



ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Л. В. Тарасова, Д. И. Трухан

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Клиника, диагностика и лечение

Учебное пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

**Дмитрий Иванович Трухан
Лариса Владимировна Тарасова
Болезни кишечника.
Клиника, диагностика и
лечение. Учебное пособие
Серия «Внутренние
болезни (СпецЛит)»**

Текст предоставлен издательством

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=10305425

Болезни кишечника. Клиника, диагностика и лечение. Учебное пособие:

СпецЛит; Санкт-Петербург; 2013

ISBN 978-5-299-00561-5

Аннотация

<p id="__GoBack">В учебном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний кишечника. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению, профилактике. При подготовке пособия были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства

здравоохранения РФ, Всемирной организации здравоохранения, Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Научного общества гастроэнтерологов России, рекомендации международных экспертов по проблемам функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские критерии III, 2006). Учебное пособие предназначено для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов, обучающихся в системе послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей, для студентов старших курсов медицинских вузов.

Содержание

Условные сокращения	6
Предисловие	9
Глава 1. Хронический дуоденит	11
Конец ознакомительного фрагмента.	30

**Дмитрий Трухан,
Лариса Тарасова**

Болезни кишечника.

**Клиника, диагностика и
лечение. Учебное пособие**

© ООО «Издательство «СпецЛит»», 2013

Условные сокращения

АД – артериальное давление

АИТ – аутоиммунный тиреоидит

АлАТ – аланиновая аминотрансфераза

АсАТ – аспарагиновая аминотрансфераза

БДС – большой дуоденальный сосочек

БК – болезнь Крона

ВЗК – воспалительные заболевания кишки

ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза

ГКС – глюкокортикостероиды

ГХ – газовая хроматография

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ДСО – дисфункция сфинктера Одди

ЖВП – желчевыводящие пути

ЖДА – железодефицитная анемия

ЖКБ – желчнокаменная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИМТ – индекс массы тела

ИПП – ингибиторы протонной помпы

ИФА – иммуноферментный анализ

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатогра-

фия

МС – масс-спектрометрия

НПВП – нестероидные противовоспалительные препара-

ты

НЯК – неспецифический язвенный колит

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

ОВГГГ – общая вариабельная гипогаммаглобулинемия

ПЖ – поджелудочная железа

ПХЭС – постхолецистэктомический синдром

РНИФ – реакция непрямой иммунофлюоресценции

СНВ – синдром нарушенного всасывания

СРК – синдром раздраженного кишечника

СТМК – синдром тонкокишечной микробной контамина-

ции

УДХК – урсодезоксихолевая кислота

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФНО- α – фактор некроза опухоли- α

ФПП – функциональные пробы печени

ХП – хронический панкреатит

ЦНС – центральная нервная система

ЩЖ – щитовидная железа

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЭКГ – электрокардиография

ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холецистопан-

креатография

ЭФГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЯК – язвенный колит

H. pylori – *Helicobacter pylori*

Предисловие

Заболевания кишечника представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, что связано с их распространенностью, существенным влиянием на качество жизни и социальное функционирование человека.

Термин «болезни кишечника» объединяет различные по своей природе заболевания, среди которых функциональные кишечные расстройства, ферментопатии, воспалительные заболевания кишечника, опухоли и другие. Патология кишечника разнообразна по этиологии и патогенезу. В развитии одних болезней определяющее значение имеют генетические особенности, в развитии других – проблемы цивилизованного мира: неблагоприятные факторы окружающей среды, стресс и неадекватное питание. Некоторые болезни возникают в результате сочетанного воздействия на организм ряда неблагоприятных факторов.

Заболевания кишечника остаются одним из сложных разделов внутренних болезней, несмотря на достижения современной науки и практики. Их высокая распространенность, часто неспецифичность клинических проявлений, сложности этиологической верификации создают трудности в диагностике и лечении. Тем не менее современная энтерология обязывает врача знать и выбирать оптимальные методы из известных в мире для обследования и лечения больных с па-

тологией кишечника.

