



Целиакия — сложности в постановке диагноза*

Галова Д. А.¹, Туш Е. В.², Орлинская Н. Ю.², Ширшова Н. Ю.², Ширалиева К. С.²

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Детская городская клиническая больница № 1 Приокского района г. Нижнего Новгорода», (пр. Гагарина, д. 76, г. Нижний Новгород, 603081 Россия)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, (площадь Минина и Пожарского, 10/1, г. Нижний Новгород, 603005 Россия)

Для цитирования: Галова Д. А., Туш Е. В., Орлинская Н. Ю., Ширшова Н. Ю., Ширалиева К. С. Целиакия — сложности в постановке диагноза. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;214(6): 185–190. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-214-6-185-190

✉ Для переписки:

Галова

Дарья Андреевна

galovadarya260295

@mail.ru

Галова Дарья Андреевна, врач-педиатр, гастроэнтеролог педиатрического отделения № 4

Туш Елена Валерьевна, врач-педиатр, гематолог, нефролог, эндокринолог, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии

Орлинская Наталья Юрьевна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии

Широкова Наталья Юрьевна, к.м.н., научный сотрудник

Ширалиева Кубра Сардар Кызы, студент педиатрического факультета

Резюме

* Иллюстрации

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

(стр. IV).

Целиакия (глютеновая энтеропатия) — хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции.

Несмотря на возрастающий интерес к патологии, а также достаточную распространенность заболевания, данный диагноз зачастую остается сложным для постановки.

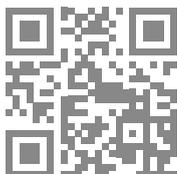
В статье к рассмотрению представлен клинический случай атипичной формы целиакии у мальчика, поступившего в стационар в тяжелом состоянии с клинической картиной динамической кишечной непроходимости, которая потребовала проведение обширной дифференциальной диагностики.

Повторные лабораторные анализы (клинические, биохимические), инструментальные методы обследования, в том числе фиброзофагогастродуоденоскопия с забором биопсийного материала с последующей морфологической диагностикой позволили сделать заключение о наличии целиакии у данного пациента.

Ключевые слова: Целиакия, глютеновая энтеропатия, синдром мальабсорбции, атипичная форма, клинический случай, дифференциальный диагноз

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: JSOSDN



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-214-6-185-190>

Celiac disease — difficulties in making a diagnosis*

D. A. Galova¹, E. V. Tush², N. Yu. Orlinskaya², N. Yu. Shirokova², K. S. Shiraliev²¹ Children's City Clinical Hospital No. 1, (76 Gagarin Ave., Nizhny Novgorod, 603081, Russia)² Privozhsky Research Medical University, (10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russia)

For citation: Galova D. A., Tush E. V., Orlinskaya N. Yu., Shirokova N. Yu., Shiraliev K. S. Celiac disease — difficulties in making a diagnosis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;214(6): 185–190. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-214-6-185-190

✉ *Corresponding author:*

Darya A. Galova
galovadarya260295@mail.ru

Darya A. Galova, pediatrician, gastroenterologist of the pediatric department No. 4; ORCID: 0000-0001-9749-0576

Elena V. Tush, pediatrician, hematologist, nephrologist, endocrinologist, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Pediatrics; ORCID: 0000-0002-5961-9794

Natalia Yu. Orlinskaya, MD, Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy; ORCID: 0000-0003-2896-2968

Natalia Yu. Shirokova, Candidate of Medical Sciences, Researcher; ORCID: 0000-0002-6242-5958

Kubra Sardar Kyzy Shiraliev, a student of the pediatric Faculty

Summary

Celiac disease (gluten enteropathy) is a chronic genetically determined autoimmune T-cell-mediated enteropathy characterized by persistent intolerance to specific proteins of the endosperm of some cereals with the development of atrophic enteropathy and associated malabsorption syndrome.

Despite the growing interest in pathology, as well as the sufficient prevalence of the disease, this diagnosis often remains difficult to make.

The article presents a clinical case of an atypical form of celiac disease in a boy who was admitted to the hospital in a serious condition with a clinical picture of dynamic intestinal obstruction, which required extensive differential diagnosis.

Repeated laboratory tests (clinical, biochemical), instrumental methods of examination, including fibroesophagogastroduodenoscopy with biopsy material sampling followed by morphological diagnostics allowed us to conclude the presence of celiac disease in this patient.

Keywords: Celiac disease, gluten enteropathy, malabsorption syndrome, atypical form, clinical case, differential diagnosis

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

* Illustrations to the article are the colored inset of the Journal (p. IV).

