

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТЕК: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Журавлева Л.В., Янкевич А.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность

Обязательный осмотр конечностей является показателем добросовестной практики врачей как терапевтических, так и хирургических специальностей. Дело в том, что выявление отека (в первую очередь - нижних конечностей) при клиническом обследовании часто свидетельствует о наличии весьма серьезного заболевания. При этом, несмотря на очевидность данного симптома как такового, далеко не всегда удастся определить с первого взгляда непосредственно основную патологию, которая привела к периферическому отеку. В то же время, быстрая реакция на обнаружение отеков очень важна: например, при сердечной недостаточности нужно немедленно назначить мочегонные препараты, а при тромбозе глубоких вен нижних конечностей – антикоагулянты. Кроме того, остаются неясными вопросы, касающиеся профилактики, лечения и прогноза идиопатических отеков.

Определение

Чтобы попытаться разобраться в проблеме, нужно рассмотреть определение понятия «отек». Согласно определению, представленному в известном руководстве для врачей и студентов “Harrison’s Principles of Internal Medicine” отек это «клинически явное увеличение объема интерстициальной жидкости, которое может достигать нескольких литров до того, как станет очевидным» [1].

Этиология и патогенез

Для понимания характера патологических изменений и систематизации диагностического поиска причины отеков целесообразно разделить на системные и локальные [2]:

Таблица. Системные и локальные причины отека.

Системные	Локальные
Кардиальные заболевания (сердечная недостаточность, констриктивный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия, легочная гипертензия)	Хроническая венозная недостаточность
Заболевания печени (цирроз печени)	Тромбоз глубоких вен
Заболевания почек (нефротический синдром)	Целлюлит (гнойное воспаление подкожной клетчатки)
Синдром малабсорбции (хронический панкреатит, целиакия)	Компартмент-синдром
Синдром ночного апноэ	Рефлекторная симпатическая дистрофия
Аллергические реакции (ангионевротический отек)	Компрессия подвздошной вены (синдром May-Turner)

Беременность	Лимфэдема (первичная и вторичная)
Предменструальный отек	Липэдема
Лекарственные препараты	
Микседема	
Авитаминоз В1 (Бери бери)	

Как видно из перечня заболеваний, которые являются причиной отека – в процесс диагностического поиска могут быть вовлечены представители многих медицинских специальностей: терапевты, хирурги, акушеры-гинекологи, невропатологи, травматологи.

Однако, чаще всего проблемой отека все же занимаются сосудистые хирурги и терапевты. Это связано с тем, что в возрасте старше 50 лет хроническая венозная недостаточность выявляется у 30% населения, а сердечная недостаточность у 1%. Идиопатический отек нижних конечностей чаще выявляется у женщин младше 50 лет [3].

Избыточное накопление интерстициальной жидкости возможно в результате реализации нескольких механизмов [4]:

- увеличение гидростатического давления (вследствие локальной венозной обструкции или повышения объема плазмы крови);
- снижение онкотического давления плазмы (вследствие гипопроотеинемии)
- повышение проницаемости стенок капилляров (вследствие воздействия медиаторов воспаления)
- снижение дренажных способностей лимфатической системы (преимущественно вследствие обструктивного процесса).

В соответствии с характером интерстициальной жидкости отеки можно разделить на два типа [5,6]:

- Венозный отек (интерстициальная жидкость не вязкая, содержит мало белка и накапливается преимущественно в результате повышения притока из капилляров).
- Лимфатический отек (интерстициальная жидкость вязкая, богатая белком и накапливается вследствие нарушения оттока по лимфатическим сосудам).

Подобная классификация отеков рациональна прежде всего для понимания подходов к лечению.

Диагностика

Диагностические подходы к выявлению отека и вызвавшего его заболевания включают несколько последовательных шагов: 1) изучение особенностей анамнеза, 2) физикальное обследование с определением как локальных характеристик отека, так и признаков системных заболеваний, 3) проведение дополнительных диагностических тестов.

