

Случай из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 616.423-007.64-031:611.34]-036.1

Артамонов Р.Г., Паунова С.С., Поляков М.В., Благовидов Д.А.

ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ЛИМФАНГИЭКТАЗИЯ

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», 117997, г. Москва

♦ В статье приведено описание наблюдения интестинальной лимфангиэктазии у девочки 17 лет.

Ключевые слова: интестинальная лимфангиэктазия; девочка 17 лет.**Для цитирования:** Р.Г. Артамонов, С.С. Паунова, М.В. Поляков, Д.А. Благовидов. Интестинальная лимфангиэктазия. *Российский медицинский журнал*. 2018; 24(1): 50—54. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2018-24-1-50-54>**Для корреспонденции:** Артамонов Рудольф Георгиевич, доктор мед. наук, профессор кафедры педиатрии лечебного факультета «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», 117997, г. Москва, E-mail: gartamonov@yahoo.com

Artamonov R.G., Paunova S.S., Polyakov M.V., Blagovidov D.A.

THE INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA

The N.I. Pirogov Russian national research medical university of the Ministry of Health of the Russian Federation, 117997, Moscow, Russian Federation

♦ The article presents description of observation of case of intestinal lymphangiectasia in girl aged 17 years.

Keywords: intestinal lymphangiectasia; girl of 17 years.**For citation:** Artamonov R.G., Paunova S.S., Polyakov M.V., Blagovidov D.A. The intestinal lymphangiectasia. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2018; 24(1): 50—54. (In Russ.) DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2018-24-1-50-54>**For correspondence:** Rudolf G. Artamonov, doctor of medical sciences, professor of the chair of pediatrics of the medical faculty of the N.I. Pirogov Russian national research medical university of the Ministry of Health of the Russian Federation, 117997, Moscow, E-mail: gartamonov@yahoo.com**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.Received 16.06.17
Accepted 26. 09.17

Интестинальная лимфангиэктазия (ИЛЭ) — редкое заболевание, диагностика которого представляет трудности, что связано как с его редкостью, так и с необходимостью проведения сложных клинико-гистологических исследований. В литературе известна под названием болезнь Вальдмана, он первым описал её в 1961 г. [1].

Приводим наше наблюдение.

Девочка 17 лет с длительным анамнезом заболевания поступила в 15-е отделение Морозовской городской детской клинической больницы в связи с генерализованными отёками, гипоальбуминемией и гипопроотеинемией, с задержкой физического и полового развития.

Из анамнеза известно, что ребенок от 3-й беременности, 3-х родов (1 ребенок здоров, 2-й умер в возрасте 4 мес, диагноз остался неизвестен). Брак близкородственный. В возрасте 4 мес перенесла острый гастроэнтерит, в 2 года — острый пиелонефрит, анемию. Прививки по возрасту. В 5 лет болела ветряной оспой. Аллергоанамнез неотягощён. С 7 лет — частые головные боли, субфебрилитет.

В 2008 г. обследована в дневном гастроэнтерологическом стационаре, диагноз: хронический эрозивно-геморрагический гастродуоденит, еюнит, синдром билиарной дисфункции.

С 2009 г. состоит на учёте у эндокринолога, диагноз: диффузный зоб 1—2-й степени; в 2010 г. — субклинический гипотиреоз, в 2012 г. — диффузный узловой зоб 1-й степени, эутиреоз, гиперпролактинемия.

В 2010 г. в ФГУ «Ростовский НИИ акушерства и педиатрии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи» поставлен диагноз дисфункция яичников по типу геморрагической метроррагии, хронический аднексит уреаплазменной этиологии, микроаденома гипофиза, вегетососудистая дистония, гиперпролактинемия, инфекция мочевых путей. Является инвалидом детства.

В мае 2013 г. появились отёки на лице, конечностях, животе, вплоть до анасарки. Обратились в Тушинскую ДГКБ с жалобами на выраженные отёки, вплоть до анасарки, отёчность верхних и нижних век; отёки появились 2 мес назад и нарастают. Беспokoит периодически учащённый стул до 15—16 раз в сутки, в основном после приёма мясной пищи и томатов.

В больнице проведено обследование. МРТ головного мозга от 30.09.08: очаговых изменений головного мозга не определяется. Гиперплазия слизистой околоносовых пазух с наличием в них кист, с более выраженными изменениями справа. Биопсия слизистой толстой кишки от 28.05.13: колит, проктосигмоидит.

