КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ДУОДЕНИТА

Трухан Д. И.[1], Тарасова Л. В.[2]

[1] ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения России

[2] Медицинский факультет ФГБОУ ВПО Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова

Трухан Дмитрий Иванович
E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru

Частота дуоденита среди взрослого населения по данным ряда авторов может достигать 20%, а в структуре заболеваний органов пищеварения может составить 30%. Однако, в практической деятельности и специализированной литературе дуодениту уделяется значительно меньше внимания, чем гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, функциональной диспепсии и язвенной болезни.

Морфологические признаки хронического дуоденита встречаются у каждого ¼ гастроэнтерологического больного с диспепсическим синдромом, реже острого дуоденита у 1,5% пациентов. В ¼ случаев встречается первичное поражение двенадцатиперстной кишки (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.

Термином дуоденитом (duodenitis; от duodenum — двенадцатиперстная кишка + -itis) в настоящее время обозначается воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки, как правило, с вовлечением в воспалительный процесс только слизистой оболочки.

Хронический дуоденит — хронический воспалительный процесс слизистой оболочки 12-перстной кишки, характеризующийся развитием в ней структурных изменений воспалительно-дистрофического и дисрегенераторного типа, приводящих к атрофии железистого аппарата и нарушению основных функций двенадцатиперстной кищки (в первую очередь, пищеварительной).

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, отравлении токсическими веществами, обладающими раздражающим действием на слизистую оболочку пищеварительного тракта, чрезмерным приёмом очень острой пищи обычно в сочетании с большим количеством крепких алкогольных напитков, повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки инородными телами.

Первичный хронический дуоденит встречается редко. К основным причинам его развития относятся 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 двенадцатиперстной кишки.

Одним из возможных факторов, способствующим 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.

Причиной развития первичного хронического дуоденита может быть перенесенный острый дуоденит. Существует определенная наследственная предрасположенность к развитию первичного хронического дуоденита.

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.

Одним их основных этиологических факторов вторичного хронического дуоденита является хеликобактерная инфекция. Хронический дуоденит развивается, как правило, на фоне хронического хеликобактерного гастрита и метаплазии желудочного эпителия в ДПК. 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, описторхозе, лямблиозе, пищевой аллергии, уремии и ряде других заболеваний и состояний. Помимо непосредственного воздействия раздражающего фактора на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на неё 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 сердечнососудистой 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 желудка;
- 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. Дуоденальный папиллит часто является результатом распространения диффузного воспаления ДПК на большой дуоденальный сосочек (БДС). С другой стороны, папиллит может быть следствием имеющегося воспалительного процесса в желчном и панкреатическом протоках.

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

лимфоплазмоцитарная 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 лимфоплазмоцитарной 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 лимфоплазмоцитарной инфильтрацией).
- *Диффузный (интерстициальный)* хронический дуоденит (поражение всей толщины слизистой, сопровождающийся кроме дистрофических изменений поверхностного эпителия, отеком стромы, крово- и лимфостазом, выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, увеличением количества лимфоидных фолликулов).
- *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 лимфо-плазмоцитарная 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) свидетельствует характер 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, язвенная болезнь ДПК) и другими специфическими морфологическими признаками, выделяют в отдельный вид специфических (особых) дуоденитов. К характерным для них морфологическим признакам относят:

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

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 воспалением 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, околосочковый 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 размерами 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 проявляться истончением ее, причем важным признаком являются 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).

К морфологическим вариантам дуоденитов относятся: неатрофический, атрофический, хеликобактерный, нодулярный, гранулематозный, эозинофильный и лимфоцитарный.

Этиологическая классификация (Маев И. В. и соавт., 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, лекарственный и пр.;
- нейро-эндокринный, 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).

Для клиники острого дуоденита характерны боль в эпигастральной области, тошнота, рвота, общая слабость, повышение температуры, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Острый катаральный и эрозивно-язвенный 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 Щёткина — Блюмберга, лихорадка.