Анамнез

При выяснении анамнеза заболевания необходимо выяснить следующие данные [2,3,7,8]:

- *Длительность существования отеков.* Если отек появился менее 72 часов назад – тромбоз глубоких вен нижних конечностей более вероятен, чем альтернативные диагнозы.
- *Боль в области отека.* Хроническая венозная недостаточность может сопровождаться незначительной болью, а в случае тромбоза глубоких вен или рефлексорной симпатической дистрофии болевой синдром обычно значительно выражен.
- *Сведения о системных заболеваниях.* Ряд болезней сердца, печени и почек могут сопровождаться появлением отеков, которые часто указывают на декомпенсацию патологического процесса.
- *Прием лекарственных препаратов.* Отек нижних конечностей может быть побочным эффектом приема ряда медикаментов, например, блокаторов кальциевых каналов дигидроперидинового ряда.
- *Наличие синдрома ночного апноэ.* Данный синдром у значительного числа больных приводит к развитию легочной гипертензии и, как следствие, возникновению отека.
- *Уменьшение отека после ночного отдыха.* В отличие от венозного отека, лимфатический отек после отдыха в горизонтальном положении не уменьшается.
- *Наличие новообразований в области таза и проведение лучевой терапии.* Появление лимфатического отека может объясняться сдавлением опухолью и поражением метастазами лимфатических узлов.

Физикальные данные

При физикальном обследовании ключевыми являются следующие признаки [2,3,9,10,11]:

- *Локализация отека.* Отек одной нижней конечности обычно указывает на локальную причину: тромбоз глубоких вен, хроническая венозная недостаточность, лимфатический отек. Отек обеих конечностей может встречаться при локальной патологии, но более характерен для системных заболеваний: сердечной или почечной недостаточности.
- *Болезненность при пальпации.* Зона отека при тромбозе глубоких вен обычно болезненна.
- *Образование ямки при пальпации.* После надавливания пальцем ямка сохраняется какое-то время если отек вызван сердечной недостаточностью, венозной недостаточностью или тромбозом глубоких вен.
- *Варикозное расширение вен.* Хроническая венозная недостаточность часто сопровождается варикозным расширением поверхностных вен, однако – это не обязательный признак.

- *Изменения кожи.* Гиперкератоз, папилломатоз и индурация кожи появляются при длительно существующем лимфатическом отеке. Коричневая из-за отложений гемосидерина кожа наблюдается при хронической венозной недостаточности. Для рефлекторной симпатической дистрофии характерна тонкая, блестящая кожа.
- *Симптом Kaposi-Stemmer.* Является признаком лимфатического отека. Симптом заключается в невозможности создать складку кожи у основания второго пальца на тыльной поверхности стопы.
- *Масса тела.* Ожирение предрасполагает к развитию синдрома ночного апноэ, хронической венозной недостаточности и тромбозу глубоких вен нижних конечностей.
- *Симптомы системных заболеваний.* Наличие влажных хрипов, расширения яремных вен, асцита, желтухи, высокого артериального давления и др. позволяют предположить патологию сердца, печени или почек. При этом, не исключается вероятность, что в возникновении отека играют роль и локальные факторы.

Дополнительные методы исследования

Лабораторные тесты помогают установить системное заболевание, ставшее причиной появления отека [12,13,14].

- *Обязательные тесты* включают клинический анализ крови, клинический анализ мочи, электролиты, креатинин, сахар крови, альбумин, трансаминазы, тиреотропный гормон.
- *Предсердный натрийуретический гормон* крови применяется для диагностики сердечной недостаточности.
- *D-димер крови* определяется для исключения тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Инструментальные тесты позволяют надежно диагностировать ряд заболеваний, сопровождающихся отеками [8,14,15,16,17].

- *Допплерография нижних конечностей* проводится для подтверждения наличия тромбоза глубоких вен нижних конечностей и хронической венозной недостаточности.
- *Электрокардиограмма и эхокардиография* помогают выявить заболевания сердечно-сосудистой системы.
- *Компьютерная томография органов таза* позволяет выявить причины лимфатического отека.
- *Лимфосцинтиграфия* проводится для дифференциальной диагностики лимфатического и венозного отека, а также в случае, когда причина лимфатического отека не очевидна.

Особенности заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся отеками
системного генеза

Застойная сердечная недостаточность. Частота развития данного осложнения кардиоваскулярных заболеваний существенно повышается с возрастом. В патогенезе отека играет роль повышение проницаемости капилляров из-за системной венозной гипертензии. Больные жалуются на общую слабость, одышку, отеки обеих нижних конечностей. При физикальном исследовании выявляются расширение яремных вен, крепитация в легких с обеих сторон, «ритм галопа» и патологические шумы при аускультации сердца. Ультразвуковое исследование сердца и определение предсердного натрийуретического пептида существенно помогают в диагностике сердечной недостаточности. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов для лечения декомпенсированной (т.е. сопровождающейся периферическими отеками) сердечной недостаточности применяются диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (или блокаторы рецепторов ангиотензина), дигоксин, а после исчезновения явных признаков застоя жидкости - также бета-блокаторы и ивабрадин, которые назначаются с постепенным титрованием дозы до максимальной переносимой [18].

