

СЛУЧАЙ СКРЫТОГО ТЕЧЕНИЯ ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев, Городская клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач – А.А. Образцов)

Резюме. Случай диагностики скрытого течения глютенковой энтеропатии у взрослого. Больная была обследована до и после годичной аглутеновой диеты.

Патология тонкого кишечника остается одной из актуальных проблем в гастроэнтерологии. Наибольшую сложность вызывает распознавание нозологической формы нарушения функции тонкой кишки. Несколько десятков заболеваний сопровождаются сдвигом процессов переваривания и всасывания. Среди них – глютенковая энтеропатия (целиакия, нетропическая спру и др.), характеризующаяся поражением слизистой тонкого кишечника в ответ на введение глютена (белка, содержащегося в пшенице, ржи, ячмене) у лиц, предрасположенных генетически. Частота ее колеблется от 1:300 до 1:3000 населения в зависимости от метода и места проведения исследования. Страдают чаще женщины (до 70-80%). Согласно ведущим теориям в патогенезе глютенковой энтеропатии предполагается влияние генетических маркеров на развитие иммунных реакций с глютенком. Повреждающее действие наиболее токсичного компонента последнего – глиадина, вызывает так называемую гиперрегенераторную атрофию и инфильтрацию иммунокомпетентными клетками слизистой оболочки тонкой кишки. Это поражение может быть различным по тяжести и протяженности, что объясняет разнообразие клинических проявлений заболевания, от бессимптомного течения до тяжелого синдрома нарушения всасывания. Возможно развитие вторичной экссудативной энтеропатии. Глютенковая энтеропатия дебютирует в младенческом возрасте. Примерно у 15% больных болезнь может впервые проявиться довольно поздно – в возрасте 30-40 лет. Прогноз при своевременном распознавании и строгой пожизненной аглутеновой диете преимущественно благоприятный.

Больная III., 30 лет (история болезни №13939/920) поступила в гастроэнтерологическое отделение ГКБ №1 с жалобами на кашицеобразный, плохо смываемый стул, однократный в ночное время, метеоризм, изжогу, отеки голеней, похудание.

Из анамнеза выяснено, что полтора-два месяца назад, после питания с преобладанием растительной пищи (в летний период), появился кашицеобразный стул. Дефекация осуществлялась однократно, но каждую ночь, что беспокоило больную, вызывая недосыпание. Обратилась к участковому врачу. Был назначен фуразолидон, альмагель. После однократного приема этих препаратов появились отеки голеней. Больная была

госпитализирована в инфекционную больницу с диагнозом: острый энтероколит неуточненной этиологии. На фоне проведенного лечения (норбактин, реополит-люкин, альдактон) исчезли отеки, однако, сохранялся кашицеобразный стул. За месяц похудела на 10 кг. Выписана с диагнозом: синдром раздраженного кишечника с диареей. На следующий день вновь наросли отеки и слабость. Для дальнейшего обследования и лечения направлена в гастроэнтерологическое отделение ГКБ №1.

Общее состояние при поступлении средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, лицо одутловатое, массивные отеки голеней, пониженного питания. Дыхание в легких везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Тоны сердца ритмичные, короткий систолический шум на верхушке, число сердечных сокращений – 70 в мин. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются, места их пальпации безболезненные. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В общих анализах крови и мочи патологии не выявлено. При биохимическом исследовании крови обнаружено снижение содержания общего белка (до 46,5 г/л), кальция (до 1,99 ммоль/л), железа (до 7,9 ммоль/л). В бактериологическом анализе кала повышена фракция *St. Aureus*, понижено количество кишечной палочки. Копрологическое исследование: кашицеобразный, светло-коричневый; мышечные волокна, нейтральный жир, перевариваемая клетчатка в значительном, неперевариваемая клетчатка – в небольшом количестве.

УЗС органов брюшной полости выявило увеличение размеров желчного пузыря (93*43 мм), взвесь; минимальное количество свободной жидкости в брюшной полости. После подготовки с использованием энтеросорбентов: кишечник резко вздут, петли кишечника расширены до 35 мм, заполнены жидким содержимым. Выпота в малом тазу нет. При эндоскопическом исследовании: незначительно выраженный поверхностный гастродуоденит (ФГДС) и атрофический колит (колоноскопия). ЭхоКГ: дистрофические изменения миокарда левого желудочка. Рентгенокопия пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: луковица двенадцатиперстной кишки гипотонична, петли ее развернуты; пассаж бария по ней замедлен, стенки утолщены, отчетливы, рельеф не прослеживается. Консультация гинеколога: патологии не обнаружено.