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

Наиболее часто встречающимся (свыше 80% пациентов) клиническим вариантом хронического дуоденита является язвенно-подобный, соответствующий выраженному (часто эрозивному) бульбиту, ассоциированному с H. pylori, кислотно-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 пилородуоденальной зоне, нередко отмечаются сопутствующие симптомы: отрыжка кислым и наклонность к запорам.

Для гастритоподобного варианта характерна ранняя боль в эпигастральной области, чаще дистензионного (от лат. distendo, distensum растягивать, расширять) висцерального 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 аномалий развития ДПК, вызывающих хроническое нарушение эвакуации пищи из желудка, гастростаз и дуоденостаз. Кислотообразование в желудке обычно снижено, вплоть до ахилии, часто отмечается выраженный дуоденогастральный рефлюкс.

Холецисто- и панкреатоподобный 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 регургитации содержимого кишки в холедох при дуоденостазе и атонии сфинктера Одди. При этом доступными методами обследования структурная патология не выявляется. Кислотообразование в желудке может быть снижено, сохранено или, реже, повышено, возможен функциональный, реже 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.

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 ограничиваются 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 12-перстной кишки. 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 12-перстной кишки позволяет:

- диагностировать деформацию ДПК, в том числе рубцовую;
- позволяет 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.

ФЭГДС уступает рентгенологическому методу в оценке двигательной функции желудка и ДПК, но более информативна в оценке микрорельефа слизистой оболочки, выявлении очаговых атрофических изменений слизистой оболочки, эрозий и плоских язв. При поверхностном дуодените при эндоскопии выявляется неравномерная отечность слизистой оболочки в луковице, верхнем изгибе и нисходящей части ДПК; закономерна значительная пятнистая гиперемия слизистой оболочки, особенно в местах отека. В случаях резко выраженного дуоденита отечность дуоденальной слизистой оболочки приобретает диффузный характер. В наиболее отечных зонах обнаруживаются множественные белесоватые, выступающие над поверхностью зерна диаметром до 1 мм («манная крупа»); в участках пятнистой гиперемии нередки и мелкоочаговые геморрагии. В просвете ДПК много слизи. При атрофическом дуодените эндоскопически обнаруживаются, наряду с отеком и гиперемией, участки бледной слизистой оболочки, в которой из-за существенного уменьшения ее толщины просвечивают мелкие сосудистые разветвления. Слизи обычно нет. При эрозивном дуодените множественные эрозии разного размера — от мелкоточечных до диаметра 0.2–0.5 см — располагаются на измененной по типу резко выраженного дуоденита слизистой оболочке. Дно их плоское, покрыто белым налетом, эрозии окружены ободком гиперемии, легко кровоточат в процессе проведения эндоскопии. Дополняют ФЭГДС данные морфологического исследования биоптатов, позволяющие выявить воспалительные изменения, участки желудочной метаплазии, дистрофические изменения, увеличение количества бокаловидных клеток, а при прогрессирующем течении — их уменьшение и выраженные изменения слизистой оболочки ДПК.

Дополнительные лабораторно-инструментальные исследования:

1. Исследование секреторной функции желудка методом 24-часового мониторирования pH.
2. Исследование моторной функции ДПК с помощью периферической компьютерной гастроэнтерографии и/или поэтажной манометрии.
3. Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование.
4. КТ, МРТ, ЭРПХГ, МРПХГ (по показаниям, в основном для исключения поражения гастродуоденальной зоны заболеваниями опухолевой природы, вызвавшими вторичный дуоденит).
5. Колоноскопия (ирригоскопия).
6. Исследование фекальной эластазы 1.

Дополнительные лабораторно-инструментальные исследования используются для оценки состояния органов пищеварительной системы при вторичных дуоденитах.

Дифференциальный диагноз. Первичная клиническая дифференциальная диагностика дуоденита с наиболее часто встречающейся и имеющей идентичную клинику — язвенной болезнью ДПК, а также той патологией, в клинической картине которых преобладает болевой абдоминальный синдром.

Необходимо помнить, что болевой абдоминальный синдром и диспепсические расстройства, похожие на симптомокомплекс поражения ДПК, могут быть также вызваны сдавлением извне двенадцатиперстной кишки при синдроме верхней брыжеечной артерии, аневризме брюшной части аорты, лимфоме тонкой кишки и др.

