



Дифференциальный диагноз отечного синдрома при заболеваниях почек и мочевых путей

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ.
E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru

Д.И.Трухан✉

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12

✉dmitry_trukhan@mail.ru

В клинике внутренних болезней отечный синдром является одним из распространенных синдромов, свидетельствующих о наличии выраженной патологии внутренних органов. В рамках данного обзора рассмотрены клинические особенности отечного синдрома при болезнях почек и мочевых путей и актуальные аспекты их дифференциальной диагностики с другими заболеваниями и состояниями.
Ключевые слова: отечный синдром, болезни почек и мочевых путей, дифференциальный диагноз.

Для цитирования: Трухан Д.И. Дифференциальный диагноз отечного синдрома при заболеваниях почек и мочевых путей. Справочник поликлинического врача. 2018; 6: 16–21.

Differential diagnosis of edematous syndrome in diseases of kidneys and urine ways

D.I.Trukhan✉

Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 644099, Russian Federation, Omsk, ul. Lenina, d. 12

✉dmitry_trukhan@mail.ru

In the clinic of internal diseases, edematous syndrome is one of the most common syndromes, indicating the presence of severe pathology of internal organs. Within the framework of this review, clinical features of edematous syndrome in kidney and urinary tract diseases and actual aspects of their differential diagnosis with other diseases and conditions are considered.

Key words: edematous syndrome, kidney and urinary tract diseases, differential diagnosis.

For citation: Trukhan D.I. Differential diagnosis of edematous syndrome in diseases of kidneys and urine ways. Handbook for Practitioners Doctors. 2018; 6: 16–21.

В клинике внутренних болезней отечный синдром является одним из распространенных синдромов, свидетельствующих о наличии выраженной патологии внутренних органов [1–8].

Отеки могут появляться на лице, нижних и, реже, верхних конечностях, туловище, может наблюдаться увеличение размеров живота, половых органов. Помимо периферических отеков (кожи, подкожной клетчатки) отекают также внутренние органы, мышцы, кроме этого, жидкость может появляться в полостях (гидроторакс, гидроперикард, гидроперитонеум – асцит, гидроцеле).

Повышение объема циркулирующей плазмы наблюдается в результате излишка жидкости. Проявлениями гипергидратации являются гиперволемиа, отеки внутренних органов, периферические отеки, скопление жидкости в полостях.

Отеки подразделяют:

- 1) на периферические, полостные, паренхиматозные;
- 2) локальные и распространенные;
- 3) острые, хронические, рецидивирующие;
- 4) симметричные и асимметричные (одно-, двусторонние);
- 5) легкие, умеренные, выраженные;
- 6) мягкие и плотные [9].

При патологии почек к числу первых ассоциаций между заболеванием и его клинической картиной относится наличие отеков. Отеки при заболеваниях почек являются клиническими признаками нефритического и нефротического синдромов [10].

Почечные отеки – избыточное скопление жидкости в межклеточном пространстве различных органов и тканей в результате нарушения функции почек. Однако, несмотря

на общий термин, они часто имеют различные механизмы развития и, соответственно, к ним приводят самые разные патологические состояния и болезни.

Гипоонкотические отеки связаны со снижением количества общего белка в крови в результате его потери с мочой на фоне разных болезней почек: острый и хронический гломерулонефрит, острый пиелонефрит, отравление ртутью и др. В итоге жидкость «уходит» в ткани, где белка еще много. Данный вид почечных отеков характеризуется более равномерным распределением жидкости. При этом жидкость быстрее всего накапливается в рыхлой жировой клетчатке лицевой области.

Отеки, обусловленные снижением фильтрационной функции почек, отмечаются при терминальной почечной недостаточности, а также в результате повышения выработки альдостерона в результате активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что происходит при снижении кровотока в почке (аномалии развития сосудов почек, приобретенный стеноз почечной артерии, тромбоз или эмболия почечной артерии, сужение почечной артерии при нефроптозе, а также при различных заболеваниях, сопровождающихся склерозом почечной паренхимы (хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, гидронефроз, разные виды нефропатий), сдавлении почечной артерии опухолями забрюшинного пространства).

У пациентов с почечными отеками может наблюдаться ряд других симптомов и синдромов, которые связаны с заболеваниями почек и мочевых путей. Они не являются прямым следствием или проявлением скопления жидкости в тканях, но могут помочь заподозрить правильный диагноз.



При подозрении на почечные отеки могут быть назначены следующие лабораторные и инструментальные исследования: общий и биохимический анализ мочи, функциональные почечные пробы; общий и биохимический анализ крови, доплерография сосудов почек.

Наиболее значимым изменением в анализе мочи при почечных отеках обычно является протеинурия. В биохимическом анализе мочи могут наблюдаться изменения концентрации натрия и калия, что имеет важное значение для выбора тактики лечения. Кроме этого, возможно изменение уровня креатинина, мочевины и мочевой кислоты.

