

К вопросу о формировании отечного синдрома

А. М. Морозов, С. В. Жуков, В. К. Дадабаев, В. Н. Ильяева, М. А. Беляк

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тверь

РЕЗЮМЕ

Отечный синдром наиболее распространен среди пациентов старших возрастных групп и свидетельствует о патологии со стороны таких систем органов, как сердечно-сосудистая, мочеполовая, опорно-двигательная, лимфатическая, эндокринная. Причины возникновения отеков разнообразны, а тактика дальнейшего ведения из-за неверного обоснования может повлечь за собой серьезные последствия.

Целью исследования. Изучение распространенности и дифференциально-диагностических особенностей отечного синдрома на основе анализа актуальных научных публикаций, содержащих информацию по данной теме.

Результаты. Развитие отечного синдрома обусловлено рядом факторов, основными из которых являются гидродинамический фактор, осмотический фактор, онкотическое давление, мембраногенный фактор. Несмотря на то что отечный синдром связан со многими заболеваниями, он имеет специфические дифференциально-диагностические признаки при каждой патологии.

Выводы. Отек является видимым объективным симптомом и представляет собой первопричинный фактор различных заболеваний, таких как гломерулонефрит, тромбоз, цирроз, хроническая сердечная недостаточность, шоковое, аллергическое, воспалительное состояния и многие другие. Однако при помощи специфических клинических особенностей симптоматики данного синдрома можно провести дифференциальную диагностику и определить основное заболевание, которое привело к формированию отечного синдрома.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отечный синдром, патогенез отеков, нефротические отеки, лимфостаз.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

On formation of padder syndrome

A. M. Morozov, V. N. Ilkaeva, S. V. Zhukov, V. K. Dadabaev, M. A. Belyak

Tver State Medical University, Tver, Russia

SUMMARY

Edematous syndrome is most common among patients of older age groups and indicates pathology on the part of such organ systems as cardiovascular, genitourinary, musculoskeletal, lymphatic, endocrine. The causes of edema are diverse, and the tactics of further management due to incorrect justification can lead to serious consequences.

The purpose of this study. To study the prevalence and differential diagnostic features of edematous syndrome based on the analysis of current scientific publications containing information on this topic.

Results. The development of edematous syndrome is caused by a number of factors, the main of which are: hydrodynamic factor, osmotic factor, oncotic pressure, membranogenic factor. Despite the fact that edematous syndrome is associated with many diseases, it has specific differential diagnostic signs for each pathology.

Conclusions. Edema is a visible objective symptom and is a root cause factor of various diseases, such as glomerulonephritis, thrombophlebitis, filariasis, cirrhosis, chronic heart failure, shock, allergic, inflammatory conditions and many others. However, with the help of specific clinical features of the symptoms of this syndrome, it is possible to make a differential diagnosis and determine the underlying disease that led to the formation of edematous syndrome.

KEY WORDS: edematous syndrome, pathogenesis of edema, nephrotic edema, lymphostasis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Отечный синдром – симптомокомплекс, возникающий из-за дисбаланса водно-электролитного обмена, характеризующийся усиленным поступлением жидкости из сосудистого микроциркуляторного русла в интерстициальное или внутриклеточное пространство, что проявляется увеличением объема, а также изменением физических свойств, расстройством функций отечных органов и тканей [1].

Отечный синдром наиболее распространен среди пациентов старших возрастных групп и свидетельствует о патологии со стороны таких систем организма, как сердечно-сосудистая, мочеполовая, опорно-двигательная, лимфатическая, эндокринная. Врачебная практика показывает, что пациенты с периферическими отеками зачастую обращаются к кардиологу с диагнозом «хроническая сердечная недостаточность» (ХСН), из-за которой в год умирает около 6% больных [2, 3].

Поэтому одной из главных задач врача-кардиолога является проведение дифференциальной диагностики отечного синдрома [2, 4].