Проведение по результатам эндоскопического исследования желудка и ДПК первичного скрининга на наличие наиболее часто встречающихся заболеваний:

- язвенной болезни желудка и ДПК;
- опухолевого процесса в данных органах и прилегающей зоне;
- гастрита;
- дуоденогастрального рефлюкса;
- аномалий развития желудка и ДПК, в том числе и дивертикулеза;
- патологии фатерова соска;
- патологии тонкой кишки.

В ряде случаев, особенно при вторичных дуоденитах, связанных с патологией поджелудочной железы, желчного пузыря и желчевыводящих путей, печени, помогают такие диагностические процедуры как УЗИ, ЭРПХГ, МРПХГ, КТ, МРТ и другие современные методы диагностики, которые в связи с соответствующими показаниями могут

дать точную информацию о характере (первичном, вторичном) поражения указанных органов.

Причиной развития первичного и вторичного дуоденита может быть описторхоз. Описторхоз — природно-очаговый антропозооноз, вызываемый трематодой Opisthorchis felineus (сибирской двуусткой), который характеризуется вовлечением в паразитарный процесс, наряду с органами обитания паразитов (внутрипеченочные желчные протоки и панкреатические протоки, желчный пузырь), важнейших функциональных систем организма с латентным или клинически манифестным течением в острой и хронической стадиях, с различными вариантами их проявлений. Наиболее крупным эндемическим очагом описторхоза является Обь-Иртышский бассейн (в настоящее время охватывает более 10 краев и областей России и Казахстана), а мировым центром этой инвазии — Тобольск. Небольшие эндемические очаги описторхоза находятся на Южном Урале, в бассейне Камы, на Украине и в Прибалтике, в бассейнах Днепра, Джетра и Северной Двины (Даугавы). В настоящее время описторхоз из региональной проблемы, вследствие усиления миграционных процессов в современном обществе, становится актуальным и для специалистов других регионов страны.

Можно выделить следующий диагностический стандарт описторхоза:

- наличие характерного анамнеза с указанием на употребление в пищу не подвергнутой достаточной кулинарной обработке речной рыбы семейства карповых из эндемического очага;
- наличие локальных синдромов (холангиохолецистита, холангита, холецистита, гепатопанкреатита, панкреатита) и болевого синдрома различной степени выраженности в правом подреберье, вследствие преимущественного вовлечения в паразитарный процесс отдельных структур билиарного тракта и поджелудочной железы;
- наличие в общем анализе крови лейкоцитоза, преимущественно за счет увеличения количества эозинофилов;
- наличие в дуоденальном содержимом (самих Opisthorchis felineus и их яиц);
- наличие в кале яиц Opisthorchis felineus;
- положительный тест реакции ИФА на описторхоз.

Локальные дуодениты приводят к нарушению эвакуации панкреатического сока и желчи, что проявляется симптомами дискинезии желчевыводящих путей, хронического холецистита и панкреатита. Боль при этом обычно иррадиирует в правое и левое подреберье, иногда имеет опоясывающий характер, наблюдаются субиктеричность склер и легкая желтушность кожи. Подобные симптомы могут выступать в качестве основных признаков заболевания, создавая серьезные трудности в дифференциальной диагностике.

Наиболее ответственна и сложна дифференциальная диагностика папиллита и рака большого дуоденального сосочка (БДС). Эндоскопическая картина рака в далеко зашедших стадиях обычно достаточно характерна бугристая опухоль багрово-красного или малинового цвета, занимающая часть или весь сосочек; опухоль нередко изъязвляется. Однако на ранних стадиях рака часто возникают сложности в интерпретации полученных данных. При малейшем подозрении на злокачественную опухоль БДС необходимо проводить прицельную биопсию через эндоскоп с последующим гистологическим исследованием биоптатов. Во всех сомнительных случаях исследование следует повторить, а за больным установить динамическое наблюдение.

