

# От отечного синдрома к диагнозу «кишечная лимфангиэктазия» (клиническое наблюдение)

Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, К. Ю. Линеvская<sup>2</sup>, К. А. Воронин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет, Украина

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Украина (Киев),

ООО «Вивамедика» (Киев)

**Ключевые слова:** кишечная лимфангиэктазия, клиника, диагностика, лечение, прогноз

Логика есть анатомия мышления.

Правильно мыслить более ценно, чем многое знать.

**Джон Локк**

Начиная наше повествование цитатой великого английского философа Джона Локка, мы хотели бы подчеркнуть, что разгадка этого интересного клинического случая лежала на поверхности, но найти ее удалось только благодаря клиническому мышлению и сплоченной работе команды профессионалов.

## Клинический случай

В 2007 г. в гастроэнтерологическое отделение Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО) госпитализирована больная Л., 29 лет, которая при поступлении предъявляла жалобы на увеличение массы тела, отечность лица, конечностей, передней брюшной стенки, слабость. Особое волнение пациентки вызывала прибавка массы тела без выраженного усиления аппетита или значительного увеличения объема потребляемой пищи на протяжении последних нескольких месяцев. Тщательно наблюдая за функционированием органов выделения, больная не отмечала склонности к запорам (опорожнение кишечника 1–2 раза в сутки) и появления патологических примесей в каловых массах; также отсутствовали визуальные изменения мочи и дизурические жалобы, а объем выделяемой мочи в течение суток составлял около 1 л.

**Анамнез болезни.** Первые признаки увеличения массы тела пациентка стала отмечать 6 месяцев назад, когда привычная одежда внезапно стала тесной и неудобной. Анализируя собственное пищевое поведение, больная не отмечала наличия каких-либо значимых погрешностей: количество потребляемых продуктов и частота приемов пищи не увеличились, в рационе имелись продукты растительного и животного происхождения, объем обычной физической активности не уменьшился. Пациентка несколько сократила долю хлебобулочных изделий и сахаросодержащих напитков в своем рационе, но

это не дало значимого эффекта. Обеспокоенная состоянием своего здоровья, она обратилась в поликлинику по месту жительства, где после исключения беременности больной было рекомендовано пройти всестороннее обследование в условиях нефрологического отделения ДОКТМО. Результаты лабораторно-инструментального исследования позволили отмести версию о нефрологической патологии и, с целью исключения цирроза печени неясной этиологии, пациентка была переведена в гастроэнтерологическое отделение ДОКТМО.

**Анамнез жизни.** Туберкулез, тифы, малярию, венерические заболевания, ВИЧ, вирусные гепатиты, гемотрансфузии, травмы и оперативные вмешательства отрицает. Из сопутствующей патологии отмечает хронический риносинусит. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственный анамнез отягощен по кардиоваскулярным заболеваниям: у матери пробанда диагностирована артериальная гипертензия, у отца — ишемическая болезнь сердца. Вредных привычек не имеет (алкоголем не злоупотребляет, прием наркотических веществ отрицает).

**Данные объективного осмотра и лабораторно-инструментального обследования на момент обращения (2007).** При объективном осмотре общее состояние относительно удовлетворительное, положение активное, сознание ясное. Рост 160 см, масса тела 78 кг, индекс массы тела 27,0 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, бледноваты, следов внебольничных инъекций нет. Лицо одутловатое, на верхних и нижних конечностях, передней брюшной стенке, пояснице — мягкие отеки. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Температура тела 36,6 °С. Щитовидная железа в размерах не увеличена. Опорно-двигательный аппарат без

видимой патологии, активные и пассивные движения в суставах сохранены в полном объеме. При пальпации грудная клетка резистентна, безболезненна. Грудная клетка цилиндрической формы, перкуторно над всей поверхностью легких ясный легочной звук, аускультативно — везикулярное дыхание. При осмотре предсердной области патологической пульсации не выявлено, перкуторно границы относительной сердечной тупости находятся в пределах нормативных границ. Тоны сердца звучные, деятельность ритмична, дополнительные шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений — 78 ударов в 1 минуту, пульс — 78 ударов в 1 минуту, удовлетворительных качеств, ритмичный. Артериальное давление на правой руке соответствовало таковому на левой и составляло 110/65 мм рт. ст. Язык розовый, негусто обложен белым налетом, влажный, с выраженными отпечатками зубов по краям. Живот округлой формы, симметричный, в размерах не увеличен, активно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Симптомы Кера, Ортнера, раздражения брюшины отрицательны. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги, нижний край гладкий, ровный, безболезненный. Размеры печени по Курлову — 9:8:7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицателен с двух сторон. Суточный диурез — до 1,0 л. Физиологические отправления — опорожнение кишечника 1 раз в сутки, каловые массы кашицеобразной консистенции, коричневого цвета, без патологических примесей. Мочеиспускание безболезненно, не затруднено.

