

С.А. Палевская
А.Г. Короткевич

ЭНДОСКОПИЯ

ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА

2-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Глава 8

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

8.1. Эндоскопическая анатомия, гистология и физиология двенадцатиперстной кишки

Тонкая кишка — отдел ЖКТ, выполняющий различные функции. Самыми важными и сложными функциями тонкой кишки являются гидролиз компонентов пищи, всасывание продуктов гидролиза и транспорт их через энтероциты.

Различают три типа пищеварения.

1. Полостное (внеклеточное) пищеварение осуществляется с участием ферментов поджелудочной железы, печени и т.п., которые выделяются в просвет кишечника. Этот процесс приводит к гидролизу больших молекул.
2. Пристеночное (мембранное) пищеварение происходит на поверхности щеточной каймы энтероцитов за счет ферментов, которые вырабатываются в самих кишечных клетках. На этом этапе осуществляется окончательный гидролиз молекул.
3. Внутриклеточное пищеварение обеспечивает расщепление цитоплазматическими ферментами субстратов, которые проходят через мембрану клеток.

Тонкая кишка, помимо выполнения прямой функции, оказывает существенное влияние на соседние органы, опосредующее координированное взаимодействие различных отделов системы пищеварения. Выделяют энтерогастральные, энтерогепа-

тические, энтерохолекинетические и энтеропанкреатические связи.

Разнообразие функций тонкой кишки обусловлено особенностями морфологии. В слизистой оболочке тонкой кишки могут быть условно выделены:

- эпителий ворсинок, выполняющий функцию всасывания;
- генеративные эпителиальные клетки в криптах;
- различные специализированные клетки в ворсинках и криптах;
- клеточные компоненты соединительной ткани кишечника (собственный слой слизистой оболочки).

Ворсинки покрыты высоким цилиндрическим эпителием с включениями слизи-продуцирующих бокаловидных клеток. В двенадцатиперстной кишке ворсинки расположены более хаотично, чем в тощей, по этой причине материал для биопсии обычно берут за связкой Трейтца (рис. 8.1).

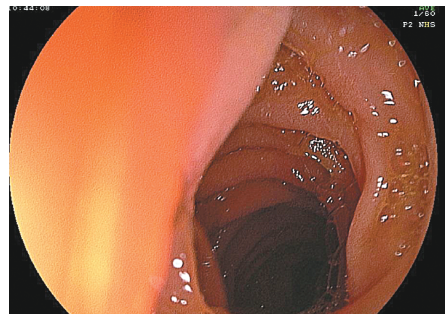


Рис. 8.1. Изгиб Трейтца

В работах Л.И. Аруина (1975) было установлено, что высота и ширина ворсинок значительно колеблются, что в определенной мере связано с расслаблением или сокращением гладкомышечных элементов. Самыми важными и многочисленными клетками эпителия ворсинок являются цилиндрические, известные как энтероциты. Наиболее важный отличительный признак энтероцитов — апикальная «щеточная» кайма.

К специализированным клеткам слизистой оболочки тонкой кишки относятся бокаловидные клетки, эндокринные железы, М-клетки, клетки Панета и др.

Способность секретировать гормонально активные полипептиды, усваивать и декарбоксилировать предшественники биогенных аминов определили общее название эндокринных клеток пищеварительного тракта — APUD (amine content, precursor uptake, decarboxilation).

В основании крипт расположены единичные трапециевидные клетки с крупными эозинофильными гранулами в апикальной части — клетки Панета. Описанные Дж. Панетом (1888), эти клетки с эозинофильными гранулами располагаются преимущественно на дне кишечных крипт. Клетки Панета составляют приблизительно 1% всех энтероцитов в тонкой кишке.

Собственная пластинка слизистой оболочки тонкой кишки представляет собой типичную ретикулярную ткань, образованную сетью ретикулиновых волокон, в которой расположены клеточные элементы. Большинство клеток представлены IgA-секретирующими плазмócитами, хотя часть клеток также образуют IgM, IgD, IgG, IgE.

В собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки обнаруживают и тучные клетки (тканевые базофилы), инфильтрация которыми особенно выражена при воспалительных процессах в кишке.

Сразу за привратником расположена луковица двенадцатиперстной кишки (рис. 8.2).

Двенадцатиперстная кишка (рис. 8.3) — начальный отрезок тонкой кишки. Длина ее составляет около 30 см, она частично фиксирована, не имеет брыжейки, огибает в виде подковы головку поджелудочной железы.

Основная и характерная особенность двенадцатиперстной кишки — наличие дуоденальных (бруннеровых или либеркюновых) желез, основная масса которых расположена между привратником и большим дуоденальным сосочком в подслизистой основе. Слизь, вырабатываемая бруннеровыми железами, участвует в формировании слоя, защищающего поверхность двенадцатиперстной кишки от повреждения кислым содержимым желудка.

Методы, применяемые при диагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки, можно разделить на клинические, лабораторные и инструментальные. К клиническим методам относятся сбор анамнеза, физикальное обследование, пальцевое ректальное исследование прямой кишки и осмотр всех порций кала.

Для более детального исследования двенадцатиперстной кишки используют дуоденоскопию (рис. 8.4), которую выполняют аппаратом с боковой оптикой. Для прохождения привратника эндоскоп подводят к нему вплотную, так чтобы верхний контур привратника был локализован в нижней части поля зрения, и затем, избегая чрезмерного усилия, аппарат проводят вперед с незначительным изгибом кончика большим винтом вверх. В поле зрения оказывается стенка луковицы двенадцатиперстной кишки с характерной «бархатистой» слизистой оболочкой.

