



**СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**  
НАУК О ЖИЗНИ

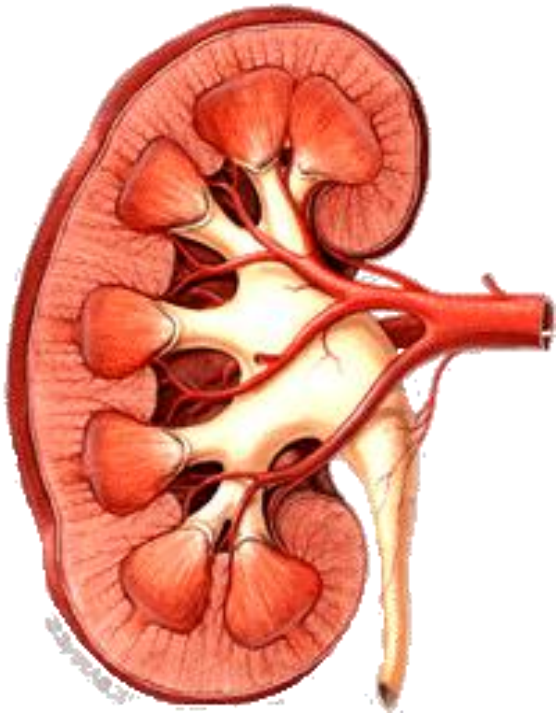
**Профессор**  
**БОБКОВА ИРИНА НИКОЛАЕВНА**

**«НЕФРОТИЧЕСКИЕ ОТЕКИ:  
ПОЧЕМУ ТЕРАПИЯ  
НЕ ВСЕГДА БЫВАЕТ  
ЭФФЕКТИВНОЙ?»**

**научно – практическая конференция,  
посвященная Всемирному Дню Почки  
«Здоровые почки всем и везде»**

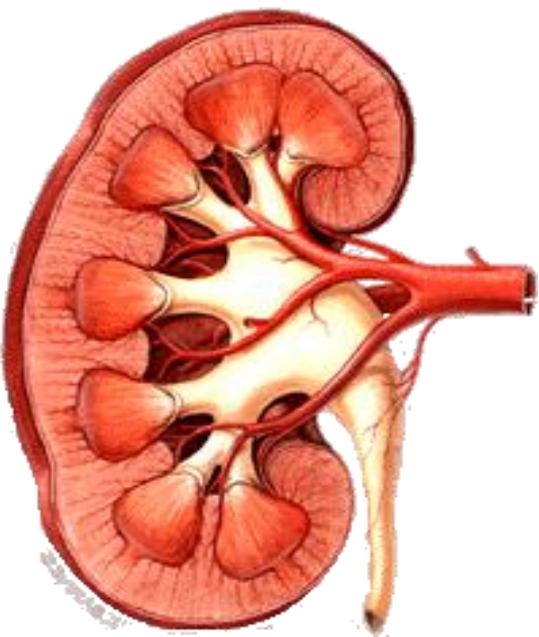
**21 марта 2020 г.**  
**г. Улан-Удэ**

# ПРИЧИНЫ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ



- Нефротический синдром
- Нефритический синдром
- ОПП и ХПН

# ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА



- Первичный ХГН (наиболее часто МН (взрослые), МИ (дети), ФСГС, МЗКГН, МЗПГН)
- Диабетическая нефропатия
- Амилоидоз
- Вторичный ГН при инфекционных заболеваниях (гепатит В и С, ИЭ, ВИЧ, туберкулез, сифилис, малярия и др. )
- ГН при системных болезнях (СКВ, васкулиты и др.)
- Лекарственный ГН
- ГН при аллергических заболеваниях
- Паранеопластический ГН (при солидных и гематологических опухолях)
- Тромбозы сосудов почек
- Преэклампсия

# УРАВНЕНИЕ СТАРЛИНГА (1986 г.)

$$Q_f = K_f \times S [(P_c - P_i) - \delta (COP_c - COP_i)]$$

$Q_f$  – объем жидкости, проходящий через капиллярную стенку

$K_f$  – проницаемость капиллярной стенки

$S$  – площадь капиллярной поверхности

$P_c$  – гидростатическое давление в капилляре

$P_i$  – гидростатическое давление в капилляре

$\delta$  – коэффициент отражения белков от капиллярной стенки

$COP_c$  – коллоидно-онкотическое давление в капилляре

$COP_i$  – коллоидно-онкотическое давление в интерстиции

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

underfill

## ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ

- Снижение онкотического давления (<10-12 мм.рт.ст.)
- Снижение уровня альбумина (<1,5-2,0г/дл)

Уменьшение ОЦК  
(гиповолемия)

Транссудация воды  
в интерстиций

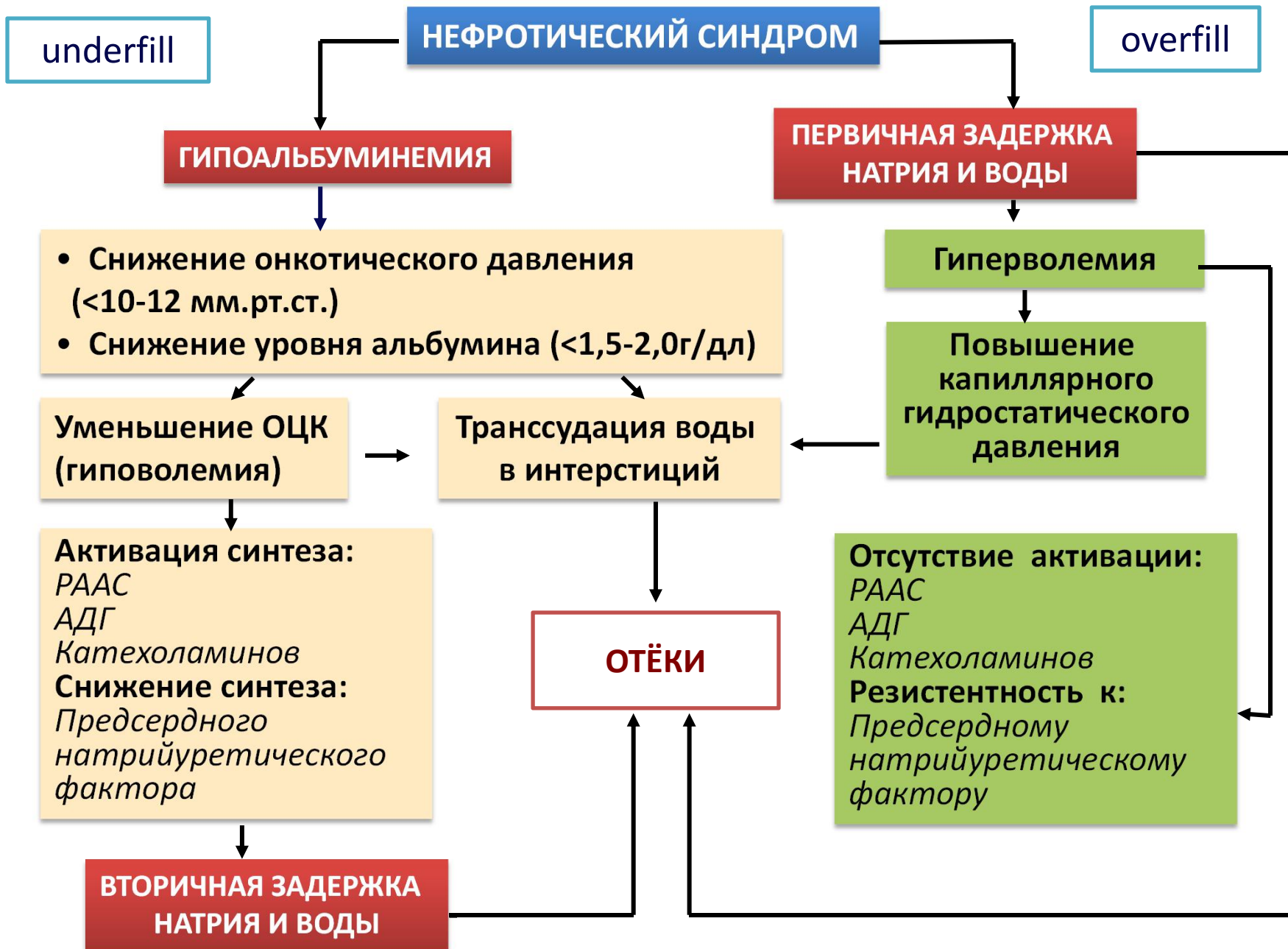
Активация синтеза:  
*РААС*  
*АДГ*  
*Катехоламинов*  
Снижение синтеза:  
*Предсердного*  
*натрийуретического*  
*фактора*

ВТОРИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА  
НАТРИЯ И ВОДЫ

ОТЁКИ

## АРГУМЕНТЫ ПРОТИВ ГИПОВОЛЕМИИ КАК ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЁКОВ

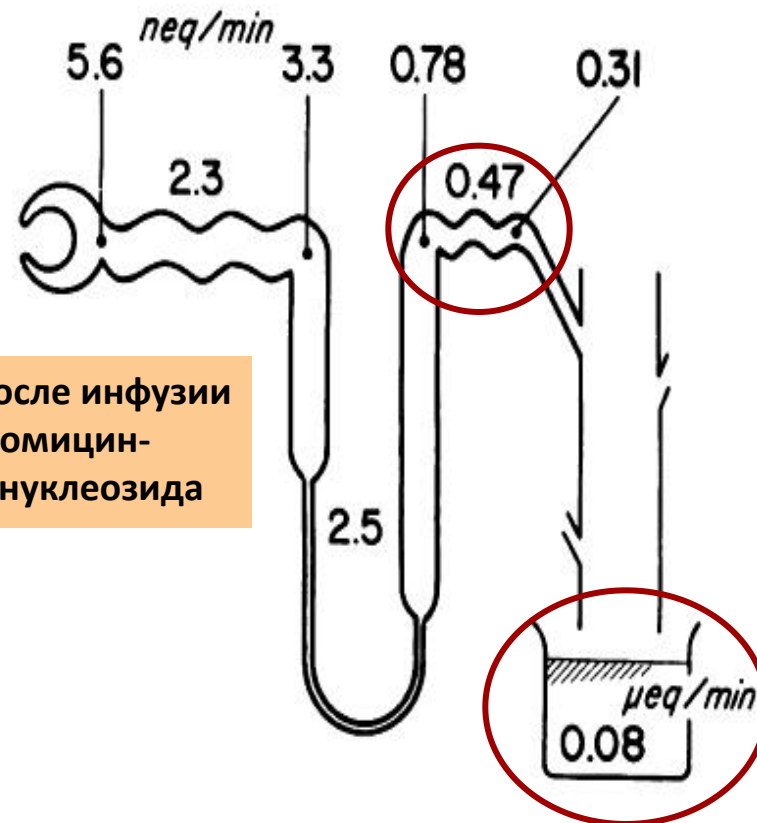
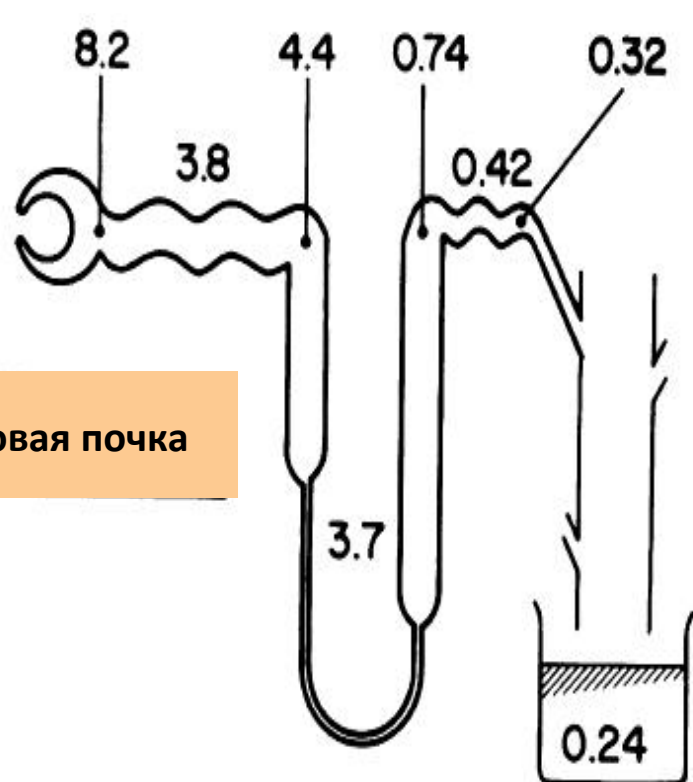
- У пациентов с врожденной гипоальбуминемией и у животных с мутацией гена, кодирующего синтез альбумина, не выявляется задержка натрия и не развиваются отеки
- У пациентов с нефротическим синдромом в фазе разрешения натрийурез восстанавливается сразу после прекращения протеинурии до нормализации альбуминемии (и онкотического давления)
- Объем крови не коррелирует с онкотическим давлением плазмы у многих больных с НС
- Внутривенное введение альбумина вызывает повышение объема крови, но лишь умеренное увеличение натрийуреза
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) неэффективны в отношении усиления натрийуреза у большинства больных





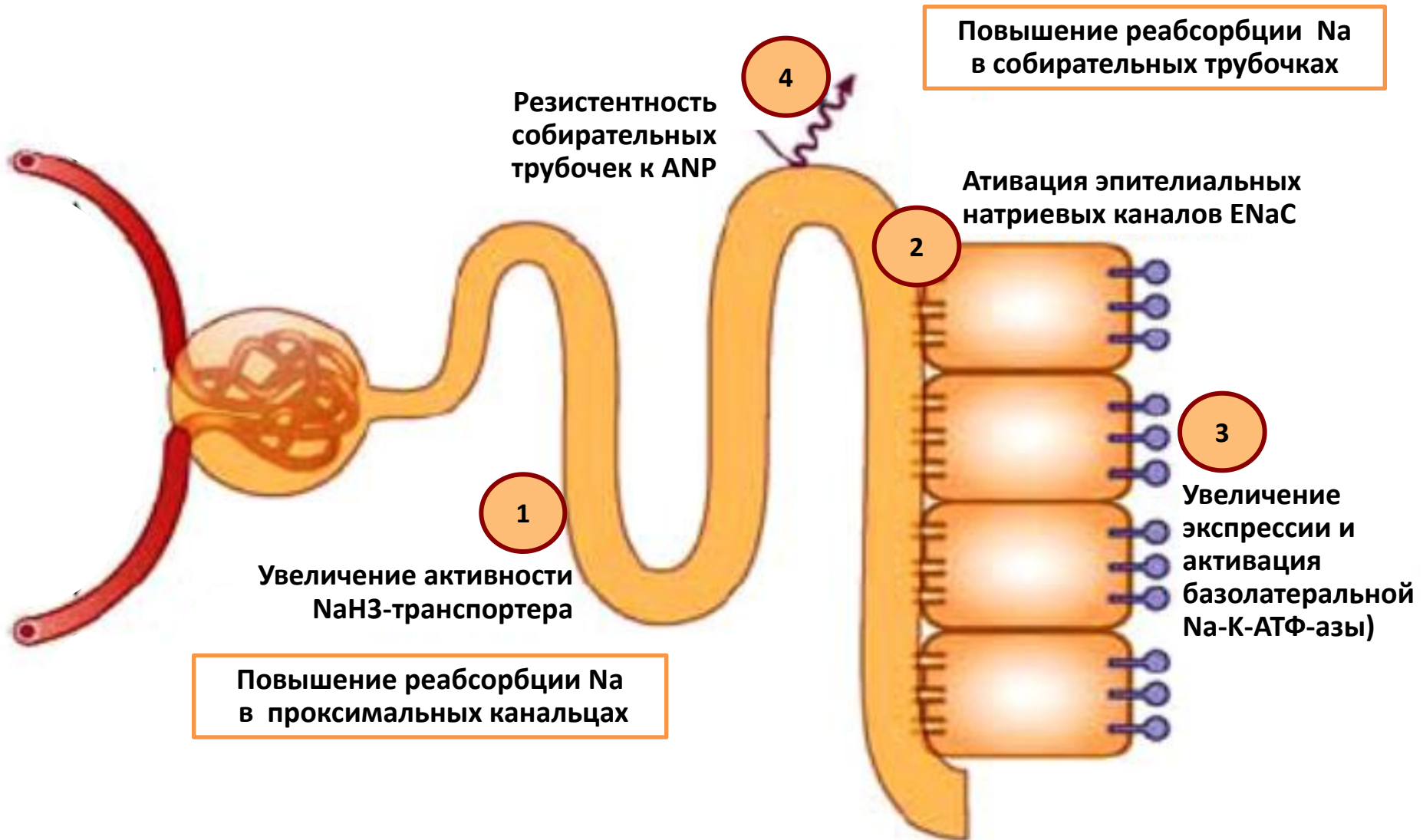
# ПЕРВИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ ПРИ НС. ДИСТАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ НЕФРОНА (СОБИРАТЕЛЬНЫЕ ТРУБОЧКИ) – ОСНОВНОЕ МЕСТО РЕАБСОРБЦИИ НАТРИЯ.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ОДНОСТОРОННЕГО НС