УЗИ брюшной полости от 20.05.13: анасарка (большое количество свободной жидкости в брюшной полости, малом тазу, плевральных полостях). Гепатомегалия. Расширение воротной вены. Косвенные гемодинамические ультразвуковые признаки портальной гипертензии.

Увеличение почек, утолщение паренхимы почек. Утолщение стенок собирательных систем обеих почек, стенки мочевого пузыря.

УЗИ малого таза от 20.05.13: объемное образование в области малого таза не выявлено.

УЗИ щитовидной железы от 20.05.13: увеличение объема, выраженные диффузные изменения щитовидной железы. Узлы обеих долей щитовидной железы. Значительное усиление кровотока в ткани железы.

Эзогастродуоденоскопия (ЭГДС) от 21.06.13: гастрит гипертрофический.

УЗИ брюшной полости от 01.07.13: диффузные изменения поджелудочной железы.

Спиральная КТ брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза от 20.05.13: асцит, умеренная гепатомегалия. Увеличение внутрибрюшных лимфатических узлов. Незначительная пиелозктазия слева.

Анализ крови на инфекции от 17.06.13: антитела (АТ) к ядерному антигену (АГ) вируса Эпштейна—Барр IgG — >600 Ед/мл — положительный, АТ к капсидному белку вируса Эпштейна—Барр IgG — 72,7 Ед/мл — положительный.

Анализ сыворотки крови от 20.06.13 на АТ к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) класса IgG, к цитоплазме нейтрофилов класса IgA (АНЦА), антинуклеарный фактор (АНФ) на Нер-2 клетках методом нРИФ — не обнаружены.

Тест на АТ к кардиолипину классов IgA, IgM, IgG (количественный), АТ к фосфолипидам Ig G, АТ к двуспиральной ДНК Ig G — не обнаружены.

Лечилась с 20.05 по 29.05.13 в ОИТ, с 29.05 по 17.07.13 в отделении гастроэнтерологии. Получала бифидформ, креон, энтерофурил, салофальк, фолиевую кислоту, аевит, урсофальк, альбумин внутривенно. На фоне терапии состояние стабилизировалось, отеков нет, стул оформленный 2—3 раза.

Диагноз при выписке. Врожденные нарушения обмена веществ. Диспротеинемия. Амилоидоз? Анасарка. Вторичная экссудативная энтеропатия? Хронический гастрит (не ассоциированный с *H. pylori*). Обострение. Хронический колит, проктосигмоидит, обострение. Дисфункция яичников по типу геморрагической метроррагии. Хронический аднексит уреоплазменной этиологии. Микроаденома гипофиза. Вегетососудистая дистония. Гиперпролактинемия. Инфекция мочевой системы, ремиссия. Анемия железодефицитная, легкой степени.

Впервые госпитализирована в 15-е отделение Морозовской ДГКБ 3 апреля 2014 г. с жалобами на распространённые отеки на лице, конечностях, животе. Направляющий диагноз: синдром мальабсорбции (экссудативная вторичная энтеропатия, гипоальбуминемия). Осложнение основного диагноза: анасарка.

Состояние при поступлении тяжёлое. Отеки на лице, руках, голенях, стопах. Живот увеличен, кожные покровы бледные, сухие, подкожно-жировой слой снижен, масса 41 кг, рост 155 см, периферические лимфоузлы не увеличены, мелкие мягкие безболезненные. Черепнолицевой дисморфизм, аномалия прикуса, широко поставленные глаза, пальцы в виде барабанных палочек. В легких дыхание проводится во все отделы, ослаблено, сердечные тоны умеренно приглушены, ритмичные. АД 110/80 мм рт. ст. Живот увеличен в размере, мягкий при глубокой пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка и почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Обследование. Длительность кровотечения по Дукке — 1,00 мин (норма 1,00—3,00); время свертывания крови — начало 1,3 мин (норма 1,3—4,0), окончание 2,00

мин (норма 2,30—5,00); глюкоза в крови от 03.04.14 — 4,90 ммоль/л. IgE общий от 21.04.14 — 30,83 МЕ/мл (норма 0,00—100,00).

Тестирование на гормоны: Т3 свободный 3,45 пг/мл (норма 1,40—4,20), Т4 свободный 10,23 пмоль/л (норма 8,00—20,00), тиреотропный гормон 2,05 мкМЕ/мл (норма 0,30—6,20).