Введение

Целиакия (глютеновая энтеропатия) – хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции.

Существует и другое определение. Целиакия – иммуноопосредованное системное заболевание, которое возникает в ответ на употребление глютена или соответствующих проламинов генетически предрасположенными индивидуумами и характеризуется наличием широкой комбинации глютен-зависимых клинических проявлений, специфических антител (антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG), антител к эндомизию (EMA), антител к деамидированным пептидам глиадина (anti-DGP), наличием HLA-DQ2 или HLA-DQ8 гаплотипов и энтеропатии.

Эти определения не противоречат друг другу, однако в последнем подчеркивается системный

(полиорганный) характер аутоиммунного процесса при целиакии и необходимость комплексного подхода к ее диагностике [2].

В настоящее время по разным источникам распространенность данной патологии в популяции составляет в среднем около 1%. Однако в эту группу входят только диагностированные случаи заболевания, в то время как частота недиагностированных состояний, по разным источникам, составляет до 1:13 [1–3].

К сожалению, несмотря на возрастающий интерес к патологии, данный диагноз зачастую остается сложным для постановки в связи с преобладанием атипичных форм заболевания.

Полиморфизм проявлений, начиная с раннего детского возраста, заставляет проводить широкий дифференциальный диагноз, при этом следует оценивать клиническую картину в целом, а не результаты отдельных исследований.

Важно помнить, что несвоевременная постановка диагноза ведет к увеличению риска реализации нежелательных последствий в виде развития

осложнений и сопутствующих патологий. Помимо поражения ЖКТ у пациентов увеличивается риск развития сахарного диабета 1 типа, аутоиммунного тиреоидита, болезни Аддисона, СКВ, склеродермии, миастении, герпиформного дерматита, онкологически заболеваний ЖКТ и ряда неврологических расстройств. [4, 7, 8].

Также имеются данные о развитии аутоиммунного гепатита и холангита, первичного билиарного цирроза печени [2, 4, 7].

Типичная форма целиакии чаще диагностируется до 1 года жизни и имеет очевидную связь с введением зернового прикорма в питание ребенка, а также сопровождается такими ведущими проявлениями со стороны ЖКТ, как абдоминальный болевой синдром, метеоризм, диспепсия, снижение аппетита, диарея или синдром запоров,

полифекалия, стеаторея и как следствие – дефицит массы тела [2, 4, 5, 7].

Так по некоторым данным после анализа медицинской документации 78 детей с установленным диагнозом целиакии было выявлено, что наиболее часто встречались такие симптомы, как боль в животе, нарушение стула (наличие обильного разжиженного стула) и снижение аппетита [6].

Однако, к сожалению, наличие разной степени выраженности симптомов у каждого пациента, изменение клинической картины у детей более старшего возраста в виде менее выраженных проявлений со стороны ЖКТ и присоединения множества неспецифических симптомов, а также преобладание атипичных (бессимптомных) форм целиакии, затрудняет своевременную и правильную постановку диагноза. [2, 3, 7].

Клинический случай

О пациенте: Ребенок от I беременности, протекавшей на фоне выраженного токсикоза и острого респираторного вирусного заболевания (предположительно Covid-19, легкой степени тяжести) в I триместре беременности, приема препаратов железа с III триместра беременности. Роды в 40 недель, самостоятельные, в головном предлежании. Вес при рождении 2800 г. К груди приложен в первые сутки.

Сразу после рождения переведен в отделение патологии новорожденных в связи с переломом ключицы, малым весом при рождении (2800г).

В анамнезе у мамы – пищевые аллергические реакции, не пьет молоко. Мама и папа астеничного телосложения, в детстве имели плохие прибавки в весе.

С рождения ребенок прибывал в весе недостаточно: за 1й, 2, 3, 4 и 5 месяцы +1100г, + 700г, + 600г, +500г, +400г соответственно, далее по +200–300г за месяц. Психомоторное развитие с рождения соответствовало возрасту.

Грудное вскармливание ребенок получал до 8 месяцев, далее был переведен на адаптированную молочную смесь Кабрита. Прикормы введены с 5 месяцев в виде овощных пюре. Глютеносодержащие продукты были введены с 8 месяцев, с 10 мес. в питание введены молочные продукты, цельное молоко (коровье, козье). Со слов мамы аллергических реакций на введение прикормов не отмечалось.

В возрасте 1 года 3 месяцев родители отметили полифекалию на фоне плохого аппетита и недостаточного объема потребляемой пищи, возбудимость, негативизм, стали отмечать некоторое увеличение живота, периодическую задержку стула до нескольких дней.