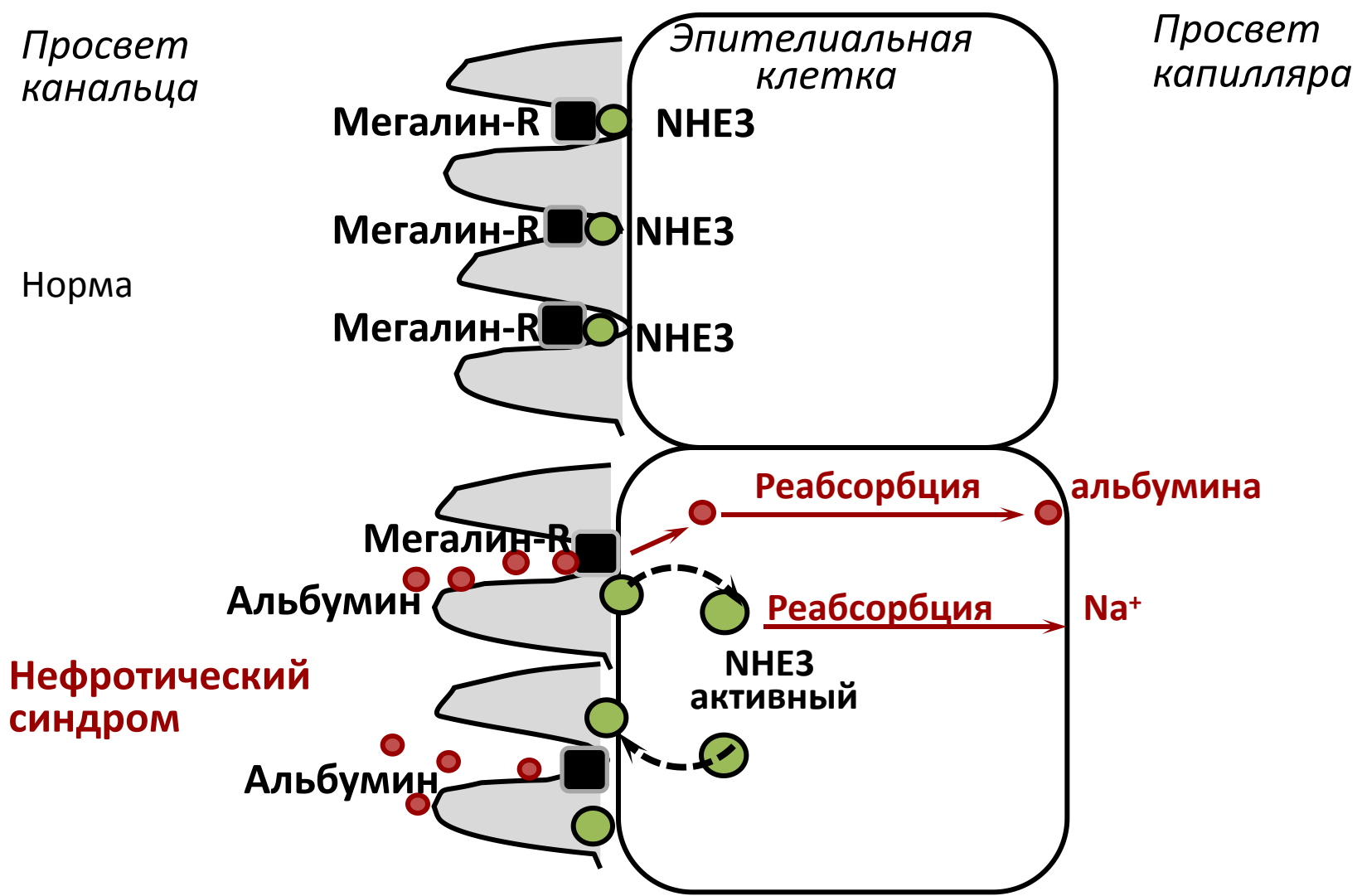


# МЕХАНИЗМЫ ПЕРВИЧНОЙ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ ПРИ НС

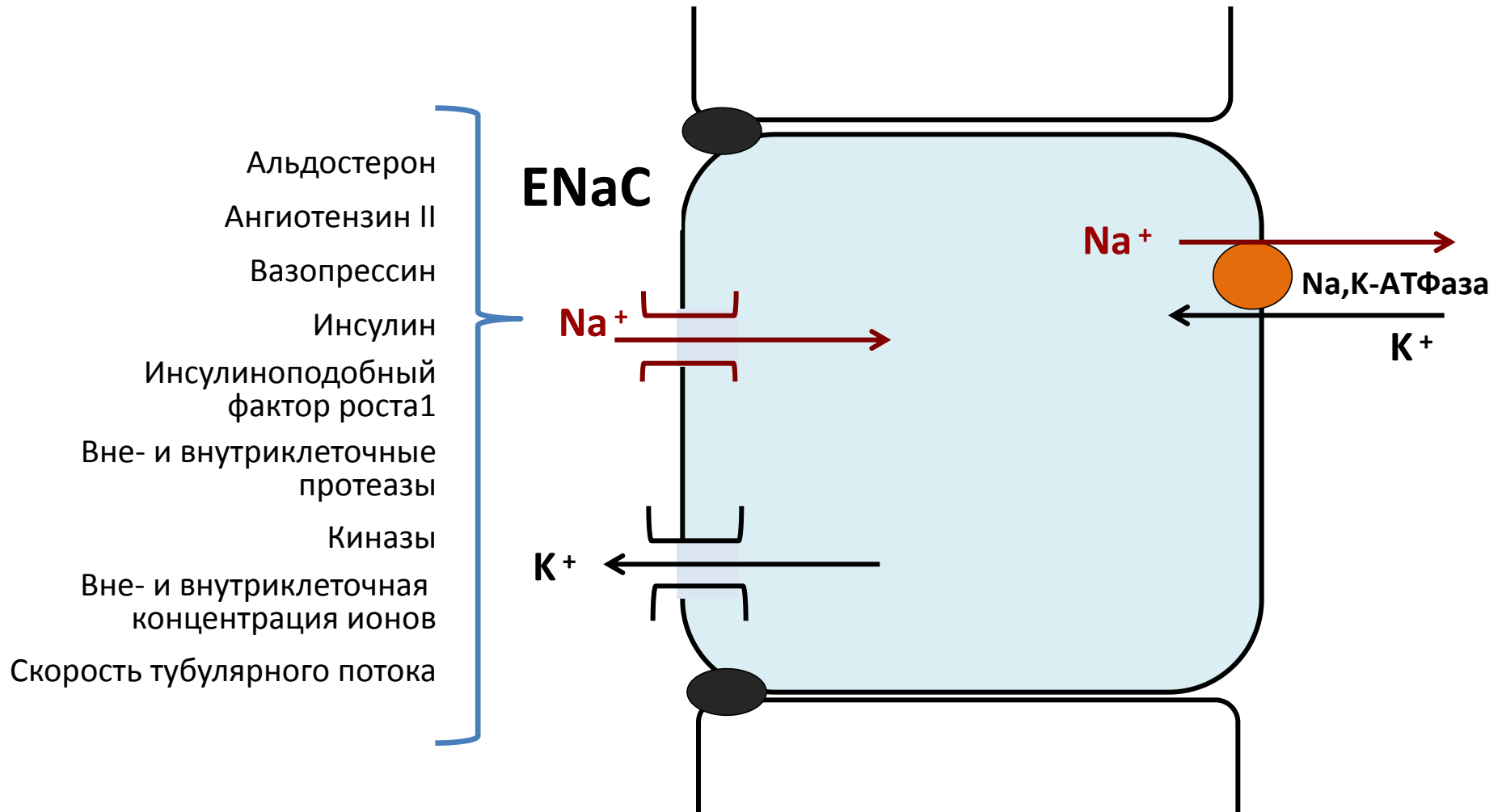


# МЕХАНИЗМЫ ПЕРВИЧНОЙ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ В ПРОКСИМАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦАХ ПРИ НС