АТ к тиреопероксидазе 0,0 МЕ/мл (норма 0,0—50,0), кортизол 92,84 нмоль/л (норма 66,0—644,0), пролактин 19,26 нг/мл (норма в постменопаузе 1,5—19,5), фолликулостимулирующий гормон 7,21 МЕ/л (норма 3,0—12,0), лютеинизирующий гормон 2,0—12,0 (норма в постменопаузе 3,5—151), лютеотропин 3,58 МЕ/л (0,8—10,5; в постменопаузе норма 8,0—40,8), эстрадиол 239,00 пмоль/л (фазы цикла: фолликулярная 110—440, овуляция 477—1358), тестостерон 0,01 нг/мл (норма 0,00—0,60).

IgA-АТ к глиадину 15,00 Ед/мл (норма 0,00—25,00), IgG-АТ к глиадину 8,20 Ед/мл (норма 0,00—25,00), IgA-АТ к тканевой трансглутаминазе — 4,20 МЕ/мл (норма 0,00—20,00), IgG-АТ к тканевой трансглутаминазе — 6,50 МЕ/мл (норма 0,00—25,00).

Кровь на HbS и антиHCV от 11.04.14 — результат отрицательный.

Общий анализ крови: эритроциты $4,5 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобин 112 г/л. Остальные показатели в норме.

Биохимический анализ крови: общий белок 20 г/л, альбумины 7 г/л.

Суточная протеинурия от 07.04.14 — 0,210 г/сут (норма 0,0—0,141). Моча на бактериурию от 04.04.14: бактериурия в 1 мл мочи 3000 КОЕ.

Кал на дисбактериоз от 15.04.14: бифидобактерии, лактобактерии, эшерихии (гемолитические), стафилококки золотистые, другие виды стафилококков, дрожжеподобные грибы; патогенные энтеробактерии не обнаружены.

Обнаружены: эшерихии — 108 КОЕ/г, эшерихии (лактозонегативные) — 108 КОЕ/г, энтерококки — 108 КОЕ/г.

Копрограмма от 14.04.14: форма — оформленный, консистенция — мягкий, цвет — светло-коричневый, запах — каловый, реакция — нейтральная; мышечные волокна без исчерченности — 1—3 в п/з, соли жирных кислот — единичные, мыла — немного, непереваренная клетчатка — значительное количество. Яйца глистов, простейшие — не найдены.

При рентгенографии от 21.04.14 выявлен левосторонний гидроторакс.

УЗИ органов брюшной полости от 03.04.14. Печень увеличена: правая доля 147 мм, левая — 84 мм, правый сегмент 21 мм. Жёлчный пузырь, поджелудочная железа без отклонений от нормы. Селезенка: топография органа не изменена, контуры четкие, ровные, паренхима обычной эхогенности, однородная. Размер увеличен — 115×47 мм. Селезеночная вена в проекции ворот до 7 мм. Почки: топография, размер (правая 108×43 мм, левая 103×442 мм), форма не изменены. Толщина паренхимы в среднем сегменте слева и справа до 14 мм. Кортикомедуллярная дифференцировка в пределах нормы с обеих сторон. Чашечно-лоханочная система справа и слева не расширена. Кровоток при цветовом доплеровском картировании прослеживается до капсулы. Лоханка справа и слева не расширена. Брюшная полость: большое количество свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу. Визуализируемые петли кишеч-

ника заполнены большим количеством химуса и газа. Заключение. Диффузные изменения поджелудочной железы. Гепатоспленомегалия. Свободная жидкость в брюшной полости и малом тазу. В других исследованных органах структурных изменений и патологических включений не выявлено.

УЗИ щитовидной железы от 08.04.14: эхо-признаки выраженных диффузных изменений щитовидной железы.

КТ брюшной полости и забрюшинного пространства от 16.04.14: Эффективная доза: 13,44 мЗв.

Предварительное контрастирование петель кишечника водорастворимым контрастным препаратом. На серии аксиальных томограмм печень увеличена (вертикальный размер 18 см). Очаговые образования в паренхиме печени не обнаружены. Жёлчный пузырь: в области дна выявляется перегиб. Селезёнка расположена обычно, увеличена ($3,9 \times 9,6 \times 11,7$ см). Кпереди от тел позвонков Th12—L5 и в брыжейке тонкой кишки определяется обширная область уплотнения лимфоидной ткани размером приблизительно $63 \times 30 \times 195$ мм, неоднородная, слабоинтенсивная, накапливающая контрастный препарат, в структуре которой прослеживаются сосуды брыжейки. Почки расположены обычно, форма и размер их не изменены, очертания ровные, чёткие. Дополнительные образования в почках не обнаружены. Собирательные системы с обеих сторон не расширены. Почечные ножки, паранефральная клетчатка не изменены. Накопление и выделение контрастного препарата не нарушено. Выявляется свободная жидкость в умеренном количестве вокруг тела матки. В правом яичнике прослеживается киста размером 20×14 мм с перегородкой. Свободной, осумкованной жидкости в забрюшинном пространстве не обнаружено. Раствор контрастного препарата заполняет петли толстой кишки и часть подвздошной кишки. Большая часть петель тонкой кишки заполнена жидкостью, её стенки интенсивно, равномерно накапливают контрастный препарат. Костные структуры, наружные мягкие ткани на уровне сканирования без особенностей.