Большой дуоденальный сосочек (фатеров сосочек) — место впадения в двенад-

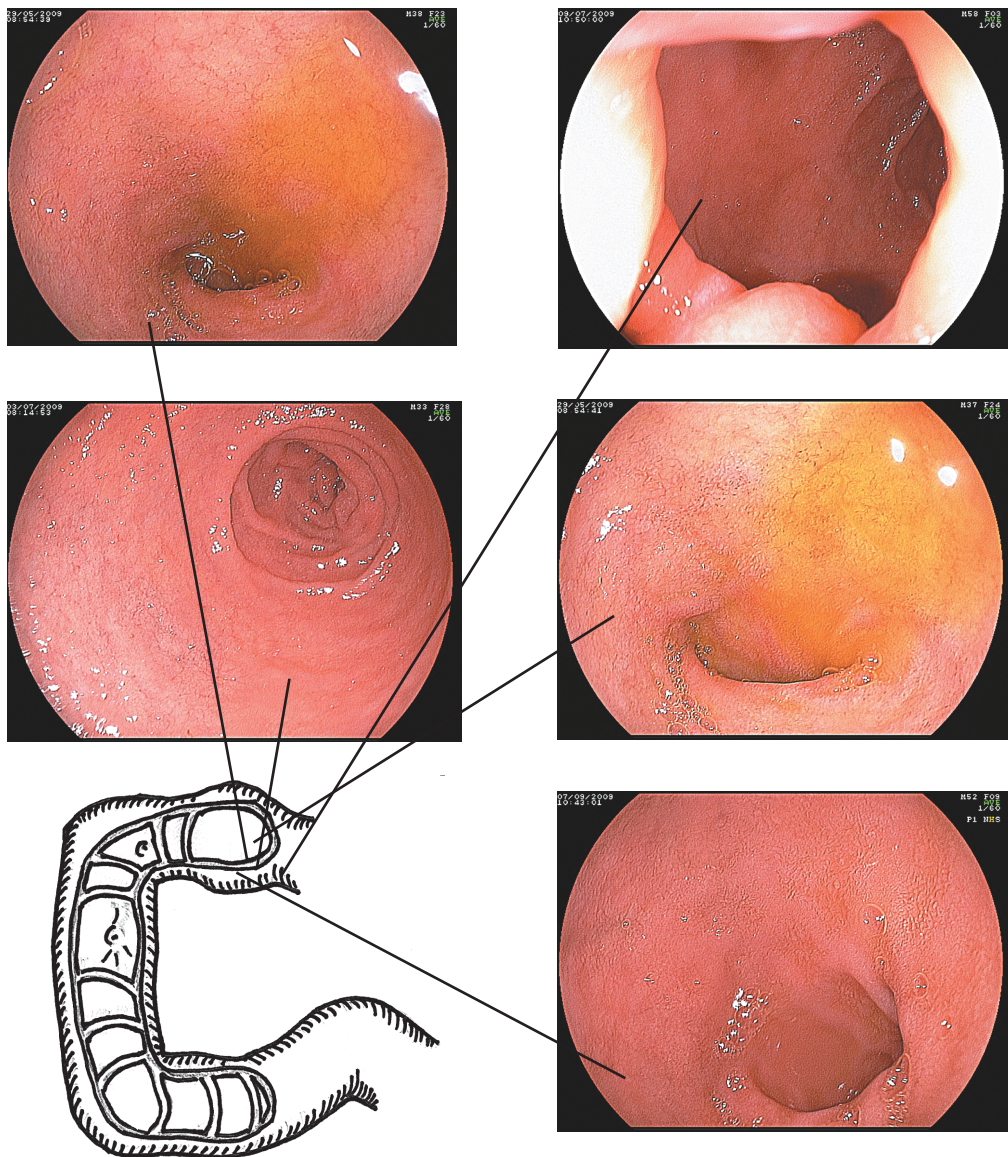


Рис. 8.2. Луковица двенадцатиперстной кишки

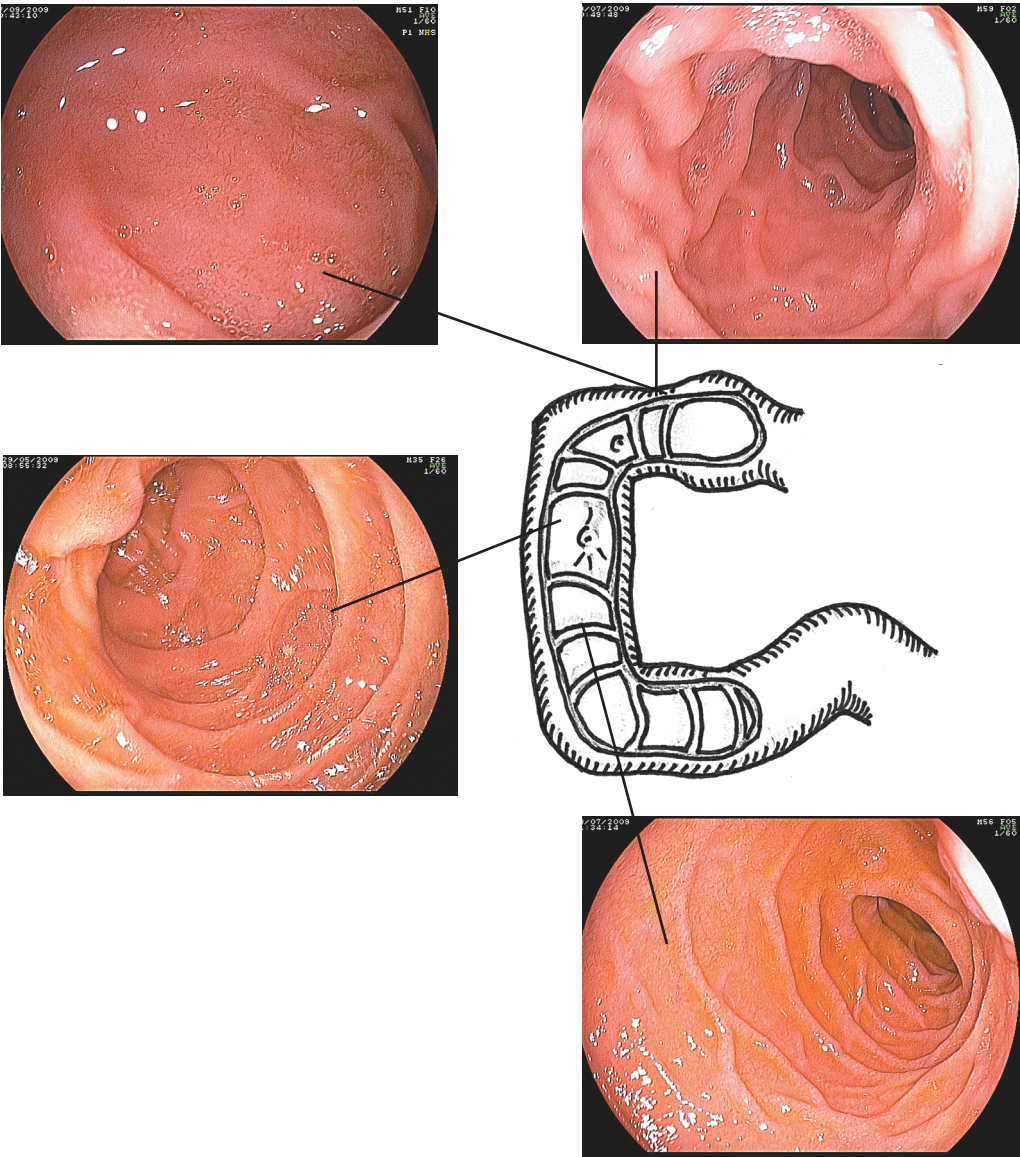


Рис. 8.3. Двенадцатиперстная кишка: верхняя горизонтальная часть

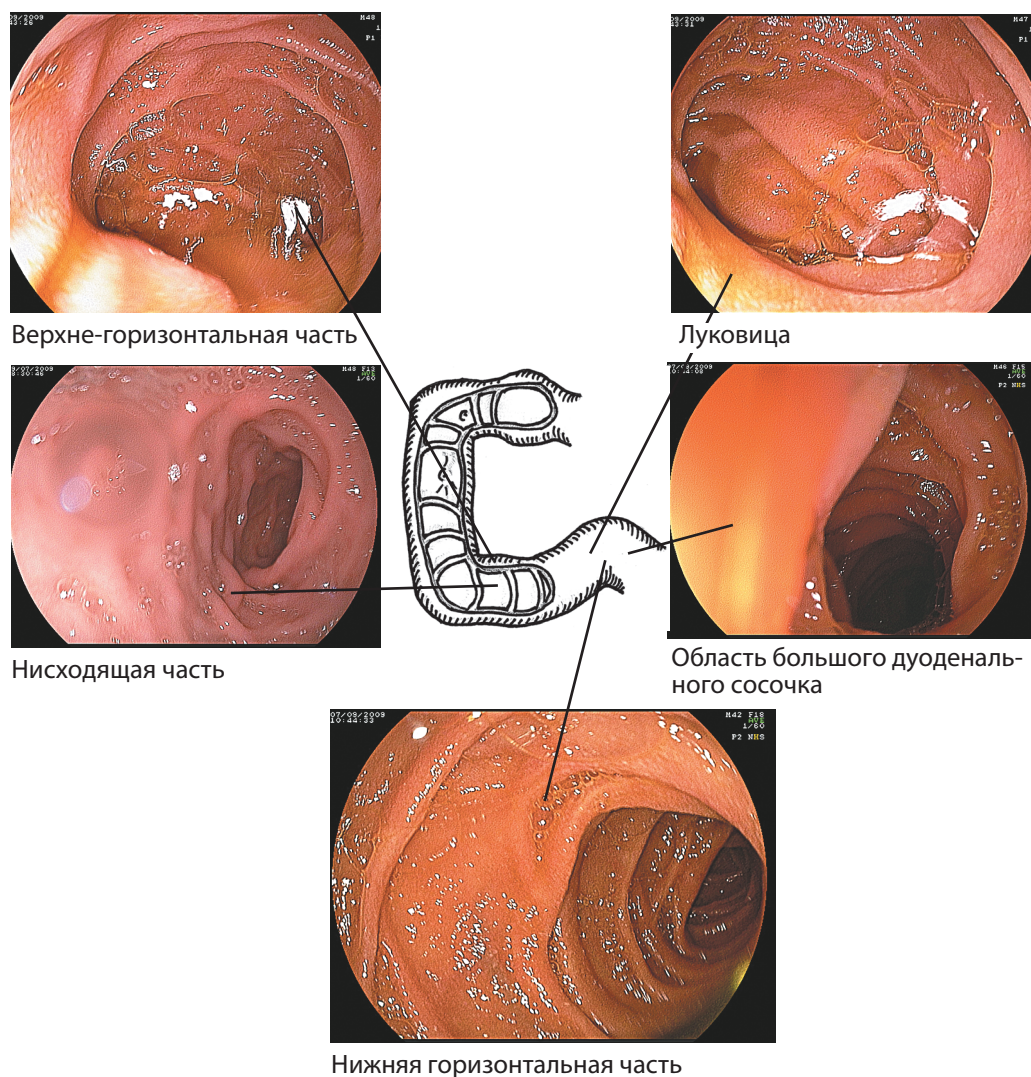


Рис. 8.3 (окончание). Двенадцатиперстная кишка: нижняя горизонтальная часть

цатиперстную кишку общего желчного и главного панкреатического (вирсунгова) протоков (рис. 8.5, 8.6), располагается в нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки по заднемедиальной стенке на дистальном крае продольной складки (обра-

зованной интрамуральным отделом общего желчного протока).

К современным эндоскопическим технологиям осмотра тонкой кишки относят двухбаллонную интестиноскопию и капсульную эндоскопию (см. ниже).

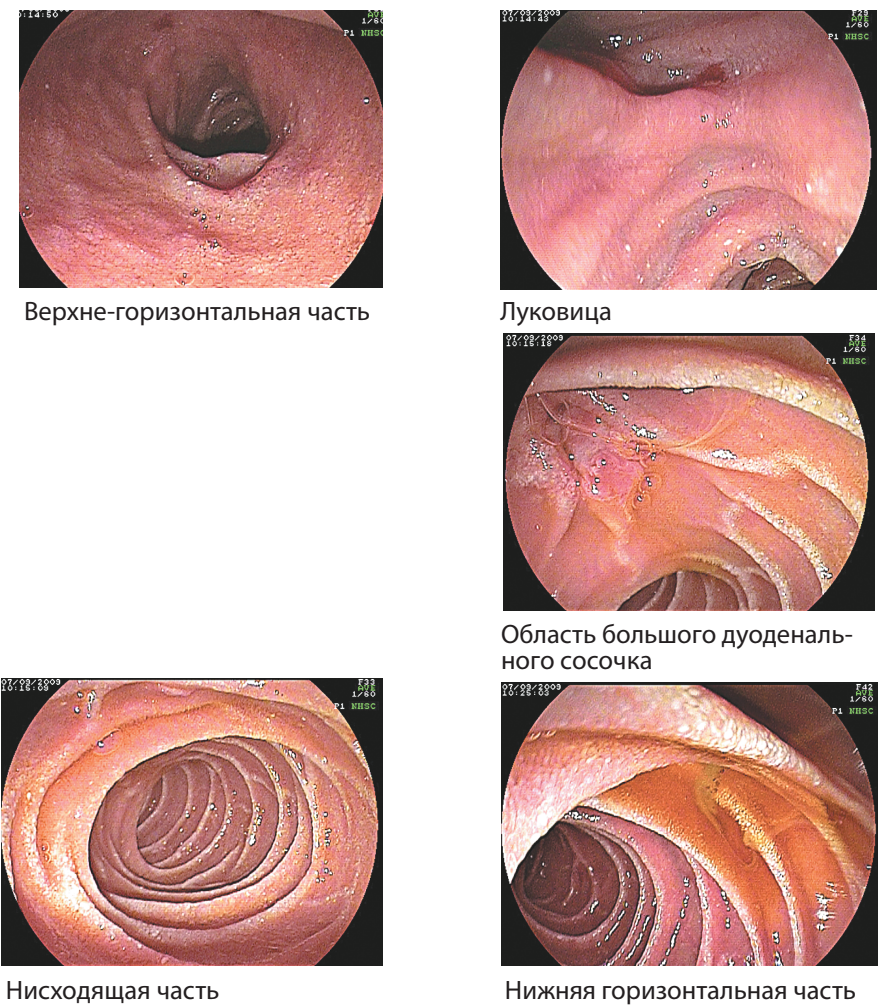


Рис. 8.4. Осмотр двенадцатиперстной кишки дуоденоскопом

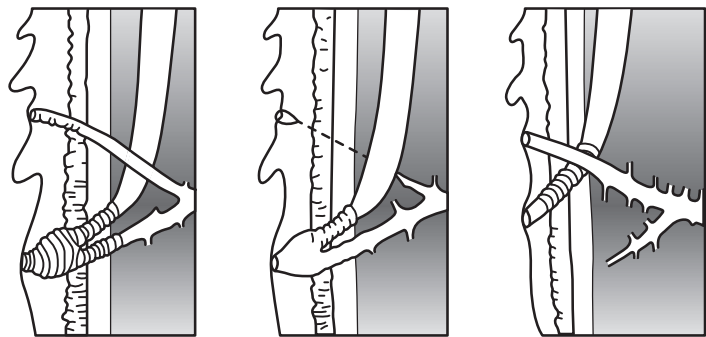


Рис. 8.5. Варианты соединения общего желчного и общего панкреатического протоков

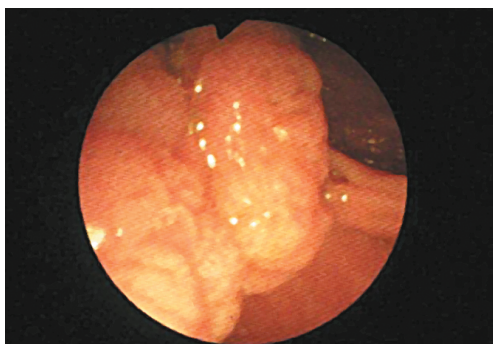


Рис. 8.6. Аденома большого дуоденального сосочка

Эндоскопический метод позволяет выявить острые и хронические дуодениты, доброкачественные и злокачественные новообразования двенадцатиперстной кишки, хронические язвы, дивертикулы, заболевания большого дуоденального сосочка, эндоскопические признаки острого панкреатита.