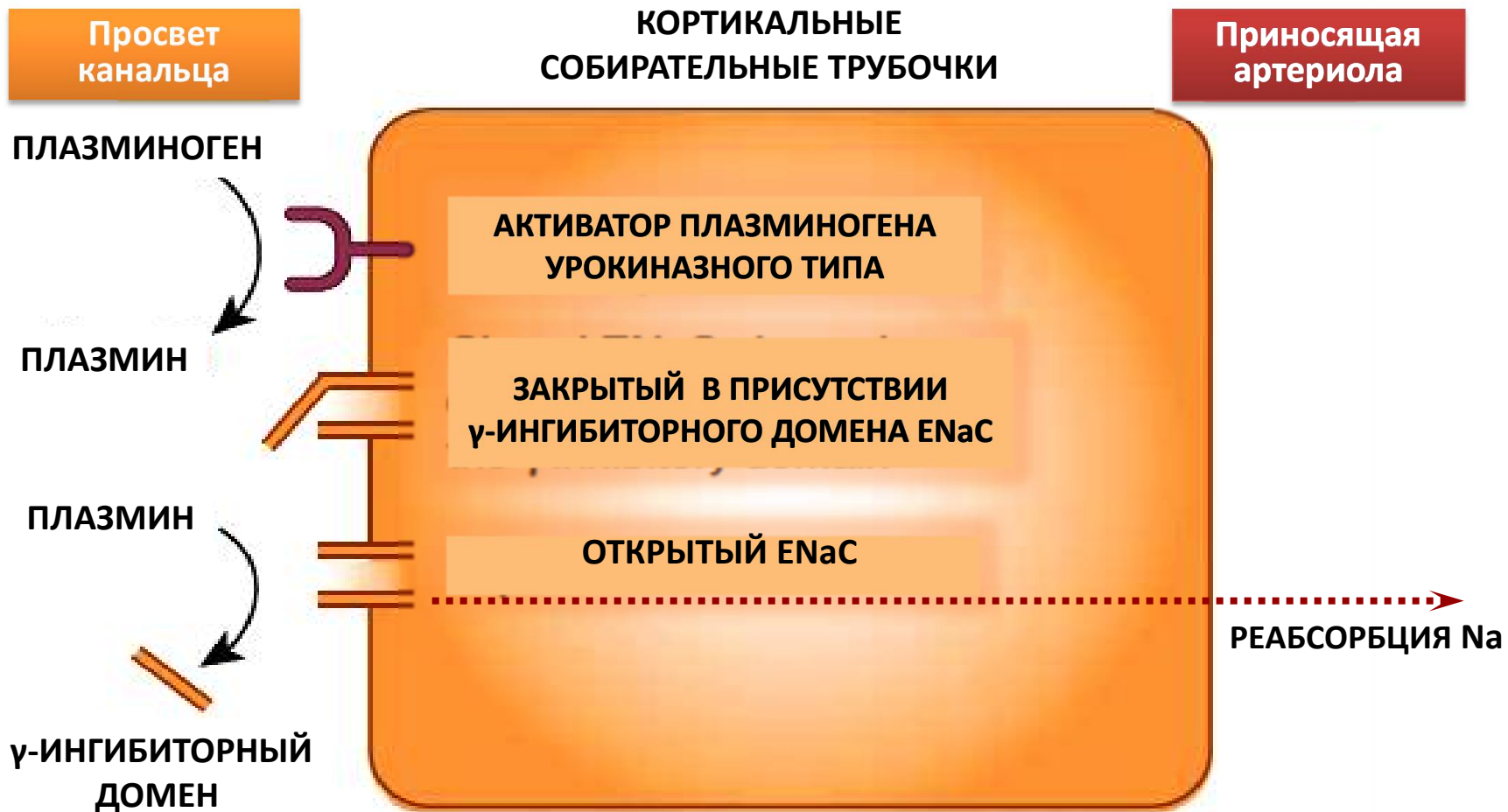
## АКТИВАЦИЯ $\text{Na}^+\text{H}^+$ -ТРАНСПОРТЕРА (NHE3)



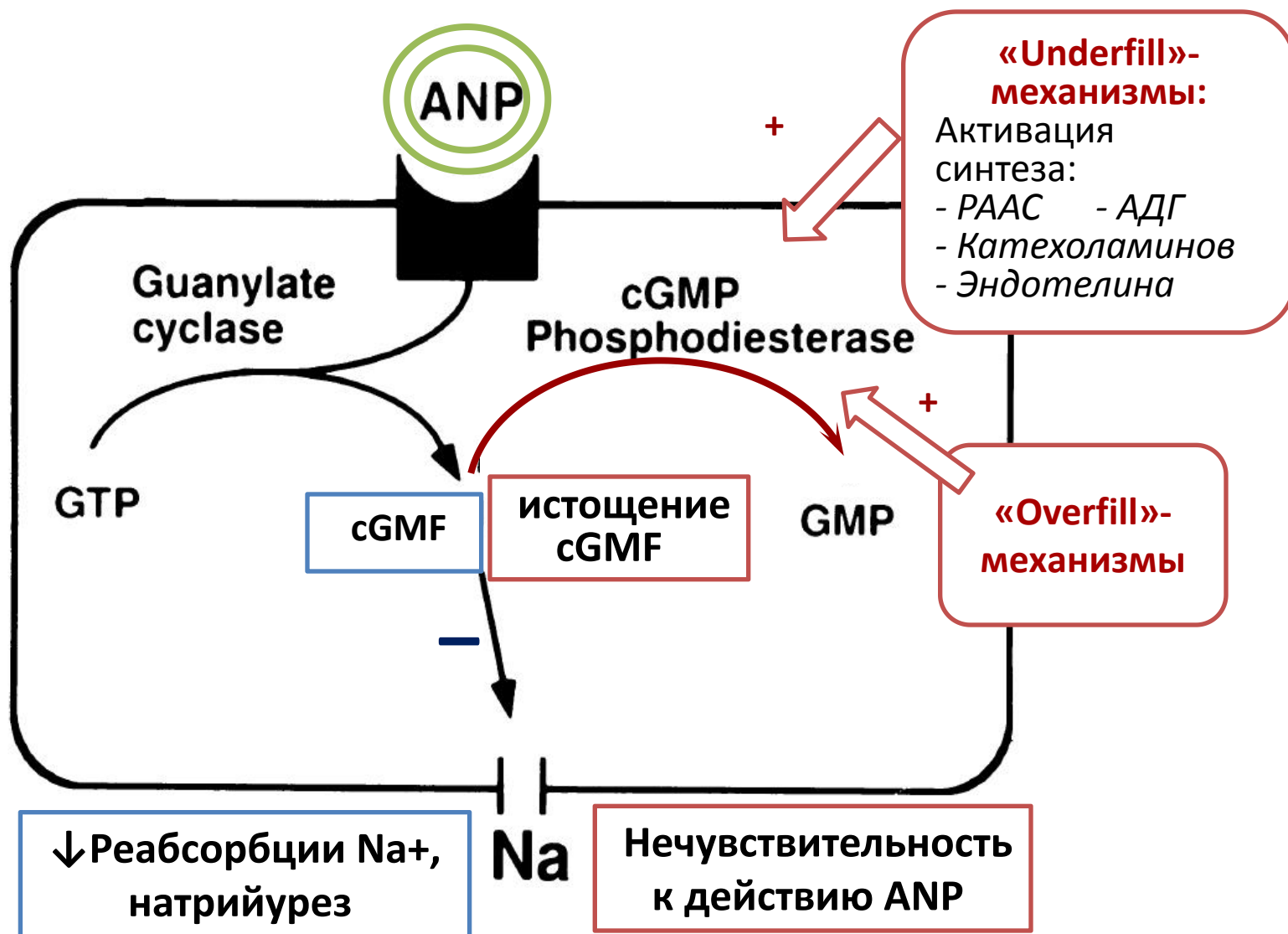
# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕГУЛЯТОРЫ АКТИВНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ (ENaC)