Проводятся функциональные почечные пробы: расчет клиренса креатинина, проба по Зимницкому, пробы на разведение (с регулируемым объемом потребляемой жидкости).

При отеком синдроме на фоне заболеваний почек значительных изменений в общем анализе крови может и не быть. Если имеет место острый воспалительный процесс, могут повышаться уровень лейкоцитов и СОЭ. В случае повышенной проницаемости фильтрационных мембран с мочой могут теряться и эритроциты (эритроцитурия), что может привести к снижению их уровня в крови (признаки анемии). Более выраженная анемия отмечается при снижении секреции эритропоэтинов.

В биохимическом анализе крови при почечных отеках могут наблюдаться следующие изменения:

- гипопроteinемия (норма составляет 64–83 г/л для взрослых), чаще всего понижается уровень альбумина (гипоальбуминемия при норме альбумина в плазме 34–48 г/л);
- гиперхолестеринемия (при заболеваниях почек уровень общего холестерина выше 6,5 ммоль/л);
- повышение креатинина (норма составляет 44–110 моль/л);
- повышение мочевины (норма составляет 2,0–8,0 моль/л);
- гиперурикемия (норма мочевой кислоты составляет 140–340 моль/л для женщин и 220–420 моль/л для мужчин);
- нарушения электролитного баланса – наибольшее значение в развитии почечных отеков имеют уровни натрия, калия, хлора.

При доплерографическом и ультразвуковом исследовании почек можно оценить следующие показатели: патологии сосудов (сужение, закупорка); измерение скорости кровотока; новообразования в тканях почек; области склероза (разрастания соединительной ткани).

Диагностика почечных отеков должна строиться в первую очередь на определении механизма «задержки» жидкости и установлении болезни, которая запустила данный патологический механизм.

При нефритическом синдроме появление отеков обусловлено задержкой и нарушением экскреции натрия и воды, развитием гипернатриемической гипергидратации, гиперволемии с перераспределением жидкости в ткани. Более отечными становятся зоны с рыхлой клетчаткой. Отеки при нефритическом синдроме симметричны, не имеют позиционности, выражены на лице, менее выражены на кистях, предплечьях, голенях и в других зонах.

В клинической картине отмечаются клинические симптомы основного заболевания или его осложнений. Характерны повышение артериального давления, гематурия, иногда макрогематурия и олигурия, умеренная протеинурия.

Отеки при нефротическом синдроме развиваются на фоне повышенной ренальной экскреции альбумина в результате повреждения гломерулярного аппарата, что приводит к развитию гипоальбуминемии, сопровождающейся снижением онкотического давления крови и повышенным поступлением жидкости в ткани. При нефротическом син-

дроме отеки симметричны и позиционны, как при хронической сердечной недостаточности (СН). Кожа восковидного цвета (при выраженных отеках) или розовая, теплая без признаков цианоза.

Дифференциальный диагноз

При осмотре пациента обязательным является изучение отечных участков тела. Слегка заметная отечность стоп, области голеностопных суставов, лица именуется пастозностью. Выраженные периферические отеки всего тела, являющиеся крайней степенью выраженности гипергидратации, называются анасаркой. У большинства больных с отечным феноменом наблюдается «симптом кольца», проявляющийся формированием углубления на пальце в месте кольца при его смещении.

Исследование отеков проводится посредством пальпации отечных участков тела. Производится надавливание ладонной поверхностью концевой фаланги указательного пальца на область отека в месте, где анатомически близко от поверхности кожи располагается костная ткань. К таким анатомическим областям относятся тыльная поверхность стопы и кисти, переднемедиальная поверхность голени, область крестца; задняя срединная линия, соответствующая остистым отросткам позвонков; проекция латерального конца лопаточной кости. После надавливания может образоваться ямка (мягкие отеки), по размерам которой оценивают степень выраженности отека: + (глубина ямки 2–3 мм) – соответствует легкому отеку, ++ (4–6 мм) – умеренному, +++ (7–8 мм) – выраженному, ++++ (более 9 мм) – крайне выраженному. Однако при выраженных отеках и их высокой плотности ямка может не образовываться, а отечная ткань приобретает плотную консистенцию. Плотные отеки встречаются при тромбозе глубоких вен нижних конечностей, гнойно-деструктивном процессе глубоких тканей голени, отморожении нижних конечностей, микседеме и т.д. При мягких отеках тоже не всегда остается ямка после надавливания (например, при лимфедеме).

При осмотре можно провести давление на переднюю или боковые поверхности живота, бедер. Образовавшаяся ямка свидетельствует о выраженных периферических отеках с распространением их на мягкие ткани бедер и переднюю брюшную стенку. Необходимо различать отек передней брюшной стенки и асцит, при котором жидкость скапливается в брюшинной полости.

Для определения асцита при физикальном обследовании пациента (чтобы отличить его от вздутия живота, ожирения) проводится перкуссия живота.