Заключение. КТ-картина гепатоспленомегалии. Уплотнение лимфоидной ткани в проекции брыжейки тонкой кишки неясного генеза. Свободная жидкость в области входа в малый таз. Кистозно-изменённый правый яичник. Признаки воспалительных изменений тощей и подвздошной кишок.

Рентгеноскопия желудка с бариевой взвесью от 30.04.14. Заключение. Рентгенологическая картина не позволяет исключить множественный полипоз пилорического отдела желудка. Гастродуоденит. Для уточнения диагноза рекомендуется биопсия.

Биопсия слизистой двенадцатиперстной кишки, желудка от 29.04.14. Заключение. Хеликобактерный активный выраженный хронический пангастрит с формированием множественных лимфоидных фолликулов с реактивными центрами и очаговой фовеолярной гиперплазией. Хронический умеренно активный выраженный дуоденит с субтотальной атрофией и частичной потерей структуры ворсин. Очаговая лимфангиоэктазия нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки.

Больной проведено лечение: внутривенные введения 20% раствора альбумина, парентеральное питание, оликремомель, энтеральное питание — клинутрен, инфузионная и антихеликобактерная терапия, гепатопротекторы. Отмечалась выраженная положительная динамика.

В период схождения отёков многократный водянистый стул до 16 раз в сутки, масса после схождения отёков 35 кг.

На рис. 1 показана динамика содержания общего белка альбумина в сыворотке крови при инфузии 20% альбумина больной в апреле 2014 г.

Больная выписана под наблюдение поликлиники с рекомендацией повторной госпитализации для проведения повторной колоноскопии.

Клинический диагноз. Экссудативная вторичная энтеропатия, гипоальбуминемия. Анасарка. Выраженный гастродуоденит, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией. Стадия обострения. Болезнь Менетрие?

При повторном поступлении (с 20.05.14 по 04.06.14) состояние средней тяжести. Масса тела 33,2 кг, астенического телосложения. Не лихорадит. Частота сердечных сокращений 82 в 1 мин, частота дыхания 20 в 1 мин. АД 95/60 мм рт. ст. Отёков нет.

Протеинограмма от 21.05.14: общий белок 19 ммоль/л (норма 53—66), глобулин α_1 —5,7 ммоль/л (норма 2—5), α_2 —24,1 ммоль/л (норма 6—11), β —10,4 ммоль/л (норма 8—14), γ —11,9 ммоль/л (норма 12—20).

Рентгенограмма органов грудной клетки от 21.05.14: МЗВ (микро зиверт) 0,072. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции (стоя), лёгочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Видимые плевральные синусы свободны.

ЭГДС, еюноскопия от 27.05.14. Заключение: гиперпластический гастрит, дуоденит.

Обсуждение

Распространённые отёки (анасарка) представляются ведущим симптомом заболевания 17-летней девочки. Такие отёки могут наблюдаться при ряде патологических состояний, они могут быть первичными и вторичными, т. е. симптомами другого заболевания. В педиатрической практике наиболее частой причиной отёков, в том числе больших, вплоть до анасарки, чаще всего бывает заболевание почек, в частности нефротический синдром (НС).

Это заболевание клинически характеризуется появлением отёков, как правило, выраженных. Причина их заключается в том, что НС сопровождается выраженной протеинурией, потеря белка может достигать 2—3 г и более за сутки. Как следствие падает онкотическое давление, жидкость из кровеносного русла устремляется в ткани, и возникают отёки. Вследствие патологической протеинурии уровень общего белка, и особенно альбуминов, в крови значительно снижается. У больной в повторных биохимических анализах крови общий белок был около 20 г/л, альбумины — 7—8 г/л. Эти данные и то, что отёки появились в 15-летнем возрасте (2013), первым диагнозом, о котором можно было подумать, был НС. Однако сразу обратило на себя внимание отсутствие диагностически значимой для этой болезни суточной протеинурии — всего 210 мг при норме до 140 мг. Эти цифры протеинурии сохранялись и при повторных анализах.