Цирроз печени. Для терминальной стадии поражения печени характерны задержка натрия и жидкости. Чаще это приводит к появлению асцита, однако отеки нижних конечностей также возможны, особенно при наличии сопутствующей гипопротеинемии. В диагностике цирроза печени существенно помогают данные анамнеза (алкоголизм, наркомания, переливание крови, оперативные вмешательства) и физикального исследования (желтуха, телеангиоэктазии, увеличение живота с положительным симптомом флюктуации, перкуторные признаки гепатоспленомегалии и др.). Дополнительные методы исследования позволяют подтвердить диагноз: при эндоскопии определяются расширенные вены пищевода, при абдоминальном УЗИ – асцит и диффузные нарушения эхоструктуры печени. Наиболее точным методом диагностики является биопсия печени. Лечение отеков, связанных с циррозом печени, основано на применении комбинации калийсберегающего (спиронолактон) и петлевого (фуросемид, торасемид) диуретиков [19].

Нефротический синдром. Частыми причинами появления нефротического синдрома являются мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз, мембранопролиферативный гломерулонефрит, диабетическая нефропатия. Клинически данный синдром проявляется генерализованными отеками, повышением массы тела, выраженной общей слабостью. Основной механизм появления отека – низкое онкотическое давление плазмы крови из-за потерь белка с мочой. Лабораторным критерием синдрома является протеинурия. В случае диабетической нефропатии важна коррекция гипергликемии и использование ингибиторов аденозин-превращающего фермента, при гломерулонефрите – рассматривается применение кортикостероидов, однако их эффективность недостаточно подтверждена

клиническими исследованиями. Лечение же непосредственно отеков заключается в применении диуретиков и коррекции гипопроteinемии (альбумин) [20].

Синдром малабсорбции. Хронический панкреатит, целиакия и ряд других заболеваний приводят к нарушению всасывания питательных веществ, в том числе белков. В тяжелых случаях гипопроteinемия ведет к существенному снижению онкотического давления плазмы крови и появлению периферического отека. Лечение направлено на устранение причины малабсорбции (если возможно) и на восполнение дефицита питательных веществ, витаминов и минералов. Непосредственно коррекция отеков включает повышение концентрации белка в плазме при помощи диеты и инфузий растворов, содержащих аминокислоты [21].

Синдром ночного апноэ. Клиническими признаками синдрома ночного апноэ являются громкий храп, сонливость в дневное время, увеличение окружности шеи >43 см, ожирение. Отеки нижних конечностей возникают из-за транссудации жидкости вследствие повышения гидростатического давления плазмы крови, которое, в свою очередь связано с легочной гипертензией, часто встречающейся у больных ночным апноэ. Подтвердить диагноз позволяют полисомнография и эхокардиография. Для лечения синдрома ночного апноэ применяется метод постоянного положительного давления в дыхательных путях во время сна. Для ликвидации отеков, возникших вследствие застойной сердечной недостаточности при ночном апноэ, применяются диуретики [22].

Аллергические реакции. Ангионевротический отек характеризуется преобладанием экссудативного компонента аллергической реакции и возникает из-за повышения проницаемости капилляров под воздействием медиаторов воспаления (цитокинов). Отек чаще поражает участки тела с хорошо развитой подкожной жировой клетчаткой – лицо, шею, половые органы, реже – конечности. Лечение заключается в применении антигистаминных препаратов (дифенгидрамин, хлоропирамин) и/или кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон) [23].

Предменструальный отек. За несколько дней до появления месячных многие женщины отмечают некоторое повышение массы тела и умеренный отек лица и конечностей. Механизм возникновения отека связан с повышением объема плазмы крови. Предменструальный отек исчезает без специального лечения в начале менструального цикла [24].

Беременность. У беременных повышается объем плазмы крови на фоне снижения общего периферического сопротивления сосудов. Кроме того, в позднем сроке беременности увеличение матки способствует локальной гипертензии в венах нижних конечностей. Эти факторы часто приводят к возникновению отека в третьем триместре беременности, который в прошлом рассматривался в качестве одного из проявлений токсикоза беременных. Однако, в

настоящее время отек не считается патологическим симптомом и не требует специального лечения [25].