Громкая перкуссия живота проводится в 3 положениях больного: стоя (при возможности пациента), лежа на боку и лежа на спине. Направление перкуторных линий в положении стоя – сверху вниз, в положении лежа на боку – сверху вниз, в положении лежа на спине – от параумбиликальной области в направлении боковых отделов живота. Анализ перкуторного звука позволяет установить условную границу перехода тимпанита (типичного звука над петлями кишечника, желудка) в тупой звук (звук над асцитической жидкостью, смещающей кишечник). Условной границы не наблюдается при вздутии кишечника (над всей поверхностью живота тимпанит), ожирении. В качестве дополнительного инструментального метода диагностики асцита применяется ультразвуковое исследование брюшинной полости.

Признаки гидроторакса (тупой звук) при объективном обследовании больного выявляются при проведении перкуссии грудной клетки. Если экссудат занимает всю поло-



Дифференциальная диагностика почечных и сердечных отеков		
Признаки	Почечные отеки	Сердечные отеки
Локализация	Локализуются в основном в верхней части туловища, на веках, вокруг глаз. В тяжелых случаях распространяются сверху вниз	Локализуются в основном на стопах, голенях. При лежачем положении пациента возможен отек в области поясницы
Подвижность	Отек подвижный, при сдавливании отечной области он может смещаться	Отек неподвижный, его сдавливание может привести к болевым ощущениям
Температура и цвет кожи	При пальпации отечная область мало отличается по температуре от других участков кожи, визуальна она несколько бледнее	Кожа в области отека холодная и цианотичная/синюшная
Сопутствующие симптомы	Часто сопровождается нарушениями со стороны почек и мочевых путей (олигурия, боль в поясничной области)	Могут сопровождаться симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы: возможны одышка, боли за грудиной, цианоз, набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс
Динамика	Отек может быстро появиться и быстро исчезнуть (при улучшении функции почек)	Отеки медленно формируются и медленно исчезают
Изменения в общем анализе мочи	Микроальбуминурия, протеинурия, электролитные нарушения	Микроальбуминурия и протеинурия при артериальной гипертензии и развитии хронической болезни почек, но часто могут отсутствовать

вину грудной клетки, то тупой звук будет на всем протяжении. Чаще всего верхняя граница (при перкуссии больного стоя) тупости представляет собой изогнутую линию – линию Дамуазо-Элиса-Соколова, верхняя точка которой располагается по задней подкрыльцовой линии (linea axillaris posterior). При перкуссии различают также два треугольника. Треугольник Гарлянда располагается на больной стороне и характеризуется притупленно-тимпаническим звуком. Он соответствует поджатоному экссудатом легкому и расположен между позвоночником и линией Дамуазо-Элиса-Соколова. Треугольник Раухфуса-Грокко располагается на здоровой стороне и как бы является продолжением тупого звука, определяемого на пораженной стороне. Катетами треугольника являются диафрагма и позвоночник, а гипотенузой – продолжение линии Дамуазо-Элиса-Соколова. Следует отметить, что иногда верхняя граница жидкости имеет горизонтальный уровень. Более точным в выявлении гидроторакса является рентгенологическое исследование, в ряде случаев с диагностической целью, а чаще перед процедурой торакоцентеза, применяется ультразвуковое исследование плевральных полостей.

Помимо полостных и периферических отеков выделяют паренхиматозные отеки, к которым относятся интерстициальный или альвеолярный отек легкого, отек головного мозга, печени и других органов. Отек печени выявляется при ее перкуссии и пальпации – проявляется смещением нижнего края печени ниже края реберной дуги. Однако данный объективный феномен отмечается и при гепатомегалии разного генеза или гепатоптозе.

При отеке легких появляются крепитация, влажные мелкопузырчатые (в начальной стадии) и крупнопузырчатые (на поздней стадии) хрипы, притупление перкуторного звука, обычно симметричное и больше выраженное в нижних отделах легких. При бронхофонии звук хорошо проводится с двух сторон в отличие от гидроторакса. Признаками отека головного мозга являются диффузная головная боль, слабость, тошнота, рвота, нарушение сознания, явления пирамидной недостаточности. В диагностике помогает также осмотр глазного дна (наблюдается отек соска зрительного нерва с двух сторон).

Этиология ряда возможных отеков остается окончательно не выясненной. В частности, это в полной мере относится к циклическим (периодическим) отекам, которые наблюдаются у женщин в предменструальный период, реже – в межменструальный или менструальный период, иногда во время менопаузы. Легкая отечность обычно рас-

пространяется на стопы, нижнюю треть голеней, иногда на лицо. В период «отечности» масса тела повышается на 0,5–1,0 кг. При этом отсутствуют органические причины возникновения отеков – патология сердечно-сосудистой системы, почек, печени и др.

Появление периферических отеков – всегда серьезный симптом, который может свидетельствовать о целом ряде заболеваний и патологических состояний.

На первом этапе диагностического поиска целесообразно дифференцировать почечные и сердечные отеки (см. таблицу).