В клиническом анализе крови обнаружены явления гипохромной анемии (эритроциты —  $3,3 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 89 г/л, цветной показатель — 0,8) и лимфоцитопении (12%) при сохранности остальных показателей. В биохимическом анализе крови отмечена гипопропротеинемия (общий белок — 35 г/л), гипоальбуминемия (альбумины — 16 г/л), гипоглобулинемия (глобулины — 19 г/л), снижение значений индекса альбумины / глобулины (0,84). Другие функциональные пробы печени, а также почечные шлаки находились в пределах нормативных значений. Все показатели клинического анализа мочи соответствовали нормативным показателям. Анализ данных копрограммы позволил сделать вывод о наличии стеатореи. Содержание фекальной эластазы 1 находилось в пределах нормативных значений.

При проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки патологии не обнаружено. Аналогично, в ходе ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости и малого таза не выявлены отклонения в расположении, форме, строении и структуре печени, желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы, почек, матки, мочевого пузыря, а также основных артериальных и венозных сосудов. Эхокардиографическое исследование представило убедительные данные об отличном структурном и функциональном состоянии миокарда,

перикарда, клапанного аппарата, доплерографическое исследование — об удовлетворительном состоянии сосудов, их проходимости и сохранности кровотока. Дуплексное ангиосканирование позволило исключить острое тромботическое поражение и хроническую патологию вен.

Исследование гормонпродуцирующей функции щитовидной железы подтвердило сохранность ее функциональной активности ( $T_3$  свободный,  $T_4$  свободный, тиреотропный гормон) и отсутствие аутоиммунного поражения железы (антитела к тиреопероксидазе). При УЗИ щитовидной железы патологические изменения в ее структуре не обнаружены.

В ходе эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта патологии со стороны пищевода не выявлено, отмечены признаки поверхностного гастрита и дуоденита, уреазный тест отрицательный. Проведена биопсия слизистой оболочки желудка, 12-перстной кишки, начального отдела тощей кишки. Полученные результаты гистологического исследования (рис. 1) позволили исключить болезнь Уиппла, амилоидоз, рак.



**Рис. 1.** Слизистая оболочка тощей кишки пациентки Л., 29 лет. Описание в тексте. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $\times 90$ .

Отдельно подчеркнем, что ворсинки двенадцатиперстной кишки были не укорочены, не утолщены, расширенные лимфатические сосуды и PAS-позитивные пенные макрофаги отсутствовали.

На основании данных анамнеза болезни, жизни, объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментального исследования сформулирован следующий предположительный клинический диагноз.

**Основной диагноз.** Отечный синдром неуточненной этиологии.

**Сопутствующий диагноз.** Вторичная гипохромная анемия?

**Дифференциальный диагноз.** Отсутствие видимых патологических отклонений по данным УЗИ различных органов и систем при наличии клинически значимых отеков явилось причиной тщательного анализа полученных результатов и логического исключения вероятных причин появления отеков.

Наши рассуждения протекали в следующем направлении. Отеки могут появляться при следующих заболеваниях (табл. 1).