Проведение диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий у больных с патологией кишечника сопровождается значительными затратами, что обуславливает как медицинский, так и социальный аспект проблемы.

Создание настоящего учебного пособия продиктовано не только стремлением отразить диагностические и лечебные вопросы основных заболеваний кишечника, но и развитием современной гастроэнтерологии. Все главы пособия написаны в рамках требований медицины, основанной на доказательствах.

Учебное пособие рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей № 544/05.05–20 от 24.12.2012.

Глава 1. Хронический дуоденит

Определение. *Дуоденит* (*duodenitis*; от *duodenum* – двенадцатиперстная кишка + – *itis*) – воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки (ДПК), как правило, с вовлечением в воспалительный процесс только слизистой оболочки.

Хронический дуоденит – хронический воспалительный процесс слизистой оболочки ДПК, характеризующийся развитием в ней структурных изменений воспалительно-дистрофического и дисрегенераторного типа, приводящих к атрофии железистого аппарата и нарушению основных функций ДПК (в первую очередь пищеварительной).

Эпидемиология. Частота дуоденита среди взрослого населения, по данным ряда авторов, может достигать 20 %, а в структуре заболеваний органов пищеварения – 30 %. Морфологические признаки хронического дуоденита встречаются у каждого четвертого гастроэнтерологического больного с диспепсическим синдромом, реже острого дуоденита (у 1,5 % пациентов).

Различают первичный и вторичный дуоденит.

Первичное поражение ДПК встречается в 25 % случаев. Вторичный дуоденит возникает чаще и наблюдается при язвенной болезни ДПК (свыше 95 % случаев), гастрите, патологии желчевыводящих путей, печени, поджелудочной же-

лезы. Причем при патологии желчевыводящих путей чаще встречается у женщин, а на фоне язвенной болезни преобладает у мужчин. Во взрослой популяции соотношение женщины / мужчины, страдающие дуоденитом, составляет 1: 2 и даже достигает 1: 3,5.

Этиология и патогенез. По сравнению с наличием хронического воспалительного процесса в ДПК (94 %) острый дуоденит в общей структуре дуоденитов встречается редко (около 6 % случаев). Он возникает в результате воздействия на организм следующих факторов: пищевые токсикоинфекции; отравления токсическими веществами, обладающими раздражающим действием на слизистую оболочку пищеварительного тракта; чрезмерный прием очень острой пищи, обычно в сочетании с большим количеством крепких алкогольных напитков; повреждения слизистой оболочки ДПК инородными телами.

Первичный хронический дуоденит встречается редко. Причинами его бывают нарушения пищевого режима (нерегулярное питание, употребление острой, кислой пищи, недостаточное пережевывание пищи, крепкие алкогольные напитки, увлечение крепким кофе или чаем). Под воздействием раздражающей пищи повышается кислотность желудочного сока и его повреждающее действие на слизистую оболочку ДПК.

Первичный хронический дуоденит может возникнуть после перенесенного острого дуоденита. Существует и опре-

деленная наследственная предрасположенность к развитию первичного хронического дуоденита.

Одним из возможных факторов, способствующих развитию хронического дуоденита, является табакокурение. Под воздействием веществ, находящихся в табачном дыме, стимулируется секреция желудочного сока, снижается выработка бикарбонатов панкреатического сока и угнетается продукция секрета ДПК, имеющего щелочную реакцию.

Патогенез первичного хронического дуоденита до конца не изучен. Предполагается участие иммунных механизмов, нарушений нейрогуморальной регуляции функции ДПК, непосредственное влияние этиологических факторов на слизистую оболочку ДПК.

Двенадцатиперстная кишка имеет тесные анатомо-физиологические взаимосвязи с органами пищеварения, поэтому при заболеваниях желудка, тонкой кишки, билиарной системы, поджелудочной железы она может вовлекаться в процесс, а хронический дуоденит в свою очередь способствовать развитию патологических изменений в этих органах.