На ранних стадиях СН могут отмечаться так называемые скрытые отеки. Известно, что задержка в организме до 5 л жидкости может протекать практически незаметно. При СН отеки вначале появляются на ногах, затем у лежачих пациентов – на пояснице, могут становиться распространенными (анасарка). Максимально выражены отеки на конечностях, половых органах, брюшной стенке, пояснице. Отечная жидкость в форме транссудата скапливается также и в серозных полостях (перикард, плевра, брюшная полость).

Отеки при преимущественно правожелудочковой СН и венозном застое отличаются массивностью, плотным характером, кожа над ними цианотична, истончена, на ней могут встречаться трофические расстройства.

Отеки при сниженной функции левого желудочка появляются рано, предшествуют венозному застою, не массивны, мягки, смещаемы, кожа над ними бледная, они локализируются на удаленных от сердца участках.

Причины появления и нарастания отеков многообразны. Развитие отеков при хронической СН может быть обусловлено повышением гидростатического давления в микроциркуляторном русле в результате развития венозной гипертензии в системе нижней полой вены, которая возникает в результате ослабления эффективного возврата крови в сердце (диастолическая дисфункция сердца). Кроме этого, циркуляторная гипоксия сопровождается повышением проницаемости сосудистой стенки в микроциркуляторном русле.

Снижение сердечного выброса (систолическая дисфункция) приводит к уменьшению эффективного артериального кровотока в органах, в том числе и в почках. Снижение перфузионного давления почек сопровождается уменьшением клубочковой фильтрации, что является фактором задержки натрия и воды. Почечный кровоток и плазмоток снижаются больше, чем фильтрация, что объясняется выраженным спастическим влиянием катехоламинов и ангио-



тензина II. При хронической СН катехоламины и ангиотензин II, оказывая спастическое действие на отводящий сосуд клубочка, приводят к увеличению гидравлического градиента в канальцевых капиллярах. Уменьшение почечного кровотока сопровождается активацией юкстагломерулярного аппарата и повышенной секреции ренина. Ренин превращает ангиотензиноген в неактивное соединение ангиотензин I, который под влиянием конвертирующего фермента превращается в вазоактивный ангиотензин II. При СН замедляется инактивация ангиотензина II и альдостерона, повышается чувствительность дистальных канальцев к альдостерону. В результате возрастает дистальная реабсорбция натрия, развиваются гипокалиемия и метаболический алкалоз. При СН происходят перерастяжение правого предсердия и рефлекторное повышение задержки натрия и ренина в организме. В конечном итоге реабсорбция натрия значительно увеличивается, что стимулирует синтез антидиуретического гормона и сопровождается значительной задержкой жидкости в организме.

При хронической СН симметричность отеков сохраняется при вертикальном расположении пациента (сидя или стоя). При положении пациента лежа на боку возможно появление асимметрии отеков с их усилением на стороне тела, обращенной к постели. В утренние часы отеки нижних конечностей уменьшаются, но при этом могут появляться отеки лица и верхних конечностей, возможно появление одышки. В период бодрствования при длительном нахождении в положении сидя или стоя отеки постепенно мигрируют вниз. Перемещение отеков обусловлено изменением гидростатического давления в микроциркуляторном русле в зависимости от позиции тела пациента – симптом позиционных отеков.

Вместе с тем необходимо учитывать, что многие факторы развития дисфункции почек одновременно являются и «традиционными» сердечно-сосудистыми факторами риска: артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение. С другой стороны, результаты многочисленных исследований указывают на то, что так называемые кардиоваскулярные риски (анемия, хроническое воспаление, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стресс, гиперурикемия, натрийуретические факторы и др.) ассоциируются и с прогрессирующей дисфункцией почек [9, 11].

Поэтому отеки у коморбидного пациента могут иметь смешанный генез – сочетание почечного и сердечного компонентов.

Хронические диффузные заболевания печени

Отеки при хронической печеночной недостаточности обусловлены снижением синтетической функции печени с развитием гипоальбуминемии и снижением онкотического давления крови [12]. Дополнительным компонентом является портальная гипертензия, сопровождающаяся ростом гидростатического давления в микроциркуляторном русле и развитием асцита. Ряд эндогенных токсинов обладает способностью повышать проницаемость сосудистой стенки, вызывать вазодилатацию и приводить к развитию гепаторенального синдрома, который сопровождается олигурией/анурией.

При хронической печеночной недостаточности отеки симметричны и позиционны, как правило, наблюдается асцит, представляющий собой патологическое накопление жидкости в брюшной полости и выступающий неотъемлемым симптомом декомпенсированного цирроза.

Если жидкость в брюшной полости постепенно накапливается у пациента с длительным анамнезом хронического

заболевания печени, диагностических затруднений не возникает. Внезапно появившийся асцит неясной природы требует проведения дифференциальной диагностики между патологией печени, карциноматозом и туберкулезом брюшины, застойной СН и редкими причинами асцита (панкреатическим, лимфогенным, билиарным, нефротическим, синдромом Бадда-Киари).