К основным целям лечения относятся:

- ликвидация клинических, эндоскопических и функциональных проявлений обострения хронического дуоденита;
- предотвращение развития осложнений и утяжеления течения заболевания (развития эрозивного дуоденита, кровотечения на фоне приема НПВП, декомпенсации дуоденостаза, развития синдромов мальдигестии и мальабсорбции, реактивного панкреатита);
- профилактика обострений.

Традиционная консервативная терапия хронических дуоденитов складывается:

- из общих, универсальных рекомендаций для всех кислотозависимых заболеваний;
- частных терапевтических мероприятий при особых формах хронического дуоденита, в том числе вторичного происхождения (зависит от конкретной этиологической формы болезни);
- терапевтических мероприятий по коррекции сопутствующих функциональных расстройств (пищеварения, моторно-тонических нарушений).

При амбулаторном лечении необходимы полноценные отдых и сон, по возможности предотвращение воздействия на больного стрессовых факторов. Умеренные физические нагрузки (прогулки на свежем воздухе, плавание). Отказ от курения и употребления алкоголя.

В период обострения в зависимости от переносимости продуктов питания, прежде всего молока, назначают диету в двух основных вариантах. При хорошей переносимости молока лечение начинают с диеты № 1а, затем 1б, а после стихания обострения больного переводят на диеты № 1 или № 2 в зависимости от секреторной функции желудка, или при сопутствующих заболеваниях желчного пузыря, желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы — № 5. При непереносимости молока и выраженном обострении назначают диету № 4 или 4б (на 3–4 дня) с последующим переводом больного на диету № 4в.

В период ремиссии следует рекомендовать полноценное питание, близкое к диете № 15,

с исключением продуктов, плохо переносимых больным. Исключаются специи, редька, лук, чеснок, хрен, овощи и фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку. Ограничивается мясо, копчености, соленья, маринады, жареные продукты, крепкие мясные бульоны, сало, грибы, острые приправы, газированные напитки и т. п.

При остром катаральном и эрозивно-язвенном дуодените показаны 1–2 дня — голод, постельный режим.

Физиотерапия как вспомогательный метод широко применяется в комплексном лечении при обострении дуоденита. Для купирования болевого синдрома назначают тепловые процедуры (грелки, парафиновые аппликации, диатермия и др.), синусоидальные модулированные токи или электрофорез новокаина и платифиллина; при функциональных расстройствах нервной системы показана гидротерапия в виде лечебных душей, хвойных, кислородных и жемчужных ванн.

Больные хроническим дуоденитом в основном лечатся амбулаторно. Показанием к стационарному лечению является:

- выраженные симптомы обострения;
- пандуоденит (перидуоденит);
- наличие или угроза осложнений (кровотечение, хроническая дуоденальная непроходимость);
- наличие серьезной сопутствующей патологии желудка, поджелудочной железы, гепатобилиарной системы и т. п.;
- трудные случаи диагностики, необходимость в дифференциальной диагностике;
- подозрение на опухолевую природу заболевания;
- запущенные случаи заболевания, требующие коррекции основных физиологических параметров организма;
- проведение хирургического лечения по поводу декомпенсированного органического дуоденостаза.

Лекарственная терапия хронического дуоденита проводится в зависимости от клинического варианта заболевания.

При наличии инфекции H. pylori проводится эрадикационная терапия по схемам, регламентируемым международными Маастрихтскими соглашениями (Маастрихт-4, 2011) и рекомендациями Российской Гастроэнтерологической Ассоциации (2012).

Стандартная тройная терапия. В качестве схемы первой линии лечения принята тройная схема эрадикационной терапии:

- Ингибитор протонной помпы в стандартной дозе (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг) 2 раза в сутки;
- Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки;
- Амоксициллин 1000 мг или Метронидазол 500 мг — 2 раза в сутки.

Длительность терапии составляет 7 или 10–14 дней. Эффективность стандартной тройной терапии повышается при:

а) удвоении стандартной дозы ИПП;

б) увеличении продолжительности терапии с 7 до 10–14 дней;

в) добавление к терапии препарата висмута трикалия дицитрата 240 мг — 2 раза в сутки;

г) добавление к стандартной терапии пробиотика Saccharomyces boulardii (энтерол);

д) подробное инструктирование пациента и контроль за ним для обеспечения точного соблюдения назначенного режима приема лекарственных средств.