Вторичный хронический дуоденит встречается чаще. Одним из основных этиологических факторов данного заболевания является хеликобактерная инфекция. Хронический дуоденит развивается, как правило, на фоне хронического хеликобактерного гастрита и метаплазии желудочного эпителия в ДПК. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) колонизирует участки метаплазированного желудочного эпителия в ДПК и

вызывает воспалительный процесс. Очаги метаплазированного эпителия легко повреждаются кислым желудочным содержимым, и в участках метаплазии развиваются эрозии. Дуоденит, обусловленный *H. pylori*, как правило, локализуется в луковице ДПК.

Вторичный хронический дуоденит наблюдается при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и ДПК, хроническом панкреатите (ХП), описторхозе, лямблиозе, пищевой аллергии, уремии и ряде других заболеваний и состояний. Помимо непосредственного воздействия раздражающего фактора на слизистую оболочку ДПК, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на нее активного желудочного содержимого (при трофических нарушениях, дискинезиях).

Механизм развития хронического дуоденита окончательно неизвестен. Большинство авторов считают, что в основе его развития лежит нарушение взаимоотношения факторов агрессии и защиты. Агрессивные факторы – это гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, травмы слизистой оболочки ДПК; защитные – оптимальное состояние клеточной регенерации и кровообращения слизистой оболочки ДПК.

Способствует возникновению и прогрессированию воспалительно-дистрофических изменений в ДПК дуоденостаз, который чаще возникает в результате хронической дуоденальной непроходимости функционального или органического (артериомезентериальная компрессия, спаечный про-

цесс и др.) происхождения.

При язвенной болезни желудка вторичный хронический дуоденит развивается вследствие повреждающего действия агрессивного кислотно-пептического фактора и *H. pylori* на слизистую оболочку ДПК. При ХП развитие хронического дуоденита обусловлено повышенной абсорбцией панкреатических ферментов; снижением секреции бикарбонатов, что способствует закислению дуоденального содержимого и действию агрессивных факторов желудочного сока; сниженной резистентностью слизистой оболочки ДПК. При заболеваниях легких и сердечно-сосудистой системы развитию хронического дуоденита способствует гипоксия слизистой оболочки ДПК. При хронической почечной недостаточности развитие хронического дуоденита обусловлено выделением через слизистую оболочку ДПК токсических азотистых шлаков.

В развитии хронического дуоденита при заболеваниях желчевыводящих путей важную роль играет кишечная микрофлора. Особенно важную роль играет этот фактор при снижении секреторной функции желудка. Это способствует развитию нарушения кишечного микробиоценоза, при этом проксимальные отделы тонкой кишки, включая ДПК, заселяет необычная для этих отделов бактериальная микрофлора.

Таким образом, можно выделить ряд патогенетических факторов, участвующих в развитии хронического дуоденита:

– степень и вид избыточного «закисления» ДПК (гиперсекреторный, билиарный, панкреатический, энтеральный, смешанный);

– выраженность синдрома нарушения полостного пищеварения и его преобладающий вид (хроническая билиарная недостаточность, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, смешанная);

– выраженность синдрома мальабсорбции;

– выраженность нарушения барьерной функции;

– степень повышенного бактериального заселения ДПК;

– степень гормональной дуоденальной недостаточности;

– выраженность моторной дисфункции ДПК, ее преобладающий вид (гипомоторная, гипермоторная, смешанная).

Механизм развития локальных дуоденитов также может характеризоваться разнообразием. В большинстве случаев дуоденальный папиллит является продолжением распространения диффузного воспаления ДПК на большой дуоденальный сосочек (БДС). С другой стороны, папиллит может быть следствием имеющегося воспалительного процесса в желчном и панкреатическом протоках.

Морфология. Для морфологической характеристики хронического дуоденита пользуются классификацией R. Whithead (1990).