**Таблица 1**

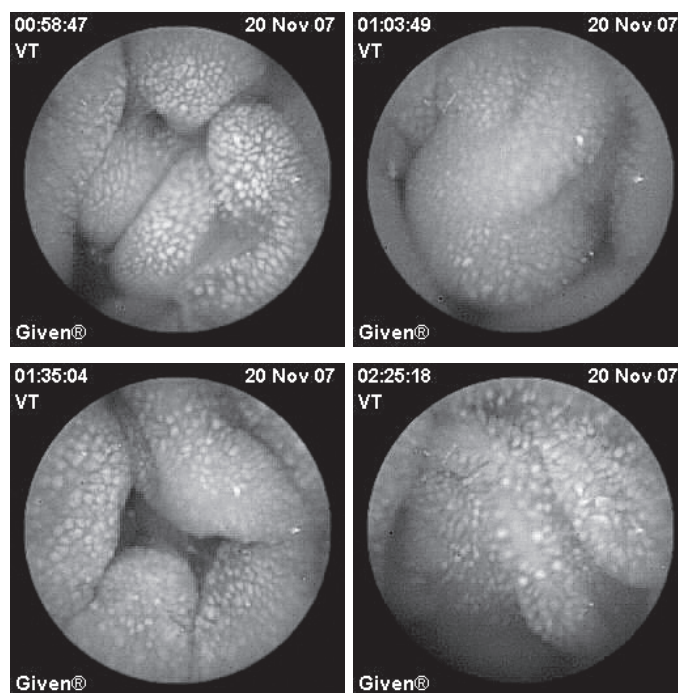
Причины появления отеков (по Р. А. Либис и соавт., 2011 [1])

По этиологии	
Заболевания сердца, приводящие к развитию хронической сердечной недостаточности	
Заболевания почек, приводящие к развитию нефротического или нефритического синдрома	
Патология печени (цирроз или рак печени)	
Лимфатические отеки	
Хроническая венозная недостаточность	
Острые нарушения венозного кровообращения (тромбоз глубоких вен)	
Энтеропатии с повышенной потерей белка (кишечная лимфангиэктазия, синдром спру, опухоли тонкой кишки, болезнь Уиппла)	
Нейроэндокринные состояния и заболевания (гипотиреоз, предменструальный синдром)	
Отеки беременных	
Кахектические отеки (опухоли, инфекции, длительное голодание, алкоголизм)	
Остеоартрикулярная патология (деформирующий остеоартроз, реактивный полиартрит)	
Идиопатические ортостатические отеки	
Лекарственные отеки	
Смешанные отеки	
По патогенезу	
Повышение венозного (гидростатического) давления	Сердечная недостаточность
	Нарушение венозного оттока
	Идиопатические (статические) отеки
Снижение онкотического давления (гипопротеинемия)	Нефротический синдром
	Заболевания паренхимы печени
	Энтеропатия с повышенной потерей белка
	Кахексия
Нарушение обмена электролитов и гормонов	Заболевания почек
	Предменструальные отеки
	Гипокалиемия
	Гипотиреоз
Повреждение стенки капилляров	Гломерулонефрит
	Воспаление
	Аллергия
	Наследственный ангионевротический отек
	Поражение нервной системы
Нарушение оттока лимфы	Периферические лимфатические отеки
	Вторичные лимфатические отеки

Медикаментозные	Гипотензивные препараты (антагонисты кальция, блокаторы $\beta$ -адренорецепторов, гидралазин, миноксидил, метилдопа)
	Гормональные средства (кортикостероиды, эстрогены, прогестерон, тестостерон)
	Нестероидные противовоспалительные препараты
	Тиазолидиндионы
	Ингибиторы моноаминоксидазы
Ложные отеки	Микседема
	Системная склеродермия

При анализе вероятных причин гипопротеинемических отеков были достаточно быстро исключены патология печени и почек, кахексия, тогда как для исключения энтеропатии признано необходимым проведение капсульной видеоэндоскопии. Приводим ниже описание исследования и заключение врача функциональной диагностики, выполнившего капсульную видеоэндоскопию (20.11.2007) (рис. 2).

«Слизистая оболочка желудка умеренно очагово гиперемирована. В просвете желудка находится секреторное содержимое без патологических примесей. Перистальтика желудка равномерная, ее активность незначительно снижена. Складки тощей кишки отечные, ворсинчатость сохранена на всём протяжении, слизистая оболочка кишки имеет пёстрый вид за счет наличия множественных белесоватых пятен размером 1–2 мм, расположенных от дистальных отделов двенадцатиперстной кишки до подвздошной



**Рис. 2.** Результаты видеокапсульной эндоскопии — состояние тонкой кишки пациентки Л., 29 лет. Описание в тексте.

кишки. Стенка тонкой кишки ригидная, перистальтика ослабленная, неравномерная за счет снижения или полного отсутствия длинных перистальтических волн. Видеокапсула достигла начального отдела поперечно-ободочной кишки. Слизистая оболочка данного отдела толстой кишки бледно-розовая, гладкая, подслизистый сосудистый рисунок четко контурирован. Заключение: экссудативная энтеропатия».