Лекарственные препараты. Антагонисты кальция (преимущественно дигидроперидиновые) и нестероидные противовоспалительные препараты чаще других лекарств вызывают появление отека нижних конечностей. Однако, вероятность появления отека следует учитывать также при приеме следующих препаратов: клонидин, метилдопа, миноксидил, гидролазин, резерпин, бета-блокаторы, антидепрессанты, цитостатики, ацикловир, кортикостероиды, андрогены, эстрогены, прогестероны, интерфероны, колониестимулирующие факторы, тиозолидиндионы. Иногда формирование отека объясняется механизмом действия лекарств (например – задержка натрия и жидкости при приеме кортикостероидов), но часто патогенез медикаментозного отека остается неизвестным. Лечение в данном случае заключается в замене препарата, вероятно вызвавшего отек, на лекарство без подобного побочного эффекта [26,27,28].

Микседема. В первую очередь плотный генерализованный отек характерен для гипотиреоза. Он связан с со снижением скорости метаболических процессов в организме и накоплением в тканях мукополисахаридов, обладающих гидрофильными свойствами. Клинические проявления гипотиреоза включают также быструю утомляемость, зябкость конечностей, снижение памяти и способности к концентрации, повышение массы тела, одышку, брадикардию, склонность к запорам, сухость кожи, выпадение волос. Диагноз подтверждается снижением уровня тиреоидных гормонов (тироксина, трийодтиронина) в крови, а при первичном гипотиреозе – повышением концентрации тиреотропного гормона. Лечение гипотиреоза, сопровождающегося микседемой, заключается в постоянном приеме левотироксина. При диффузном токсическом зобе в 1-5% случаев также возможно появление отека нижних конечностей – претибиальной микседемы. В данном случае появление отека объясняется гиперпродукцией гидрофильных гликозаминогликанов фибробластами под влиянием иммунных реакций. Диагностика базируется на наличии зоба, признаков тиреотоксикоза (сердцебиение, повышенная возбудимость, тремор, снижение массы тела и др.), повышении уровня тиреоидных гормонов и снижении концентрации тиреотропного гормона. Претибиальная микседема в большинстве случаев специального лечения не требует, иногда применяются кремы, содержащие кортикостероиды. Лечение тяжелой офтальмопатии при диффузном токсическом зобе системными кортикостероидами и октреотидом также эффективно воздействует на претибиальную микседему [29,30].

Авитаминоз В1. Бери бери (в переводе с сингальского языка – «не могу, не могу») – эндемическое заболевание, связанное с дефицитом витамина В1 (тиамин) у лиц, питающихся

преимущественно очищенным от кожуры (полированным) рисом. Клинические проявления включают нарушение чувствительности, боль и слабость в конечностях; снижение массы тела, периферические отеки. Лечение витамином В1 быстро приводит к выздоровлению в большинстве случаев [31].

Идиопатический отек. Отек неясной этиологии встречается у женщин с сохраненной менструальной функцией преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет. В отличие от предменструального идиопатический отек сохраняется на протяжении всего менструального цикла. Кроме нижних конечностей, отек может возникать на руках и лице. Диагноз идиопатического отека устанавливается после исключения всех известных системных и локальных причин. Дополнительным критерием идиопатического отека является повышение массы тела перед сном по сравнению с ранним утром $>0,7$ кг. Учитывая, что наиболее вероятным механизмом отека является вторичный гиперальдостеронизм, препаратом выбора является спиронолактон [3].

Особенности заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся отеками локального генеза

Хроническая венозная недостаточность. Заболевание возникает у людей среднего и старшего возраста. Клиническая картина характеризуется мягким отеком одной или обеих конечностей, гиперпигментацией кожи за счет отложения гемосидерина. Венозная недостаточность часто сочетается с ожирением и варикозным расширением поверхностных вен и может осложняться возникновением язв. Механизм образования отека при хронической венозной недостаточности связан с повышением проницаемости капилляров из-за локальной венозной гипертензией. Диагноз подтверждается при доплерографии сосудов нижних конечностей. Лечение включает ношение компрессионных чулок, прием экстракта конского каштана, пентоксифиллина, местное применение увлажняющих и кортикостероидных кремов. Существуют также инвазивные методы лечения (склеротерапия, радиооблация, эндоваскулярная терапия, флеботомия и др.) [32].