Слабый дуоденит (1-я степень), характеризуется сохранностью структуры ДПК и поверхностного эпителия, в котором может быть увеличение количества межэпителиаль-

ных (интерэпителиальных) лимфоцитов, а в собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживается выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация, увеличивается количество лимфоидных фолликулов.

Умеренный дуоденит (2-я степень), характеризуется присоединением повреждения поверхностного эпителия, деформацией и укорочением ворсинок.

Тяжелый дуоденит (3-я степень), характеризуется выраженным укорочением ворсинок, углублением крипт, обильной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, часто сопровождается наличием эрозивных дефектов слизистой оболочки.

Частота регистрации атрофических процессов в слизистой ДПК прямо пропорционально увеличивается с возрастом пациентов, достигая более 40 % у больных после 70 лет.

По глубине, степени дистрофических и атрофических процессов, распространения их в слизистой оболочке различают также:

1. *Поверхностный хронический дуоденит* (поражение только поверхностных слоев слизистой оболочки по типу дистрофии поверхностного эпителия, сопровождающегося уплощением призматических клеток и лимфоплазмочитарной инфильтрацией).

2. *Диффузный (интерстициальный) хронический дуоденит* (поражение всей толщины слизистой, сопровождающееся, кроме дистрофических изменений поверхностного эпи-

теля, отеком стромы, крово- и лимфостазом, выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, увеличением количества лимфоидных фолликулов).

3. *Атрофический хронический дуоденит* сопровождается дисрегенераторными изменениями, выражающимися истончением слизистой оболочки, уменьшением количества крипт, ворсинок, эпителия, в том числе и бокаловидных клеток, одновременно разрастается соединительная ткань как в собственном слое, так и в подслизистой основе. Строма обильно инфильтрирована нейтрофилами, эозинофилами, лимфоцитами, плазматическими клетками.

Оценивается степень атрофии: *слабая степень* (незначительная деформация и укорочение ворсинок); *умеренная степень* (деформация и укорочение ворсинок, углубление и уменьшение количества крипт, расширение их просвета, уменьшение количества бокаловидных клеток и клеток Пакета); *выраженная степень* (выраженное укорочение ворсинок, на разных участках слизистой оболочки вместо ворсинок видны валикоподобные утолщения с гладкой поверхностью, между которыми располагаются широкие устья крипт, одновременно при этом отмечается резкое уменьшение количества бокаловидных клеток и клеток Пакета).

О наличии воспалительного процесса в слизистой судят по цитологической и гистологической реакции (в собственном слое слизистой оболочки оценивается лимфоплазмоцитарная инфильтрация): *слабая степень* (равномерная рыхлая

инфильтрация); умеренная степень (умеренно плотная инфильтрация); выраженная степень (очень плотная инфильтрация, наличие лимфоидных фолликулов).

О степени активности воспаления при хроническом дуодените (активный / неактивный) судят, главным образом, по характеру инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки ДПК и особенно эпителия полиморфноядерными лейкоцитами, дополнительно учитывается количество нейтрофилов в собственном слое слизистой оболочки ДПК: слабая степень (небольшое количество нейтрофилов без лейкопедеза в области ямок и апикальной части валиков); умеренная степень (умеренное количество нейтрофилов с умеренным лейкопедезом в области ямок и валиков); выраженная степень (обилие нейтрофилов с резко выраженным лейкопедезом и скоплением лейкоцитов с образованием «внутриямочных абсцессов»).

Желудочная метаплазия характеризуется замещением энтероцитов эпителием, сходным с поверхностным эпителием желудка, и представляет собой благоприятную почву для колонизации этих участков *H. pylori*, развития ассоциированного с данными бактериями дуоденита и язвенного процесса в ДПК. Гиперплазия бруннеровых желез выражается в увеличении их количества и общего размера самой железы, что лучше всего представлено в луковице ДПК.