**Заключительный диагноз и тактика ведения пациента.** Результаты капсульной видеоэндоскопии позволили установить причину отеочного синдрома и следующим образом трансформировать заключительный диагноз.

**Основной диагноз.** Первичная кишечная лимфангиэктазия (болезнь Вальдмана, или экссудативная энтеропатия) с выраженным отеочным синдромом, гипопроотеинемией и гипоальбуминемией, тяжелое течение.

**Сопутствующий диагноз.** Вторичная гипохромная анемия, течение легкой степени тяжести.

Пациентке назначен альбумин (внутривенно), препараты железа (перорально). С целью усиления межклеточных контактов в эпителии слизистой оболочки тонкой кишки мы сочли целесообразным назначить октреотид и Эссенциале форте Н. Указанная терапия способствовала регрессу отеочного синдрома, значительному уменьшению слабости и массы тела, повышению уровня альбуминов и общего белка, нивелированию явлений гипохромной анемии.

#### Обзор литературных данных

**Краткие исторические сведения.** В 1961 г. Вальдман и соавт. описали 18 случаев «идиопатической гиперкатаболической гипопроотеинемии»:

у обследованных пациентов имели место выраженные отеки, которые ассоциировались с гипопроотеинемией, гипоальбуминемией и снижением концентрации  $\gamma$ -глобулинов [2–6]. Исследователи зафиксировали выраженное снижение общего запаса белка, определенного при помощи меченного  $^{131}\text{I}$ -альбумина. В ходе микроскопического исследования биоптатов тонкой кишки выявлена различной степени выраженности дилатация лимфатических сосудов в слизистом, подслизистом и серозном слое. Для описания обнаруженной патологии ученые предложили использовать новый термин «интестинальная лимфангиэктазия» (ИЛ) [2–6].

**Эпидемиология.** Распространенность клинически манифестной ИЛ точно не известна [2–6]. Следует отметить, что ИЛ может носить бессимптомный характер, поражать детей, подростков, взрослых. В медицинской литературе описаны единичные случаи семейной формы болезни Вальдмана [2, 4].

**Этиология.** Причины возникновения ИЛ в настоящее время точно не известны [2–6]. Установлено, что экссудативная энтеропатия может осложнять течение различных заболеваний (табл. 2).

**Патофизиология.** Патогенез ИЛ также остается пока точно не известным. Относительно недавно D. Levitt и соавт. (2017) [5] опубликовали обзор, в котором представили несколько возможных патофизиологических механизмов возникновения ИЛ (рис. 3–6).

**Клиника.** Основное клиническое проявление ИЛ — это периферические отеки различной степени тяжести (от умеренной до тяжелой). Они, как правило, симметричны, очень часто поражают лицо

**Таблица 2**

Причины возникновения экссудативной энтеропатии (по M. Braamskamp и соавт., 2010 [3])

Поражение слизистой оболочки		Патология лимфатических сосудов	
Воспалительные и эрозивно-язвенные поражения	Заболевания без эрозивно-язвенного поражения	Первичная ИЛ	
Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит)	Гипертрофическая гастропатия (болезнь Менетрие)	Вторичная ИЛ	Обструктивная (болезнь Крона, саркоидоз, лимфома)
Инфекции бактериальные ( <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Clostridium difficile</i> ); паразитарные ( <i>Giardia liamblia</i> ); вирусные ( <i>Rotavirus</i> )	Эозинофильный гастроэнтерит		Обусловленная высоким лимфатическим давлением (застойная сердечная недостаточность, констриктивный перикардит)
Гастроинтестинальные новообразования (аденокарцинома пищевода, желудка, толстой кишки; лимфома, саркома Капоши)	Энтеропатия, индуцированная приемом пищи		Синдромы (Тернера, Нуана, Клиппеля — Треноне, Хеннекама, фон Реклингаузена)
	Целиакия		
	Тропическая спру		
	Синдром избыточного бактериального роста		
НПВП-энтеропатия	Васкулиты (пурпура Шенляйн — Геноха, системная красная волчанка)		
Некротизирующий энтероколит			
Болезнь трансплантат против хозяина			

