

УДК 616.3

T19

*Авторы:*

*Тарасова Лариса Владимировна* – заведующая кафедрой факультетской и госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова», руководитель Республиканского гастроэнтерологического центра БУ «Республиканская клиническая больница» МЗ Чувашской Республики, заслуженный врач Чувашской Республики, профессор кафедры внутренних болезней БУ ВО «Сургутский государственный университет», доктор медицинских наук, доцент;

*Трухан Дмитрий Иванович* – профессор кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации», доктор медицинских наук, доцент

*Рецензенты:*

*Лазебник Леонид Борисович* – профессор кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет (МГМСУ) им. А. И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор. Президент Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР).

*Сайфутдинов Рафик Галимзянович* – заведующий кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (РМАНПО) Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист гастроэнтеролог Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Заслуженный деятель науки Республики Татарстан

**Тарасова Л. В., Трухан Д. И.**

T19 **Болезни кишечника. Клиника, диагностика и лечение : учеб. пособие. – 2-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2022. – 222 с.**

ISBN 978-5-299-01022-0

В учебном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний кишечника, изучаемых в соответствии с рабочей программой по внутренним болезням. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению, профилактике.

При подготовке были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства здравоохранения РФ, Всемирной организации здравоохранения, рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА), Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР), международных экспертов по проблемам функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские критерии IV, 2016), учебные пособия и публикации авторов в рецензируемых журналах.

Издание предназначено для интернов, ординаторов и врачей, обучающихся в системе послевузовского профессионального образования врачей по специальностям: «Гастроэнтерология», «Терапия», «Общая врачебная практика (семейная медицина)», а также студентов медицинских вузов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

УДК 616.3

ISBN 978-5-299-01022-0

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2022

# 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 двенадцатиперстной кишки (в первую очередь пищеварительной).

Хронический дуоденит характеризуется воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, желудочной метаплазией эпителия и нарушениями гистоархитектоники в виде укорочения ворсинок и углубления крипт.

## Эпидемиология

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

В ¼ случаев встречается первичное поражение ДПК. Вторичный дуоденит встречается чаще и наблюдается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (свыше 95 % случаев), гастрите, патологии желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы. Вторичный дуоденит на 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

Острый дуоденит в общей структуре дуоденитов встречается редко (около 6 % случаев), по сравнению с наличием хронического воспалительного процесса в ДПК (94 %).

Острый дуоденит возникает в результате воздействия на организм следующих факторов: пищевых токсикоинфекций, отравления токсическими веществами, обладающими раздражающим действием на слизистую оболочку пищеварительного тракта, чрезмерного



воздействия раздражающего фактора на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на нее активного желудочного содержимого (при трофических нарушениях, дискинезиях).

Механизм развития хронического дуоденита окончательно не известен. 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 процесс 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 хроническом панкреатите 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 большую 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 межэпителиальных (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:

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

– *диффузный (интерстициальный) хронический дуоденит* (поражение всей толщины слизистой, сопровождающееся, кроме дистрофических изменений поверхностного эпителия, отеком стромы, крово- и лимфостазом, выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, увеличением количества лимфоидных фолликулов);