Естественно было предположить, что у больной другая причина гипопроteinемии и альбуминурии, а не болезнь почек.

В литературе можно встретить большой список патологических состояний, при которых может наблюдаться подобная картина — обширные отёки и сильно выраженная гипопроteinемия. В этом списке опухоли кишечника, болезнь Крона и неспецифический язвен-

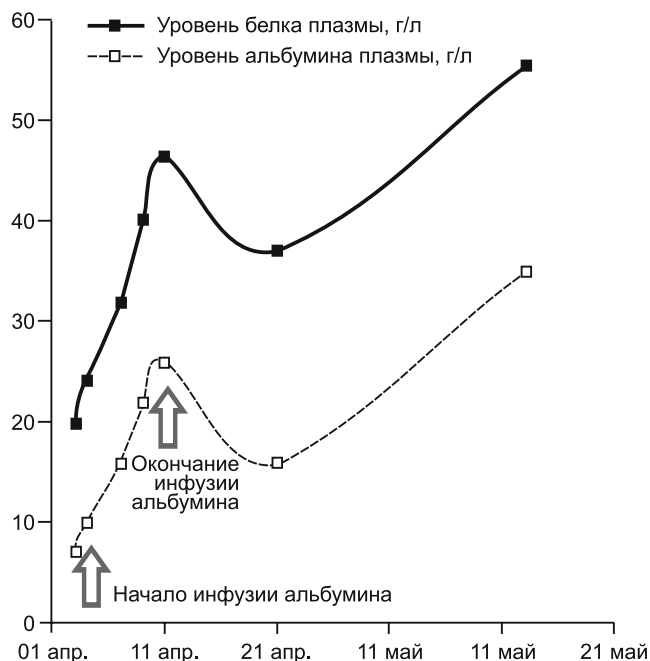


Рис. 1. Динамика уровня общего белка и альбумина в сыворотке крови на фоне инфузий 20% альбумина.

ный колит, болезнь Менетрие [2], констриктивный перикардит, гастроинтестинальная аллергия [1], целиакия и др. При этих болезнях может происходить повреждение слизистой оболочки, сопровождающееся потерей белка через кишечник, или обструкция лимфатических сосудов его. Повторные УЗИ брюшной полости в разные годы не выявили признаков объемных образований. С развитием отеков у больной при УЗИ выявлялась свободная жидкость в брюшной полости, малом тазу, что свидетельствовало о значительном нарушении онкотического давления в кровеносном русле и массивной задержке жидкости в организме, гипопроотеинемии (до 30—40 г/л). Гипоальбуминемия наблюдается у 20—100% больных.

Не выявлено признаков язвенного процесса в толстой кишке: диарея имела водянистый характер, при колоноскопии не обнаружено дефектов слизистой оболочки этого отдела кишечника, не было такого симптома, как боли в животе, характерные для болезни Крона и неспецифического язвенного колита.

У больной отсутствовали проявления пищевой аллергии, тесты на целиакию дали отрицательный результат, не было характерных признаков этой болезни по данным копрологического анализа. Признаков легочной или сердечной патологии у больной также не выявлено.

В литературе имеются указания на то, что при болезни Менетрие могут быть нарушения белкового обмена, сопровождающиеся отеками ног, одутловатостью лица, что связано с выходом альбумина в полость желудка и как следствие развитие отеков. Болезнь описана давно, в 1888 г. (Menetrier P.E.). Этиология её неизвестна. Предполагают аллергический генез, поскольку отмечаются эозинофилия и эффект от кортикостероидной терапии.

Гипоальбуминемия может стать результатом уменьшения продукции альбумина печенью или повышенным выделением его почками или через кишечник. Не характерна протеинурия, что исключало болезнь почек как причину потери белка. В большинстве случаев синдром

белковой энтеропатии ассоциирован с заболеванием, локализованным в тонкой кишке. В некоторых случаях, однако, потеря белка может происходить при поражении желудка. В этом случае обнаружение больших складок слизистой оболочки желудка и участков эрозивного гастрита (гастроскопия) объясняют и гипоальбуминемия и эпигастральную боль.

Менетриеподобное заболевание с транзиторной белковой гастропатией, гипоальбуминемией и выраженной складчатой гипертрофией желудка, ассоциированное с цитомегаловирусной инфекцией, встречается главным образом у детей.