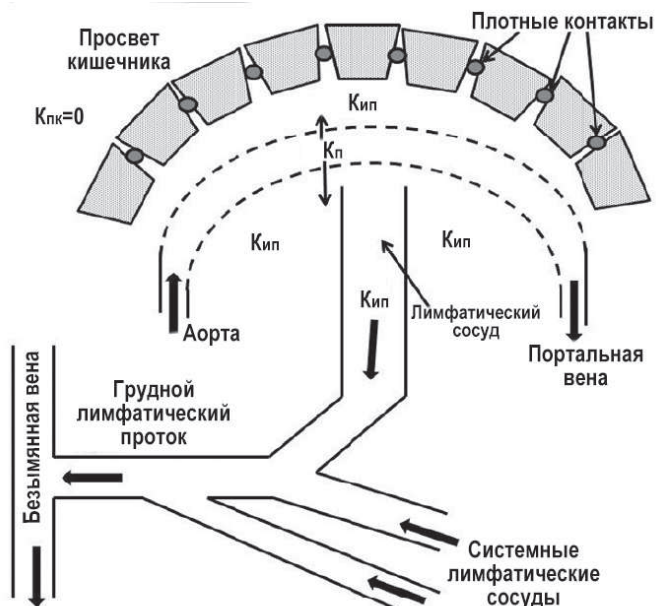


Рис. 3. Схематическая диаграмма нормальной слизистой кишечника (по D. Levitt и соавт., 2017). Эпителиальные клетки представляют собой своеобразный диффузионный барьер между межклеточным пространством и просветом кишечника. Альбумин медленно диффундирует из плазмы (Кп - концентрация в плазме) в интерстициальное пространство (Кип - концентрация в интерстициальном пространстве) и собирается затем в лимфатические сосуды. В норме содержание альбумина в просвете кишечника (Кпк - концентрация в просвете кишечника) равна 0.

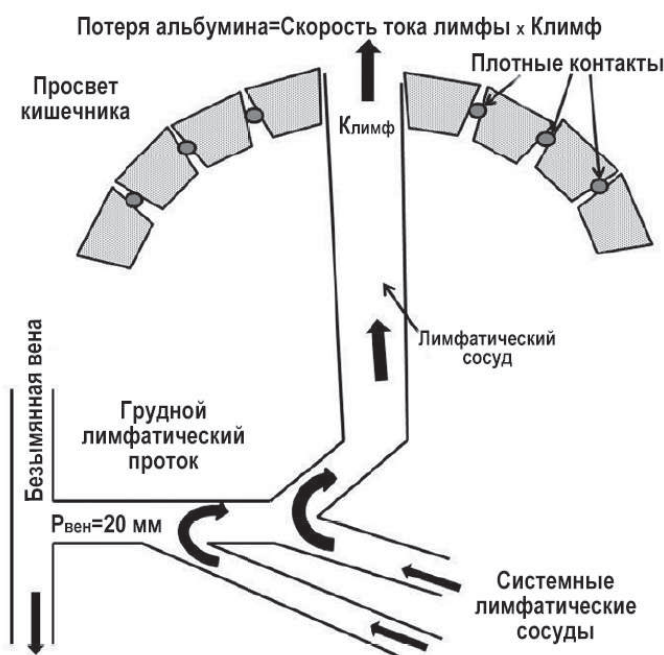


Рис. 4. Схематическая диаграмма, иллюстрирующая патофизиологию ИЛ, индуцированную возрастом вследствие увеличения венозного давления (Рвен) (по D. Levitt и соавт., 2017).