8.2. Дуодениты, язвенная болезнь и другие заболевания двенадцатиперстной кишки

Дуоденит — наиболее распространенная патология двенадцатиперстной кишки. Из-за анатомических особенностей кровоснабжения и лимфооттока воспалительные изменения проксимальной части луковицы двенадцатиперстной кишки именуют проксимальным дуоденитом или бульбитом, а изменения подковы двенадцатиперстной кишки — дуоденитом или дистальным дуоденитом.

Острый бульбит — неспецифическое воспаление, чаще всего связанное с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и фактически представляющее по клиническим характеристикам ее первую фазу, т.е. предъязвенные изменения. Для острого бульбита характерны появление интенсивной окраски слизистой оболочки (как желудочной), появление продольных

складок, вплоть до исчезновения просвета, потеря ворсинчатой структуры слизистой оболочки. Затем появляются острые эрозии от точечных до сливных с фибриновым, геморрагическим или смешанным дном.

Хронический дуоденит характеризуется воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки и дисрегенераторными изменениями в виде уплощения энтероцитов, укорочения ворсинок и углубления крипт.

По R. Whitehead (1990) различают слабый (I степень), умеренный (II степень) и тяжелый (III степень) дуоденит. Оценка степени выраженности дуоденита основывается на состоянии ворсинок, поверхностного эпителия, крипт и собственной пластинки (рис. 8.7–8.16).

- I степень характеризуется относительной сохранностью структуры двенадцатиперстной кишки и поверхностного эпителия. В последнем может быть увеличено количество межэпителиальных лимфоцитов. Собственная пластинка слизистой оболочки содержит большое количество плазматических клеток и лимфоцитов, чаще, чем в норме, обнаруживают лимфатические узелки. Соотношение лимфоцитов и плазматических клеток составляет 1,0:4,5.
- II степень характеризуется присоединением повреждения поверхностного эпителия, деформации и укорочения ворсинок. В воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты, соотношение их с плазматическими изменяется до 1,0:1,6.
- III степень характеризуется выраженным укорочением ворсинок, углублением крипт, обильной лимфоплазматической инфильтрацией и эрозиями, уменьшением количества бокаловидных клеток.

Так же как хронический гастрит, хронический дуоденит может быть активным

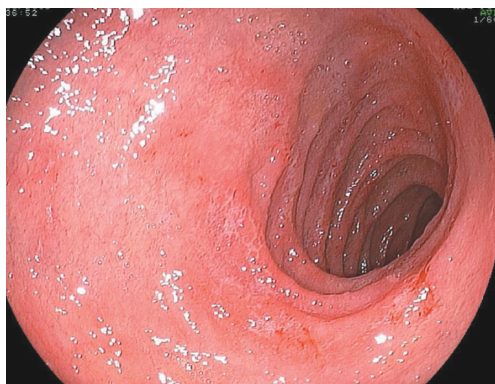


Рис. 8.7. Эритематозная дуоденопатия

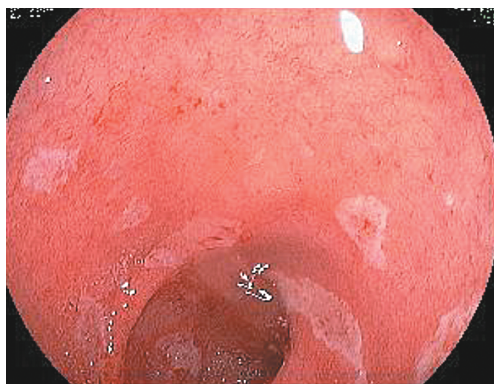


Рис. 8.9. Эрозивная дуоденопатия

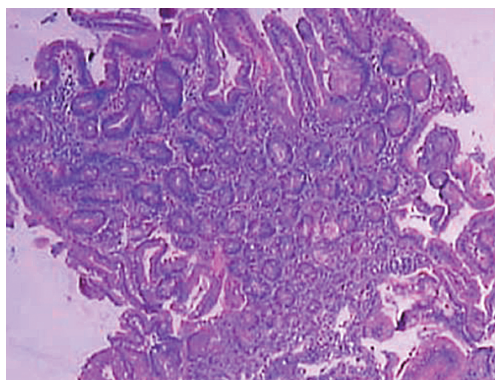


Рис. 8.8. Поверхностный дуоденит (микропрепарат слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки)

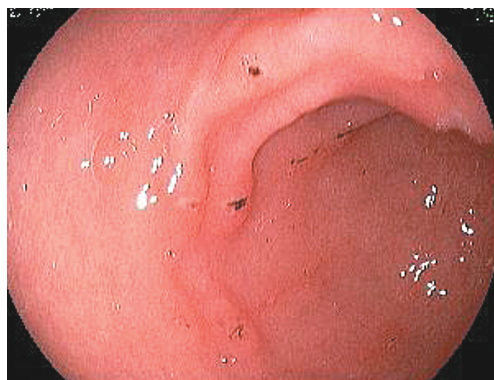


Рис. 8.10. Эрозивная дуоденопатия с геморрагическим компонентом



Рис. 8.11. Феномен «манной крупы». Лимангиэктазии при дуодените (а, б)

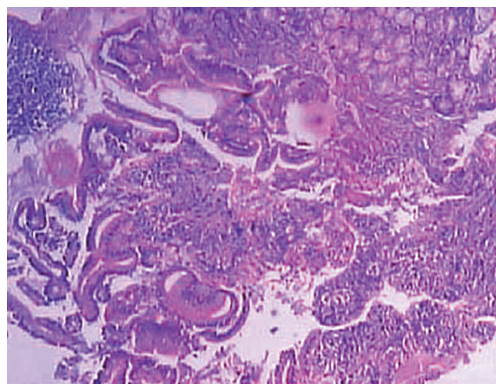


Рис. 8.12. Хронический дуоденит (микропрепарат)

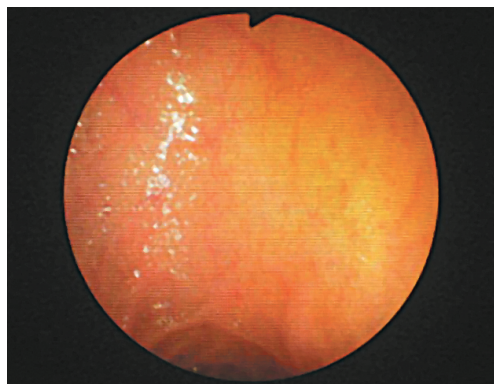


Рис. 8.15. Атрофия слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки



Рис. 8.13. Двенадцатиперстная кишка. Подозрение на желудочную метаплазию

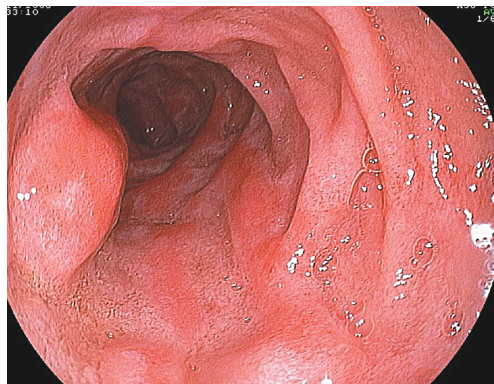


Рис. 8.16. Хронический дуоденит

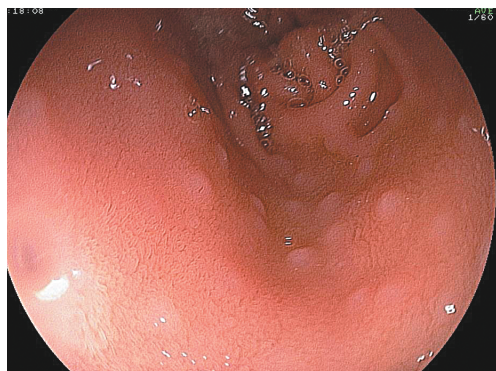


Рис. 8.14. Очаговая гиперплазия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

и неактивным. Признаки активности те же, что и при гастрите: инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и эпителия полиморфноядерными лейкоцитами.

Отмечают и другие признаки острого воспаления в виде отека и полнокровия, однако судить о них по гистологическим препаратам трудно, так как эти изменения могут исчезать в процессе фиксации материала.

Одним из проявлений хронического дуоденита является *желудочная метаплазия*. Она характеризуется замещением энтеро-

цитов призматическим эпителием, сходным с поверхностным эпителием желудка. Обсеменению и повреждению *H. pylori* участков метаплазии придают большое значение в патогенезе дуоденальной язвы. Желудочную метаплазию обычно находят в начальном отделе двенадцатиперстной кишки и при выраженном дуодените. У мужчин ее выявляют в 2,6 раза чаще, чем у женщин, в то время как кишечная метаплазия таких различий не имеет.

Доказательством того, что появление желудочного эпителия — результат метаплазии, а не гетеротопии, служит обнаружение переходных форм между кишечным и желудочным эпителием.

Таким образом, желудочная метаплазия двенадцатиперстной кишки отражает адаптацию слизистой оболочки к агрессивному действию желудочного сока. В то же время она представляет собой почву для колонизации *H. pylori*, которые могут повреждать эпителий, ослаблять действие защитного барьера и тем самым делать метаплазированные участки уязвимыми для деструкции желудочным соком.

При хроническом дуодените, особенно ассоциированном с язвой двенадцатиперстной кишки, нередко наблюдают гиперплазию бrunnerовых желез, которая может быть диффузной и очаговой. *Гиперплазию дуоденальных желез* следует расценивать как выражение адаптации к гиперсекреции соляной кислоты.

Эндоскопически *хронический бульбит* проявляется очагами атрофии с хорошо видимыми сосудами, возможно появление однородных розовых фолликулов диаметром до 4–5 мм на фоне сохранной ворсинчатой структуры.

Также возможно появление синеватых приподнятых участков неправильной формы за счет гиперплазии бrunnerовых желез, очагов кишечной метаплазии ярко-красного цвета: они четко очерченные, мелкие, обычно видны после рубцевания

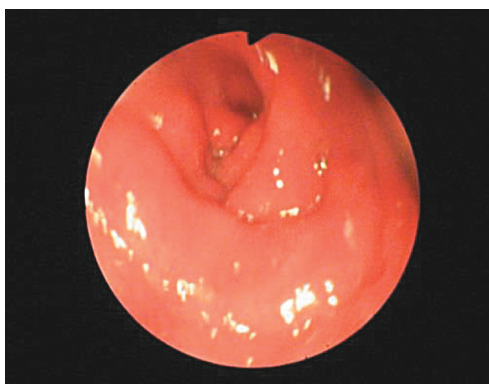


Рис. 8.17. Дуоденостаз

язвы или при хронической ишемии. Очаги желудочной метаплазии, как правило, приподняты над слизистой оболочкой, имеют белесый оттенок и рыхлую структуру. В период обострения на фолликулах могут быть видны эрозии с фибриновым дном.

При **дуоденостазе** (рис. 8.17) просвет кишки расширяется, слизистая оболочка становится яркой, приближаясь по интенсивности к слизистой оболочке желудка, складки становятся выше, межскладочные промежутки уменьшаются; прослеживаются повышенная перистальтика и антиперистальтика, большое количество желчи, но слизистая оболочка сохраняет ворсинчатую структуру.