В практике хирурга отек также представляет одну из частых жалоб пациентов при обращении, что подтверждается исследованием, проведенным в 2015 году среди жителей Центрального округа России на наличие симптомов варикозной болезни вен нижних конечностей, которые были обнаружены у 69,3% из 703 обследованных, преимущественно старше 18 лет [5, 6].

Об актуальности данной темы говорит и распространенность отеков у больных, страдающих лимфостазом, которых, согласно Всемирной организации здравоохранения, насчитывается более 300 миллионов [7].

Все это говорит о том, что отеки являются одной из самых распространенных жалоб пациентов при обращении к врачам различных специальностей. Наиболее часто наличие отека наблюдается при патологии венозной системы,

однако причины возникновения отеков разнообразны, а тактика дальнейшего ведения из-за неверного обоснования может повлечь за собой серьезные последствия. Именно по этой причине необходимо проводить адекватную дифференциальную диагностику отеков [8].

Цель исследования

Изучить распространенность, а также клинические, дифференциально-диагностические особенности отеочного синдрома, формирующегося при различных нозологических группах.

Материал и методы исследования

В ходе настоящего исследования были отобраны и проанализированы наиболее актуальные литературные источники, содержащие информацию об отеочном синдроме при различных нозологических группах.

Результаты и обсуждение

Отек – объективный симптом, связанный с увеличением в объеме определенной части тела или ткани, который имеет важное диагностическое значение [1, 9]. Распределение экстрацеллюлярной жидкости организма между интраваскулярным и интерстициальным пространствами подчиняется закону Старлинга, согласно которому в норме сохраняется динамическое равновесие между объемами жидкости, фильтрующейся в артериальном конце капилляра, и жидкости, реабсорбирующейся в венозном конце капилляра [10].

Развитие отеочного синдрома обусловлено рядом факторов, основные из которых перечислены ниже.

1) Гидродинамический фактор. В норме гидродинамическое давление в артериальной части капилляра выше онкотического, однако при увеличении венозного давления и (или) объема циркулирующей крови усиливается фильтрация жидкости в ткани, при этом в венозной части капилляра на фоне повышения гидродинамического давления происходит снижение онкотического давления, в результате чего плазма крови из артериального отдела микроциркуляторного русла выходит в ткани, а реабсорбция внеклеточной жидкости тормозится, что приводит к формированию отека [11]. Этот механизм характерен как для локальных отеков при местном нарушении венозного и (или) лимфатического оттока (тромбофлебит, филариоз, хронический лимфангит), так и для генерализованных отеков при хронической сердечной недостаточности [12].

2) Осмотический фактор способствует развитию отеков при снижении или повышении осмотического давления крови в интерстициальном пространстве. Так, при повышении осмотического давления в плазме крови градиент концентрации смещается в интерстициальное пространство, увлекая за собой жидкость по концентрационному градиенту, в результате чего вода выходит из внутриклеточного пространства в плазму крови. При снижении осмотического давления в плазме крови происходят обратные процессы, концентрационный градиент смещается во внутриклеточное пространство, из-за чего жидкость выходит из плазмы крови в клетки, формируя

отек. Такие отеки наблюдаются при повышенном уровне альдостерона, повреждении клеток с высвобождением электролитов, ацидоза, гипоксии [13].

3) Онкотическое давление представляет собой часть осмотического давления, которое формируют высокомолекулярные компоненты крови. Механизм формирования отеков аналогичен при развитии осмотических отеков: при снижении в крови белков, преимущественно альбуминов, уменьшается онкотическое давление крови, вследствие чего наблюдается переход жидкости из плазмы крови в клетки. При повышении в крови белков онкотическое давление увеличивается и жидкость из клеток выходит в плазму крови [14]. Данные отеки встречаются при нарушении синтеза альбуминов, при патологии почек и печени, алиментарно-дистрофических состояниях [15].