Хронические дуодениты, сопровождающиеся желудочной метаплазией (пептический, хеликобактерный дуодениты, яз-

венная болезнь ДПК) и другими специфическими морфологическими признаками, выделяют в отдельный вид специфических (особых) дуоденитов. К характерным для них признакам относят:

- появление большого количества лимфоидных фолликулов (модулярный дуоденит);
- появление эозинофильной инфильтрации (эозинофильный гастроэнтерит);
- появление гранулем (болезнь Крона, туберкулез, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический гранулематоз);
- наличие крупных ШИК-положительных макрофагов инфильтрирующих собственную пластинку слизистой оболочки ДПК (болезнь Уиппла);
- наличие гиперрегенераторных процессов на фоне лимфоцитарной инфильтрации (целиакия);
- наличие признаков, характерных для лучевого поражения при радиационном дуодените, и других признаков специфических поражений.

Классификация. Общепринятой классификации дуоденитов в настоящее время нет. Данная патология двенадцатиперстной кишки в МКБ-10 представлена несколькими рубриками: К.29. – Гастрит и дуоденит; К.29.8. – Дуоденит; К.29.9. – Гастродуоденит неуточненный.

Различают острые и хронические дуодениты.

Острый дуоденит, как правило, протекает с острым воспа-

лением желудка и кишечника, как острый гастроэнтерит, гастроэнтероколит. Выделяют катаральный острый дуоденит, эрозивно-язвенный острый дуоденит, флегмонозный острый дуоденит.

В течение хронического дуоденита выделяют стадии (фазы) обострения и ремиссии.

По топографии и площади поражения выделяют распространенные (диффузный дуоденит) и ограниченные дуодениты: проксимальный дуоденит (бульбит), постбульбарный (дистальный дуоденит), локальный дуоденит (папиллит, околопочечный дивертикулит). Наиболее часто хронический дуоденит поражает именно проксимальный отдел ДПК, ее луковицу (бульбит), а в дистальном направлении воспалительные явления обычно равномерно снижаются.

В соответствии с эндоскопической картиной выделяют:

- эритематозный (по признаку наличия гиперемии слизистой ДПК);
- геморрагический (при наличии геморрагических проявлений);
- атрофический (по признакам атрофии слизистой);
- эрозивный (при наличии поверхностных дефектов слизистой оболочки в пределах от 0,3 до 0,8 см);
- узелковый (нодулярный) – по наличию визуально регистрируемых фолликулярных образований, имеющих размеры 0,2–0,3 см;
- атрофия слизистой оболочки визуально может прояв-

ляться истончением ее, причем важным признаком является визуализация подлежащей сосудистой сети. Атрофия может быть очаговой и диффузной. Слизистая имеет мелкопятнистый вид (на розовом фоне четко визуализируются серовато-белые участки округлой формы в виде углублений или втяжений с гладким дном и просвечивающими сосудами).

Морфологически выделяются следующие варианты дуоденитов:

- неатрофический;
- атрофический;
- хеликобактерный;
- нодулярный;
- гранулематозный;
- эозинофильный;
- лимфоцитарный.

Этиологическая классификация (Маев И. В. [и др.], 2007) подразделяет хронический дуоденит на первичный и вторичный.

1. Первичный дуоденит:

- алиментарный;
- инфекционный (бактериальный, вирусный, грибковый, паразитарный);
- аллергический;
- иммунный (аутоиммунный), в том числе на фоне амилоидоза;
- токсико-химический, в том числе билиарный, лекар-

ственный и пр.;

- нейроэндокринный, в том числе психогенный;
- наследственный;
- идиопатический;
- мультифакторный (смешанный).