Квадротерапия с препаратом висмута:

- Ингибитор протонной помпы в стандартной дозе (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг) 2 раза в сутки;
- Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки;
- Метронидазол 500 мг — 3 раза в сутки;
- Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки.

Длительность терапии 10 дней. Применяется при непереносимости беталактамных антибиотиков (амоксициллин) в качестве терапии первой линии или в качестве схемы терапии второй линии при неэффективности стандартной тройной схемы.

Одной из основных проблем в настоящее время является развитие резистентности H. pylori к антибактериальным препаратам. В этой связи, в качестве одного из вариантов борьбы с резистентностью — является включение в схемы новых антибактериальных препаратов.

Тройная схема с левофлоксацином:

- Ингибитор протонной помпы в стандартной дозе (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг) 2 раза в сутки;
- Левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки;
- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки.

Длительность терапии составляет 10 дней. Может быть назначена только гастроэнтерологом после неудачной эрадикации первой линии.

Последовательная терапия рекомендуется как альтернативный вариант лечения, назначение которого осуществляет гастроэнтеролог. В течение 5 дней пациент получает ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки с амоксициллином 1000 мг 2 раза сутки в течение 5 дней, затем в течение 5 дней: ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки с кларитромицином 500 мг 2 раза в сутки и метронидазолом (или тинидазолом) 500 мг 2 раза в сутки. В качестве варианта четырехкомпонентной схемы обсуждается возможность добавления к стандартной тройной

терапии метронидазола (или тинидазола) 500 мг 2 раза в сутки.

При язвенно-подобном варианте основу терапии составляют антисекреторные препараты: ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол) и H_2-гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин), из которых можно отметить присутствующие в течение 15 лет на российском рынке препараты ранисан® и фамосан®.

Больные дуоденитом должны принимать ИПП обязательно 2 раза в день (утром и вечером), так как только в этом случае достигается примерно равное подавление желудочной секреции в дневные и ночные часы, что важно для ночной секреции, которая наиболее важна для возникновения ночных симптомов у больных язвенно-подобным вариантом дуоденита. Среди препаратов омепразола стоит отметить новый для российского фармацевтического рынка генерический препарат омепразола — цисагаст® с доказанной фармацевтической, фармакокинетической и терапевтической эквивалентностью оригинальному препарату.

H_2-гистаминоблокаторы, как правило, используются в комплексном лечении: при «ночном кислотном прорыве» на фоне приема ИПП, а также при резистентности пациента к ИПП и в терапии «по требованию».

При лечении дуоденита антациды и альгинаты используются в качестве дополнительных средств в комплексном лечении. Кроме того, антациды можно использовать для эпизодического приёма «по требованию» при болевом синдроме, погрешностях в диете. В настоящее время наиболее чаще используются комбинированные невсасывающиеся антациды, содержащие в определенных соотношениях соединения алюминия и магния (альмагель, маалокс), наиболее соответствующие требованиям к современным антацидным средствам.

Антациды нельзя назначать одновременно с препаратами висмута и сукральфатом из-за фармакологической несовместимости.

Прокинетики (регуляторы моторной функции ЖКТ). При дуодените антагонисты допаминовых рецепторов (домперидон и метоклопрамид) и итоприда гидрохлорид применяются для восстановления нарушенной гастродуоденальной моторики, преимущественно при гастритоподобном клиническом варианте дуоденита.

Наиболее перспективным прокинетиком, ввиду двойного механизма действия является итоприда гидрохлорид в дозе 50 мг 3 раза в сутки до еды. Итоприда гидрохлорид усиливает пропульсивную моторику ЖКТ за счет антагонизма с допаминовыми D_2-рецепторами и дозозависимого ингибирования активности ацетилхолинэстеразы. Итоприда гидрохлорид активирует высвобождение ацетилхолина и подавляет его разрушение. Препарат оказывает специфическое действие на верхний отдел ЖКТ, ускоряет транзит по желудку и улучшает его опорожнение. За счет взаимодействия с D_2-рецепторами, расположенными в триггерной зоне, оказывает также противорвотный эффект, вызывая дозозависимое подавление рвоты, вызванной апоморфином.