Эндоскопическая картина при **целиакии** (рис. 8.18) характеризуется атрофией или укорочением ворсинок, хотя в некоторых случаях слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки представлена однородными узелками светло-розового цвета.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки (рис. 8.19, 8.20), как правило, пульсионной этиологии, обычно располагаются в постбульбарном отделе, имеют вытянутое по ширине основание и конусовидное или мешковидное расширение (в зависимости от размера). Их несложно диагностировать при эндоскопическом осмотре. Внутри-

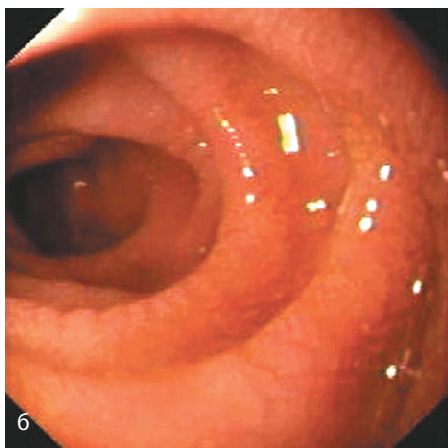
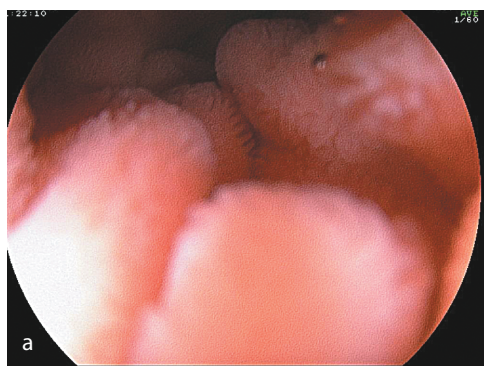


Рис. 8.18. Целиакия (а, б)

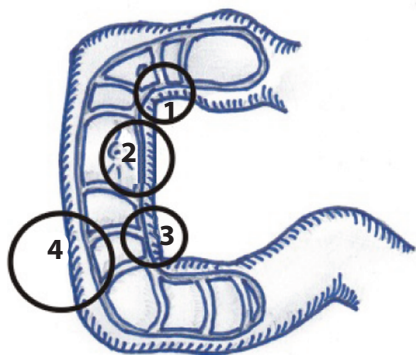


Рис. 8.19. Локализация дивертикулов двенадцатиперстной кишки: 1 — дивертикулы *papilla minor*; 2 — юстапиллярные дивертикулы; 3 — дивертикулы медиальной стенки нисходящей ветви; 4 — дивертикулы латеральной стенки нисходящей ветви

просветные дивертикулы составляют до 0,2% всех дивертикулов двенадцатиперстной кишки, представляют собой дубликатуру стенки по задней полуокружности луковицы, легко пролабируют через привратник и, часто ущемляясь, имеют красно-багровую окраску, геморрагии и эрозии. Они могут быть приняты за полипы, особенно при отеке и кровотечении из них.

Доброкачественные новообразования двенадцатиперстной кишки (рис. 8.21–8.23) представлены воспалительными полипами, гетеротопией желудочной слизистой оболочки, гетеротопией поджелудочной железы, лимфофолликулярной гиперплазией, гиперплазией бrunnerовых желез, мезенхимальными опухолями (липомы), гамартомами (проксимальная часть), ги-

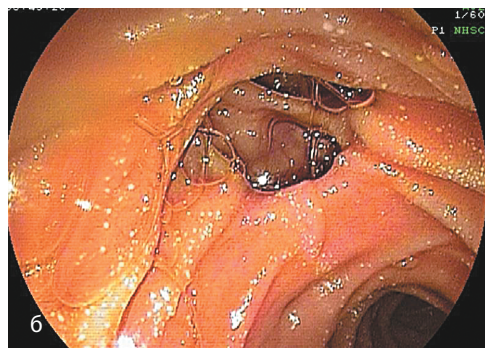
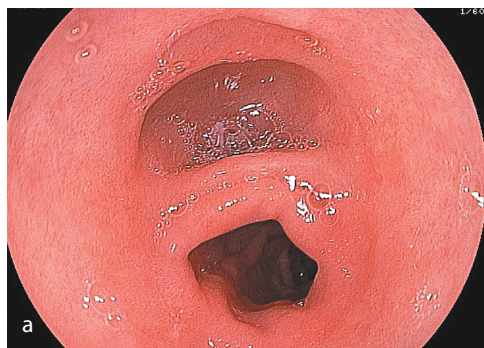


Рис. 8.20. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки (а, б)



Рис. 8.21. Подслизистая опухоль двенадцатиперстной кишки

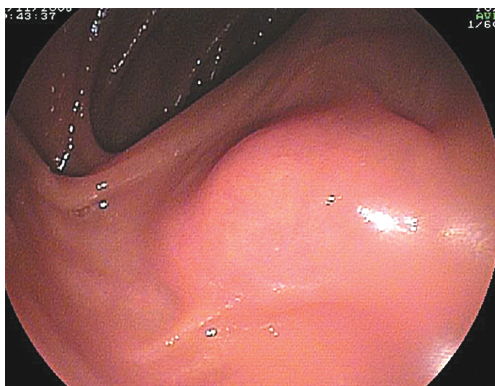


Рис. 8.22. Сдавление извне опухолью поджелудочной железы



Рис. 8.23. Липома двенадцатиперстной кишки

перпластическими полипами, ворсинчатыми аденомами, полипами Пейтца—Еггерса, шванномами, ганглиоклеточными парганглиомами, нейрофибромами.

Изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при остром и хроническом панкреатите

Визуальные изменения в разных сочетаниях встречаются у 30–40% больных с острым и хроническим панкреатитом.

Диагностика *острого панкреатита* (рис. 8.24) при гастроскопии всегда требует комплексной оценки желудка и двенадцатиперстной кишки. Острый панкреатит сопровождается изменениями желудка — парезом с довольно большим количеством слизи или гиперперистальтикой, могут быть эрозии с венчиком гиперемии в антральном отделе (гастропатия). При формировании кисты в проекции хвоста или тела видна полусферическая деформация задней стенки желудка в области проксимальной поперечной складки и в теле по задней стенке ближе к большой кривизне. Может быть деформация луковицы двенадцатиперстной кишки за счет сдавливания задней ее стенки и сглаживания правильного округлого просвета. В проекции папиллы по медиальной стен-

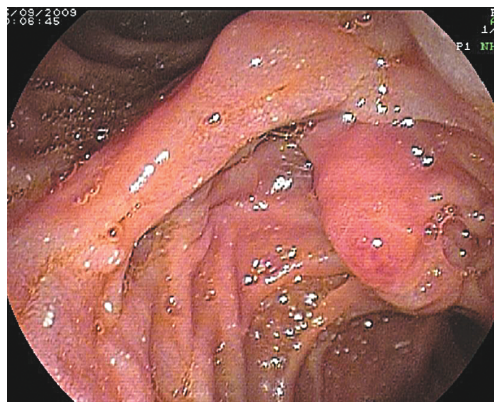


Рис. 8.24. Острый панкреатит

ке иногда виден стекловидный отек или геморрагическая имбибция до *papilla minor*. Все виды папиллита в виде отека, гиперемии, эрозий или водянистых ворсин. При панкреонекрозе просвет верхнегоризонтальной и нисходящей части петли двенадцатиперстной кишки может быть сужен до появления даже продольных складок, не расправляется воздухом, слизистая оболочка выглядит сочной, застойной. В некоторых случаях петля двенадцатиперстной кишки огибает увеличенную головку поджелудочной железы по большому диаметру, теряются изгибы кишки.

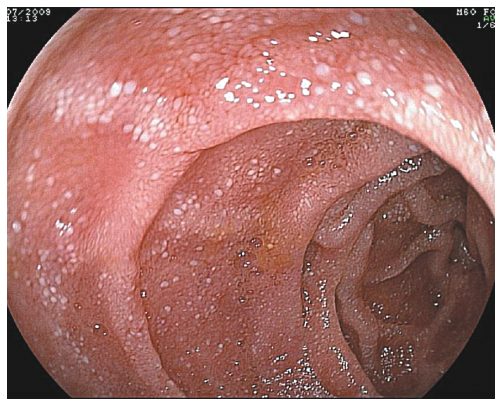


Рис. 8.25. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит (рис. 8.25) проявляется обычно «манной крупой» на слизистой оболочке постбульбарного отдела, папила может быть развернута книзу, продольная складка при этом обычно распластана на выступающей поджелудочной железе и хорошо контурирована, хотя нарушений желчеоттока может не быть, в ряде случаев формируется санториницеце в виде полусферы в проекции *papilla minor*. Более чем в 50% случаев изменений со стороны большого дуоденального сосочка и двенадцатиперстной кишки не выявляется.

Злокачественные новообразования (рис. 8.26) представлены аденокарциномой или холангиогенным раком, злокачественной лимфомой, карциноидами, метастатическими поражениями. Ранний рак папиллы проявляется дисфункцией сфинктера Одди. При инфильтративном росте в проекции папиллы виден участок инфильтрации в виде площадки с бугристой поверхностью, пестрой, легко кровоточащей, выше которой могут быть видны остатки расширенной продольной складки. При прорастании всей интрамуральной части холедоха признаков гипертензии видно не будет. При узловой форме рака просвет обычно перекрыт гладкой шаровидной опухолью красного цвета, иногда с хорошо видимым сосудистым рисунком.

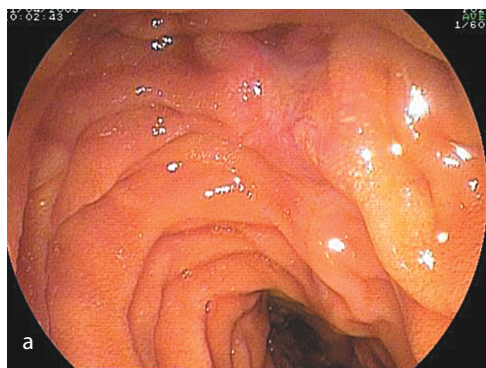


Рис. 8.26. Ранний рак: а — папиллы. Состояние после эндоскопической папиллосфинктеротомии; б — двенадцатиперстной кишки

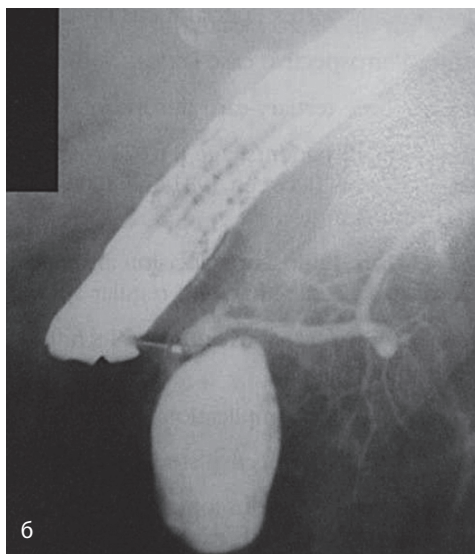
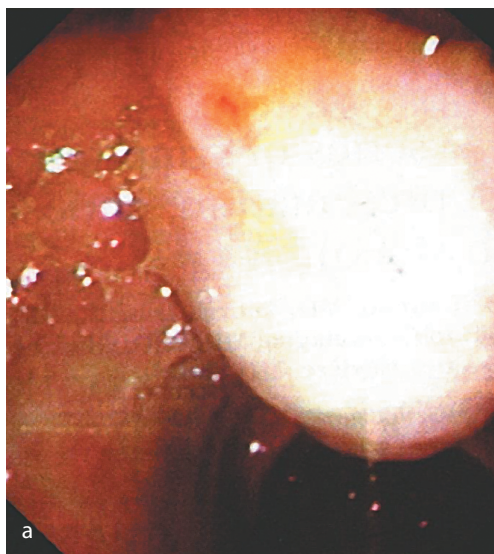


Рис. 8.27. Дупликационная киста двенадцатиперстной кишки (из Antaki F. et al., 2008): а — эндофото; б — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

Дупликационная киста двенадцатиперстной кишки (рис. 8.27) встречается довольно редко, визуально отличается от холедохоцеле расположением дистальнее папиллы, характеризуется внутренней выстилкой кишечным эпителием.