4) Повышение проницаемости капиллярной стенки (мембраногенный фактор) развивается из-за перерастяжения стенок капилляров, что приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки, пропотеванию крупномолекулярных белков и форменных элементов крови, в результате чего онкотическое давление крови будет уменьшаться, что приводит к образованию отека [16]. Данные отеки встречаются при аллергических и воспалительных процессах, распространенной экставазации жидкости при шоковом состоянии, нефритическом синдроме [13].

Установление главного механизма в патогенезе отека, наряду с определением характера отеков и нозологической принадлежности отеочного синдрома, является основным этапом в диагностике отека [17].

Для сердечных отеков характерны предшествующее появление одышки и четкая зависимость от положения тела: у пациентов, способных к передвижению, кардиальные отеки локализуются на нижних конечностях, у пациентов, находящихся большую часть времени или на постоянной основе в положении лежа, – на пояснице, отеки тестоватой консистенции, симметричны, нарастают постепенно, малосмещаемы, при надавливании на них остается ямка, кожные покровы над областью отека цианотичны, при продолжительном существовании отеков формируются трофические изменения кожи, трещины, дерматит, в тяжелых случаях характерны олигурия, никтурия, набухание шейных вен, застойные явления в легких [18].

При варикозной болезни нижних конечностей обнаруживаются пастозность и отеки голеней и стоп после физической нагрузки (длительной ходьбы) или стояния, данные симптомы наиболее выражены вечером и уменьшаются ночью. Пациенты чувствуют распирание в ногах, жалуются на судорожные сокращения мышц ночью, ноющие боли в икроножных мышцах. На поздней стадии заболевания у больных встречаются трофические язвы, дерматит, экзема, рецидивирующие рожистые воспаления [19]. Для диагностики данной патологии оценивают функциональную способность клапанного аппарата вен нижних конечностей с помощью УЗИ, проводят пробы Тренделенбурга – Троянова, Претта [20].

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) голеней встречается у 10–20 % населения [21]. При подозрении на ТГВ необходимо тщательно собрать анамнез и провести осмотр, при котором

наблюдается ассиметричный умеренно выраженный отек лодыжки или голени, при этом отмечается боль при пальпации мышц голени [22]. Характерны положительные симптомы: 1) Мозеса – болезненность при компрессии голени в переднезаднем направлении и отсутствие ее при сдавлении с боковых сторон; 2) Хоманса – возникновение резкой тянущей боли в икроножных мышцах в положении больного лежа при тыльном сгибании стопы. Для подтверждения данного диагноза необходимо измерить окружность голени, выявить асимметрию отека, провести УЗИ вен нижних конечностей [23].

Посттромбофлебитический синдром характеризуется отеками, наиболее выраженными в области голени и в меньшей степени – в области бедер. Ближе к концу дня наблюдается увеличение отеков в размере, что может быть обусловлено длительным нахождением человека в вертикальном положении, а их уменьшение отмечается в горизонтальном положении [22, 24]. Больные жалуются на ощущение тяжести в ногах, тянущие боли, интенсивность которых заметно увеличивается при физической нагрузке. Над областью отека наблюдаются отсутствие волосяного покрова, атрофия кожи, цианоз голени, а также распространенная пятнистая пигментация кожи коричневого цвета, особенно в нижней трети голени, и незначительное, чаще вторичное, расширение поверхностных вен. При диагностике важно обратить внимание на анамнез: флебосклероз, перенесенный острый тромбоз глубоких вен, недостаточность венозных клапанов при УЗИ [24].

При лимфостазе отеки формируются из-за расстройства транспорта лимфы, который характеризуется вначале односторонним отеком на нижней конечности, впоследствии в процесс вовлекаются обе ноги, при этом асимметрия отеков сохраняется [7]. При диагностике лимфатических отеков важно учитывать, что процесс их формирования состоит из трех стадий: 1) лимфедема – отеки непостоянны, тестоватой консистенции, утром после пробуждения заметно уменьшаются, при надавливании остается ямка, кожные покровы бледные, легко смещаются; 2) переходная стадия – с постепенным уплотнением дистальных отделов конечности, утолщением кожи, при надавливании ямка не остается; 3) фибредема – возникают папилломатоз, гиперкератоз, разрастание ткани в виде бесформенных бугров, разделенных глубокими складками [25]. На больной стороне наблюдаются гипергидроз и гипертрихоз. В последующем возможно проявление осложнений – трофических язв, лимфореи (при повреждениях кожи), дерматита, гнойно-септической инфекции [7, 25]. При лимфографии обнаруживаются извитость лимфатических сосудов, множественные лимфангиэктазии [25].