В настоящее время на российском фармацевтическом рынке появился первый европейский генерик итоприда гидрохлорида — препарат итомед® компании «PRO.MED. CS Praha a. s.» с доказанной фармацевтической, фармакокинетической и терапевтической эквивалентностью оригинальному препарату.

Гастропротективные средства: препараты висмута, сукральфат, мизопростол применяются в комплексном лечении гастритоподобного и язвенно-подобного вариантов дуоденита.

Сульпирид улучшает кровоснабжение и моторику ЖКТ, снижает содержание в желудочном соке пепсина и соляной кислоты, усиливает выделение соматотропного гормона, который обладает анаболическим действием и способствует заживлению пораженных участков, оказывает антиэмитический (противорвотный) эффект. Единственным генериком сульпирида с доказанной фармацевтической, фармакокинетической и терапевтической эквивалентностью оригинальному препарату является препарат просульпин®. В суточной дозе 100–300 мг (обычно 50 мг 3 раза в день, или 75 мг утром и в обед) просульпин® эффективно устраняет проявления астено-невротического синдрома у пациентов, обладая дополнительно антидепрессивным, противотревожным (анксиолитическим) и активирующим (антиастеническим) действием, что обуславливает применение препарата при нервно-вегетативном варианте дуоденита и наличии вегетативных астено-невротических нарушений при других вариантах хронического дуоденита.

При наличии дуоденогастрального рефлюкса, холецистоподобном варианте хронического дуоденита, вторичном дуодените, развившемся на фоне патологии гепатобилиарной системы целесообразно использование в комплексном лечении препаратов урсодезоксихолевой кислоты.

Официальная медицина в 1902 году, установила, что урсодезоксихолевая кислота (УДХК) является основным компонентом желчи бурого медведя, что и нашло отражение в ее названии (от латинского слова «ursus» — медведь). УДХК является гидрофильной желчной кислотой, тогда как другие желчные кислоты (хенодеоксихолевая, холевая, литохолевая) гидрофобны. Именно поэтому УДХК является единственной нетоксичной среди всех желчных кислот. В организме человека ее содержание составляет от 0,1% — до 5% от общего количества желчных кислот. На сегодняшний день в литературе описано 9 лечебных эффектов УДХК: цитопротективный, антихолестатический, гепатопротективный, литолитический, гипохолестеринемический, антифибротический,

иммуномодулирующий, антиоксидантный, регуляция апоптоза. Ряд авторов выделяют дополнительно интерфероногенный, преднизолоноподобный, противоспалительный эффекты УДХК. Кроме этого, УДХК обладает антинеопластическим действием — снижает риск развития онкологических заболеваний (аденокарцинома пищевода, холангиокарцинома, гепатокарцинома, опухоли кишечника при болезни Крона и язвенном колите).

Пероральный прием УДХК на протяжении 2 недель и более приводит к тому, что она становится доминирующим компонентом желчи, вследствие чего начинают проявляться ее лечебные свойства. Вытеснение пула гидрофобных (токсичных) желчных кислот и, вероятно, предотвращение индуцированного ими апоптоза эпителиоцитов слизистой оболочки ЖКТ ведут к уменьшению клинической симптоматики и эндоскопических признаков повреждения слизистой оболочки пищеварительного тракта. Оптимальной следует считать дозу УДХК 500 мг в 1 сутки, разделив ее на 2 приема.

Препараты УДХК также могут быть назначены с целью коррекции синдрома нарушенного пищеварения, хронической билиарной недостаточности и синдрома избыточного бактериального роста.

Из препаратов УДХК наиболее распространенным препаратом в России по данным IMS является урсосан® — эффективный и безопасный препарат с европейским качеством, представленный в РФ компанией-производителем «PRO.MED.CS Praha a. s.» и отвечающий стандартам качества Евросоюза.