Тромбоз глубоких вен. Заболевание чаще возникает на фоне предрасполагающих факторов: длительная (более трех суток) иммобилизация, наличие злокачественного новообразования, сердечная и дыхательная недостаточность, ожирение и др. Образование тромба приводит к повышению проницаемости капилляров вследствие локальной венозной гипертензии. Клинически тромбоз глубоких вен проявляется отеком одной, реже обеих нижних конечностей, который может сопровождаться болезненностью при пальпации, локальным повышением температуры и покраснением кожи. Важным диагностическим критерием является острота процесса – появление отека в течение 72 часов. Исключить тромбоз глубоких вен

позволяют низкие значения D-димера крови, а подтвердить – соответственно, обнаружение тромба при ультразвуковом исследовании сосудов нижних конечностей. Своевременное назначение лечения чрезвычайно важно с целью профилактики потенциально фатальной тромбоэмболии легочной артерии. Для профилактики и лечения применяются низкомолекулярные гепарины и варфарин [14].

Целлюлит. В данном случае речь идет о гнойном воспалении подкожной клетчатки сопровождающимся воспалительным отеком (важно не путать с косметологическим понятием целлюлита – липодистрофией). Пораженная конечность отечна, гиперемирована, болезненна при пальпации. Чаще всего, причиной целлюлита является травма кожи, через которую происходит инфицирование. Учитывая, что наиболее частыми возбудителями, вызывающими целлюлит являются стрептококки и золотистый стафилококк, лечение проводится бета-лактамами антибиотиками (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы), фторхинолонами или линезолидом [33].

Компартмент-синдром. Появление данного синдрома связано с повышением подфасциального давления, что приводит к ишемии и некрозу содержимого фасциального футляра. Своевременно нераспознанный компартмент-синдром приводит к ампутации конечности, а часто и к смерти больного. Причинами синдрома могут быть вынужденное положение конечности при переломе, длительная компрессия конечности у пациента, находящегося в бессознательном состоянии в неестественной позе; crash-синдром; сдавление повязкой, гематомой, воспалительным отеком, опухолью. Клинические проявления включают боль, бледность, отсутствие периферического пульса, парестезию, паралич, отек конечности. Диагноз устанавливается в основном на основании клинической картины, однако в диагностическом процессе может быть полезным определение уровня креатинфосфокиназы и миоглобина крови, при наличии оборудования – измерение давления в миофасциальном пространстве, инфракрасная спектроскопия, лазерная доплер-флуорометрия. Консервативное лечение заключается в удалении сдавливающих повязок и придании пораженной конечности положения на уровне сердца. При неэффективности этих мероприятий – оперативное лечение – фасциотомия [34].

Рефлекторная симпатическая дистрофия. В 95% случаев заболевание развивается после травм или оперативных вмешательств. Рефлекторная симпатическая дистрофия представляет собой симптомокомплекс, характеризующийся болью, нарушением чувствительности, моторной дисфункцией и психосоциальными нарушениями. Появление отека связано с нейрогенно обусловленным повышением проницаемости капилляров. Поражается травмированная конечность, но возможно появление отека еще и на противоположной стороне. Кожа над

пораженной конечностью теплая, влажная, тонкая. Диагноз базируется преимущественно на клинических данных, дополнительные методы исследования (рентгенография, магнитно-резонансная томография) имеют вспомогательное значение и позволяют оценить степень деминерализации и повреждения костей. Лечение комплексное: коррекция депрессии, фармакологическая или хирургическая симпатическая блокада, а также применение кальцитонина, бифосфонатов, кортикостероидов [35].

Компрессия подвздошной вены (синдром May-Turner). Синдром внешней венозной компрессии близлежащей артерией, связкой или костью возникает из-за анатомического расположения этих структур в тесном пространстве. Синдром May-Turner чаще встречается у молодых женщин в возрасте 20-40 лет и является следствием сдавления левой общей подвздошной вены между правой подвздошной артерией и позвоночником. Появлению отека левой ноги способствуют не только локальная венозная гипертензия вследствие сдавления, но и сопутствующий тромбоз глубоких вен. Наличие тромбоза подтверждается при помощи доплерографии вен, а идентификация места компрессии возможна при венографии. Лечение заключается в применении компрессионных чулок, а в случае острого тромбоза – антикоагулянтов. Реже применяются хирургические методы лечения (стентирование, шунтирование) [36].

Лимфатический отек (лимфэдема). Первичная лимфэдема является редким наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-доминантному типу, возникающим преимущественно в молодом возрасте (до 35 лет), чаще у женщин, чем у мужчин (10:1). Намного более частой формой заболевания является вторичная лимфэдема, которая провоцируется опухолями (лимфома, рак простаты, рак яичников), лучевой терапией, а в тропических странах – филяриозом. При лимфатическом отеке кожа толстая и гиперпигментированная. При надавливании на область отека ямка не остается. Впрочем, на ранних стадиях отличить лимфатический отек от венозного сложно. Неспецифическое лечение включает возвышенное положение конечности, мануальный лимфатический дренаж, временную пневматическую компрессию, микрохирургические вмешательства. Однако, эффективность лечебных мероприятий при лимфэдеме остается низкой [37].

