

УДК 616.34-008.6:612.398.131:616-005.98

СЛУЧАЙ БЕЛКОВЫХ, «ГОЛОДНЫХ» ОТЕКОВ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В.П. Водоевич, А.А. Брейдо, С.Т. Зарецкая

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

4-я городская клиническая больница г. Гродно

Описывается случай гипопропротеинемических отеков, причиной которых явился хронический энтерит. Указывается на необходимость дифференциальной диагностики энтеритов и колитов в связи с различным лечением этих заболеваний.

Ключевые слова: гипопропротеинемические отеки, диагностика, заболевания кишечника.

A case of hypoproteinemic edema caused by chronic enteritis is presented. The importance of differential diagnosis of enterites and colites due to different management of these diseases is underlined.

Key words: hypoproteinemic edema, diagnostics, intestinal diseases.

Экзогенные белковые отеки возникают в результате недостаточного поступления белка с пищей, т.е. во время голодовки, поэтому они называются голодными отеками. Это наблюдалось во время Великой Отечественной войны в блокадном г. Ленинграде, а также перед войной на Украине, в Ставрополе и других местах России во времена «голодомора».

Экзогенные белковые отеки встречаются иногда и в наше время у БОМЖей, злоупотребляющих алкоголем. Ежедневное употребление алкоголя в перерасчете на 500 г водки (2000 ккал) вполне достаточно для покрытия энергетических потребностей организма. Однако, если длительное время употребление алкоголя не сопровождается белковым питанием (мясо, яйца, молоко), то это может привести к белковым, голодным отекам.

Механизм развития отеков сводится к следующему. Отечная жидкость происходит, как и лимфа, из крови. Диффузия воды через стенку капилляров совершается на всем их протяжении. Интенсивный транскапиллярный обмен воды и электролитов не отражается на их распределении между кровью и внесосудистым пространством, т.к. совершается с одинаковой скоростью в обоих направлениях. Наряду с транскапиллярным переходом воды путем диффузии, существует направленный переход воды из крови во внесосудистые пространства. Этому процессу способствует гидродинамическое давление крови, определяемое величиной кровяного (гидростатического) давления и скоростью кровотока в капиллярах, а также онкотическое (коллоидно-осмотическое) давление белков тканевой жидкости. Противостоит выходу жидкости онкотическое давление белков крови и гидростатическое тканевое давление. Величина онкотического давления зависит от концентрации белков (поэтому она больше в крови, чем в тканевой жидкости) и от соотношения между белковыми фракци-

ями (максимальна у альбумина и минимальна у фибриногена). Несмотря на малую величину (25-30 мм рт.ст.), онкотическое давление крови имеет несравненно большее значение для удержания воды внутри сосудистого русла, чем осмотическое давление растворимых в плазме низкомолекулярных веществ. Объясняется это тем, что капилляры функционируют как полупроницаемые мембраны, через которые белки проникают плохо, а кристаллоиды легко. Поэтому концентрация кристаллоидов в плазме и тканевой жидкости почти одинакова. В артериальном конце капилляра гидростатическое давление преобладает над онкотическим, поэтому вода с кристаллоидами и небольшим количеством белка переходит из крови в ткани. В венозном конце капилляра в результате понижения кровяного давления преобладает величина онкотического давления, и поэтому происходит всасывание воды и растворенных в ней кристаллоидов из тканей в кровь. В нормальных условиях избыток воды, кристаллоидов и белков, не резорбировавшихся в венозном конце капилляра, поступает в лимфатические капилляры и уносится из ткани.

Происхождение белковых (онкотических) отеков эндогенного характера связано с патологией внутренних органов. Это может происходить при заболеваниях почек (гломерулонефриты, амилоидоз почек), когда со вторичной мочой выводится из организма много белка, прежде всего, мелкодисперсного - альбуминов, «ответственных» за онкотическое давление крови. Белковые отеки возникают и при заболеваниях печени (циррозы, гепатиты), когда в печени мало вырабатывается альбуминов.

Мы приводим случай гипопропротеинемических отеков, возникших при синдроме нарушенного всасывания (мальабсорбции). Как правило, развитию этого синдрома предшествует синдром мальдигестии (нарушенного полостного и (или) пристеноч-

ного пищеварения), а завершает процесс развитие синдрома мальассимиляции (нарушение ассимиляции питательных веществ).

К первичным нарушениям всасывания относятся генетически детерминированные заболевания, которые вызываются веществами, оказывающими токсическое влияние на слизистую оболочку (глютенная или соевая энтеропатия, коллагеновая и тропическая спру, алактазия). Вторичные нарушения всасывания связаны с заболеваниями кишечника (хронический энтерит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона) и поджелудочной железы, и они встречаются значительно чаще [1].