Происходит "прорыв" лимфатических сосудов в просвет кишечника, что приводит к декомпрессии и ретроградному току системной лимфы. Климф - концентрация лимфы

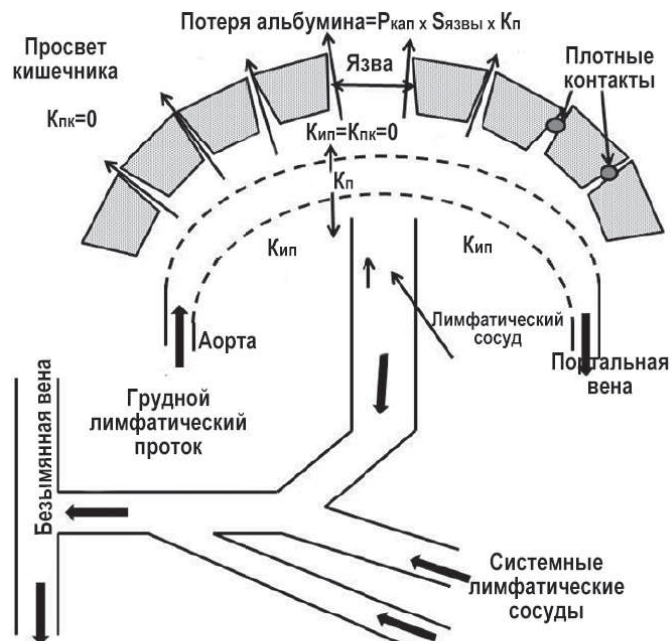


Рис. 5. Схематическая диаграмма, иллюстрирующая патофизиологию ИЛ, возникающую при заболеваниях, протекающих с поражением слизистой кишечника (по D. Levitt и соавт., 2017).

Вследствие обширного повреждения эпителиального барьера капилляры утрачивают способность контролировать скорость потери сыровоточного и интерстициального альбумина (Кип), частично уравниваемого в просвете кишечника (Кип=Кпк=0). Ркап - давление в капилляре, Сязвы - площадь язвы.

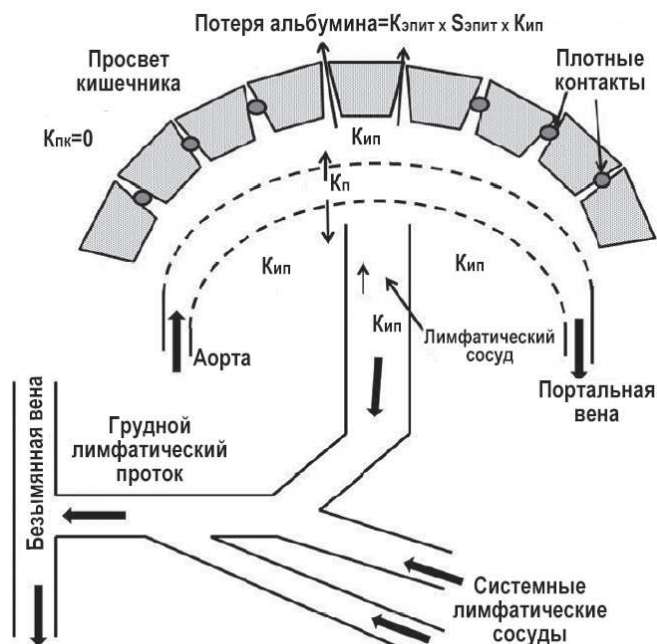


Рис. 6. Схематическая диаграмма, иллюстрирующая патофизиологию ИЛ, возникающую при заболеваниях, протекающих без поражения слизистой кишечника (по D. Levitt и соавт., 2017).

Предполагается, что увеличение проницаемости является следствием дефекта плотных контактов между эпителиальными клетками. Эпителий является барьером, ограничивающим скорость потери альбумина; концентрация альбумина в интерстициальном пространстве (Кип) выше, чем в просвете кишечника (Кпк). Кэпит - количество дефектных плотных контактов, Сэпит - площадь пораженного участка тонкого кишечника.

и наружные половые органы (основной клинический признак, который выявляют у 95% пациентов) [2-6]. Характерно также формирование выпотов различных локализаций (гидроторакс, констриктивный перикардит, хилезный асцит), однако

жизнеугрожающая анасарка развивается чрезвычайно редко. Отеки при ИЛ мягкие, после надавливания остается ямка (вызваны снижением онкотического давления на фоне гипоальбуминемии вследствие эксудативной энтеропатии) [2-6].