Важнейшим диагностическим методом служит парацентез с биохимическим и цитологическим исследованием асцитической жидкости. В асцитической жидкости определяются: общий белок и альбумин, глюкоза, амилаза, триглицериды, билирубин, подсчитывается количество лейкоцитов и эритроцитов, осуществляется поиск атипичных клеток, проводится окраска бактерий по Граму и посев на микрофлору, в том числе анаэробную.

Отечно-асцитический синдром при циррозе печени включает накопление жидкости в брюшной полости, плевральных полостях, полости перикарда. При синдроме сдавления нижней полой вены асцит сопровождается отеком нижних конечностей. Максимальное проявление отечно-асцитического синдрома – анасарка.

Одной из наиболее распространенных жалоб пациентов с отечным синдромом является наличие отека нижних конечностей. По скорости образования отек нижних конечностей подразделяется на острый и хронический, по локализации – на одно- и двусторонний. К наиболее частым причинам острого одностороннего отека нижних конечностей относятся тромбоз глубоких вен голени, нарушения венозного оттока, поражение лимфатических сосудов, воспалительный процесс, травма. Двусторонний острый отек возможен при острой системной аллергической или иммунокомплексной реакции.

Отеки сосудистого генеза

Тромбоз сосудов. Например, при закупорке вены отек развивается из-за застоя крови в определенной области (ниже места закупорки). Такие отеки являются односторонними (несимметричными) в отличие от почечных. Отек при остром тромбозе глубоких вен появляется внезапно, часто на фоне полного здоровья. Пациенты отмечают, что за несколько часов пораженная конечность существенно увеличилась в объеме по сравнению с контралатеральной.

В первые дни развитие отека может носить нарастающий характер, сопровождаясь распирающими болями в конечности, усилением венозного рисунка на бедре и в паховой области на стороне поражения. Спустя несколько недель отек становится постоянным и, хотя имеет тенденцию к регрессу, что связано с реканализацией тромботических масс и частичным восстановлением проходимости глубоких вен, полностью не исчезает практически никогда.

Тромбоз глубоких вен развивается у пациентов с патологией гемостаза, травмами нижних конечностей, длительной иммобилизацией. Нарушение оттока крови по глубоким венам вследствие тромбоза приводит к выраженной венозной гипертензии ниже места тромбоза, стазу крови и гипертензии в поверхностных коллекторах, повышению гидростатического давления в микроциркуляторном русле. Нарушение микроциркуляции также сопровождается развитием тканевой гипоксии и повышением проницаемости сосудистой стенки. Венозный тромбоз поражает, как правило, одну конечность. Часто отек охватывает одновременно голень и бедро – илеофemorальный венозный тромбоз.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) развивается при варикозной или посттромбофлебической болезни нижних конечностей. Несмотря на схожесть многих клинических симптомов, особенности проявления отечно-го синдрома при этих заболеваниях различны.



Появление отеков при ХВН связано с несостоятельностью клапанов коммуникантных вен, что приводит к регургитации крови из глубоких коллекторов в поверхностные. Венозная гипертензия в поверхностных венах сопровождается повышением гидростатического давления в микроциркуляторном русле и повышением поступления жидкости в ткани.

Варикозная болезнь осложняется отеками конечностей только в том случае, если пациент по каким-либо причинам не получает адекватного лечения. Обязательным симптомом является наличие узловатой трансформации поверхностных вен, причем при варикозной болезни очень часто отмечается двустороннее поражение. Как правило, отек развивается только через несколько лет после появления первых варикозно-измененных вен.

Отеки при ХВН часто симметричные, не изменяются при смене положения тела, локализуются только на нижних конечностях, главным образом на голенях, реже – на нижней трети бедер. Появляются во второй половине дня, ближе к вечеру, локализуясь в околосудовых зонах и нижней трети голени, и более выражены при длительной ходьбе. Отеки носят преходящий характер, могут полностью исчезнуть после ночного отдыха.

Пациенты отмечают тяжесть в ногах, иногда ноющие неинтенсивные боли в области подкожных вен, икроножных мышц. Нередко видны широкие и извитые подкожные вены. При длительной ХВН появляются признаки дистрофических изменений на коже голеней.

Посттромбофлебитической болезни свойственна совсем другая картина. Отек является первым симптомом заболевания, появляется в период острого венозного тромбоза и в большей или меньшей степени сохраняется навсегда. Только по прошествии нескольких лет развивается варикозная трансформация поверхностных вен, которую принято называть вторичной. Отек при посттромбофлебитической болезни является постоянным и часто охватывает не только голень, но и бедро. Вместе с тем могут отмечаться и суточные колебания объема конечности – нарастание отека к вечеру и уменьшение его после отдыха.