Липэдема. Локальное увеличение объема жировой ткани на нижних конечностях (симметричное или асимметричное) внешне выглядит как отек, но по сути таковым не является. Возникает липэдема преимущественно в пубертатный период и встречается преимущественно у женщин. У 15% пациентов, первоначально направленных на обследование по поводу лимфэдемы, в конечном счете выявляется липэдема. Лечебные мероприятия включают

мануальный лимфатический дренаж, временную пневматическую компрессию, а в тяжелых случаях – липосакцию [38].

Алгоритм диагностики периферического отека

Заключение

Своевременное выявление этиологии периферического отека и проведение соответствующего лечения позволяет снизить частоту потенциально фатальных событий, таких как тромбоэмболия легочной артерии или острая сердечная недостаточность. Кроме того, точность диагностики заболевания, вызвавшего отек, играет важную роль в ликвидации или уменьшении выраженности этого крайне неприятного для больного симптома. Терапевтические подходы к периферическому отеку существенно отличаются в зависимости от механизма формирования и могут включать широкий арсенал методов, в том числе диету, лекарственные препараты, физиотерапевтические процедуры и хирургические вмешательства.

Контрольные вопросы:

1. *Что собой представляет отек?*

- а) увеличение объема крови
- б) увеличение объема лимфы
- в) увеличение объема интерстициальной жидкости
- г) увеличение массы тела

2. *Какое заболевание является локальной причиной отека?*

- а) цирроз печени
- б) тромбоз глубоких вен
- в) синдром ночного апноэ
- г) сердечная недостаточность

3. *Какой механизм лежит в основе формирования хронической венозной недостаточности?*

- а) увеличение гидростатического давления плазмы крови
- б) снижение онкотического давления плазмы крови
- в) повышение проницаемости стенок капилляров
- г) снижение дренажных способностей лимфатической системы

4. *Какое из перечисленных патологических состояний не связано с отеком?*

- а) липэдема
- б) лимфэдема
- в) целлюлит
- г) компартмент-синдром

5. *Что является наиболее частой причиной периферического отека у взрослых?*

- а) микседема
- б) хроническая сердечная недостаточность
- в) побочный эффект лекарственных препаратов
- г) хроническая венозная недостаточность

6. *Дефицит какого витамина может привести к появлению периферического отека?*

- а) витамин В12 (цианокобаламин)
- б) витамин С (аскорбиновая кислота)
- в) витамин В1 (тиамин)
- г) витамин В2 (рибофлавин)

7. *Какой лекарственный препарат применяется для лечения идиопатического отека?*

- а) пентоксифиллин
- б) фуросемид
- в) варфарин
- г) спиронолактон

8. *Для какого заболевания характерно развитие претибальной микседемы?*

- а) диффузный токсический зоб
- б) эндемический зоб
- в) рак щитовидной железы
- г) острый бактериальный тиреоидит

9. *Какой метод лечения применяется для коррекции синдрома ночного апноэ?*

- а) мануальный лимфатический дренаж
- б) временная пневматическая компрессия
- в) создание постоянного положительного давления в дыхательных путях
- г) фасциотомия

10. *Что может стать причиной компартмент-синдрома?*

- а) филляриоз
- б) вынужденное неестественное положение конечности
- в) гипопункция щитовидной железы
- г) применение нестероидных противовоспалительных препаратов

Правильные ответы: 1 - в; 2 - б; 3 - а; 4 - а; 5 - г; 6 - в; 7 - г; 8 - а; 9 - в; 10 - б.

