭхоКС, R-графия грудной клетки
Миокардиты	Связь с перенесенной инфекцией. Кардиомегалия. Нарушения ритма.	ЭКГ, R-графия, ЭхоКС, Биопсия миокарда Антитела к миокарду
Кардио-миопатии	СН, нарушения ритма. Кардиомегалия.	ЭКГ, ЭхоКС, R-графия грудной клетки
«Сек	Проведенная СН	ЭКГ, ЭхоКС, R-графия

ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Клинический синдром, полиэтиологический, возникающий вследствие несоответствия сердечного выброса потребностям организма из-за нарушения эффективной работы сердца.
- Основными составляющими СВ являются:
 - ✓ Преднагрузка – напряжение в стенке в конце диастолы, КДД.
 - ✓ Сократительная способность сердца - сила и скорость сокращения, ФВ.
 - ✓ Постнагрузка – напряжение стенки на пике систолического давления, систолическое АД.
 - ✓ ЧСС.
 - ✓ Доступность субстратов - дыхательный коэффициент: выделение CO_2 /поглощение O_2 .
 - ✓ Повреждение тканей – дискинезия стенки желудочков.

ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- ◎ Врожденные и приобретенные пороки сердца
- ◎ Поражение коронарных сосудов.
- ◎ Болезни миокарда
- ◎ Патология с высоким СВ: анемия, тиреотоксикоз, патология печени
- ◎ Диастолическая дисфункция – рестриктивный тип поражения сердца

Возникновение отека при сердечной недостаточности

Уменьшение минутного объема сердца

↓

Раздражение барорецепторов сосудов почек, синускаротидной зоны, дуги аорты и других отделов сосудистой системы организма

↓

Активация ренин-ангиотензинной системы и увеличение выработки ренина (под воздействием ренина гипертензиноген крови превращается в ангиотензин 1 → ангиотензин 2 → стимуляция секреции альдостерона)

↓

Гиперсекреция коры надпочечников, вторичный гиперальдостеронизм

↓

Уменьшение выделения натрия из организма

↓

Гипернатриемия

↓

Раздражение осморцепторов и усиление секреции АДГ

↓

Увеличение реабсорбции воды почечными канальцами и задержка жидкости в организме

↓

Гиперволемия

↓

Асцит

↓

Отек

Классификация недостаточности
кровообращения (Стражеско и
Василенко, 1935 г.)

- ◎ **1. острая недостаточность
кровообращения**
- ◎ **2. хроническая недостаточность
кровообращения:**
 - I стадия**
 - IIА стадия**
 - IIБ стадия**
 - III стадия**

Классификация ХСН по степени ограничения физической активности (NYHA).

ФК I	Ограничения физ. активности отсутствуют: привычная физ. активность не сопровождается одышкой, сердцебиением, утомляемостью (426 - 550метров).
ФК II	Незначительное ограничение физ. активности: привычная физ. активность сопровождается одышкой, сердцебиением, утомляемостью (301м – 425м).
ФК III	Заметное ограничение физ. активности: в покое симптомы отсутствуют, незначительная физ. нагрузка сопровождается появлением симптомов (151м – 300 м).
ФК IV	Невозможность выполнить какую-либо физ. нагрузку: симптомы присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физ. нагрузке (менее 150м).

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

УЛУЧШЕНИЕ СИМПТОМАТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- Диуретики
- Сердечные гликозиды (Дигоксин)
- Ингибиторы АПФ

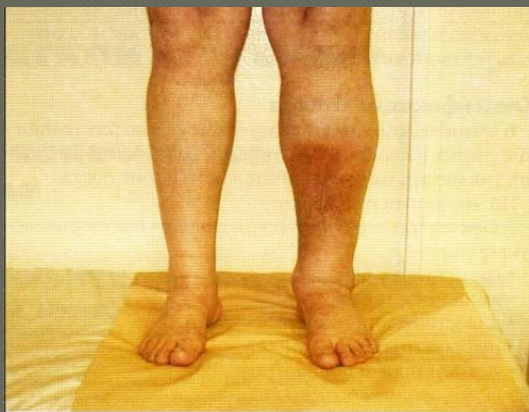
УЛУЧШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ

- Ингибиторы АПФ
- Бета-блокаторы
- АРА II
- Антагонисты альдостерона (Спиронолактон)





Отеки при ДТОА



**Хроническая
венозная
недостаточность**



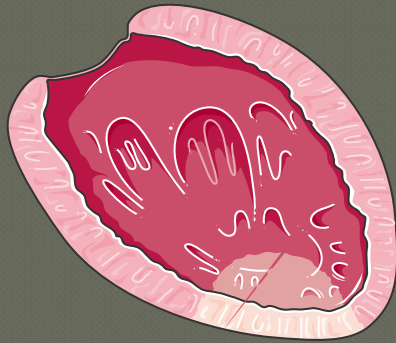
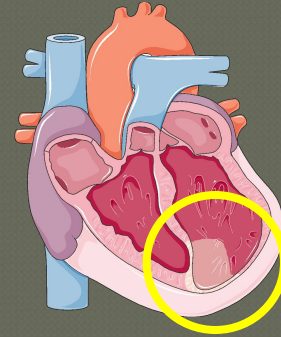
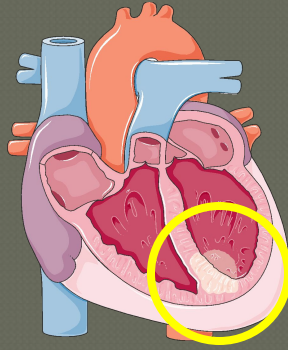
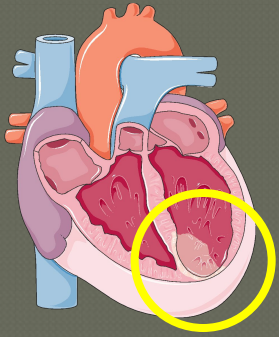
**Лимфатические
отеки**



Липедема



**Венозные
отеки**



Диуретики

- **Тиазидовые – при умеренной ХСН без почечной недостаточности**

Петлевые – при тяжелой и средней тяжести ХСН и при присоединении хронической почечной недостаточности.

- **Калий сберегающие – для предотвращения гипокалиемии назначают в сочетании с петлевыми и тиазидовыми диуретиками, не применяются при ХПН.**
- **Рефрактерная ХСН – заменить один петлевой диуретик на другой (торсид), внутривенные введения, трехдневный курс ингибиторов карбоангидразы (диакарб), сочетать с тиазидовыми диуретиками и антагонистами альдостерона.**

Ингибиторы АПФ

- Уменьшают общее периферическое сопротивление
- Уменьшают систолический и диастолический объем
- Увеличивают УО и ФВ
- Снижают уровень Ангиотензина²
- Снижают уровень Альдостерона, норадреналина и эндотелин 1
- Задерживают Калий и магний

β – адреноблокаторы

Основной компонент комбинированной терапии при систолической дисфункции ХСН.

Три БАБ (карведилол, метопролол, бисопролол) при ХСН улучшает прогноз больных с ХСН.

Назначаются в сочетании с ингибиторами АПФ, диуретиками и сердечными гликозидами.