Дополнительным критерием, отличающим отечный синдром при ХВН, является наличие трофических расстройств поверхностных тканей (гиперпигментация, липодерматосклероз, трофическая язва), которые никогда не встречаются при остром венозном тромбозе.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей приводит к развитию хронической артериальной недостаточности, которая может сопровождаться отеком нижних конечностей, носящим субфасциальный характер, затрагивая только мышечный массив голени. Подавляющее большинство пациентов составляют мужчины с предшествующим длительным анамнезом хронической артериальной недостаточности (перемежающаяся хромота, ночные ишемические боли и т.д.). При осмотре выявляются бледность и похолодание кожных покровов, снижение волосяных покровов пораженной конечности, отсутствие или резкое ослабление пульсации магистральных артерий (берцовых, подколенной, бедренной) [11].

Эритремия. Отеки голеней и стоп с локальной гиперемией и резким жжением (эритромелалгия) относятся к возможным проявлениям плеторического синдрома при эритремии. Типичные изменения отмечаются в общем анализе крови: увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, повышение вязкости крови и гематокрита, тромбоцитоз, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, резкое замедление СОЭ [13, 14].

Лимфедема конечностей – хроническое заболевание, проявляющееся, главным образом, увеличением конечно-

стей в объеме за счет отека, а впоследствии – фиброзных изменений кожи и подкожной клетчатки, возникающих в результате нарушения лимфотока [15].

Лимфедема (лимфостаз, слоновость) возникает при застое лимфы в определенной области. Такие отеки с трудом поддаются лечению, исчезают медленно, могут привести к слоновости (длительный застой лимфы, который ведет к необратимому разрастанию тканей). Отек более плотный на ощупь, усиливается, если конечность опущена.

Нарушения лимфатического оттока чаще встречаются у женщин (80–90%), могут носить врожденный характер (первичная лимфедема) и проявляются впервые в детском, подростковом или молодом возрасте (до 35 лет). Вначале обычно отмечается преходящий характер отека, который появляется во второй половине дня на стопе и голени. В некоторых случаях симптомы заболевания исчезают на несколько недель или даже месяцев. Затем на более поздних стадиях отек становится постоянным и может охватывать всю конечность. Характерен подушкообразный отек стопы. Варикозное расширение вен при первичной лимфедеме встречается редко.

Вторичная лимфедема чаще всего является следствием неоднократно перенесенных рожистых воспалений. При этом отек, как правило, появляется лишь после второго или третьего острого эпизода и, однажды развившись, сохраняется уже постоянно. Поскольку рожистое воспаление часто возникает у больных с ХВН, при вторичной лимфедеме постинфекционного генеза могут быть выявлены заметные признаки патологии венозной системы – варикозное расширение вен, трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки.

Болезни суставов. Отек при дегенеративно-дистрофических или воспалительных изменениях в суставах нижних конечностей отличить достаточно просто. Он практически всегда является локальным и возникает в области пораженного сустава в остром периоде заболевания, сочетаясь с выраженным болевым синдромом и ограничением движений в пораженном суставе. После проведения курса лечения отек исчезает, хотя при длительном течении и частых обострениях деформация окружающих тканей («псевдоотек») становится постоянной. Характерным для больных с суставной причиной отека является наличие плоскостопия и вальгусной деформации стопы [16].

Воспалительные отеки возникают вокруг ран, при падении инфекции. На ощупь кожа в этой области становится более горячей, туго натягивается. При надавливании появляется резкая боль.

Эндокринные отеки

Гипотиреоз. Снижение обменных процессов вследствие уменьшения выработки тиреоидных гормонов приводит к снижению белок-синтетических процессов, в первую очередь в соединительной ткани. Для гипотиреоза характерны нарушение метаболизма белка (замедление синтеза и распада), накопление в тканях гликопротеина муцина, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, которые обладают способностью задерживать воду и вызывают слизистый (микседематозный) отек тканей и органов, способствуют развитию гидроторакса и гидроперикарда.

Отеки при гипотиреозе плотные и оставляют ямки, симметрично не выраженные, распространенные. Клинические проявления гипотиреоза весьма разнообразны. Следует помнить о том, что необходимым тщательным целенаправленным расспросом больных для выявления симптомов, связанных с гипотиреозом, так как обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны и тяжесть их состояния не соответствует субъективным ощущениям.



Начальные стадии болезни, как правило, не распознаются, и больные безуспешно лечатся у различных специалистов. К симптомам, позволяющим заподозрить гипотиреоз, относятся: чувство зябкости, немотивированное нарастание массы тела на фоне сниженного аппетита, заторможенность, депрессия, сонливость днем, сухость кожи, желтушность кожи, вызванная гиперкаротинемией, отечность, гипотермия, склонность к брадикардии, склонность к запорам, прогрессирующее снижение памяти, выпадение волос на голове, бровях; нарушение менструальной функции у женщин [14].

Ожирение. При ожирении отмечается избыток подкожно-жировой клетчатки, который появляется медленнее и также медленно исчезает при снижении массы тела. В отличие от истинного отека ткани неупругие, так как отсутствует скопление жидкости. Консистенция отека при пальпации будет другой.