Холедохоцеле (рис. 8.28) выявляется в проекции продольной складки (интрамуральной части холедоха) в виде полусферической структуры, эластичной, при крайних степенях в виде мягкого полиповидного образования. Большой дуоденальный сосочек располагается дистальнее холедохоцеле, как правило, он не изменен, желчь оттекает ритмично.

В зависимости от степени деформации просвета двенадцатиперстной кишки выделяют условные степени холедохоцеле:

- 1 — деформирует просвет не более 1/3 диаметра;
- 2 — не более 1/2 диаметра кишки;
- 3 — не более 2/3 диаметра кишки;
- 4 — полное перекрытие просвета двенадцатиперстной кишки.



Рис. 8.28. Холедохоцеле

Существует негативное холедохоцеле, проявляющееся при ретроградном введении в холедох раствора контрастного вещества.

Хроническая язва двенадцатиперстной кишки (пептическая язва) является субстратом язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки. Характерным признаком язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки является наличие зеркальных язв — 85–90%. В 5–7%

хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки является проявлением синдрома Золлингера–Элиссона или хронического панкреатита, для которых характерно наличие одного язвенного кратера. Хронические язвы двенадцатиперстной кишки располагаются в проксимальных ее отделах — луковице, верхней горизонтальной

ветви и редко в начале нисходящей ветви. В схеме течения хронической язвы луковицы двенадцатиперстной кишки существует «замкнутый круг» из предязвенного состояния, фазы образования язвы, стадии рубцевания язвы, стадий «красного рубца» и «белого рубца», стадии ремиссии (зарубцевавшейся язвы) (рис. 8.29).

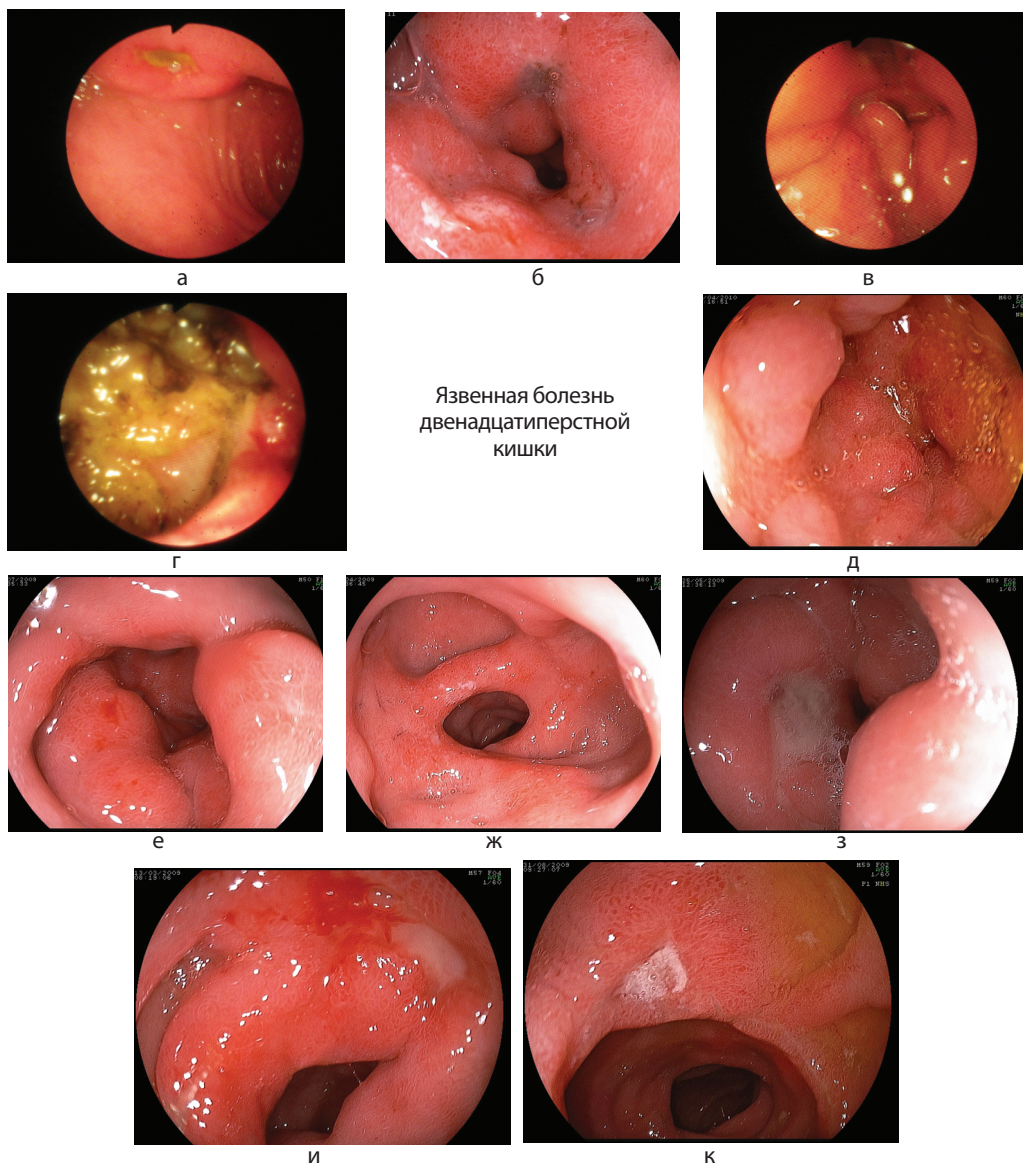


Рис. 8.29. Стадии образования и заживления язвы в двенадцатиперстной кишке. а, б — образование язвы; в, г — формирование кратера язвы; д, е — бульбит; ж, з — зарубцевавшиеся язвы; и, к — рубцующиеся язвы

- Предязвенное состояние, т.е. изменения слизистой оболочки, непосредственно предшествующие образованию язвы, для хронической язвы луковицы двенадцатиперстной кишки — эрозивный бульбит (рис. 8.30). В отличие от язвенной болезни желудка, предязвенные изменения в луковице хорошо диагностируются.
- Фаза образования хронической язвы — возникновение двух острых локальных зеркальных некрозов стенки луковицы, формирование вала перифокальной инфильтрации (рис. 8.31).
- Стадия рубцевания язвы — потеря относительно правильной формы язвенных кратеров из-за процессов регенерации, исчезновение диффузного отека слизистой оболочки.
- Стадия «красного рубца» — полное заполнение язвенного кратера грануляционной тканью (гистологически верифицируемая стадия, эндоскопически практически не отличается от стадии «белого рубца»).
- Стадия «белого рубца» (рис. 8.32) — замещение грануляционной ткани фиброзной.
- Стадия ремиссии — формирование и уплотнение рубца, исчезновение признаков отека.

Гигантские язвы луковицы (рис. 8.33) у больных пожилого и старческого возраста довольно часто не диагностируются при первичной гастроскопии, изменения расцениваются как псевдодивертикул (рис. 8.34).

«Низкие» (постбульбарные) язвы двенадцатиперстной кишки (рис. 8.35) располагаются в проекции постбульбарного сфинктера и в верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Эти язвы по агрессивному течению и прогнозу отличаются от язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки. «Низкие язвы» двенадцатиперстной кишки проявляются обычно клинической картиной

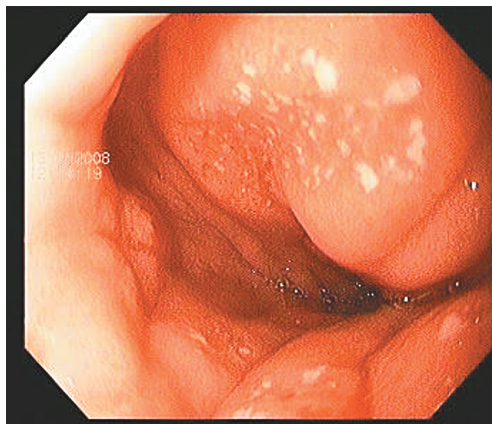


Рис. 8.30. Эрозивный бульбит

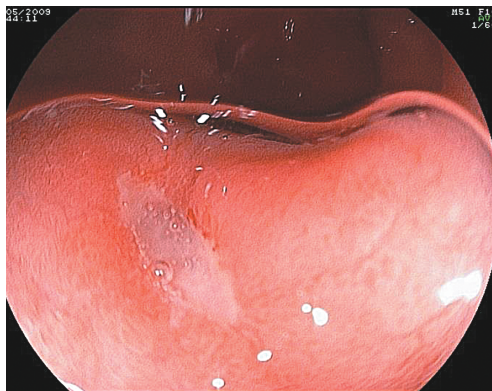


Рис. 8.31. Формирование язвы

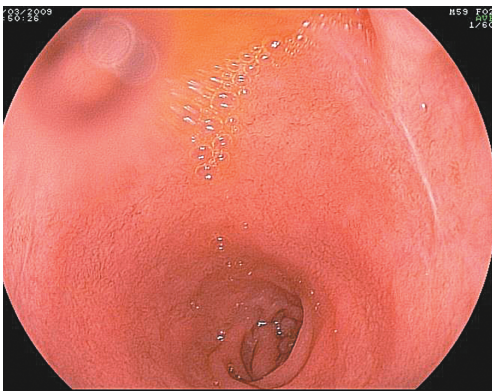


Рис. 8.32. Стадия «белого рубца»

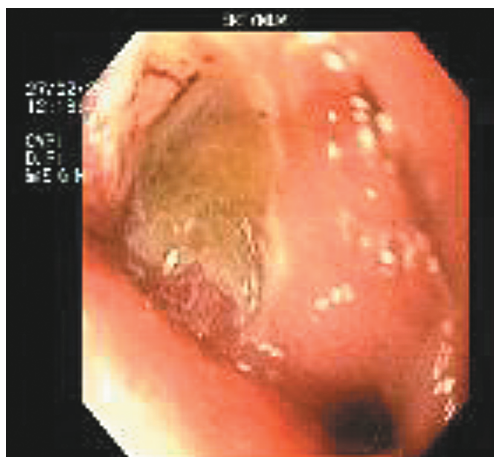


Рис. 8.33. Гигантская язва луковицы двенадцатиперстной кишки

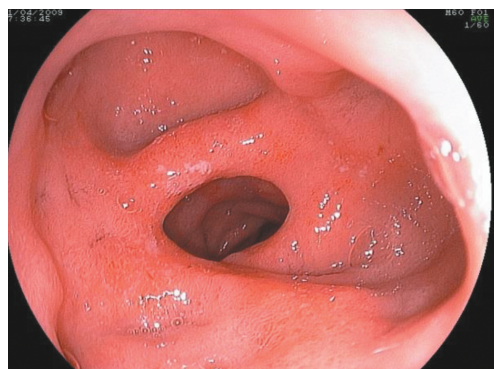


Рис. 8.34. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Дивертикулородная ниша

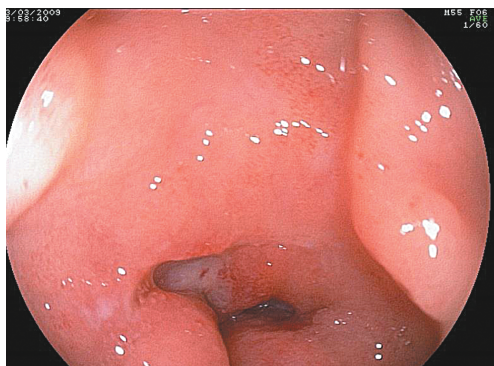


Рис. 8.35. «Низкая» постбульбарная язва двенадцатиперстной кишки

панкреатита или осложнениями (кровотечение, стеноз).