Таким образом, у больной при поступлении имели место синдромы нарушенного всасывания II степени и вторичной экссудативной энтеропатии. Для уточнения их происхождения последовательно исключены опухолевые и воспалительные процессы в тонком и толстом

кишечнике, гениталиях, хронический панкреатит с выраженной экзокринной недостаточностью, паразитарные инвазии. Проводилась коррекция метаболических нарушений. Внутривенно вливались: альбумин, свежезамороженная плазма, раствор глюкозы с препаратами калия и аскорбиновой кислоты, хлористый кальций. Были назначены ферментные, витаминные и мочегонные препараты. Несмотря на проводимое лечение состояние больной не улучшалось. Больная Ш. была представлена на терапевтический консилиум. В ходе повторного расспроса выяснено, что в детском возрасте ее часто беспокоили боли в животе и нарушения стула со склонностью к диарее, плохой аппетита, "худоба". В двенадцать лет больная перенесла "гастроэнтерит" со стационарным лечением. После выписки стала прибавлять в весе и в старших классах страдала от его избытка. В дальнейшем периодически возникали проявления желудочной и кишечной диспепсии после переедания и исчезали после одно- двух дневной диеты отварным рисом. В возрасте 25 лет имела место псевдоаллергическая крапивница в ответ на употребление мясных консервов. Приняв во внимание дополнительные анамнестические сведения и проанализировав данные, имеющиеся в истории болезни, высказано предположение о глютенковой энтеропатии.

Для подтверждения диагностической гипотезы проведена биопсия двенадцатиперстной кишки у связки Трейца: отмечены признаки гиперплазии в железистоподобных структурах и лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Биоптат антрального отдела желудка: покровно-ягодный эпителий с признаками гиперплазии, *H. pylori* в умеренном количестве. Повторно проведена рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки с провокационной пробой (барий с примесью пшеничной муки). Выявлены более выраженные признаки нарушения тонуса и пассажа содержимого по двенадцатиперстной кишке.

Больной назначена строгая аглютенная диета. Полностью исключен ржаной и пшеничный хлеб, крупяные и кондитерские изделия из муки, колбасы, сосиски, мясные консервы, майонез, мороженое, вермишель, макароны, шоколад, пиво и другие продукты, содержащие злаки. Разрешены продукты из риса, кукурузы, сои, молоко, яйца, рыба, картофель, овощи, фрукты, ягоды, орехи. К лечению добавлен преднизолон в дозе 60 мг (внутривенно). На фоне терапии состояние больной улучшилось: исчезли отеки, изжога, метеоризм, нормализовался стул, улучшился аппетит и общее состояние, начала нарастать масса тела. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом: Глютенная энтеропатия, скрытое течение, стадия обострения. Синдром мальабсорбции II степени. Гипопротеинемия. Гипопротеинемические отеки. Стафилококковый дисбактериоз кишечника. Хронический антральный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, умеренное количество. Рекомендовано строгое соблюдение аглютенной диеты с богатым содержанием белка. Преднизолон (10 мг в табл.) со снижением дозы в течении двух недель, витаминотерапия.

Больная обследована через год (история болезни № 12536/881). При повторной госпитализации больную беспокоили: потливость, повышение аппетита и рост массы тела (вес превысил показатели исходного уровня). В течении года соблюдала аглютенную диету. Чувствовала себя удовлетворительно. Обратив внимание на появление кашнеобразного стула при ее нарушении, больная сознательно принимала глютенсодер-

жащие продукты при периодически возникающей тенденции к запору. Стул при этом был одно- двухкратный, плохо смываемый, сопровождался явлениями метеоризма.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, периферических отеков нет. Несколько повышенного питания. Толщина складки на животе — 4 см. Отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы, системы органов дыхания, пищеварения, мочеиспускания при объективном обследовании не обнаружено.

Общие анализы крови, мочи, биохимические показатели крови в пределах нормы. Копрологическое исследование: коричневый, оформленный; мышечные волокна, жирные кислоты, непереваренная и переваренная клетчатка естественные, мыла в небольшом количестве. При ультразвуковом исследовании печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, надпочечников, почек, гениталий, щитовидной железы патологии нет. Рентгенологически: петли двенадцатиперстной кишки расположены обычно; рельеф слизистой ее и тощей кишки представлен несколькими утолщенными складками, несколько ускорен пассаж бариевой взвеси по двенадцатиперстной кишке. В Иркутском диагностическом центре проведено эндоскопическое обследование. В биоптатах из луковицы двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей: умеренная гиперплазия железистого эпителия, элементы воспаления в небольшом количестве (в сравнении с предыдущим исследованием уменьшилась степень гиперплазии, исчезла лимфо-плазмоцитарная инфильтрация слизистой оболочки). В антральном отделе желудка: хронический поверхностный неатрофический гастрит с гиперплазией лимфоидного аппарата, небольшое количество *H. pylori*. Больной проведена эрадикационная терапия Денолом. Двух- и трехкомпонентная схемы не применялись в связи с риском развития псевдоаллергических реакций и выраженным дисбиозом кишечника.

Таким образом, у больной на фоне годичной аглютенной диеты отмечена клиническая и гистологическая положительная динамика, что является основным диагностическим критерием глютенковой энтеропатии [1]. Сохраняющиеся морфологические признаки лимфоцитарного гастрита отражают общую реакцию иммунной системы желудка на глютен вследствие периодического нарушения диеты.

Приведенный клинический пример иллюстрирует скрытое течение глютенковой энтеропатии, сложности ее диагностики, позволившие верифицировать диагноз лишь в тридцатилетнем возрасте больной.

THE CAUSE OF LATENT GLUTEN ENTEROPATHY

E.V. Onuchina, A.A. Rogansky

(Irkutsk State Medical University)

The case of diagnosis of latent gluten enteropathy in adult is discussed. The patient has been examined after a year of gluten free diet.

Литература

1. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 632с.