Одним из самых распространенных клинических синдромов, связанных с формированием отеков при почечной патологии, является нефротический синдром. Данный синдром проявляется тяжелой протеинурией, гиперлипидемией, гипоальбуминемией, в общем анализе мочи обнаруживается большое количество цилиндров (зернистых, восковидных) [26]. Отеки спонтанно появляются в самом начале заболевания в зонах с наиболее рыхлой подкожной клетчаткой: в области век, на ногах, передней брюшной стенке и в области гениталий. При осмотре отеки мягкие, легко поддаются перемещению в зависимости от смены

положения тела [27, 28]. Нефритические отеки характерны для острого или хронического гломерулонефрита. Формирование отеков происходит в течении нескольких дней, по степени выраженности они являются умеренными, локализуются в месте нефритических отеков, наиболее заметны в утренние часы, чрезвычайно мягкие и подвижные, кожные покровы над областью отека бледные, теплые, без видимых трофических изменений [29, 30].

Отеки, обусловленные заболеваниями печени, являются следствием гипоальбуминемии и проявляются при таких тяжелых состояниях, как хронические гепатиты, циррозы, вызывающие выраженные нарушения синтезирующей функции печени [31].

При поражении крупных суставов отечный синдром формируется в месте пораженного сустава локально, клиническое проявление характеризуется ограничением в объеме активных и пассивных движений, а также болью в суставе, усиливающейся при его сгибании и разгибании. Больные предъявляют жалобы на скованность в суставе после сна утром, исчезающую после 10–20 минут двигательной активности [32].

У женщин в предменструальном синдроме возникают циклические отеки из-за нарушений гормонального баланса (избыточного количества эстрогенов и уменьшения прогестерона), вследствие чего происходит увеличение проницаемости сосудистой стенки, что приводит к задержке натрия и воды в организме. Вторая половина менструального цикла характеризуется появлением незначительных отеков в области голени и стоп, а также возможным развитием отечности структур внутреннего уха, проявляющейся головокружением [33, 34].

Заключение

Отек является объективным симптомом и имеет важное диагностическое значение, так как выступает в качестве первопричинного фактора таких заболеваний, как хроническая сердечная недостаточность (сердечные отеки), нефротический синдром, хронический гломерулонефрит, варикозная болезнь нижних конечностей, тромбоз глубоких вен, посттромбофлебитический синдром, лимфостаз, хронические гепатиты, цирроз, гонартроз, а также при предменструальном синдроме. Не всегда при обращении можно выделить единственный механизм развития отечного синдрома и определить его нозологическую принадлежность, так как в основном у пациентов наблюдается нарушение во всех звеньях регулирования водного обмена. Однако при помощи специфичных клинических особенностей симптоматики данного синдрома возможно произвести дифференциальную диагностику и выявить основное заболевание, которое привело к формированию отечного синдрома, в соответствии с чем назначить этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Список литературы / References

1. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Афанасьева Г.А., Полутова Н.В. Отеки, классификация. Общие закономерности формирования местных и системных отеков. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016; 1: 67–69. Chesnokova N.P., Morrison V.V., Afanasyeva G.A., Polutova N.V. Edema, classification. General patterns of formation of local and systemic edema. Scientific Review. Medical sciences. 2016; 1: 67–69.

2. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (XCH) Общество специалистов по сердечной недостаточности. Российское кардиологическое общество, код МКБ – 150.0/150.1/150.9, 2016, 92 с. Clinical guidelines. Chronic Heart Failure (CHF) Heart Failure Society. Russian Society of Cardiology, ICD code – 150.0/150.1/150.9, 2016, 92 p.
3. Desai A.S. et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. *Eur Heart J*. 2015; 36 (30): 1990–1997. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv186.
4. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; 8: 7–14. Fomin I.V. Chronic heart failure in the Russian Federation: what we know today and what we must do. *Russian journal of cardiology*. 2016; 8: 7–14.
5. Zolotukhin I.A., Seliverstov E.I., Shevtsov Y.N., Avakians I.P., Nikishkov A.S., Tatarintsev A.M., Kirienko A.I. Prevalence and Risk Factors for Chronic Venous Disease in the General Russian Population. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017; 54 (6): 752–758.
6. Nicolaides A., Kakkos S., Eklof B., Perrin M., Nelzen O., Neglen P., Partsch H., Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs – guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014; 33 (2): 87–208.
7. Юдин В.А., Савкин И.Д. Лечение лимфедемы конечностей (обзор литературы). *Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова*. 2015; 4. Yudin V.A., Savkin I.D. Treatment of limb lymphedema (literature review). *Russ. medical-biol. Bulletin n.a. acad. I.P. Pavlov*. 2015; 4.
8. Журавлева Л.В., Янкевич А.А. Периферический отек: диагностика и лечение. *Скандинавский журнал внутренней та семейной медицины*. 2014; 1: 15–22. Zhuravleva L.V., Yankevich A.A. Peripheral edema: diagnosis and treatment. *European Journal of Internal and Family Medicine*. 2014; 1: 15–22.
9. 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.
10. Кириченко А.А. Отечный синдром в практике кардиолога: алгоритм клинической диагностики и диуретической терапии. *РМЖ*. 2017; 3: 153–156. Kirichenko A.A. Edema syndrome in the practice of a cardiologist: an algorithm for clinical diagnosis and diuretic therapy. *Breast cancer*. 2017; 3: 153–156.
11. Литвицкий П.Ф. Патопизиология. В 2 т. Т. 1: учебник. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 624 с. Litvitsky P.F. Pathophysiology. In 2 vol. Vol. 1: textbook. 5th ed., Rev. and add. M.: GEOTAR-Media, 2016; 624 p.
12. Нормальная физиология: учебник. Под ред. Б.И. Ткаченко. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 22–28. Normal physiology: textbook. Ed. B.I. Tkachenko. 3rd ed., Rev. and add. M.: GEOTAR-Media, 2016; 22–28.
13. Антонов В.Г., Жерегеля С.Н., Карпищенко А.И., Минаева Л.В. Водно-электролитный обмен и его нарушения: руководство для врачей. Под ред. А.И. Карпищенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 208 с. Antonov V.G., Zhergelya S.N., Karpishchenko A.I., Minaeva L.V. Water and electrolyte metabolism and its disorders: a guide for doctors. Ed. A.I. Karpishchenko. M.: GEOTAR-Media, 2020; 208 p.
14. Литвицкий П.Ф. Нарушения водного обмена. Вопросы современной педиатрии. 2014; 5: 55–70. Litvitsky P.F. Violations of water exchange. *Questions of modern pediatrics*. 2014; 5: 55–70.
15. Елисеева Л.Н., Бледнова А.Ю., Оранский С.П., Боcharникова М.И. Роль и место торасемид в клинической практике лечения отеочного синдрома: все ли возможности исчерпаны? *РМЖ*. 2017; 20: 1452–1456. Eliseeva L.N., Blednova A.Yu., Oransky S.P., Bocharnikova M.I. The role and place of torasemide in clinical practice for the treatment of edematous syndrome: have all the possibilities been exhausted? *Breast cancer*. 2017; 20: 1452–1456.
16. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Афанасьева Г.А., Полутова Н.В. Местные отеки. Этиология, патогенез процессов экссудации и транссудации. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016; 1: 69–73. Chesnokova N.P., Morrison V.V., Afanasyeva G.A., Polutova N.V. Local edema. Etiology, pathogenesis of exudation and trasudation processes. *Scientific Review. Medical Sciences*. 2016; 1: 69–73.
17. Трухан Д.И. Дифференциальный диагноз отеочного синдрома при заболеваниях почек и мочевых путей. Справочник поликлинического врача. 2018; 6: 16–21. Trukhan D.I. Differential diagnosis of edematous syndrome in diseases of the kidneys and urinary tract. *Outpatient doctor's reference book*. 2018; 6: 16–21.
18. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бриль Г.Е., Полутова Н.В., Бизенкова М.Н. Значение сердечно-сосудистой системы в регуляции уровня внутри- и внесосудистой жидкости в норме и патологии. Патогенез отеков при сердечной недостаточности. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016; 1: 77–79. Chesnokova N.P., Ponuskalina E.V., Brill G.E., Polutova N.V., Bizenkova M.N. The value of the cardiovascular system in the regulation of the level of intra- and extravascular fluid in health and disease. *Pathogenesis of edema in heart failure. Scientific Review. Medical Sciences*. 2016; 1: 77–79.
19. Writing Committee, et al. Editor's Choice – Management of Chronic Venous Disease. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 49 (6): 678–737.
20. Perrin M. et al. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol*. 2016; 35 (4): 374–398.
21. Bovill E.G., van der Vliet A. Venous valvular stasis-associated hypoxia and thrombosis: what is the link? *Annual Reviews*. 2011; 73: 527–545. DOI: 10.1146/annurev-physiol-012110-142305.
22. Лебедев А.К., Кузнецова О.Ю. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Российский семейный врач. 2015; 3. Lebedev A.K., Kuznetsova O.Yu. Deep vein thrombosis of the lower extremities. *Russian family doctor*. 2015; 3.
23. Диагностическая и лечебная тактика при ВТЭО. Флебология. 2015; 4 (2): 9–14. Diagnostic and treatment tactics for VTEC. *Phlebology*. 2015; 4 (2): 9–14.
24. Черняков А.В. Современные принципы лечения пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. *РМЖ*. 2017; 8: 543–547. Chernyakov A.V. Modern principles of treatment of patients with chronic venous diseases of the lower extremities. *Breast cancer*. 2017; 8: 543–547.
25. Лирник С.В., Бензарь И.Н. Лимфостаз: возможность длительного контроля сложной патологии. *Новости медицины и фармации*. 2016; 8 (581): 14–16. Lirnik S.V., Benzar I.N. Lymphostasis: the possibility of long-term control of complex pathology. *News of medicine and pharmacy*. 2016; 8 (581): 14–16.
26. Мухин Н.А. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 608 с. Mukhin N.A. Nephrology. National guidance. Short edition. M.: GEOTAR-Media, 2020; 608 p.
27. Котенко О.Н., Шилов Е.М., Томилиа Н.А. и др. Система поддержки принятия врачебных решений. Нефрология: Клинические протоколы лечения. 2021; 66 с. Kotenko O.N., Shilov E.M., Tomilina N.A. and other support system for medical decision-making. *Nephrology: Clinical Treatment Protocols*. 2021; 66 p.
28. Клинические рекомендации. Нефротический синдром. Объединенная комиссия по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан. 2016, код МКБ – N04.2-N04.6. Clinical guidelines. Nephrotic syndrome. Joint Commission on the Quality of Medical Services of the Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan. 2016, ICD code – N04.2-N04.6.
29. Nargund P., Kambham N., Mehta K., Lafayette R.A. Clinicopathological features of membranoproliferative glomerulonephritis under a new classification. *Clin Nephrol*. 2015; 84 (6): 323–330. DOI: 10.5414/CN108619.
30. Клинические рекомендации. Мембранопролиферативный гломерулонефрит. Ассоциация нефрологов России, 2021. Clinical guidelines. Membranoproliferative glomerulonephritis. Association of Nephrologists of Russia. 2021.
31. Шкитин В.А., Панисьяк Н.А. Особенности этиологии, патогенеза и диагностики асцит. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2010; 1. Shkitin V.A., Panisya N.A. Features of the etiology, pathogenesis and diagnosis of ascites. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2010; 1.
32. Мазуров В.И., Повзун А.С. Острый суставной синдром. Скорая медицинская помощь. 2009; 4: 33–38. Mazurov V.I., Povzun A.S. Acute articular syndrome. *Emergency*. 2009; 4: 33–38.
33. Унянц А.А., Сидорова И.С., Кузнецова Н.Н., Никонен А.Д., Елисаветская А.М., Никитина Н.А., Нестеренко З.А., Солдатенкова Н.А., Бабури Д.В. Предменструальный синдром: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика и лечение. *РМЖ*. 2018; 2-1: 34–38. Unyanc A.A., Sidorova I.S., Kuzenkova N.N., Nikonets A.D., Elisavetskaya A.M., Nikitina N.A., Nesterenko Z.A., Soldatenkova N.A., Baburin D.V. Premenstrual syndrome: etiopathogenesis, classification, clinical picture, diagnosis and treatment. *Breast cancer*. 2018; 2-1: 34–38.
34. Оразов М.Р., Орехов Р.Е. Боль при менструации: где, почему, у кого и как избавиться. *Opinion Leader*. 2020; 3 (32): 40–45. Orazov M.R., Orekhov R.E. Pain during menstruation: where, why, who and how to get rid of. *Opinion Leader*. 2020; 3 (32): 40–45.