Различают три степени тяжести синдрома нарушенного всасывания:

I степень – снижение массы тела (не более 10 кг), уменьшение работоспособности, отдельные качественные нарушения питания (симптомы витаминной недостаточности и трофические нарушения, положительные симптомы «мышечного валика» – повышенной нервно-мышечной возбудимости вследствие дефицита кальция). II степень – потеря массы тела часто более 10 кг, многочисленные и более выраженные качественные нарушения питания (трофические нарушения, гиповитаминозы, электролитные нарушения – дефицит калия, кальция, железа). У части больных – гипохромная анемия, гипофункция половых и других эндокринных желез. III степень – прогрессирующее снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, более выраженные симптомы гиповитаминоза и электролитных нарушений, боль в икроножных мышцах, костях, гипопротеинемия, отеки, анемия, гипотензия, нарушения менструального цикла у женщин и половая слабость у мужчин.

Больная С., 39 лет (история болезни №8073), ИП, поступила в терапевтическое отделение 4-й городской клинической больницы г. Гродно 23.09.08 г. с жалобами на отеки стоп, голеней, бедер, вздутие живота, обильный кашицеобразный стул 2 раза в сутки с кусочками непереваренной пищи, общую слабость.

Считает себя больной 3 года, когда после сильного стресса (смерть отца и мужа) перенесла и пищевое отравление, которое сопровождалось рвотой, болями в животе, поносом (стул был водянистый, более 10 раз в сутки) в течение недели. К врачам не обращалась, принимала угольные таблетки, антибиотики. После этого стала отмечать периодическое вздутие живота, иногда ноющие боли в области пупка, расстройство стула – стул стал жидкий, кашицеобразный, 2-3 раза в сутки с кусочками непереваренной пищи. Аппетит не терялся, причем, в достаточном количестве употребляла белковую пищу, но больная похудела. Лечилась 2 раза стационарно – в феврале 2007 года в гастроэнтерологическом отделении 2-й городской боль-

ницы и в декабре 2007 года в терапевтическом отделении 4-й городской больницы. Выписывалась с улучшением. Однако рекомендуемое после стационара лечение не проводила. И у больной за два месяца до поступления в стационар стали появляться отеки на стопах, потом на голенях, бедрах, что заставило ее обратиться за медицинской помощью.

Из перенесенных заболеваний отмечает аппендэктомия, кесарево сечение – имеет одну дочь в возрасте 18 лет.

При поступлении – общее состояние больной удовлетворительное. Отмечаются массивные, мягкие, легко смещаемые отеки ног (стопы, голени, бедра) и поясницы. Кожные покровы чистые, влажные, без шелушений. В легких дыхание везикулярное, число дыханий в 1' – 18. Сердце – тоны ритмичные, ясные, ЧСС в 1' – 76. Артериальное давление крови – 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, несколько обложенный белым налетом у корня, сосочки не атрофированы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, отмечается урчание слепой и поперечно-ободочной кишок при пальпации. Печень, селезенка – не увеличены. Общий анализ крови (ОАК): эритроц. – $3,73 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 120 г/л, тромбоц. – $243 \times 10^9/л$, лейкоц. – $7,8 \times 10^9/л$, эоз. – 1, палоч. – 1, сегм. – 54, лимф. – 39, мон. – 5, СОЭ – 17 мм/час. Общий анализ мочи (ОАМ): уд. вес – 1012, белок – отр., сахар – отр, лейкоц. – 0-2 в п/зр. Биохимический анализ крови (БАК): сахар крови – 4,6 ммоль/л, билирубин – 13,58 ммоль/л, АсАТ – 0,52 ммоль/ч.л./, АлАТ – 0,26 ммоль/ч/л, холест. – 3,7 ммоль/л, мочевины – 3,4 ммоль/л, креатинин – 64,9 мкмоль/л, калий – 4,21 ммоль/л, натрий – 136,7 ммоль/л, хлор – 107,3 ммоль/л, кальций – 2,88 ммоль/л, сывороточное железо – 17,2 ммоль/л, общий белок – 45,3 г/л, альбум. – 16,5 г/л. Капрограмма: мышечные волокна перев. ++++, нейтр. жир +, непер. клетч ++, крахм. ++, йодиф. бакт. +, лейкоц. – един.