2. Вторичный дуоденит:

- на фоне заболеваний желудка;
- на фоне заболеваний кишечника;
- на фоне патологии желчного пузыря, желчевыводящих путей и печени;
- на фоне патологии поджелудочной железы;
- на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы (в том числе гипоксический, при недостаточности кровообращения и ишемический при тромбозе и других нарушениях микроциркуляции);
- на фоне хронической почечной недостаточности (элиминационные);
- на фоне системных заболеваний;
- на фоне заболеваний системы кроветворения;
- на фоне лучевого поражения;
- на фоне первичного и вторичного иммунодефицита;
- мультифакторный (смешанный).

Клиника. Для острого дуоденита характерны боль в эпигастральной области, тошнота, рвота, общая слабость, повышение температуры, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Острый катаральный и эрозивно-яз-

венный дуоденит обычно заканчиваются самоизлечением в несколько дней, при повторных дуоденитах возможен переход в хроническую форму. К возможным осложнениям относятся: кишечные кровотечения, перфорация стенки кишки, развитие острого панкреатита. При очень редком флегмонозном дуодените резко ухудшается общее состояние больного, определяется напряжение мышц брюшной стенки в эпигастральной области, положительный симптом Щеткина – Блюмберга, лихорадка.

Можно выделить несколько клинических вариантов течения хронического дуоденита: язвенноподобный, гастритоподобный, холецистоподобный, панкреатитоподобный, нервно-вегетативный, смешанный, латентный.

Наиболее часто встречающимся (свыше 80 % пациентов) клиническим вариантом хронического дуоденита является язвенноподобный, соответствующий выраженному (часто эрозивному) бульбиту, ассоциированному с *H. pylori*, с кислотнo-пептическим и алиментарными факторами, или вторичному дуодениту на фоне язвенной болезни ДПК. Основным симптомом является «поздняя», «голодная», «ночная», периодическая боль висцерального характера в эпигастральной области или проекции ДПК, как правило, без иррадиации, снимаемая приемом пищи, антацидами, антисекреторными препаратами, с локализацией в эпигастрии и пилорoduоденальной зоне. Нередко отмечаются сопутствующие симптомы: отрыжка кислым и склонность к запорам.

Для гастритоподобного варианта характерна ранняя боль в эпигастральной области, чаще дистензионного (от лат. *distendo, distensum* — растягивать, расширять) висцерально-го характера с симптомами желудочного дискомфорта (тяжесть в эпигастрии после приема пищи, тошнота, отрыжка), кишечными симптомами (метеоризм и хроническая диарея), снижением массы тела. Данный вариант соответствует гастродуодениту с выраженной атрофией желудочного эпителия, чаще ассоциированному с *H. pylori* или вторичному дуодениту на фоне атрофического гастрита, язвенной болезни с локализацией в желудке, рака желудка; а также аномалиям развития ДПК, вызывающим хроническое нарушение эвакуации пищи из желудка, гастростаз и дуоденостаз. Кислообразование в желудке обычно снижено, вплоть до ахилии, часто отмечается выраженный дуоденогастральный рефлюкс.

Холецисто- и панкреатитоподобный варианты характеризуются наличием боли с локализацией в правом или левом подреберье, иногда опоясывающего характера, достаточно часто по типу билиарной колики, связанной с приемом жирной пищи, которая сопровождается чувством горечи во рту, иногда тошнотой, реже рвотой с примесью желчи, чередованием диареи и запора, метеоризмом и нарушением питания. Симптоматика обусловлена транзиторными нарушениями оттока желчи и / или панкреатического сока, развившимися вследствие отека и спазма сфинктера или регургита-

ции содержимого кишки в холедох при дуоденостазе и атонии сфинктера Одди. При этом доступными методами обследования структурная патология не выявляется. Кислообразование в желудке может быть снижено, сохранено или реже повышено, возможен функциональный, иногда органический дуоденостаз, выраженный дуоденогастральный рефлюкс.

Нервно-вегетативный вариант часто встречается у женщин и характеризуется вегетативными астено-невротическими нарушениями, проявлениями демпинг-синдрома. Симптомы (общая слабость, потливость, сердцебиение, одышка, тремор, жидкий стул) появляются через несколько часов после приема пищи. В основе лежит расстройство эндокринной функции ДПК (синдром дуоденальной гормональной недостаточности). Данные симптомы могут наблюдаться при всех клинических вариантах дуоденита, но если их выраженность доминирует, то возможно их выделение в отдельный вариант.