Статья поступила / Received 07.11.21

Получена после рецензирования / Revised 20.11.21

Принята к публикации / Accepted 23.11.21

Сведения об авторах

Морозов Артем Михайлович, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 6815-9332. ORCID: 0000-0003-4213-5379

Жуков Сергей Владимирович, д.м.н., зав. кафедрой скорой медицинской помощи и медицины катастроф. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 7604-1244. ORCID: 0000-0002-3145-9776

Дадобаев Владимир Кадырович, к.м.н., доцент судебной медицины с курсом правоведения. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 6800-9820

Илькаева Вера Наильевна, ординатор I курса по специализации «кардиология». E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 4510-7514. ORCID: 0000-0003-3571-4495

Беляк Мария Александровна, студентка IV курса лечебного факультета. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 5449-6580. ORCID: 0000-0001-6125-7676

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тверь

Автор для переписки: Беляк Мария Александровна. E-mail: belyakmaria@yandex.ru

About authors

Morozov Artem M., PhD Med, associate professor at Dept of General Surgery. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 6815-9332. ORCID: 0000-0003-4213-5379

Zhukov Sergey V., DM Sci (habil.), head of Dept of Emergency Medicine and Disaster Medicine. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 7604-1244. ORCID: 0000-0002-3145-9776

Dadobaev Vladimir K., PhD Med, associate professor of Forensic Medicine with a course of Jurisprudence. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 6800-9820

Ilkaeva Vera N., 1st year resident of "Cardiology" specialization. E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 4510-7514. ORCID: 0000-0003-3571-4495

Belyak Maria A., 4th year student of Faculty of Medicine.

E-mail: belyakmaria@yandex.ru. SPIN: 5449-6580. ORCID: 0000-0001-6125-7676

Tver State Medical University, Tver, Russia

Corresponding author: Belyak Maria A. E-mail: belyakmaria@yandex.ru

Для цитирования: Морозов А.М., Жуков С.В., Дадобаев В.К., Илькаева В.Н., Беляк М.А. К вопросу о формировании отеочного синдрома. Медицинский алфавит. 2021; (42): 30–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-42-30-33>.

For citation: Morozov A.M., Ilkaeva V.N., Zhukov S.V., Dadobaev V.K., Belyak M.A. On formation of padder syndrome. *Medical alphabet*. 2021; (42): 30–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-42-30-33>.