УЗИ органов брюшной полости: печень, селезенка, поджелудочная железа, почки, желчный пузырь – в норме. УЗИ щитовидной железы: диффузное увеличение, левая доля $9,4 \text{ см}^3$, правая – $9,0 \text{ см}^3$. УЗИ матки и яичников: матка расположена правильно, не увеличена, структура миометрия однородна, в левом яичнике экзонегативные образования в диаметре 3,4 мм – кисты.

ЭКГ – ритм синусовый, снижение вольтажа в стандартных отведениях.

Колоноскопия: эндоскоп введен до купола слепой кишки. Стенка кишечника эластична, просвет зияет, патологического содержимого в просвете кишечника нет. Складки слизистой сглажены, слизистая бледно-розового цвета, трещин и геморроидальных узлов не обнаружено. Ирригоскопия: ретроградно барий свободно и безболезненно заполнил все отделы толстого кишечника, язв и сужений в кишечнике не обнаружено.

Эзофагогастродуоденоскопия: признаки рефлюкс-гастрита вне обострения, признаки ДЖВП.

Характер отеков не вызывал сомнения, что они белковые (а точнее – безбелковые). Как наиболее частая причина этих отеков – патология почек, печени исключалась на основании изложенных выше объективных и лабораторно-инструментальных методов исследования. Надо было еще исключить и патологию щитовидной железы (см. увеличение на УЗИ), т.к. при гипотиреозе (микседема), так и при тиреотоксикозе (*oedema tibialis*) могут наблюдаться отеки, правда, не такого характера, как у нашей больной. Однако содержание в крови трийодтиронина (T_3 – общий, 1,5 нмоль/л) и тироксина (T_4 – общий 68,2 нмоль/л) оказалось в пределах нормы.

Клинически не имелось данных и за неспецифический язвенный колит, хронический панкреатит, болезнь Крона, при которых могут возникнуть гипопропротеинемические отеки.

Следовательно, причиной синдрома нарушенного всасывания (прежде всего, гипопропротеинемии) и отеков является поражение тонкого кишечника (хронический энтерит), возникшее после перенесенной кишечной инфекции 3 года назад. Статистика показывает, что причиной хронического энтерита в 40% случаев является инфекция – стафилококковая, сальмонеллы, дизентерия, иерсинии, энтеровирусная инфекция. За поражение тонкой кишки (преимущественно тощей) указывает полифекалия с кусочками непереваренной пищи, креаторея, частота стула 1-3 раза в сутки, в отличие от поражения подвздошной кишки, где стул водянистый, пенистый 6-8 раз в сутки [2].

Снижение содержания белка в крови у больной наблюдалось и в декабре 2007 года (истор. болезни № 9296): общий белок – 43,6 г/л, альбумины – 23,1 г/л. Больная получала: 5% раствор альбумина внутривенно, витаминотерапию, панкреатин. Ферментные препараты было рекомендовано принимать и дома, однако, как мы указывали выше, больная их не принимала.

Во 2-й городской больнице (истор. болезни № 994 от 06.02.07 г.) белковые фракции в крови не определялись и больная лечилась с диагнозом хронического колита, хотя в кале не было слизи, лейкоцитов, клеток кишечного эпителия, а были изменения, характерные для поражения тонкого кишечника: мышечные волокна, крахмал, непереваренная клетчатка. Не характерны для неязвенного колита гипопропротеинемия и отеки. Ферментные препараты при выписке не рекомендовались.

Данный случай описан с тем, чтобы заострить внимание практических врачей подходить дифференцированно к постановке диагноза хронического энтерита или колита (возможно, и сочетанной патологии), учитывая жалобы больных, анамнез, объективные и лабораторные данные, т.к. лечение этих заболеваний существенно отличается.

Особенность данного случая состоит и в том, что кроме гипопропротеинемических отеков, характерных для тяжелой степени (III ст.) синдрома нарушенного всасывания, у больной не было других нарушений, которые должны при этом наблюдаться: электролитные сдвиги (дефицит калия, кальция, железа); дистрофические изменения кожи, ногтей, волос; явления гиповитаминоза, анемии; нарушений менструального цикла. Поэтому «купировать» отеки у нашей больной удалось только введением 5% раствора альбумина (по 200 мл – 5 раз) с небольшой дозой гипотиозида (25 мг) через день *per os*. Общий белок повысился до 51,6 г/л, альбумины – до 30 г/л. В настоящее время больная постоянно принимает ферментные препараты, чувствует себя неплохо, отеки не появляются.

Литература

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней пищеварения. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001. – 704 с.
2. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2002. – 560 с.

Поступила 24.02.09