8.3. Заболевания большого дуоденального сосочка и терминального отдела общего желчного протока

Наиболее частые заболевания этой группы — папиллиты, рубцовые стенозы, дисфункция, холедохоцеле, доброкачественные и злокачественные новообразования.

Папиллиты

Эндоскопическая картина характеризуется гиперемией, появлением отечных ворсин, геморрагиями, эрозиями и появлением продольной складки — интрамуральной части общего желчного протока (признак внутрипротоковой гипертензии). Основные визуальные диагностические признаки представлены в табл. 8.1 (Tytgat G.N., 1991; Dixon M.F. et al., 1994).

При сочетании признаков тип папиллита определяют по наиболее выраженному из них (рис. 8.36— 8.39).

Причиной папиллита чаще всего служат панкреатит, холедохолитиаз — миграция камня (большой дуоденальный сосочек в виде «цветка» за счет вывернутой интимы), паразиты (аскаридоз, описторхоз).

Рубцовые стенозы большого дуоденального сосочка в своем развитии проходят три стадии.

- I стадия (компенсации): определяют папиллит или короткие рубцы, отверстие сосочка открывается ритмично, желчь в кишку поступает порционно, но продольная складка напряжена или хорошо контурирована;
- II стадия (субкомпенсации): отверстие сосочка постоянно зияет, постоянно изливается желчь, видны полулунные или линейные рубцы, продольная складка напряжена или хорошо контурирована;
- III стадия (декомпенсации): продольная складка резко расширена, деформирует

просвет двенадцатиперстной кишки, желчь не оттекает, в проекции сосочка виден обтурирующий камень или белесая рубцовая ткань в виде звездочки.

При протяженных стенозах терминальной части общего желчного протока или супрадуоденальном стенозе визуальная картина сосочка может быть обычной.

Таблица 8.1. Диагностические признаки папиллита

Тип папиллита (характеристика преимущественных изменений)	Степень изменений	Расшифровка
Эритематозный (гиперемия) (см. рис. 8.36)	Слабая	Минимальная, но очевидная гиперемия
	Умеренная	Заметное очаговое изменение цвета
	Выраженная	Сочный (насыщенный, яркий) красный цвет
Эрозивный	Слабая	Одиночные эрозии
	Умеренная	Множественные эрозии, поддающиеся подсчету
	Выраженная	Многочисленные эрозии, не поддающиеся подсчету
Геморрагический (см. рис. 8.37)	Слабая	Единичные петехии
	Умеренная	Более 10 петехий или экхимозов области папиллы
	Выраженная	Область папиллы с кровотечением
Узловой (см. рис. 8.38)	Слабая	Одиночный (точечный) узел — расширенная «водянистая» ворсина
	Умеренная	Смесь тонких и грубых узлов
	Выраженная	Грубоузловатый («шероховатый») сосочек

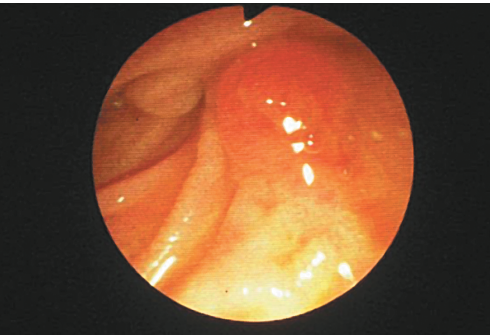


Рис. 8.36. Эритематозный папиллит

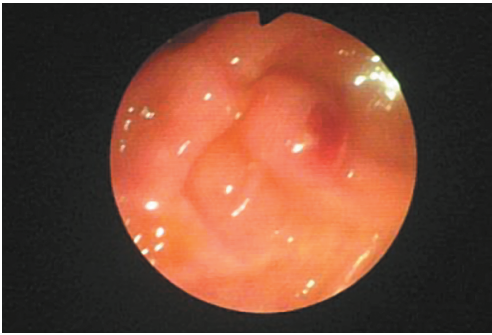


Рис. 8.37. Геморрагический папиллит

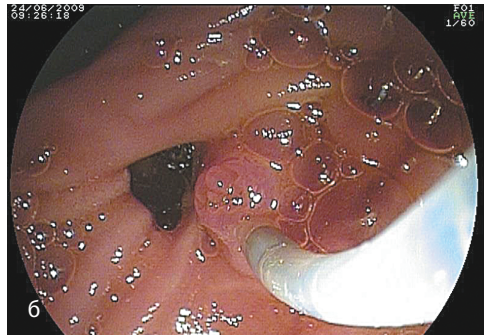
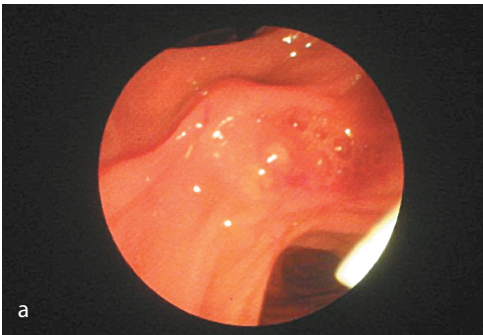


Рис. 8.38. Узловой папиллит (а, б)

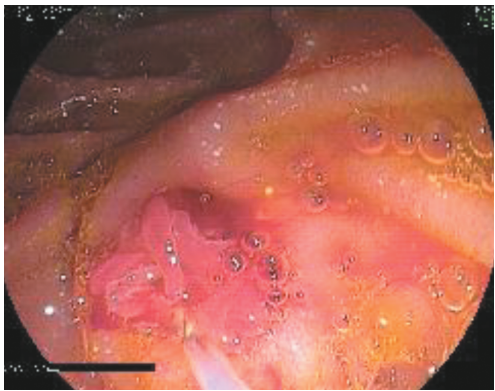


Рис. 8.39. Ворсинчатый папиллит

Дисфункция сфинктера Одди

Дисфункция сфинктера Одди — синдром хронических билиарных болей или рецидивирующего панкреатита вследствие функциональной обструкции на уровне большого дуоденального сосочка.

В отличие от стеноза (воспалительного или рубцового), в основе дисфункции лежит изменение тонуса сфинктера Одди: повышаются частота и тонус сокращений, что вызывает нарушения оттока желчи. Выделяют два типа дисфункции — билиарный и панкреатический (табл. 8.2).

Эндоскопические и рентгенологические признаки дисфункции сфинктера Одди включают:

- хорошо определяемую или напряженную продольную складку (интрамуральную часть общего желчного протока);
- появление напряжения продольной складки при введении контраста (при предварительной нормальной картине; рис. 8.40).
- отсутствие воспалительных изменений большого дуоденального сосочка (рис. 8.41);

Таблица 8.2. Классическая и современная классификации предполагаемой дисфункции сфинктера Одди

Предполагаемый тип дисфункции	Классификация	Признаки
Билиарный I	Классическая	Боль + повышение активности печеночных ферментов в двух пробах (24 и 48 ч) + расширение общего желчного протока >12 мм + задержка эвакуации контраста >45 мин
	Современная	Боль + повышение активности печеночных ферментов + расширение общего желчного протока
Билиарный II	Классическая	Боль + повышение 1 или 2 печеночных ферментов в двух пробах + расширение общего желчного протока >45 мин
	Современная	Боль + или повышение активности печеночных ферментов или расширение общего желчного протока
Билиарный III	Классическая	Только печеночная колика (боль)
Панкреатический I	Классическая	Боль + повышение активности панкреатических ферментов в 2 раза и более чем в двух пробах (24 и 48 ч) + расширение панкреатического протока до 5–6 мм + задержка эвакуации контраста >8 мин
	Современная	Боль + повышение активности панкреатических ферментов + расширение панкреатического протока
Панкреатический II	Классическая	Боль + повышение 1 или 2 панкреатических ферментов в двух пробах + расширение панкреатического протока + задержка эвакуации контраста >8 мин
	Современная	Боль + или повышение активности панкреатических ферментов или расширение панкреатического протока
Панкреатический III	Классическая	Приступ панкреатической боли

- отсутствие рубцовой ткани в области большого дуоденального сосочка;
- наличие желчи в двенадцатиперстной кишке при отсутствии видимого и регулярного поступления ее во время перистальтической волны (рис. 8.42);
- санторинцеле (относительно редко);
- возможность канюляции стандартным катетером для ЭРХПГ и «провал» катетера при продвижении в общий желчный проток (рис. 8.43);
- боль при введении контраста в общий желчный проток (относительно редко);
- сохранение не менее 50% контраста в общем желчном протоке через 10–15 мин от введения (рис. 8.44);

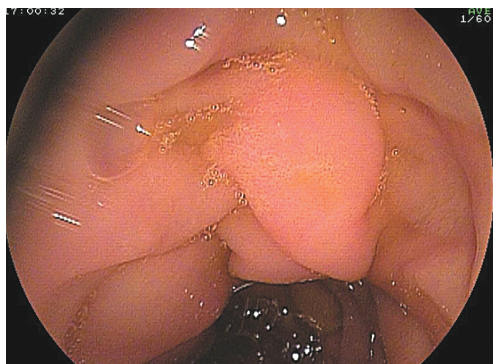


Рис. 8.42. Наличие желчи в просвете двенадцатиперстной кишки у пациента с дисфункцией сфинктера Одди

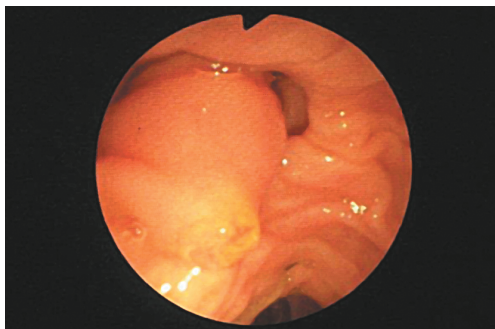


Рис. 8.40. Напряженная продольная складка после введения контрастного вещества у пациента с дисфункцией сфинктера Одди