Литература

1. Braunwald E., Loscalzo J. Edema. In: Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. // New York, NY: McGraw-Hill. - 2011. - 4012 p.
2. Traves K.P., Studdiford J.S., Pickle S., Tully A.S. Edema: Diagnosis and Management. // *Am Fam Physician*. - 2013. - Vol. 88 (2). - P. 102-110.
3. Ely J.W., Osheroff J.A., Chambliss M.L., Ebell M.H. Approach to leg edema of unclear etiology. // *J Am Board Fam Med*. - 2006. - Vol. 19 (2). - P. 148-160.
4. Cho S., Atwood J.E. Peripheral edema. // *Am J Med*. - 2002. - Vol. 113 (7). - P. 580-586.
5. Gorman W.P., Davis K.R., Donnelly R. ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-1: general assessment and deep vein thrombosis. // *BMJ*. - 2000. - Vol. 320. - P. 1453-1456.
6. Mortimer P.S. Swollen lower limb-2: lymphoedema. // *BMJ*. - 2000. - Vol. 320. - P. 1527-1529.
7. Yale S.H., Mazza J.J. Approach to diagnosing lower extremity edema. // *Compr Ther*. - 2001. - Vol. 27 (3). - P. 242-252.
8. Topham E.J., Mortimer P.S. Chronic lower limb oedema. // *Clin Med*. - 2002. - Vol. 2. - P. 28-31.
9. Tiwari A., Cheng K.S., Button M., Myint F., Hamilton G. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. // *Arch Surg*. - 2003. - Vol. 138. - P. 152-161.
10. L'Hermitte F., Behar A., Paries J., Cohen-Boulakia F., Attali J.R., Valensi P. Impairment of lymphatic function in women with gynoid adiposity and swelling syndrome. // *Metabolism*. - 2003. - Vol. 52. - P. 805-809.
11. Ageno W., Piantanida E., Dentali F. et al. Body mass index is associated with the development of the postthrombotic syndrome. // *Thromb Haemost*. - 2003. - Vol. 89. - P. 305-309.
12. Villeco J.P. Edema: a silent but important factor. // *J Hand Ther*. - 2012. - Vol. 25 (2). - Vol. 153-162.
13. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. // *N Engl J Med*. - 2002. - Vol. 347. - P. 161-167.
14. Kesieme E., Kesieme C., Jebbin N., Irekpita E., Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. // *J Blood Med*. - 2011. - Vol. 2. - P. 59-69.
15. Iftikhar I., Ahmed M., Tarr S., Zyzanski S.J., Blankfield R.P. Comparison of obstructive sleep apnea patients with and without leg edema. // *Sleep Med*. - 2008. - Vol. 9 (8). - P. 890-893.

16. Brotman D.J., Segal J.B., Jani J.T., Petty B.G., Kickler T.S. Limitations of d-dimer testing in unselected inpatients with suspected venous thromboembolism. // *Am J Med.* – 2003. – Vol. 114 (4). – P. 276-282.
17. Umeoka S., Koyama T., Togashi K., Kobayashi H., Akuta K. Vascular dilatation in the pelvis: identification with CT and MR imaging. // *Radiographics.* – 2004. – Vol. 24 (1). – P. 193-208.
18. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. // *Eur Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1787–1847.
19. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. // *Lancet.* – 2014. – Vol. 383. – P. 1749–1761.
20. Kodner C. Nephrotic syndrome in adults: diagnosis and management. // *Am Fam Physician.* - 2009. – Vol. 80 (10). – P. 1129-1134.
21. Blaauw R. Malabsorption: causes, consequences, diagnosis and treatment. // *S Afr J Clin Nutr.* – 2011. - Vol. 24 (3). – P. 125-127.
22. Gharibeh T., Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. // *Nature and Science of Sleep.* – 2010. - Vol. 2. – P. 233–255.
23. Cicardi M., Zanichelli A. Acquired angioedema. // *Allergy Asthma Clin Immunol.* – 2010. – Vol. 6. – P. 14.
24. Seippel L., Eriksson O., Grankvist K., von Shoultz B., Backstrom T. Physical symptoms in premenstrual syndrome are related to plasma progesterone and desoxycorticosterone. // *Gynecol Endocrinol.* – 2000. – Vol. 14. – P. 173–181.
25. Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C., Cifkova R., Ferreira R. et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). // *Eur Heart J.* – 2011. – Vol. 32. - 3147–3197.
26. Messerli F.H. Vasodilatory edema: a common side effect of antihypertensive therapy. // *Curr Cardiol Rep.* – 2002. - Vol. 4. – Vol. 479 – 482.
27. Niemeyer N.V., Janney L.M. Thiazolidinedione-induced edema. // *Pharmacotherapy.* – 2002. – Vol. 22. – P. 924 –929.
28. Inomata N. Recent advances in drug-induced angioedema. // *Allergol Int.* – 2012. – Vol. 61. – P. 545-557.
29. Schwartz K.M., Fatourechi V., Ahmed D.D. et al. Dermopathy of Graves' disease (pretibial myxedema): long-term outcome. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2002. – Vol. 87 (2). – P. 438–446.

30. Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H. et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. // *Thyroid*. – 2012. - Vol. 22 (12). – P. 1200-1235.
31. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. / Review was prepared by Prinz Z.W. // *World Health Organization*. – 1999. – 52 p.
32. Eberhardt R.T., Raffetto J.D. Chronic venous insufficiency. // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111. P. 2398–2440.
33. Swartz M.N. Cellulitis. // *N Engl J Med*. – 2004. – Vol. 350. – P. 904-912.
34. Mabvuure N.T., Malahias M., Hindocha S., Khan W., Juma A. Acute Compartment Syndrome of the Limbs: Current Concepts and Management. // *The Open Orthopaedics Journal*. – 2012. – Vol. 6 (Suppl 3). – P. 535-543.
35. Turner-Stokes L. Reflex sympathetic dystrophy - a complex regional pain syndrome. // *Disability and Rehabilitation*. – 2002. - Vol. 24 (18). – P. 939 – 947.
36. Butros S.R., Liu R., Oliveira G.R., Ganguli S., Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. // *Br J Radiol*. – 2013. – Vol. 86. – P. 2013-2084.
37. Warren A.G., Brorson H., Borud L.J., Slavin S.A. Lymphedema: a comprehensive review. // *Ann Plast Surg*. – 2007. – Vol. 59. – P. 464-472.
38. Forner-Cordero I., Szolnoky G., Forner-Cordero A., Kemény L. Lipedema : an overview of its clinical manifestations diagnosis and treatment of the disproportional fatty deposition syndrome-systematic review. // *Clin Obes*. – 2012. – Vol. 2. – P. 86-95.

Abstract

“Peripheral edema: diagnostics and treatment”

In this review discussion was focused on edema - the common presentation of internal diseases, neurological disorders and surgical problems. Edema is defined as abnormal accumulation of interstitial fluid, which can be either due to excessive capillary filtration or ineffective lymphatic drainage. There are systemic and local causes of edema, which should be revealed promptly, because specific etiology has significant impact on the approach to treatment. Among common causes of edema chronic venous insufficiency, heart failure, nephritic syndrome, effects of drugs, deep venous thrombosis and etc. were analyzed. Some attention was paid to specific conditions like idiopathic edema and lipedema (which is abnormal fat distribution). Diagnostic procedures and treatment options became the features of consideration regarding its effect on the management of patient with peripheral

edema. In addition to the descriptive part of the article, the multi-choice questions were proposed for self-assessment.

Key words: peripheral edema, diagnostic procedures, treatment options.

Резюме

«Периферичний набряк: діагностика та лікування»

В даному огляді дискусія була сфокусована на набряку – частому прояві внутрішніх хворіб, неврологічних порушень та хірургічних проблем. Набряк визначається як патологічне накопичення інтерстиціальної рідини внаслідок надмірної капілярної фільтрації або неефективного лімфатичного дренажу. Системні та локальні причин набряку повинні бути швидко з'ясовані, тому що специфічна етіологія має суттєвий вплив на підходи до лікування. Серед частих причин набряку були проаналізовані хронічна венозна недостатність, серцева недостатність, нефротичний синдром, ефект ліків, тромбоз глибоких вен та інші. Певна увага була приділена специфічним станам, таким як ідіопатичний набряк і ліпедема (патологічний розподіл жирової тканини). Діагностичні процедури та лікувальні заходи були предметом обговорення з огляду на їх вплив на ведення хворого з периферичним набряком. Додатково до описової частини статті, для самооцінки були запропоновані запитання з варіантами відповідей.

Ключові слова: периферичний набряк, діагностичні процедури, лікувальні заходи.

Резюме

«Периферический отек: диагностика и лечение»

В данном обзоре дискусия была сфокусирована на отеке – частом проявлении внутренних болезней, неврологических нарушений и хирургических проблем. Отек определяется как патологическое накопление интерстициальной жидкости вследствие чрезмерной капиллярной фильтрации или неэффективного лимфатического дренажа. Системные и локальные причины отека должны быть быстро выявлены, потому что специфическая этиология существенно влияет на подходы к лечению. Среди частых причин отека были проанализированы хроническая венозная недостаточность, сердечная недостаточность, нефротический синдром, эффект лекарств, тромбоз глубоких вен и другие. Определенное внимание было уделено специфическим состояниям, таким как идиопатический отек и липедема (патологическое распределение жировой ткани). Диагностические процедуры и лечебные мероприятия были предметом обсуждения с позиции их влияния на ведение больного с периферическим отеком. Дополнительно к описательной части статьи, для самооценки были предложены вопросы с вариантами ответов.

Ключевые слова: периферический отек, диагностические процедуры, лечебные мероприятия.