Липедема – симметричное увеличение объема подкожной жировой клетчатки только на голенях, что приводит к появлению довольно характерных очертаний этого сегмента конечности, при том что объем и форма бедра и стопы остаются неизменными. Фактически отеком это состояние назвать нельзя, однако именно так и формулируют свою основную жалобу больные. При отсутствии боли в покое пальпация голени у этих пациентов довольно часто вызывает болезненные ощущения. Предполагается, что в основе липедемы лежит наследственный дефект подкожной клетчатки.

Идиопатические ортостатические отеки встречаются у молодых (20–30 лет) женщин и появляются в вертикальном положении в дистальных отделах голени. Тщательное физикальное и инструментальное обследование не выявляет у этих пациентов никаких признаков патологии венозной или лимфатической системы. Предполагается, что возможной причиной таких отеков являются нарушения капиллярной проницаемости в результате циклических изменений гормонального фона.

Лекарственная болезнь

К лекарственным средствам, способствующим задержке жидкости, относятся: половые гормоны (эстрогены, прогестерон, тестостерон), антигипертензивные препараты (β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов – БКК дигидропиридинового ряда, Клофелин, алкалоиды раувольфии, апрессин, метилдопа), нестероидные проти-

воспалительные препараты (напроксен, ибупрофен, индометацин, Бутадион), антидепрессанты (ингибиторы моноаминоксидазы).

Особый интерес представляют дигидропиридиновые БКК, которые широко используются для лечения артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца благодаря их высокой селективности по отношению к Ca²⁺-каналам L-типа. Однако их применение ограничивается рядом нежелательных эффектов (в том числе и развитием периферических отеков), обусловленных специфическим распределением Ca²⁺-каналов L-типа, и прежде всего активацией симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. На момент наличия на фармацевтическом рынке только нифедипина эти отеки обозначались как дигидропиридиновые, с появлением амлодипина эти отеки стали обозначаться как нифедипиновые, а с появлением других препаратов этой группы стали обозначаться как амлодипиновые. Однако нифедипин, амлодипин, лерканидипин относятся к блокаторам Ca²⁺-каналов L-типа, и в соответствии с их механизмом действия развитие периферических отеков возможно при использовании всех этих препаратов. О меньшей частоте дигидропиридиновых отеков можно говорить лишь при использовании дигидропиридинового БКК IV поколения – цилнидипина (в Российской Федерации не зарегистрирован), который наряду с традиционной для дигидропиридиновых БКК блокадой Ca²⁺-каналов L-типа блокирует и Ca²⁺-каналы N-типа, что обеспечивает сбалансированную вазодилатацию [17, 18]. В ряде исследований продемонстрировано, что замена амлодипина на цилнидипин привела к полному разрешению амлодипининдуцированных отеков во всех случаях, без ухудшения течения артериальной гипертензии или появления тахикардии, что позволяет рассматривать цилнидипин в качестве препарата выбора для пациентов с амлодипининдуцированными отеками [19, 20].

Перечисленные нозологические формы не являются полным перечнем заболеваний и состояний, при которых в клинической картине отмечается отечный синдром, но все же составляют большую часть болезней, которые необходимо рассматривать врачу-терапевту и врачу общей практики при проведении дифференциальной диагностики отечного синдрома на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи.