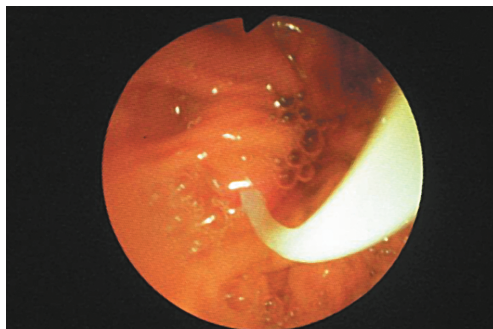


Рис. 8.43. Канюляция большого дуоденального сосочка стандартным способом у пациентки с дисфункцией сфинктера Одди



Рис. 8.41. Большой дуоденальный сосочек при дисфункции сфинктера Одди

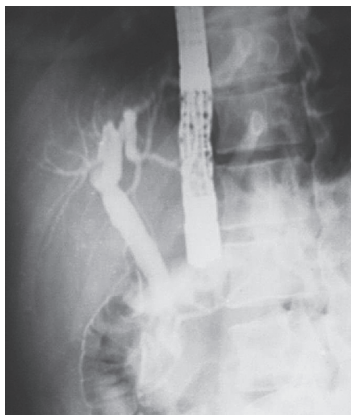


Рис. 8.44. Сохранение контрастного вещества в просвете холедоха через 15 мин после его введения

МИНИ-АТЛАС

8.1. Эндоскопическая анатомия, гистология и физиология двенадцатиперстной кишки



Рис. 1. Луковица двенадцатиперстной кишки



Рис. 3. Постлуковичный отдел двенадцатиперстной кишки



Рис. 2. Луковица двенадцатиперстной кишки



Рис. 4. Постлуковичный отдел двенадцатиперстной кишки

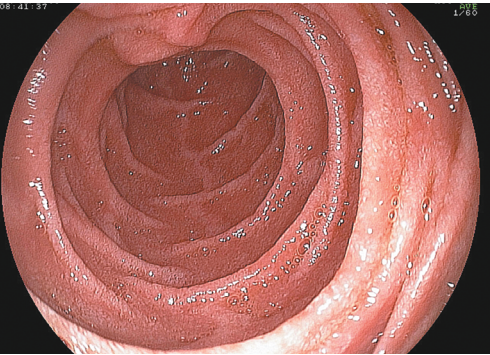


Рис. 5. Нисходящая часть двенадцатиперстной кишки. Область большого дуоденального сосочка

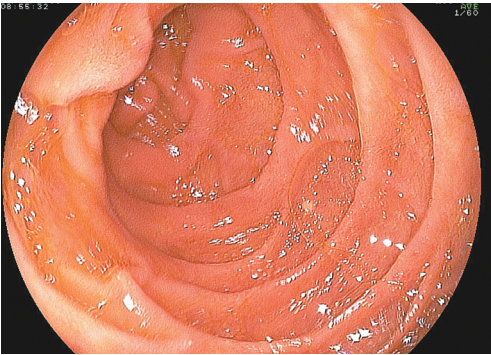
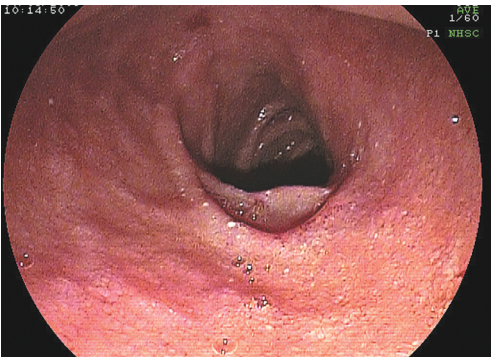