Иногда течение заболевания сопровождается появлением диареи, синдрома мальабсорбции, механической непроходимостью тонкой кишки (обусловленной локальным отеком, приводящим к утолщению и сокращению стенки кишечника). Больные ИЛ часто страдают целиакией, имеют сопутствующий железодефицит и анемию, редко — страдают рецидивирующим гемолитическим уремическим синдромом, остеомалацией [2–6]. В ряде случаев ИЛ может манифестировать рецидивирующими гастроинтестинальными кровотечениями.

Пять синдромов ассоциированы с ИЛ [2–6]: фон Реклингаузена, Тернера (X0), Нуана, Клиппеля — Треноне, Хеннекама. Как правило, эти синдромы достаточно легко диагностировать по наличию аномалий на лице (Тернера, Хеннекама), замедленного умственного развития (Хеннекама), судорог (Хеннекама), выраженной лимфедемы конечностей и/или лица (Хеннекама), нейрофибром и других опухолей (фон Реклингаузена), гемигипертрофии конечностей, ассоциированной с сосудистыми мальформациями (Клиппеля — Треноне).

**Диагностика.** ИЛ подтверждается обнаружением интестинальной лимфангиэктазии по данным гистологического исследования биоптата, полученного в ходе эндоскопического исследования тонкой кишки [2–6]. Макроскопически ИЛ характеризуется нежно кремовым, почти желтым окрашиванием ворсинок в сочетании со значимой дилатацией лимфатических сосудов. Плотность лимфангиэктазии и ее размеры варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Гистологическое исследование биоптатов двенадцатиперстной и тощей кишки подтверждает наличие лимфы, дилатированных лимфатических сосудов в слизистой, подслизистой, серозной оболочке и наличие поликлональных плазматических клеток. При ИЛ могут быть изменены (дилатация) множество или только несколько интестинальных лимфатических сосудов. В случае сегментарного или локального поражения лимфатических сосудов верхняя эндоскопия может дать отрицательные результаты, в таких случаях целесообразно проведение видеокапсульной эндоскопии, которая имеет максимальную специфичность в диагностике ИЛ, независимо от ее локализации [2–6].

К косвенным биохимическим признакам, подтверждающим ИЛ, относят гипопротеинемию, гипоальбуминемию, гипогаммаглобулинемию с низким содержанием IgG, IgA, IgM или лимфоцитопению [2–6]. В диагностике ИЛ могут использоваться определение  $\alpha_1$ -антитрипсина в кале (оценка состояния слизистой оболочки и потери белка в кишечнике), лимфосцинтиграфия, УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография [2–6].

**Осложнения.** Течение заболевания может осложняться развитием неоплазий, наиболее высока вероятность возникновения лимфомы: временной промежуток от диагностики ИЛ до развития лимфомы составляет 39–40 лет. Как правило, лимфомы локализуются в желудочно-кишечном тракте

(желудок, тонкая кишка). Лимфома, в свою очередь, может вызвать вторичную ИЛ [2–4, 6].

**Лечение.** Больным ИЛ рекомендуют соблюдать диету с низким содержанием жира [2–4, 6]. Ранее в лечении ИЛ использовались ингибиторы ангиотензина (в нескольких исследованиях зафиксировано положительное влияние транексамовой кислоты в дозе 1 г 3 раза в сутки); ученые объясняли данный факт улучшением проницаемости лимфатических сосудов на фоне усиления фибринолиза.

В настоящее время для лечения ИЛ широко используют октреотид (Сандостатин 150–200 мкг 2 раза в сутки подкожно), что позволяет добиться клинического, биохимического и гистологического улучшения [2–4, 6]. Механизм действия аналога соматостатина на гастроинтестинальный тракт остается окончательно не изученным. Предполагают, что октреотид индуцирует кратковременную вазоконстрикцию внутренних органов, в том числе лимфатических сосудов, а также ингибирует абсорбцию триглицеридов, что приводит к значительному клиническому эффекту.

В ряде случаев при вторичной ИЛ (у больных с воспалительными заболеваниями кишечника) назначают кортикостероиды [2–4, 6]. К симптоматической терапии относят инфузии альбуминов, данный вид терапии используется при тяжелом течении заболевания [2–4, 6]. Некоторые авторы считают целесообразным проведение хирургического вмешательства при сегментарном или локальном поражении тонкой кишки.

**Прогноз.** Прогноз при ИЛ зависит от основного заболевания: при первичной ИЛ он неблагоприятный, при вторичной — зависит от основного заболевания, вызвавшего ее появление.