Литература/References

1. Золотухин И.А. Дифференциальная диагностика и лечение отеков нижних конечностей. Справочник поликлинического врача. 2004; 2: 51-5. / Zolotukhin I.A. *Differentsial'naiа diagnostika i lechenie otekov nizhnikh konechnosti*. Handbook for Practitioners Doctors. 2004; 2: 51-5. [in Russian]
2. Гуревич М.А. Отечный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез и методы коррекции. Справочник поликлинического врача. 2006; 4: 20-4. / Gurevich M.A. *Otechnyi sindrom pri khronicheskoi serdечноi nedostatocnosti: patogenez i metody korektsii*. Handbook for Practitioners Doctors. 2006; 4: 20-4. [in Russian]
3. Трухан Д.И., Викторова И.А. Болезни почек и мочевых путей. М.: Практическая медицина. 2011. / Trukhan D.I., Viktorova I.A. *Bolezni pochek i mochevykh putei*. M.: Prakticheskaia meditsina, 2011. [in Russian]
4. Мишина И.Е. Отеки нижних конечностей. Справочник поликлинического врача. 2012; 1: 66-7. / Mishina I.E. *Oteki nizhnikh konechnosti*. Handbook for Practitioners Doctors. 2012; 1: 66-7. [in Russian]
5. Батюшин М.М. Дифференциальная диагностика отечного синдрома в клинике внутренних болезней (часть I). Справочник поликлинического врача. 2012; 12: 6-10. / Batiushin M.M. *Differentsial'naiа diagnostika otechnogo sindroma v klinike vnutrennikh boleznei (chast' I)*. Handbook for Practitioners Doctors. 2012; 12: 6-10. [in Russian]
6. Батюшин М.М., Кастанаян А.А., Воробьев Б.И. Отечный синдром: вопросы диуретической терапии. Справочник поликлинического врача. 2013; 1: 59-65. / Batiushin M.M., Kastaniayan A.A., Vorob'ev B.I. *Otechnyi sindrom: voprosy diureticheskoi terapii*. Handbook for Practitioners Doctors. 2013; 1: 59-65. [in Russian]
7. Отеки нижних конечностей. Справочник поликлинического врача. 2015; 1: 40-1. / *Oteki nizhnikh konechnosti*. Handbook for Practitioners Doctors. 2015; 1: 40-1. [in Russian]
8. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Заболевания почек и мочевых путей: клиника, диагностика и лечение. Новокузнецк: Полиграфист, 2017. / Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Zabolevaniа почek i mochevykh putei: klinika, diagnostika i lechenie*. Novokuznetsk: Poligrafist, 2017. [in Russian]
9. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Дифференциальный диагноз основных симптомов и синдромов при заболеваниях почек и мочевых путей. Учебное пособие. Новокузнецк: Полиграфист, 2018. / Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Differentsial'nyi diagnoz osnovnykh simptomov i sindromov pri zabolevaniakh почek i mochevykh putei*. Uchebnoe posobie. Novokuznetsk: Poligrafist, 2018. [in Russian]
10. Трухан Д.И., Филимонов С.Н., Тарасова Л.В. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний почек и мочевых путей. Новокузнецк: Полиграфист, 2014. / Trukhan D.I., Filimonov S.N., Tarasova L.V. *Klinika, diagnostika i lechenie osnovnykh zabolevaniy почek i mochevykh putei*. Novokuznetsk: Poligrafist, 2014. [in Russian]
11. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Болезни сердечно-сосудистой системы: клиника, диагностика и лечение. СПб.: СпецЛит, 2016. / Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Bolezni serdечно-sosudistoi sistemy: klinika, diagnostika i lechenie*. SPb.: SpetsLit, 2016. [in Russian]
12. Трухан Д.И., Викторова И.А., Сафонов А.Д. Болезни печени. СПб.: Фолант, 2010. / Trukhan D.I., Viktorova I.A., Safonov A.D. *Bolezni pecheni*. SPb.: Folant, 2010. [in Russian]
13. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Клиника, диагностика и лечение основных эндокринных и гематологических заболеваний. Учебное пособие. Новокузнецк: Полиграфист, 2015. / Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Klinika, diagnostika i lechenie osnovnykh endokrinnykh i gematologicheskikh zabolevaniy*. Uchebnoe posobie. Novokuznetsk: Poligrafist, 2015. [in Russian]
14. Трухан Д.И., Викторова И.А. Нефрология. Эндокринология. Гематология. СПб.: СпецЛит, 2017. / Trukhan D.I., Viktorova I.A. *Neфроlogia. Endokrinologia. Gematologia*. SPb.: SpetsLit, 2017. [in Russian]
15. Фионик О.В., Бубнова Н.А., Петров С.В. и др. Фармакотерапия лимфедемы. Справочник поликлинического врача. 2007; 10: 72-5. / Fionik O.V., Bubnova N.A., Petrov S.V. i dr. *Farmakoterapiа limfedemy*. Handbook for Practitioners Doctors. 2007; 10: 72-5. [in Russian]
16. Трухан Д.И., Филимонов С.Н., Викторова И.А. Клиника, диагностика и лечение основных ревматических заболеваний. СПб.: СпецЛит, 2014. / Trukhan D.I., Filimonov S.N., Viktorova I.A. *Klinika, diagnostika i lechenie osnovnykh revmaticheskikh zabolevaniy*. SPb.: SpetsLit, 2014. [in Russian]
17. Трухан Д.И., Сайфутдинов Р.Г. Цилнидипин (Cilnidipine) – блокатор кальциевых каналов L- и N-типа. Дневник Казанской мед. школы. 2016; 2: 60-5. / Trukhan D.I., Saifutdinov R.G. *Tsilnidipin (Cilnidipine) – blokator kal'tsievyykh kanalov L- i N-tipa*. Dnevnik Kazanskoi med. shkoly. 2016; 2: 60-5. [in Russian]
18. Трухан Д.И. Цилнидипин (Cilnidipine) – дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов 4-го поколения. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 4-6: 1109-14. / Trukhan D.I. *Tsilnidipin (Cilnidipine) – digidropiridinovyi blokator kal'tsievyykh kanalov 4-go pokoleniya*. Mezhdunar. zhurn. prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy. 2016; 4-6: 1109-14. [in Russian]
19. Shetty R, Vivek G, Naha K et al. Excellent tolerance to cilnidipine in hypertensives with amlodipine – induced edema. *N Am J Med Sci* 2013; 5 (1): 47-50.
20. Adake P, Somashekar HS, Mohammed Rafeeq PK et al. Comparison of amlodipine with cilnidipine on antihypertensive efficacy and incidence of pedal edema in mild to moderate hypertensive individuals: A prospective study. *J Adv Pharm Technol Res* 2015; 6: 81-5.