В 1 год 6 месяцев, за неделю до госпитализации, родители отметили резкое увеличение живота ребенка в объеме, сам мальчик не беспокоился, но появилась вялость, стул был. В течение 2 дней вздутие живота сохранялось, выраженная капризность, на фоне чего выполнена вакцинация Пентаксим R. Вечером повышение температуры до субфебрильных значений, появилась припухлость, инфильтрат диаметром до 5см, мелкая петехиальная

сыпь в месте инъекции. Через 2 дня ночью отмечалось однократное срыгивание, после чего ребенок выпил 200мл коровьего молока, после чего последовал обильный стул кашицей, ахаличного светло-серого цвета, однократно, вздутие живота несколько уменьшилось, вялость и капризность сохранялись.

В течение следующих 3 дней отмечалось отсутствие стула у ребенка, сохранялось вздутие живота, плохой аппетит, капризность. Обратились в частный медицинский центр, откуда направлены на госпитализацию в педиатрическое отделение городской больницы с диагнозом «Динамическая кишечная непроходимость. Копростаз. Лактазная недостаточность декомпенсированная. Поствакцинальная реакция – холодный абсцесс правого бедра? Острый катаральный отит».

При поступлении состояние ребенка оценивалось как тяжелое (был вялый, очень капризный, имел резко сниженный аппетит, жидкость пил, отмечалась задержка стула в течение 3х дней).

При поступлении по данным клинических анализов крови и мочи отклонений выявлено не было, в биохимическом анализе крови отмечалась тенденция к повышению АЛТ (до 1,5 норм), в копрограмме из отклонений слизь в небольшом количестве. По данным инструментального обследования выявлены признаки гепатомегалии, холестаза, незначительного увеличения и деформации желчного пузыря, усиление и утолщение стенки желчного пузыря, увеличения поджелудочной железы, дисметаболической нефропатии; Рентгенография грудной клетки, консультации хирурга и ЛОР-врача патологии не выявили.

После постановки очистительной клизмы получен густой, обильный стул серого цвета.

Ребенок переведен в педиатрическое отделение с предварительным диагнозом «Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. Дисфункция билиарного тракта с холестазом. Ферментопатия? Панкреатопатия? Белково-энергетическая недостаточность Iст. Токсикоз с эксикозом Iст» для уточнения диагноза.

В условиях педиатрического отделения с первого дня госпитализации ребенок получал безмолочную гипоаллергенную диету без исключения глютеносодержащих продуктов, в терапии использовали инфузии глюкозо-солевых растворов, очистительные клизмы ежедневно 2 раза в день.

Неоднократно были проведены клинические и биохимические анализы крови в том числе, направленные на оценку функции печени и поджелудочной железы, состояния сердечной мышцы и внутреннего гомеостаза организма, свертывающей системы крови; были исключены глистные и протозойные инвазии, активные герпес-вирусные инфекции. Выявлены положительные маркеры вирусных гепатитов на тест-системе «Бест анти-ВГС», исключена ВИЧ-инфекция. Трехкратные рентген-пленочный тест и копроскопия, а также анализ качественного и количественного состава микроорганизмов кишечника и посев кала на дизентерийную группу патологии не выявили.

По результатам проведенного обследования было выявлено: незначительное повышение печеночных трансаминаз (до 1,5 нормы); повышение уровня КФК-МВ (до 7 норм); умеренные нарушения переваривающей функции кишечника в виде умеренного и небольшого количества жирных кислот, мылов, растительной перевариваемой клетчатки; явления дисбиоза кишечника в виде наличия гемолитической *E. coli*, превышения количества *Candida albicans*; повторно были выявлены маркеры вирусного гепатита С (Анти-ВГС, Core, NS3, NS4, NS5, IgM); при проведении повторного УЗИ брюшной полости выявлены признаки гепатомегалии, холестаза, выраженного перипузырного отека стенок желчного пузыря (особенно в области шейки желчного пузыря), деформации желчного пузыря в шейке, увеличения размеров поджелудочной железы, увеличения размеров желудка (гастростаз), расширение петель тонкого кишечника и восходящей ободочной кишки за счет содержимого, нарушение перистальтики с маятникообразными движениями.

Консультации кардиолога (Эхо-КГ, ЭКГ), не подтвердили у ребенка патологии сердечно-сосудистой системы.

Инструментальные методы обследования, в том числе обзорная рентгенография брюшной полости, ирригоскопия и ирригография, МРТ и КТ головного мозга, а также осмотры хирурга, ЛОР-врача отклонений не выявили.