Отсутствие резко выраженной гипопроотеинемии и характерной для болезни Менетрие складчатой слизистой оболочки желудка исключало, на наш взгляд, такой диагноз.

Массивная гипопроотеинемия и отсутствие потери белка с мочой при исключении перечисленных выше болезней позволяло думать об ИЛАЭ.

Сущность болезни заключается в том, что у больных наблюдается расширение (эктазия) лимфатических капилляров слизистой оболочки тонкой кишки, растяжение ворсинок. Клеточный состав слизистой насыщен лимфоцитами и плазматическими клетками [3, 4]. Наиболее характерные клинические симптомы — отеки, иногда достигающие степени анасарки, и профузная диарея без примеси крови и слизи. Это связано с тем, что из-за выраженной потери белка через кишечник происходят гипопроотеинемия и, как следствие, большие отеки.

Выделяют врожденную форму ИЛАЭ и приобретенную, или вторичную. Средний возраст дебюта врожденной — 10—12 лет. Есть описание этой патологии у новорожденных [5]. У нашей больной большие отеки появились в 15 лет, хотя нельзя исключить, что гипопроотеинемия развилась раньше; когда достигла очень низких значений, появились обширные отеки, что и было поводом для неоднократной госпитализации и проведения разнообразных исследований.

Средний возраст дебюта вторичных ИЛАЭ около 30 лет. В этих случаях потеря белка через кишечник связана с перечисленными выше патологическими состояниями, которые так или иначе вследствие обструкции лимфатических сосудов желудочно-кишечного тракта и дефектов слизистой оболочки приводят к гипопроотеинемии и отекам.

В нашем наблюдении имеет место врожденная (первичная) форма ИЛАЭ.

Большие отеки не сопровождалась у больной признаками патологии органов дыхания или сердечно-сосудистой системы. Даже небольшое количество жидкости в плевральных полостях не препятствовало нормальному дыханию. У больной отмечались слабость, быстрая утомляемость, что, по-видимому, было связано с энергетической недостаточностью вследствие эндогенной белково-энергетической недостаточности. Видимо, с этим связано отставание в физическом и половом развитии. Несмотря на признаки гепатоспленомегалии, у неё не было признаков портальной гипертензии.

В диагностике ИЛАЭ, помимо главного диагностического исследования — биопсии слизистой оболочки тонкой кишки, применяется тест на определение белка α -1-антитрипсина в кале. При гистологическом исследовании биоптата диагностическими признаками служат расширение (отек) лимфатических сосудов. Используют также и косвенные признаки ИЛАЭ, в частности опреде-

ляют содержание в сыворотке крови жирорастворимых витаминов А, D, Е и К).

Больной перед выпиской 02.06.14 из отделения была проведена колоноскопия с исследованием биоптата слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (патологоанатом врач Епифанова Е.И.). «В препарате два фрагмента двенадцатиперстной кишки. Ворсины полиморфны, утолщены за счёт выраженной воспалительной инфильтрации и расширения лимфатических сосудов. Покровные каёмчатые энтероциты с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией. Отдельные крипты расширены, углублены, с повышенной лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 2 на 3-й странице обложки). Заключение: хронический умеренно выраженный дуоденит с лимфангиэктазиями, гиперплазия бруннеровых желёз».

В качестве специфического лечения применяют диету с добавлением среднецепочных триглицеридов, с высоким содержанием белка, включают различные нутриенты, ограничивают содержание жиров [3, 4]. Описаны случаи хирургического лечения болезни: резекция поражённого лимфангиэктазией участка кишки и анастомоз между мезентериальными сосудами и парааортальными лимфатическими узлами [3, 6].

Наша больная, помимо лечения гастродуоденита (омез, Де-нол), по рекомендации нутрициолога получала нутризон эдванст пептисорб. Получен положительный клинический эффект: у больной нет отёков, стул и диурез нормализовались.

Диагноз основной. Первичная ИЛАЭ.

Диагноз сопутствующий. Хронический активный пангастрит, Нр-отрицательный, слабовыраженный. Хронический умеренно активный дуоденит. Аномалия жёлчного пузыря (перегиб в теле). Белково-энергетическая недостаточность. Анемия 1-й степени.

Проведено лечение: стол № 5, нутризон эдванст пептисорб 500 мл/сут, омез, Де-нол, аевит.

Состояние ребёнка при выписке удовлетворительное. Отёков нет. Стул и диурез в норме.