# АКТИВАЦИЯ ПЛАЗМИНОМ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ (ENaC) В СОБИРАТЕЛЬНЫХ ТРУБОЧКАХ ПРИ НС

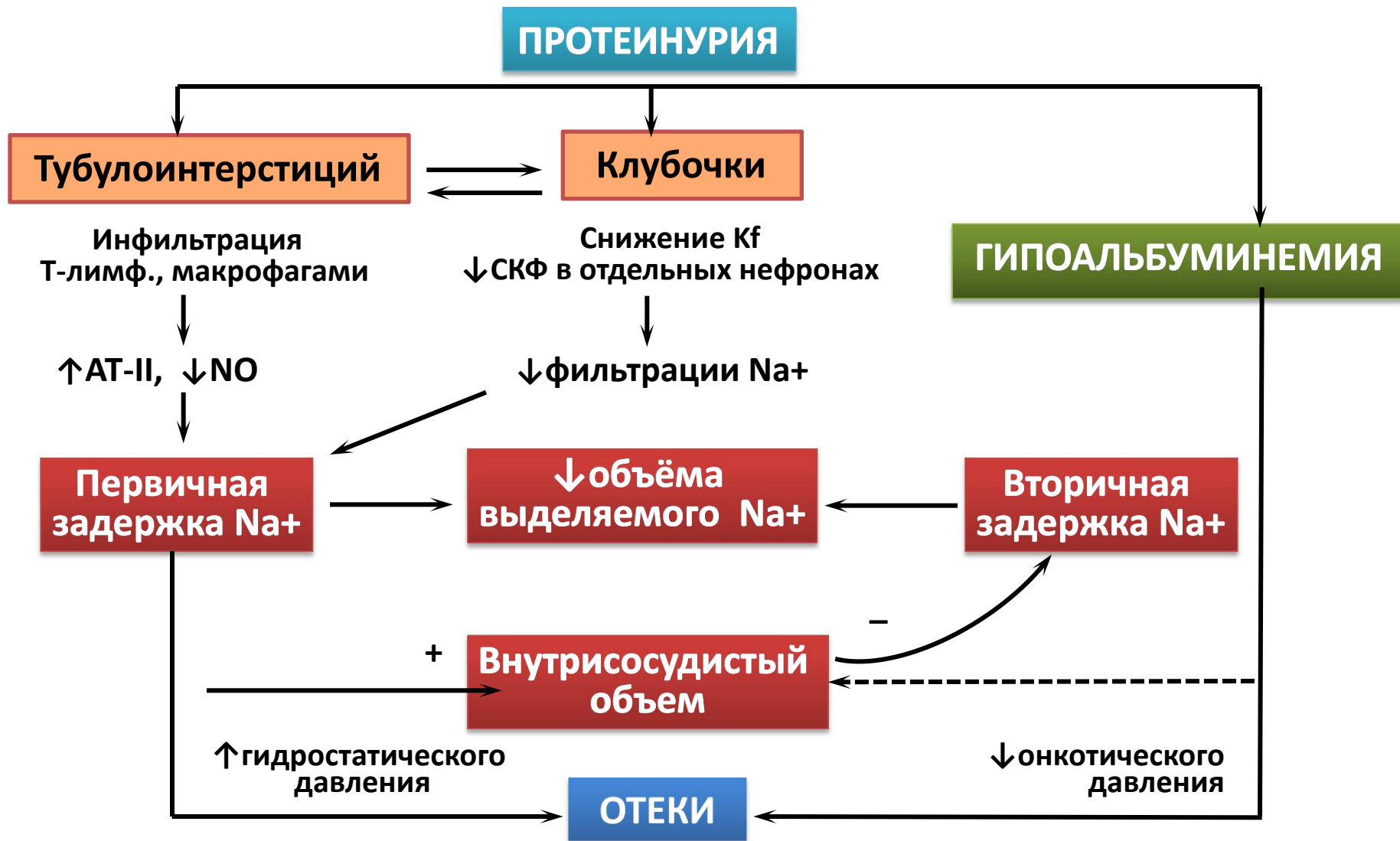


# МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ANP В СОБИРАТЕЛЬНЫХ ТРУБОЧКАХ ПРИ НС



Адаптировано из Humphreys MH, Valentin JP et al. «Underfill and overflow revisited: mechanisms of nephrotic edema», San Francisco.

# ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ И РАЗВИТИЕ ОТЁКОВ ПРИ НС







# УРАВНЕНИЕ СТАРЛИНГА (1986 г.)

$$Q_f = K_f \times S [(P_c - P_i) - \delta (COP_c - COP_i)]$$

$Q_f$  – объем жидкости, проходящий через капиллярную стенку

$K_f$  – проницаемость капиллярной стенки

$S$  – площадь капиллярной поверхности

$P_c$  – гидростатическое давление в капилляре

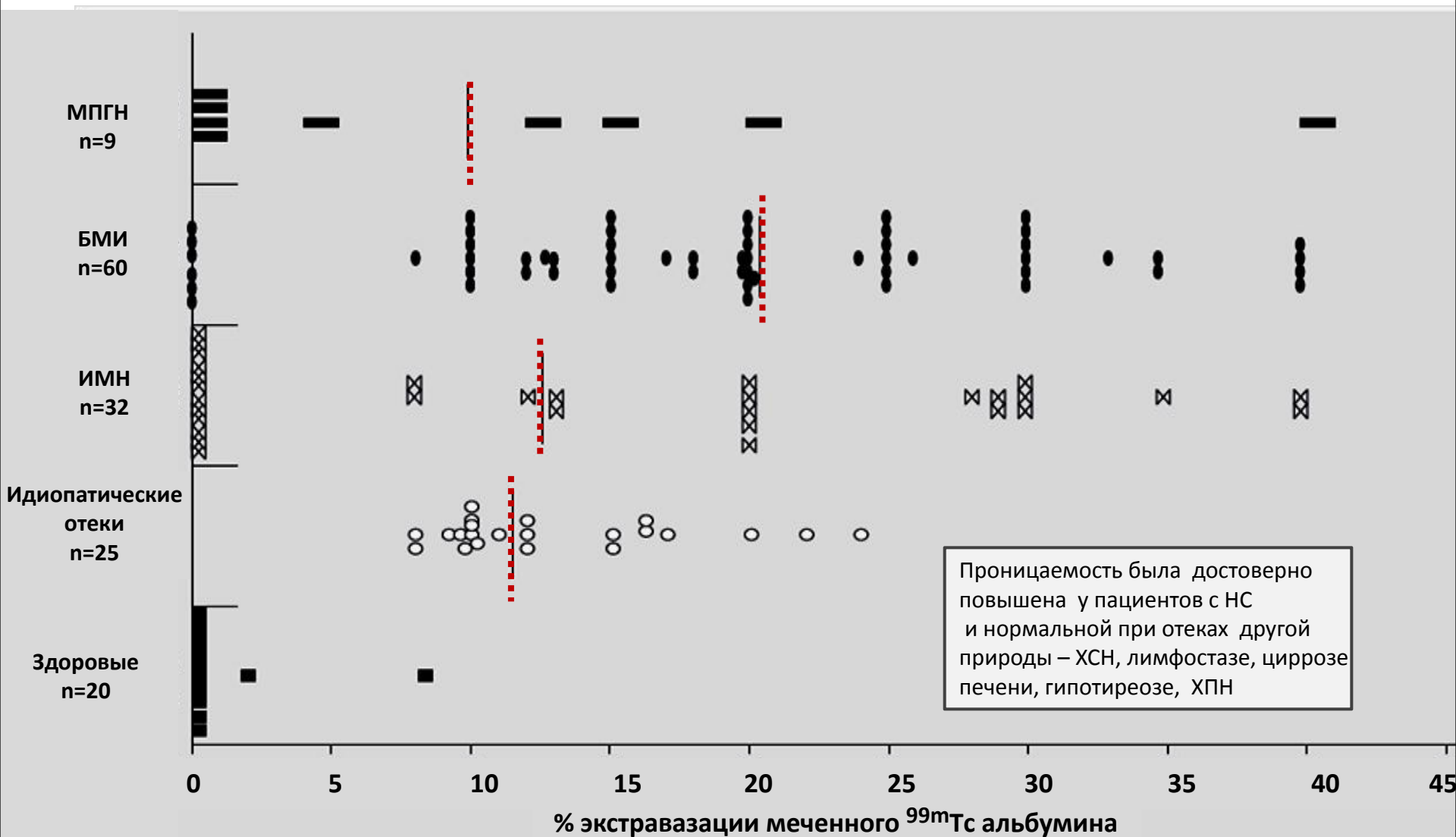
$P_i$  – гидростатическое давление в интерстиции

$\delta$  – коэффициент отражения белков от капиллярной стенки

$COP_c$  – коллоидно-онкотическое давление в капилляре

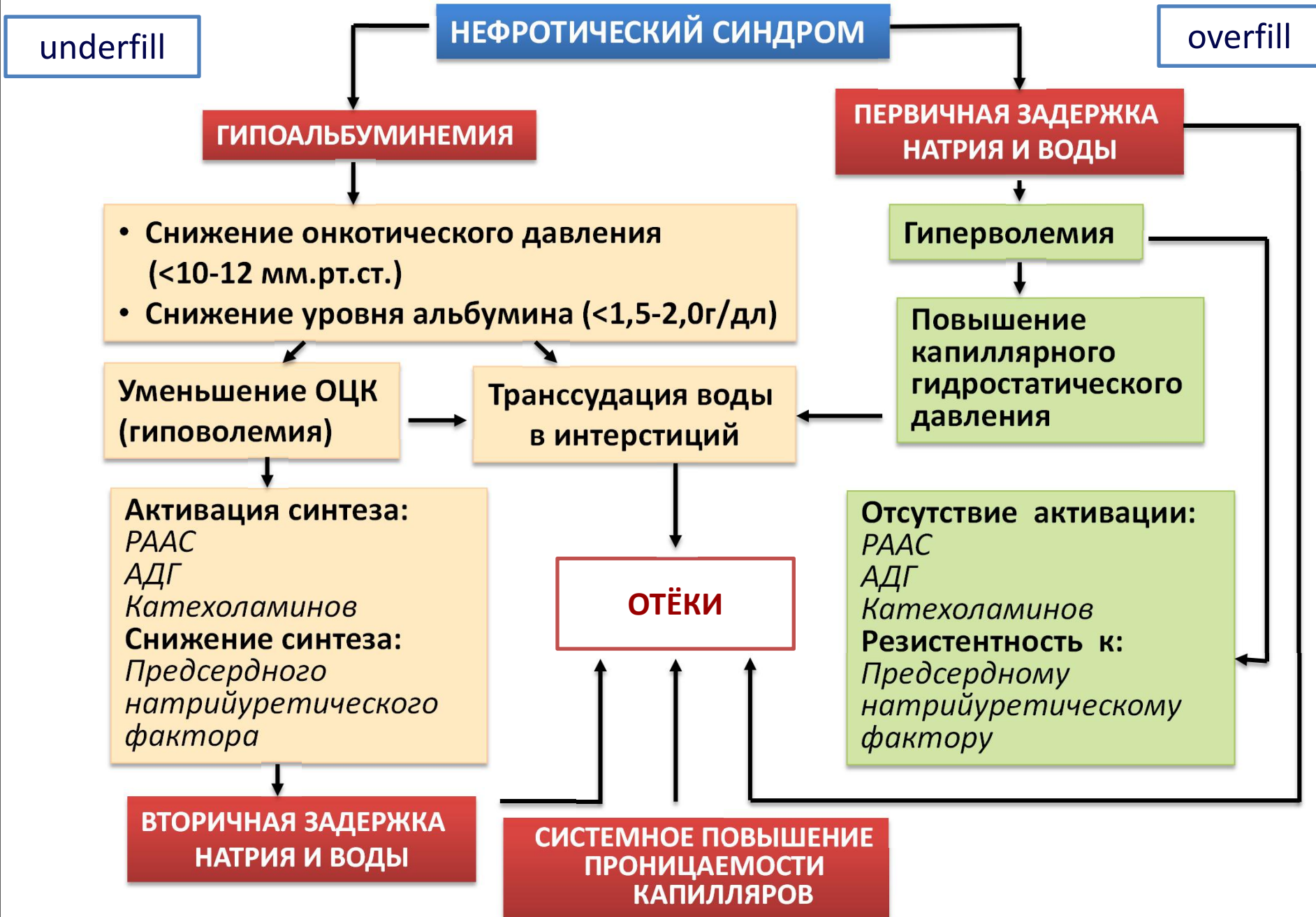
$COP_i$  – коллоидно-онкотическое давление в интерстиции