При смешанном варианте отмечается клиническая симптоматика, характерная для разных вариантов.

Латентный вариант часто наблюдается у пожилых людей, для него характерны атрофические изменения слизистой ДПК, которые обычно выявляются при эндоскопических исследованиях, проведенных по другим поводам.

При выраженном атрофическом процессе, независимо от патогенеза поражения ДПК, болевой синдром становится

практически постоянным, усиливается выраженность других желудочных и особенно кишечных симптомов (неустойчивый стул, метеоризм), вегетативных расстройств. Отмечается снижение массы тела, резистентность к проводимой терапии (антациды, антисекреторные препараты и пр.). Кроме того, могут присоединиться симптомы, свидетельствующие о вовлечении других органов пищеварительной системы.

Диагностика. Исследование клинической картины является важным этапом диагностики любого заболевания. Однако следует помнить, что клинические симптомы хронического дуоденита не являются специфичными и не всегда коррелируют с эндоскопическими изменениями. Кроме этого, в ряде случаев хронический дуоденит протекает бессимптомно.

Предварительный диагноз дуоденита, как правило, ставится при наличии болевого и диспепсического синдромов, подобных таковым при язвенной болезни ДПК, но без рентгенологических и эндоскопических признаков язвы, свидетельствующих о вовлечении ДПК в патологический процесс. Диагноз изолированного дуоденита подтверждается морфологическими признаками воспалительной инфильтрации слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и отсутствием язвенного и прочих поражений органа. В целом, по аналогии с гастритом, дуоденит является морфологическим понятием и его диагноз должен ставиться только после морфологического исследования. На практике обычно огра-

ничиваются клинико-эндоскопическими данными, которые не всегда совпадают с морфологическими.

Для окончательного заключения необходимо проведение тщательного лабораторно-инструментального исследования для исключения вторичной природы дуоденита.

Обязательные лабораторно-инструментальные исследования:

1. Общий анализ крови, мочи, кала.
2. Биохимический анализ крови: содержание общего белка и белковых фракций, аминотрансфераз, глюкозы, натрия, калия, хлоридов, холестерина, альфа-амилазы, мочевины, креатинина.
3. Дуоденальное зондирование.
4. ФЭГДС с прицельной биопсией слизистой оболочки ДПК. Морфологическое исследование позволяет разграничить формы дуоденита и определить стадию процесса, выраженность атрофии.
5. Диагностика хеликобактерной инфекции (преимущественно с помощью неинвазивных методик).
6. Рентгеноскопия желудка и ДПК позволяет:
 - диагностировать деформацию ДПК, в том числе рубцовую;
 - отличить функциональную природу деформации луковицы ДПК у больных дуоденитом от стойкой рубцовой деформации при язвенной болезни в стадии ремиссии язвы;
 - оценить моторно-эвакуаторные характеристики ДПК;

– оценить состояние моторики желудка, зияние привратника и т. д.;

– выявить наличие дуоденогастрального рефлюкса.

7. УЗИ органов брюшной полости.

Характерными признаками хронического дуоденита, выявляемыми при рентгенологическом исследовании, являются неравномерная и беспорядочная перистальтика, периодические спастические сокращения ДПК («раздраженная» ДПК), иногда обратная перистальтика, ускоренный пассаж бария по петле ДПК, увеличение калибра складок. При атрофическом дуодените складки могут быть значительно уменьшены. У многих больных наблюдаются бульбостаз и увеличение объема луковицы, иногда дуоденостаз в связи с резким повышением тонуса нижнегоризонтальной части ДПК. При эрозивном дуодените возможна задержка контраста в виде небольшого пятна на слизистой оболочке ДПК.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.