Рис. 6. Нисходящая часть, область большого дуоденального сосочка

Рис. 7. Луковица и верхняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки



8.2. Дуодениты, язвенная болезнь и другие заболевания двенадцатиперстной кишки

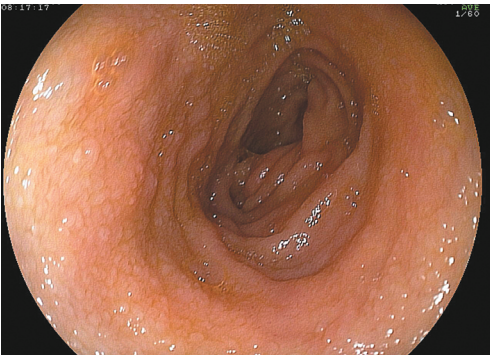


Рис. 1. Целиакия

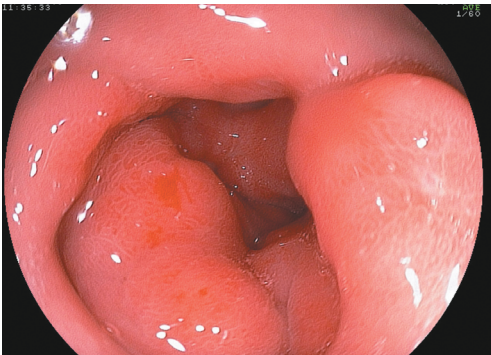


Рис. 2. Рубцовая деформация луковицы

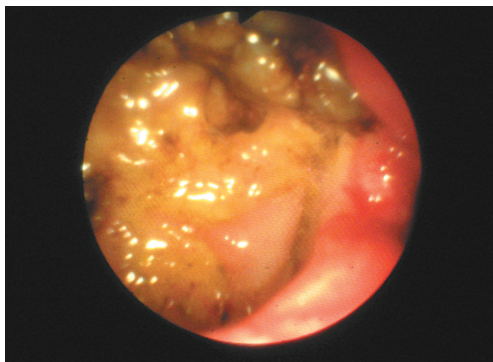


Рис. 3. Гигантская низкая язва

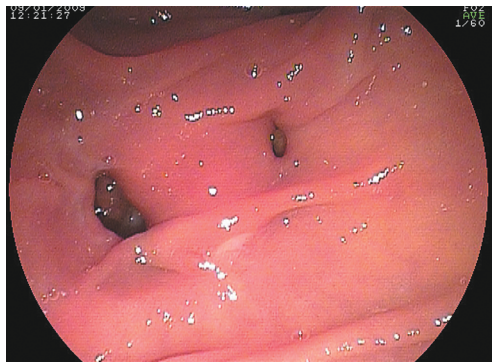


Рис. 6. Дивертикул двенадцатиперстной кишки

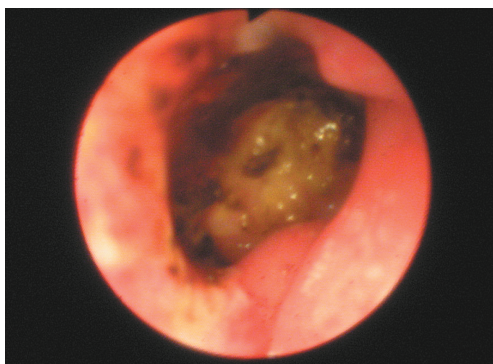


Рис. 4. Гигантская низкая язва

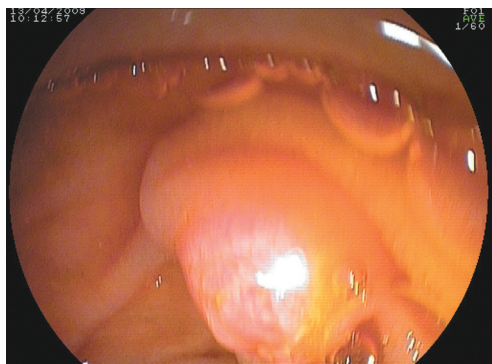


Рис. 7. Изменения большого дуоденального сосочка при остром панкреатите

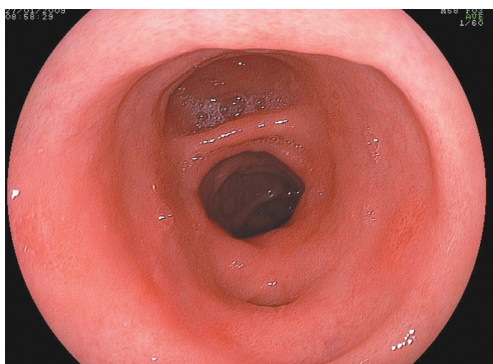


Рис. 5. Дивертикул двенадцатиперстной кишки

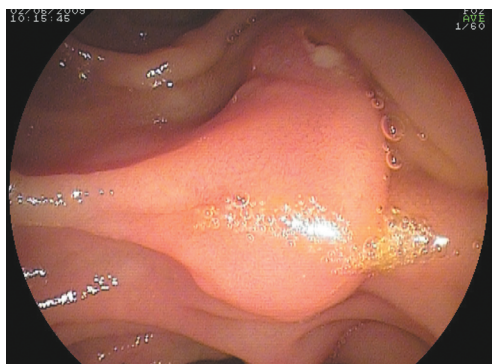


Рис. 8. Изменения большого дуоденального сосочка при остром панкреатите

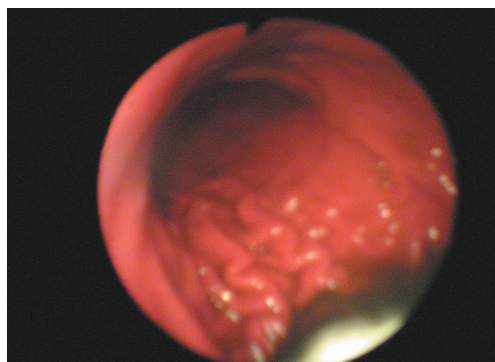


Рис. 9. Острый панкреатит

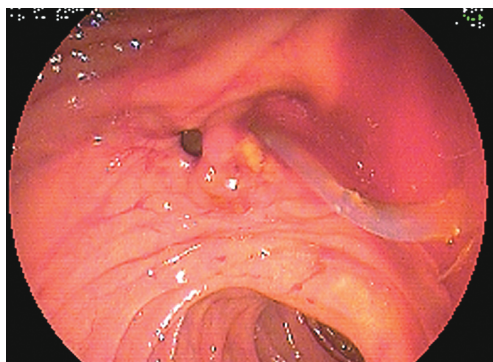


Рис. 12. Парафатеральный дивертикул

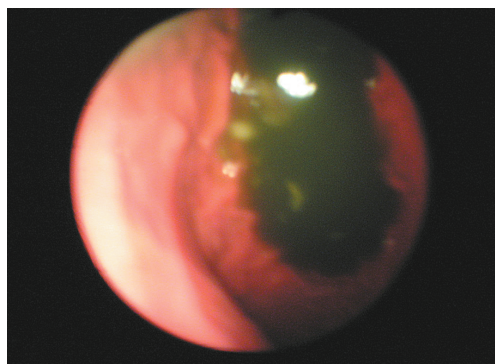


Рис. 10. Острый панкреатит

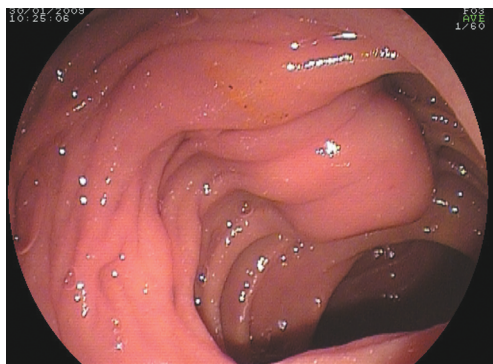


Рис. 13. Хронический панкреатит

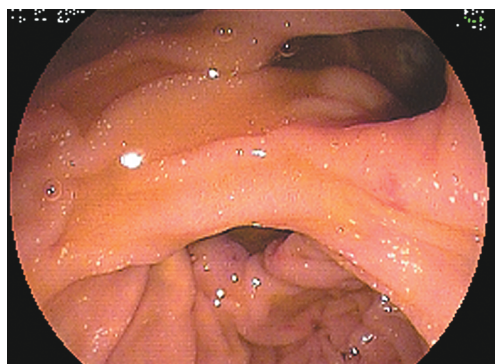


Рис. 11. Парафатеральный дивертикул

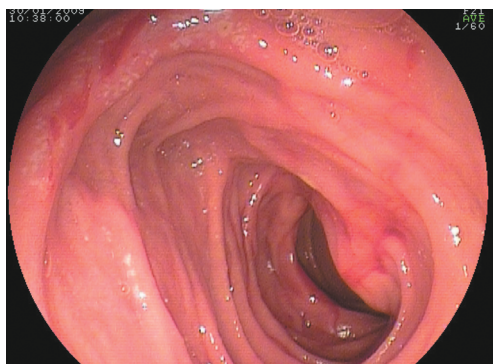


Рис. 14. Хронический панкреатит

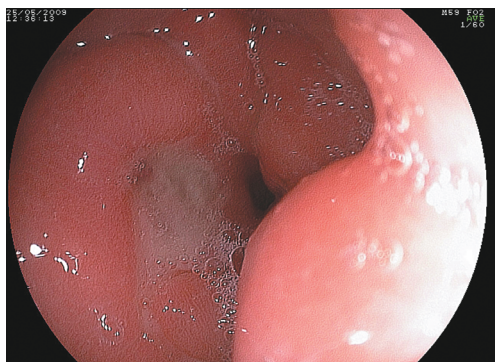


Рис. 15. Рубцующая язва луковицы



Рис. 18. Рубцующая язва луковицы

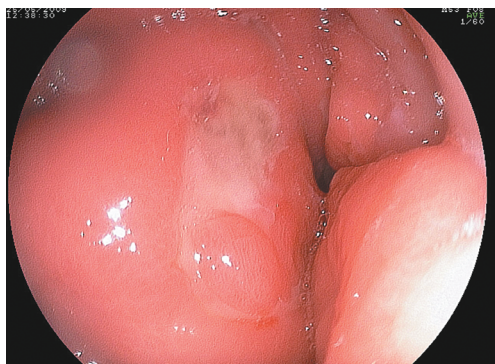


Рис. 16. Рубцующая язва луковицы



Рис. 19. Рубцующая язва луковицы

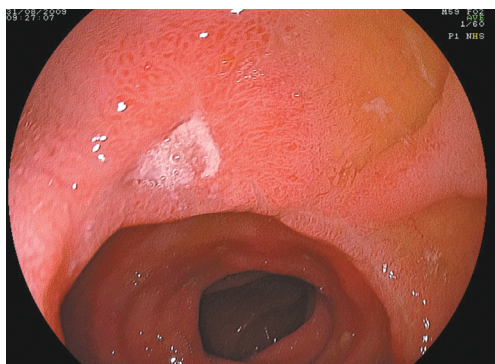


Рис. 17. Рубцующая язва луковицы

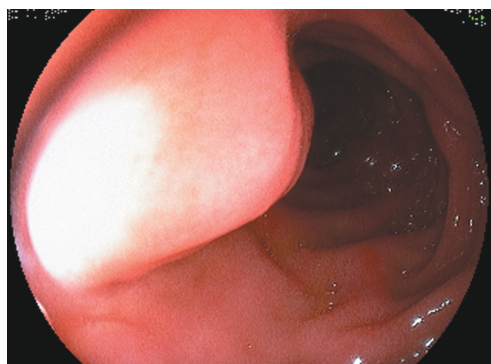


Рис. 20. Холедохоцеле

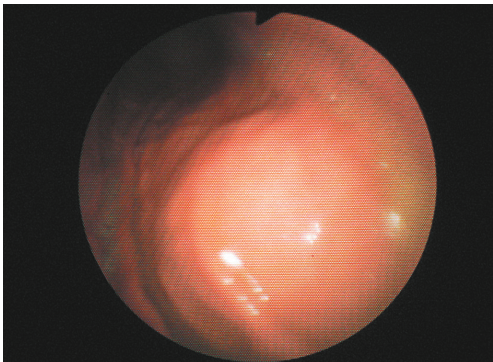


Рис. 21. Хронический панкреатит

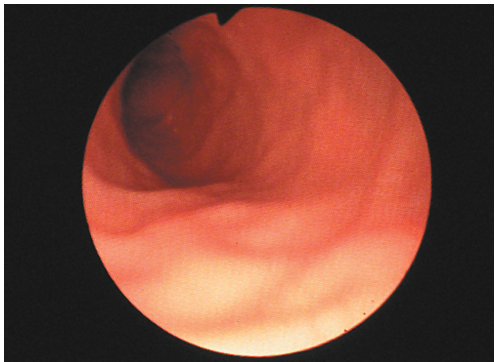


Рис. 23. Целиакия

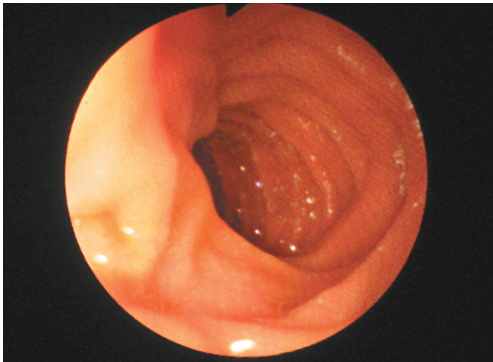


Рис. 22. Хронический панкреатит

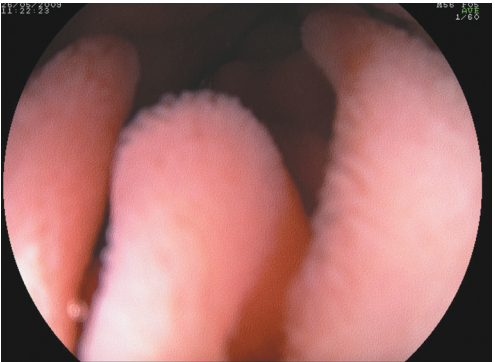


Рис. 24. Целиакия

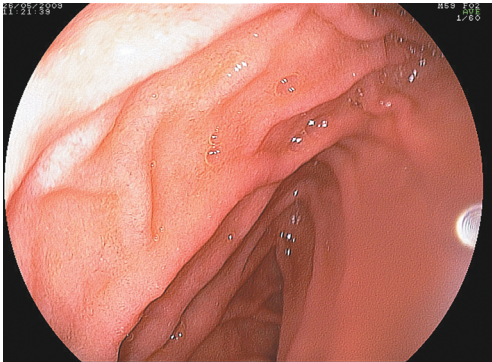


Рис. 25. Целиакия

8.3. Заболевания большого дуоденального сосочка и терминального отдела общего желчного протока

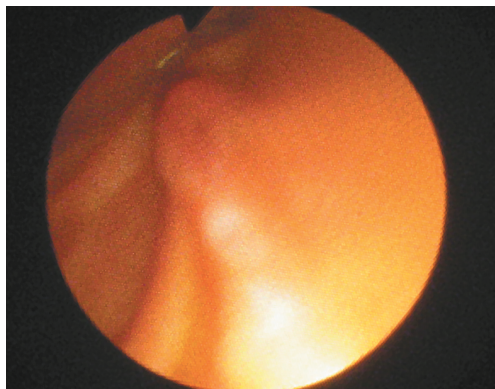


Рис. 1. Острый панкреатит. ПХЭС. Эритематозный папиллит

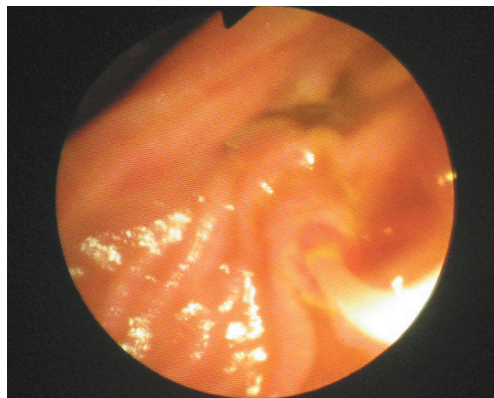


Рис. 2. Острый панкреатит. ПХЭС. Эритематозный папиллит

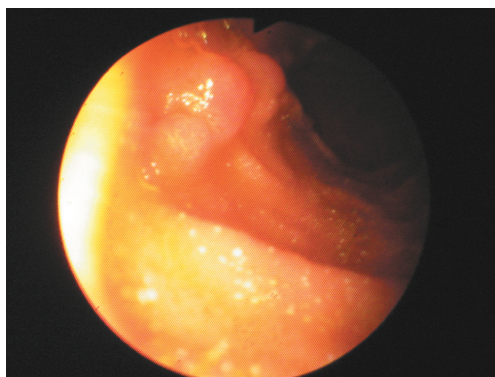


Рис. 3. Папиллит

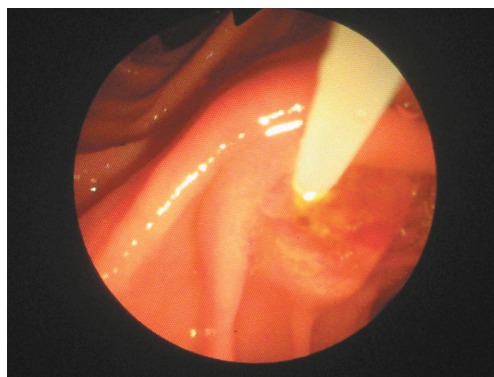


Рис. 4. Узловой папиллит. Механическая желтуха

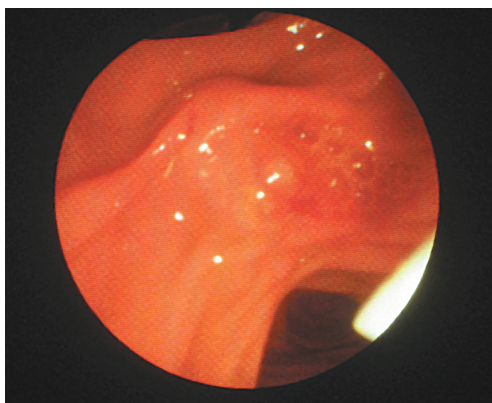


Рис. 5. Узловой папиллит. Механическая желтуха