# ПРОНИЦАЕМОСТЬ КАПИЛЛЯРОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



Для формирования отеков при НС имеет значение сочетание аномальной ретенции натрия с повышением транскапиллярной проницаемости. У больных с НС наблюдается **генерализованное повышение проницаемости капилляров**, обусловленное увеличением уровня ряда медиаторов (гистамин, эндотоксины, анафило-токсины, катехоламины, эстрогены, прогестерон, инсулин, цитокины - VEGF, IL-1, IL-6, TNF $\alpha$  и др.), что приводит к фильтрации жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстиций.

# МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ



## ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ ПРИ НС (резюме)

- Первичная почечная задержка натрия
- Системное нарушение сосудистой проницаемости
- Гипоальбуминемия
- Вторичная почечная задержка натрия

# **ВЫДЕЛЕНИЕ ВЕДУЩЕГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ У КАЖДОГО БОЛЬНОГО**

- Механизмы возникновения отеков при НС могут отличаться в зависимости от нозологии, особенностей клинического течения, длительности болезни, лечение должно проводиться с учетом конкретного механизма их возникновения у данного больного.

# КОГДА РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Обычно при быстром формировании НС (чаще - при болезни минимальных изменений);
- Может также развиваться и при дестабилизации хронического НС
  - в первую фазу рецидива/обострения НС,
  - вследствие избыточной терапии диуретиками

*при быстром нарастании (в среднем в течение 72ч.) протеинурии и гипоальбуминемии в результате резкого падения онкотического давления плазмы до 8-10 мм рт. ст.*



# КОГДА РАЗВИВАЕТСЯ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Обычно при хроническом течении НС (у больных мембранозной нефропатией, фокальным сегментарным гломерулосклерозом, пролиферативными формами нефрита и некоторыми другими нефропатиями), при котором происходит постоянная ретенция натрия

# ПРИЗНАКИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НС

- Уровень альбумина сыворотки <20 г/л;
- Нормальное АД и ортостатическая тахикардия (дефицит ОЦК  $\leq 15\%$  (< 750 мл); ортостатическая гипотензия и периферический вазоспазм (дефицит ОЦК 20-25% (1000 – 1250 мл); артериальная гипотензия в горизонтальном положении, олигурия (дефицит 30-40% (1500 – 2000 мл)
- Гематокрит повышен (сгущение)

- ОЦК снижен (ЦВД <2 mmHg)
- Уменьшен по данным УЗИ диаметр нижней полой вены, вена спадается на вдохе
- Повышен уровень в крови ренина, ангиотензина, альдостерона, катехоламинов, вазопрессина; снижен уровень предсердного натрийуретического гормона
- Увеличение осмоляльности мочи ( $\geq 450$  мОсм/кг)
- ФЭН <1% (часто <0,2-0,1) (без терапии мочегонными!)  
[ (Na мочи x Креатинин сыв.) / (Na сыв. x Креатинин мочи)] x 100 (%)
- Индекс активации РААС >60% (без терапии мочегонными!)  
[ K<sup>+</sup> мочи / (K<sup>+</sup> мочи + Na<sup>+</sup> мочи)] x 100 (%)

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ КРИЗ

- ▶ Неотложное состояние в нефрологии, развивается у больных с гиповолемическим вариантом НС (при снижении ОЦК <50-60% нормы)

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Анорексия, тошнота, рвота, диарея, лихорадка
- Гиповолемический шок прогрессирующая артериальная гипотония, тахикардия, коллапс, адинамия, ацидоз, олигурия.
- Абдоминалгии (не имеют строгой локализации)
- Мигрирующие рожеподобные эритемы на коже



Болезненная рожеподобная эритема на коже боковой поверхности живота

# ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО КРИЗА

- Увеличение синтеза биологически активных аминов (гистамин, серотонин); простагландинов (ПГ) и кининов, повышение сосудистой проницаемости
- Нарушение микроциркуляции и транскапиллярного обмена жидкости, ацидоз с активацией свертывающей системы крови, микротромбозы
- Дилатация артериол, капилляров и констрикция венул

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Обычно при быстром формировании НС (чаще - при болезни минимальных изменений);
- Может также развиваться и при дестабилизации хронического НС
  - в первую фазу рецидива/обострения НС,
  - при присоединении инфекций,
  - вследствие избыточной терапии диуретиками и т.д.,

*в результате резкого падения онкотического давления плазмы до 8-10 мм рт. ст. при быстром нарастании (в среднем в течение 72ч.) протеинурии и гипоальбуминемии*





Больной К., 22г. ХГН нефротического типа (БМИ от 06.04.11) с сохранной функцией почек

2006 г.

2007г.

2009г.

2011г.  
клиника им.Тареева

Отеки, анасарка	ОРВИ 	ОРВИ, мочегонные 	ОРВИ 	ОРВИ 
Эритема				
Протеинурия, г/сут	9,9 → 0,19	<b>17,6</b> → 0,33	9,0 → 0,68	<b>19</b> → 1,2
Общ. Белок, г/л	39 → 53	<b>36</b> → 66	40 → 66	<b>38</b> → 60
Альбумин, г/л	19 → 49	<b>8,4</b> → 43	20 → 42	<b>11</b> → 40
Креатинин, мг/дл	1,4	0,77	0,68	1,08
СКФ мл/мин		130	138	93 105
Нст %		<b>54</b>		<b>57</b> → 47
АД мм.рт.ст.	125-130/85	115/70	120/80	<b>100/70</b> 125/80
ФЭН,%		<b>0,01</b> → 1,61		<b>0,009</b> → 1,0
Индекс РААС,%		<b>97</b> → 10		<b>96</b> → 28

ПЗ



Реополиглюкин  
Альбумин 10%

Реополиглюкин  
Альбумин 10%

40 60 60  
МП -500  
Альбумин 20%  
СЗП 3,5л

# ПРИЗНАКИ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НС

- Отсутствие клинических признаков гиповолемии;
- Уровень альбумина сыворотки более 20г/л;
- Возможна АГ

- ОЦК увеличен (ЦВД >8mmHg) или сохраняется в норме
- Нормальный или увеличен по данным УЗИ диаметр нижней полой вены, вена не спадается на вдохе
- Повышен уровень мочевины (не соответствует креатинину)
- Нормальный или низкий уровень в крови альдостерона  
низкий уровень ренина, вазопрессина; повышен уровень предсердного натрийуретического гормона
- ФЭН >1% (без терапии мочегонными!)  
[ (Na мочи x Креатинин сыв.) / (Na сыв. x Креатинин мочи)] x 100 (%)
- Индекс активации РААС <60% (без терапии мочегонными!)  
[ K<sup>+</sup> мочи / (K<sup>+</sup> мочи + Na<sup>+</sup> мочи)] x 100 (%)



# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ОЦЕНКА ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА.

## ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ДИУРЕТИКОВ ОБЯЗАТЕЛЬНА ОЦЕНКА ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА

- При гиперводемическом – восполнение русла опасно **усугублением гипергидратации**  
Показана терапия диуретиками без проведения коллоидзаместительных мер.
- При гиповодемическом – диуретическая терапия без восполнения русла опасна усугублением гиповолемии и **развитием нефротического криза**

Снижение массы тела при эффективном диурезе не должно превышать 1–2 кг в день.

# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА

Лечение почечных отеков направлено на уменьшение дальнейшей задержки натрия и усиление экскреции натрия и воды, секвестрированных в отеках

- Уменьшение потребления натрия
- Назначение диуретиков
- Инфузии альбумина
- Альтернативные методы (ультрафильтрация)

# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА НАЗНАЧЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ

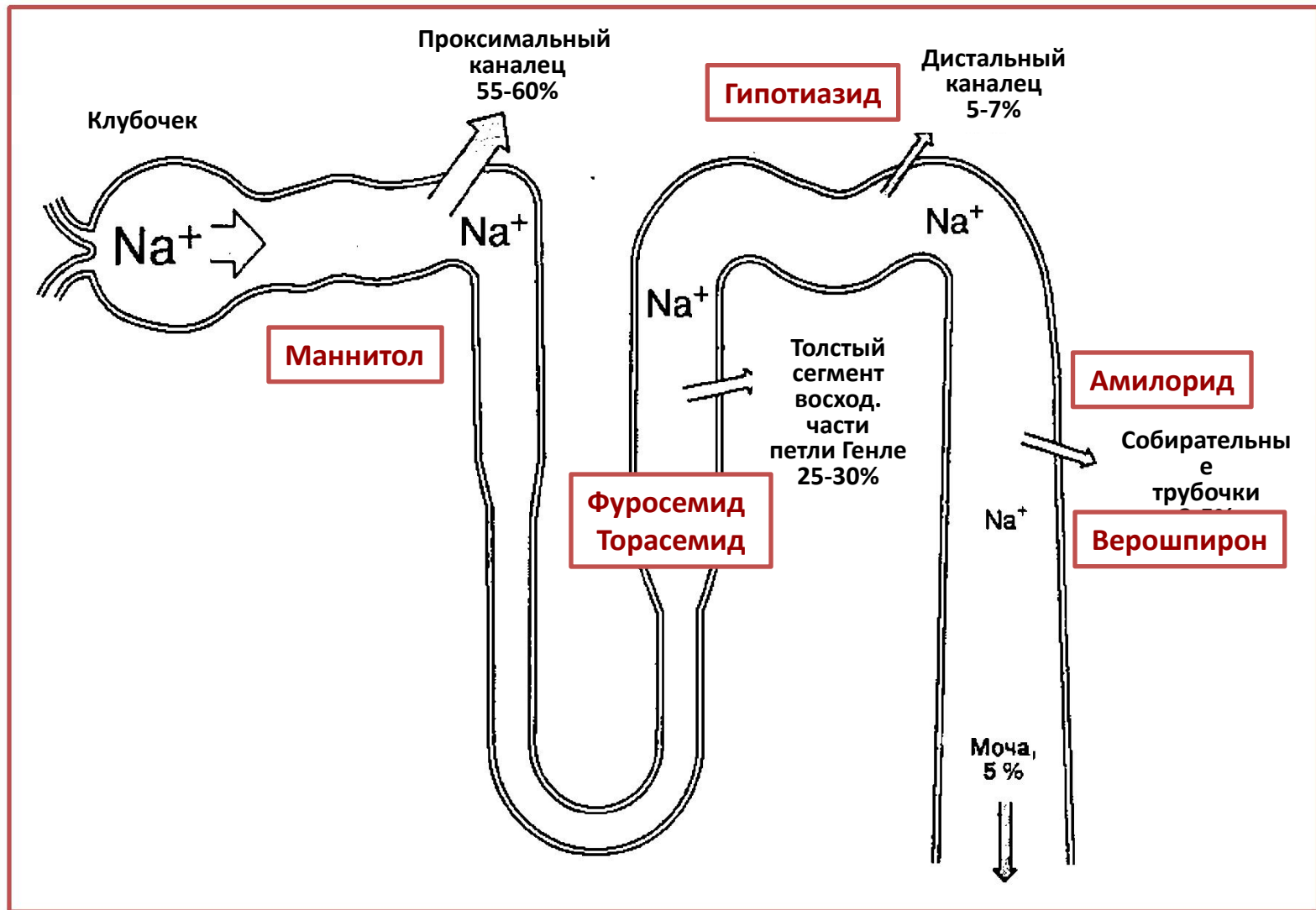
## ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ НЕ ТРЕБУЕТСЯ

- При небольших периорбитальных отёках и отёках стоп, обычно ограничиваются сокращением приёма соли.
- При стероидчувствительном НС, назначение кортикостероидов может привести к усилению диуреза (так называемый стероидный диурез) через 7–10 дней от начала лечения

## ПОКАЗАНИЯ К ДИУРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- выраженный отёчный синдром, угрожающий жизнедеятельности (отёк мозга, сетчатки, тяжёлые полостные отеки – гидроторакс, гидроперикард и др.)
- сердечная недостаточность
- дыхательная недостаточность
- массивные отёки, нарушающие физическую активность больного, приводящие к выраженным трофическим изменениям кожи

# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ВЫБОР ДИУРЕТИКОВ



# ПРИЧИНЫ РЕФРАКТЕРНОСТИ ОТЕКОВ К ТЕРАПИИ ПЕТЛЕВЫМИ ДИУРЕТИКАМИ

- Отек слизистой ослабляет всасывание препарата
- Низкое содержание альбумина в крови, уменьшение связывания фуросемида с белками плазмы крови, что необходимо для его доставки к перитубулярным капиллярам
- Снижение эффективности из-за связывания в просвете канальцев с альбумином (высокая ПУ) – (может достигать 1/2 - 2/3 концентрации диуретика в просвете канальца)
- Недостаточная кратность введения препарата - развитие феномена «рикошета» при приеме 1 раз в сутки

(В период действия диуретика (максимум действия - через 1-2 ч, продолжительность эффекта - 2-3 ч) выведение ионов натрия значительно возрастает, однако после прекращения действия диуретика выведение натрия уменьшается ниже исходного значения)

- Усиление реабсорбции  $\text{Na}^+$  ниже места их действия – в дистальных канальцах («феномен торможения»)

(При длительном применении петлевых диуретиков, не реабсорбированный в петле Генле натрий в больших количествах достигает дистальный нефрон и со временем вызывает гипертрофию клеток дистального канальца и усиленную реабсорбцию натрия в этом сегменте!).

# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ДОЗЫ, СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ДИУРЕТИКОВ.

ПРЕПАРАТ	СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ	ДОЗА
Фуросемид	Перорально	2-4 мг/кг/доза каждые 8-12 часов, максимально 8 мг/кг/сут <i>Действие через 30 минут, пик активности через 2 часа, продолжительность действия 6-8 часов</i>
	В/в болюсно	1-2 мг/кг/на введение , максимально 3 мг/кг/на введение ( $\approx$ 20-30 минут , не быстрее 4 мг в минуту) <i>Действие через 5 минут, продолжительность 8-12 часов,</i>
	В/в инфузии	Сначала в/в болюсно 1-2 мг/кг, затем в/в капельно 0,1-1 мг/кг в час
Гипотиазид	Перорально	2-4 мг/кг/сут однократно или в два приема
Верошпирон	Перорально	2-3 мг/кг/сут однократно

# ЛЕЧЕНИЕ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЕКОВ

Причины	Комментарии, действия
Повышенное потребление натрия	<p>Персистирующие отеки предполагают неадекватное ограничение натрия</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Экскреция <math>\text{Na}^+</math> <math>&gt;2,5-3,0</math> г /сутки указывает на избыточное потребление соли</li><li>• Ограничить потребление натрия</li></ul>
Сниженное всасывание петлевого диуретика в ЖКТ	<p>Отек слизистой ослабляет всасывание препарата</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Использование препаратов с большей биодоступностью (биодоступность буметанида - 80%, торасемида - 100%)</li><li>• Внутривенное введение препарата, если максимальная доза для перорального применения неэффективна</li></ul>
Уменьшение поступления петлевого диуретика в просвет канальца	<ul style="list-style-type: none"><li>• Увеличить дозу мочегонного до максимально эффективной</li><li>• Наряду петлевым диуретиком вливание альбумина</li></ul>
Увеличение дистальной реабсорбции натрия	<ul style="list-style-type: none"><li>• Назначение петлевого диуретика несколько раз в день</li><li>• Сочетание с тиазидным диуретиком (назначается за 1 час до петлевого для полной блокады дистального канальца к началу действия петлевого диуретика), спиронолактоном (особенно при гиповолемии)</li></ul>
Уменьшение поступления натрия в просвет канальца из-за сниженной фильтрации в клубочках	<ul style="list-style-type: none"><li>• Пероральные кортикостероиды увеличивают доставку натрия в канальцы</li><li>• Диализ или гемофильтрация при ПН</li></ul>

## **ЛЕЧЕНИЕ ОТЁКОВ. ВЛИВАНИЯ АЛЬБУМИНА**

- **Вливания альбумина должны проводиться лишь пациентам с гиповолемическим вариантом НС или при наличии тяжелых рефрактерных отеков (!)**



# ЛЕЧЕНИЕ ОТЁКОВ. ВЛИВАНИЯ АЛЬБУМИНА

- В/в введение 20% альбумина (1 г/кг в сут однократно или 2–3 введения с интервалом 8 ч), обязательно, в сочетании с максимальными дозами фуросемида (120 мг).