Ребёнок выписан домой под наблюдение участкового педиатра. Дана рекомендация: контролировать уровень гемоглобина крови и общего белка и альбуминов в биохимическом анализе крови.

Заключение. Приведённое наблюдение даёт основание при наличии у больной выраженного отёчного синдрома при отсутствии патологической протеинурии рекомендовать исключение других болезней, в том числе ИЛАЭ.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Waldmann T.A., Steinfeld N.F., Dutcher T.F., Davidson J.D., Gordon R.S. The role of the gastrointestinal system in «idiopathic hypoproteinemia». *Gastroenterology*. 1961; 41: 197—207.
2. Searcy R.M., Malagelada J.R. Ménétrier's disease and idiopathic hypertrophic gastropathy. *Ann. Intern. Med.* 1984; 100(4): 565—70.
3. Vardy P.A., Lebenthal E., Shwachmann H. Intestinal Lymphangiectasia: reappraisal. *Pediatrics*. 1975; 55(6): 842—51.
4. Jeffries G.H., Champan A., Sleisenger M.H. Low fat diet in intestinal lymphangiectasia. *N. Engl. J. Med.* 1964; 270: 761—6.
5. Salvia G., Cfascoli C.F., Ciccimarra F., Terrin G., Cucchiara S. A Case of Protein-Losing Enteropathy Caused Intestinal Lymphangiectasia in Preterm Infant. *Pediatrics*. 2001; 107(2): 416—7.
6. Fang Y.H., Zhang B.L., Wu J.G., Chen C.X. A primary intestinal lymphangiectasia patient diagnosed by endoscopy and confirmed at surgery. *World. J. Gastroenterol.* 2007; 13(15): 2263—5.

Поступила 16.06.17
Принята к печати 26.09.17



К статье Р.Г. Артамонова и соавт.