В настоящее время контакт с пациенткой потерян (больная сменила место жительства), поэтому как сложилась в дальнейшем ее судьба, и прогрессировало ли заболевание — не известно.

В заключение приводим основополагающие данные в отношении кишечной лимфангиэктазии, которые представлены в этой статье (табл. 3).

Таблица 3

Ключевые положения
Выраженные периферические отеки в сочетании с гипопротеинемией, гипоальбуминемией, гипогаммаглобулинемией или лимфоцитопенией являются характерными проявлениями ИЛ.
Для подтверждения диагноза необходимо гистологическое исследование биоптата тонкой кишки, полученного в ходе верхней эндоскопии или видеокапсульной эндоскопии.
Для успешного лечения ИЛ необходимо соблюдение диеты с низким содержанием жира, симптоматическая терапия (введение альбуминов, коррекция электролитных нарушений), назначение октреотида, при необходимости — кортикостероидов.
Прогноз при первичной ИЛ неблагоприятный.

# Литература:

1. Либис Р. А. Дифференциальная диагностика отеочного синдрома : учебное пособие / Р. А. Либис, Ю. В. Лискова. — Оренбург : Изд-во ОрГМА, 2011. — 116 с.
2. Alshikho M. Intestinal lymphangiectasia: insights on management and literature review / M. Alshikho // Am. J. Case Rep. — 2016. — Vol. 17. — P. 512–522.
3. Braamskamp M. Protein-losing enteropathy in children / M. Braamskamp // Eur. J. Pediatr. — 2010. — Vol. 169. — P. 1179–1185.
4. Ingle S. Primary intestinal lymphangiectasia : minireview / S. Ingle // World J. Clin. Cases. — 2014. — Vol. 2, No 10. — P. 528–533.
5. Levitt D. Protein losing enteropathy: comprehensive review of the mechanistic association with clinical and subclinical disease states / D. Levitt // Clinical and Experimental Gastroenterology. — 2017. — Vol. 10. — P. 147–168.
6. Vignes S. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann's disease) / S. Vignes // Orphanet Journal of Rare Diseases. — 2008. — Vol. 3. — P. 5.

УДК 616-005.98-06:616.34-018.98-007.63]-036

## RU От отеочного синдрома к диагнозу «кишечная лимфангиэктазия» (клиническое наблюдение)

Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, К. Ю. Линеvская<sup>2</sup>, К. А. Воронин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет, Украина

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, ООО «Вивамедика», Киев, Украина

**Ключевые слова:** кишечная лимфангиэктазия, клиника, диагностика, лечение, прогноз

В статье приведены дифференциально-диагностические подходы к верификации кишечной лимфангиэктазии у больной с отеочным синдромом; описаны особенности клиники, диагностики, лечения и прогноза при кишечной лимфангиэктазии.

## EN From edematous syndrome to the diagnosis of “intestinal lymphangiectasia” (clinical observation)

N. B. Gubergrits<sup>1</sup>, K. Y. Linevskaya<sup>2</sup>, K. A. Voronin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Donetsk National Medical University, Ukraine

<sup>2</sup>National Medical University n. a. O. O. Bogomolets, “Vivamedika”, Kiev, Ukraine

**Key words:** intestinal lymphangiectasia, clinical picture, diagnosis, treatment, prognosis

The article presents differential diagnostic approaches to the verification of intestinal lymphangiectasia in a patient with edematous syndrome; features of the clinical picture, diagnosis, treatment and prognosis of intestinal lymphangiectasia are shown.

УДК 616-005.98-06:616.34-018.98-007.63]-036

## UA Від набрякового синдрому до діагнозу «кишкова лімфангіектазія» (клінічне спостереження)

Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, К. Ю. Ліневська<sup>2</sup>, К. О. Воронін<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Донецький національний медичний університет, Україна

<sup>2</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, ТОВ «Вівамедіка», Київ, Україна

**Ключові слова:** кишкова лімфангіектазія, клініка, діагностика, лікування, прогноз

У статті наведені диференційно-діагностичні підходи до верифікації кишкової лімфангіектазії у хворій з набряковим синдромом; наведені особливості клініки, діагностики, лікування і прогнозу при кишкової лімфангіектазії.