(быстрый выход инфузируемого альбумина в интерстициальную ткань и его экскреция мочой; дополнительная нагрузка натрием при инфузии солевого раствора альбумина несопоставимо больше, чем его выведение с мочой; гипертонический (20%) альбумин повышает риск развития отека легких и застойной сердечной недостаточности).

- Фуросемид может вводиться болюсом в середине или в конце инфузии альбумина, возможно оба препарата смешивать перед их внутривенным введением.

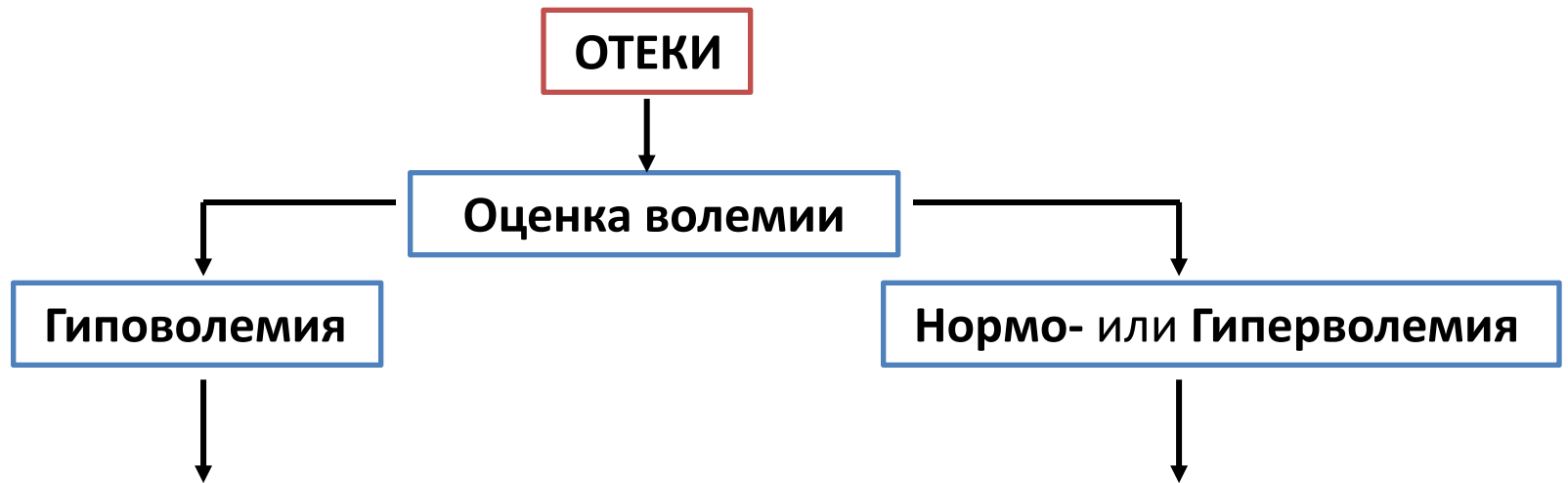
# ВЛИВАНИЯ КОЛЛОИДОВ

- Для восполнения ОЦК в качестве альтернативы альбумину используется инфузия реополиглюкина или гидроксипроксиэтил-крахмала, которые вводят **только при наличии гиповолемического состояния**, при тяжелой гиповолемии - коллоиды вводят из расчета восполнения  $\frac{3}{4}$  дефицита ОЦК.
- В целях быстрого достижения нормоволемии в первые 10–15 мин проводится ускоренная инфузия препарата в количестве 4–6 мл/кг под строгим контролем ЧСС и АД. После этого инфузия проводится медленно из расчета 20–25 капель в мин на протяжении 2–2,5 ч.
- Критерием эффективности терапии является появление диуреза в течение первого часа инфузии. При получении диуреза спустя 40–50 мин от начала инфузии объем введения реополиглюкина можно уменьшить, а введение фуросемида отсрочить на 1-2 часа после инфузии.

## ПРИЧИНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ДИУРЕТИКАМ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЕМ НПВП

- НПВП за счет снижения синтеза простагландинов вызывают вазоконстрикцию и приводят к снижению почечной перфузии и вызванных диуретиками натрийуреза и диуреза.
- НПВП могут конкурентно ингибировать секрецию диуретиков в проксимальном канальце, поэтому концентрация диуретика в канальце не достигает пороговой, необходимой для реализации его эффекта.

# АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА ПРИ НС



- Ограничение приема натрия
- В/в 20% альбумин (25-50 мг)  
2-3 мл/мин – 1-4 ч

+

- Фуросемид в/в болюс 1-2 мг/кг/на введение в течение 20-30 мин каждые 12 часов  
или
- Фуросемид болюсно затем в/в капельно 0,1-1 мг/кг в час

- Ограничение приема натрия
- Фуросемид per os 2-4 мг/кг x 2 раза (макс. до 8 мг/кг/сут)
- Добавить верошпирон 2-3 мг/кг/сут
- Добавить гипотиазид 2-3 мг/кг/сут

При потере веса  
< 1 кг в день

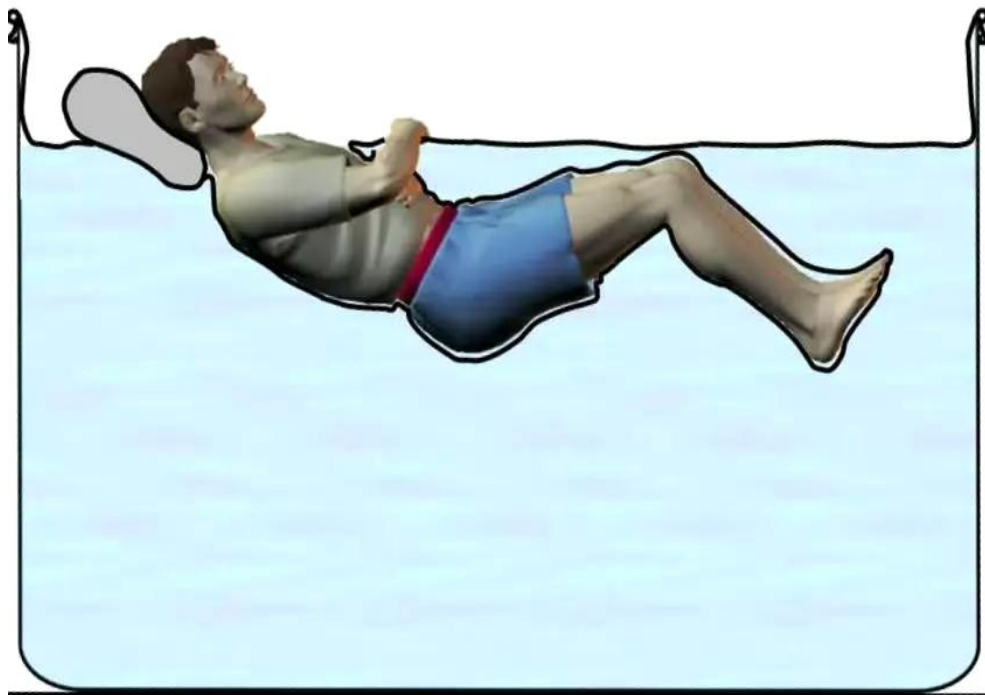
# АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

## УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ

- При неэффективности диуретиков показано проведение медленной (низкопоточной) продленной вено-венозной ультрафильтрации, с использованием высоко проницаемых мембран, или гемофильтрации. Данные методы являются гораздо более эффективными и безопасными, по сравнению с продолжением наращивания дозы диуретиков.
- Возможно применение интермиттирующего гемодиализа в режиме ультрафильтрации (при отсутствии низкопоточной вено-венозной ультрафильтрации и гемофильтрации)

# АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

## ВОДНО-ИММЕРСИОННЫЕ ВАННЫ (3-4 часа в сутки)



Во время пребывания в иммерсии происходит почти идеальное распределение силы тяжести по поверхности жидкости, окружающей тело. Увеличенный венозный возврат вследствие гидростатического давления стимулирует высвобождение предсердного натрийуретического фактора с последующим увеличением натрийуреза, диуреза.

Процедура физиологически обоснована, но технологические трудности ограничивают широкое применение в практике.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Развитие нефротических отеков определяется многими факторами - гипоальбуминемией со вторичной задержкой натрия, первичной задержкой натрия, повышенной проницаемостью стенки капилляров.
- Подходы к эффективному лечению отечного синдрома требуют учета не только патогенеза самого заболевания, проявляющегося НС, но и преобладающих механизмов развития отеков у конкретного пациента, состояния не только гломерулярного аппарата, но и тубулоинтерстиция.
- Для эффективного лечения пациентов с нефротическими отеками необходимы ограничение потребления соли и разумная терапия одним или более мочегонными средствами (в должной дозировке, способе и кратности введения, рациональном сочетании препаратов). Вливания альбумина необходимы лишь пациентам с гиповолемическим вариантом НС или при наличии тяжелых рефрактерных отеков.