При билиарной недостаточности I степени назначают урсосан® по 7–10 мг/кг на протяжении 1–2 месяцев; при II — 10–15 мг/кг в течение не менее 3 месяцев; при III — 15 мг/кг и более. После купирования билиарной недостаточности дозу урсосана® постепенно снижают в течение 3 месяцев, а затем отменяют.

УДХК оказывает трофическое воздействие на слизистую кишечника и ингибирующий эффект на избыточное размножение бактерий.

Для восстановления кишечного микробиоценоза применяются различные препараты, которые принято подразделять на пробиотики, пребиотики и синбиотики.

Коррекция сопутствующих хроническому дуодениту синдромов мальдигестии и мальабсорбции, функциональных расстройств билиарного тракта, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы проводится по общим правилам.

Хирургическое лечение показано в следующих ситуациях:

- наличие хронической дуоденальной непроходимости с упорным болевым и диспепсическим синдромами, в сочетании со стойким похуданием;
- выраженный дуоденогастральный рефлюкс;
- вовлечение в патологический процесс сопряженных с двенадцатиперстной кишкой органов.

Критерии оценки эффективности терапии:

- исчезновение болевого синдрома и диспептических расстройств;
- эрадикация H. pylori при соответствующей этиологии хронического дуоденита;
- стихание признаков активности дуоденита (гастродуоденита);
- отсутствие прогрессирования атрофических изменений;
- коррекция нарушений полостного пищеварения и моторных расстройств.

Скрининговые мероприятия при дуодените не разработаны. Цель вторичной профилактики у этих больных не только предупредить обострение заболевания, но и не допустить развития язвенной болезни и других возможных осложнений.

Профилактические мероприятия при хроническом дуодените складываются из рекомендаций общего характера, диетических особенностей, а также приема лекарственных препаратов, защищающих слизистую желудка и ДПК от воздействия некоторых лекарственных средств (НПВП, ГКС).

Пациентам могут быть даны следующие рекомендации:

- соблюдение режима питания — важно соблюдение кратности и времени приёма пищи, включение в рацион питания продуктов с достаточной буферной емкостью;
- исключение злоупотребления крепкими напитками и курением, как факторов, непосредственно нарушающих функцию и структуру слизистой оболочки ДПК, так и опосредованно, через влияние на поджелудочную железу;
- своевременное лечение заболеваний, вызывающих вторичный хронический дуоденит (хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический панкреатит, патология печени и ЖВП и др.);
- проведение профилактических мероприятий у пациентов, вынужденных длительно принимать лекарственные средства (НПВП, ГКС), вызывающие гастро- и дуоденопатии. Указанным больным с целью профилактики развития поражения слизистой оболочки показан прием ингибиторов протонной помпы (например, омепразол 20 мг 1 раз в день). Применение ИПП более эффективно предупреждает развитие гастро- и дуоденопатии, а также язвенного поражения слизистой и грозного его осложнения — желудочно-кишечного кровотечения.

Динамическому диспансерному наблюдению с проведением 1 раз в 1–2 года контрольных эндоскопических, ультразвуковых и лабораторных

(копрология) исследований подлежат больные с атрофическим дуоденитом, нарушением дуоденальной проходимости, хроническим панкреатитом, патологией желчевыводящих путей. Терапия данных пациентов строится в соответствии с выраженностью функциональных расстройств.

В успехе терапии хронического дуоденита большое значение имеет понимание больным необходимости внести коррективы в образ жизни, соблюдения всех рекомендаций по общему режиму и диете. Больного необходимо ознакомить с физиологией пищеварения, объяснить значение и необходимость применения конкретных современных ферментных препаратов в адекватных дозировках. Нужно объяснять пациентам, что систематическое лечение и выполнение всех рекомендаций врача убережет его от возможных осложнений в дальнейшем.

Прогноз обычно благоприятный. Опасность для пациента представляют наличие прогрессирующей дуоденальной непроходимости, выраженные синдромы мальдигестии м мальабсорбции, а при наличии персистенции H. pylori (гастродуоденит) трансформация заболевания в язвенную болезнь и развитие рака желудка.