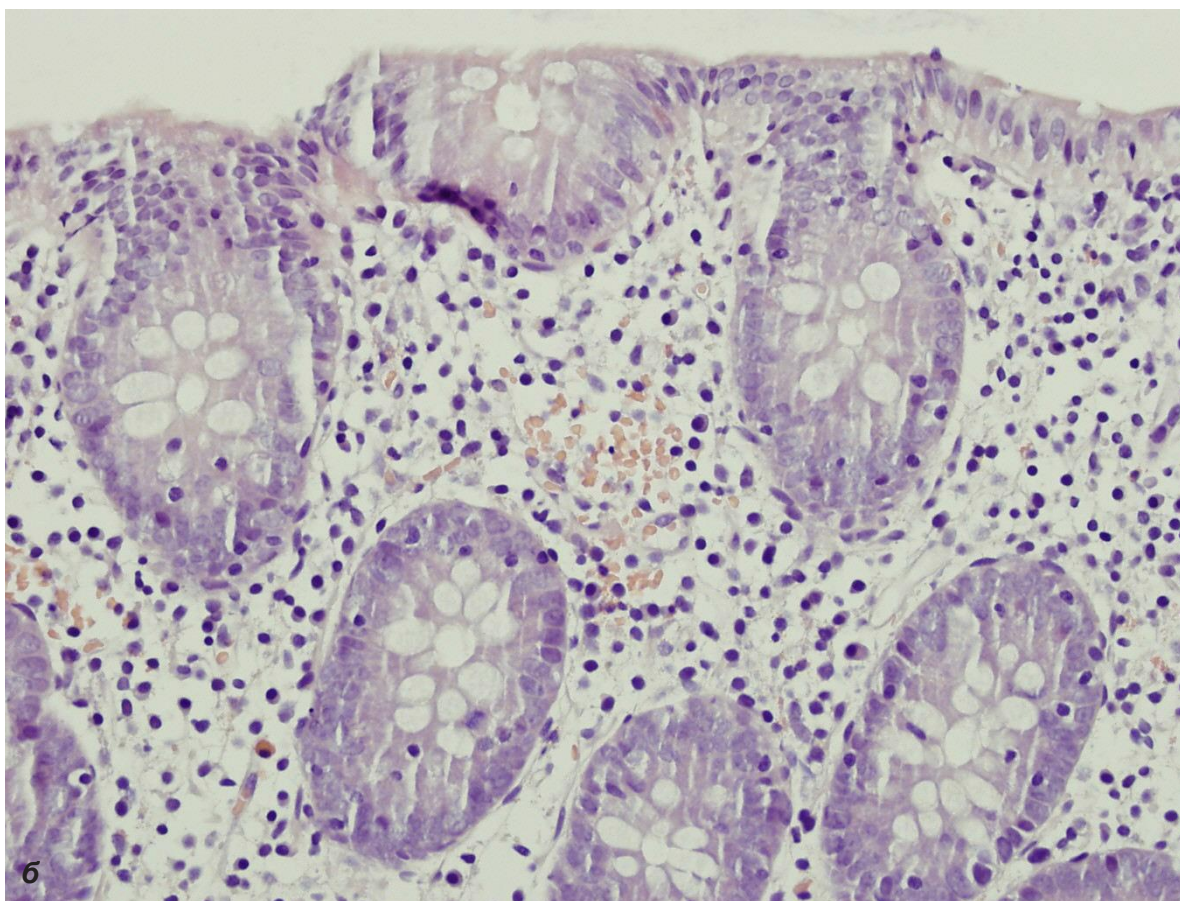
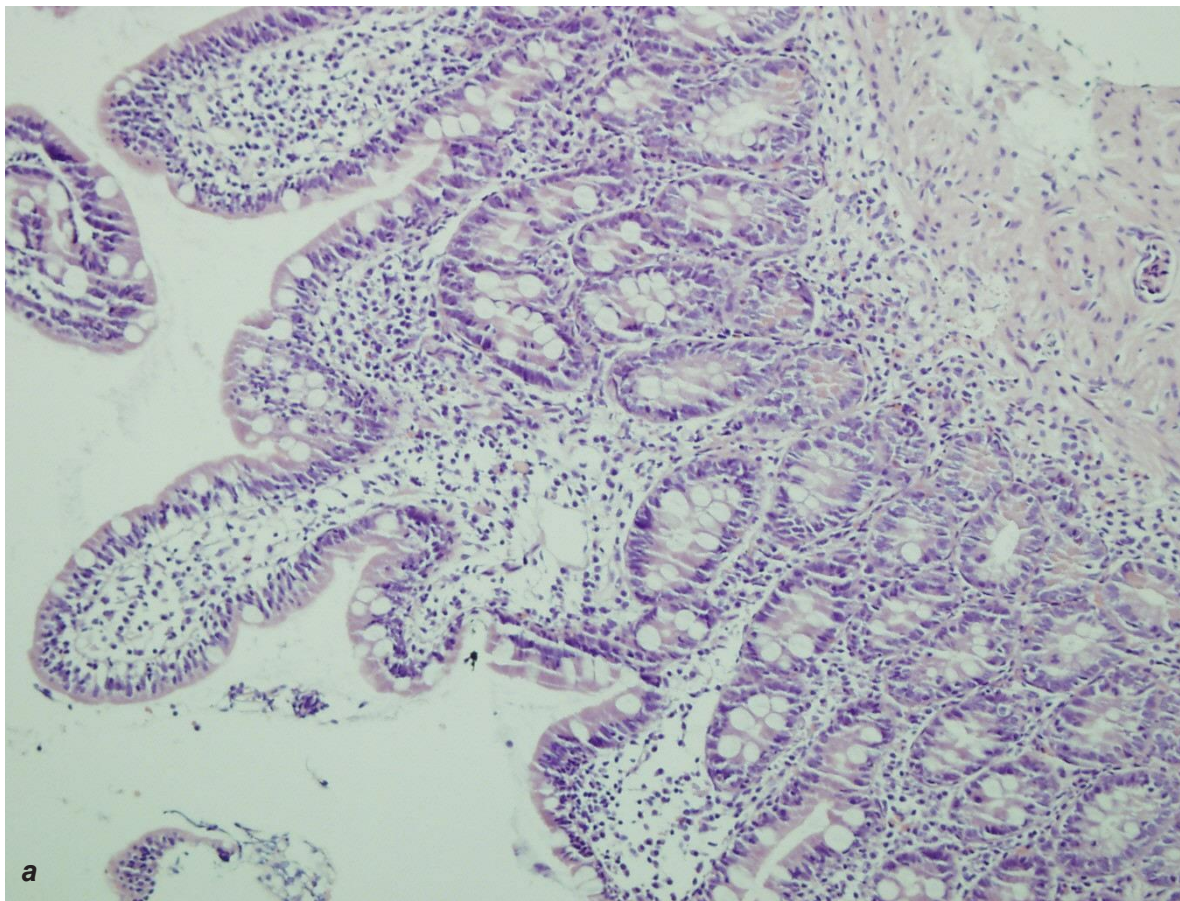


Рис. 2. Гистологический препарат (а, б) биоптата слизистой оболочки 12-перстной кишки (объяснения в тексте).