По результатам ЭГДС обнаружены острые эрозии пилорического отдела желудка на фоне эритематозно-экссудативного *H. pylori*-положительного гастрита, дуоденит. Выполнена щипцовая биопсия.

Учитывая результаты клинической картины, лабораторного обследования, данных УЗИ органов брюшной полости был заподозрен инфекционный генез изменений (лямблиоз?).

При лабораторном исследовании были выявлены антитела к лямблиям методом ИФА, определение антигена лямблий методом ПЦР не проводился.

В терапии было решено начать противопротозойный перпарат (Метронидазол) в возрастной дозировке. Получен выраженный положительным

эффект сразу после начала противопротозойного лечения в виде купирования перипузырного отека стенок желчного пузыря по результатам повторного УЗИ брюшной полости, кал стал приобретать окраску. Также в терапии ребенок продолжал получать очистительные клизмы в прежнем объеме.

На 7 день госпитализации проведен консилиум в составе хирурга, гастроэнтеролога, инфекциониста, профессора педиатра-невролога и доцента педиатра-гематолога кафедры госпитальной педиатрии, основным диагнозом принят: «Хронический толстокишечный копростаз. Болезнь Гиршпрунга ультракороткий сегмент, ректальная форма?».

В динамике на фоне получаемой терапии, состояние ребенка значительно улучшилось, появился аппетит. Стул отмечался ежедневно, до 4 раз в сутки, желто-коричневого или зеленовато-коричневого цвета, плотный или кашицей; капризность и нервозность, несколько увеличенный объем живота сохранялись. Также при проведении контрольного УЗИ-органов брюшной полости на 12 день госпитализации сохранялись признаки гепатомегалии, деформация желчного пузыря в шейке, увеличение размеров поджелудочной железы, плотного заполнения каловыми массами восходящей ободочной кишки.

На 17 день от начала госпитализации с учетом улучшения и стабилизации состояния ребенок был выписан с диагнозом «Хронический толстокишечный копростаз. Болезнь Гиршпрунга ультракороткий сегмент, ректальная форма? HCV-паст-инфекции (перенесенный вирусный гепатит С с исходом в выздоровление). Гепатит, смешанной этиологии с незначительным увеличением трансаминаз, со снижением синтетической и белковой функции печени. Острый холецистит с выраженным перипузырным отеком, с отеком стенок просвета желчного пузыря в зоне перегиба шейки, с затрудненным оттоком желчи, выраженное сладжирование желчи. Реактивный панкреатит с увеличением поджелудочной железы с экзокринной недостаточностью в виде стеатореи. Эрозивный гастрит, *H. pylori*-ассоциированный, период обострения. Дуоденит эритематозно-экссудативный, период обострения. Лямблиоз серологически. Синдром мальабсорбции (целиакия? муковисцидоз?). Недостаточность нутритивного статуса 2 степени (23% дефицит массы тела). Синдром двигательных нарушений (мышечной дистонии), расстройства вегетативной нервной системы. Вторичная кардиомиопатия. Острый миокардит? Первичный иммунодефицит?».

Рекомендовано амбулаторное дообследование и наблюдение узкими специалистами (в т.ч. инфекционистом), продолжить курс очистительных клизм, контроль маркеров хронических вирусных гепатитов, препараты урсодезоксихолевой кислоты в возрастной дозировке. На период дообследования в питании ребенку рекомендовано применение адаптированных лечебных смесей на основе высоко гидролизованых белков коровьего молока, блюда прикорма. Глютеносодержащие продукты не исключались.

Амбулаторно в дообследовании: анализ кала методом ПЦР на антиген лямблий – отрицательно;

исключен вирусный гепатит С (маркеры вирусных гепатитов не выявлены); хлориды пота 35 ммоль/л (норма до 60 ммоль/л); IgA+IgG к тканевой трансглутаминазе 406,1 Ед/мл (норма 0–15); IgA + IgG к эндомизию 1:5120 (> 1:40 – положительно).

Патологогистологическое исследование биопсийного материала обнаружило: Фрагменты слизистой оболочки тонкокишечного типа. Биоптат получен на уровне мышечной пластинки. Гистоархитектоника органа нарушена. Сохранившиеся ворсинки неправильной – столбообразной формы укорочены и расширены, на большем протяжении СО представлена преимущественно прямой линией. Покровный эпителий с дистрофическими изменениями, в части полей зрения содержит повышенное количество МЭЛ, среди которых определяются лимфоциты с зоной лизиса. Крипты резко углублены. Число бокаловидных клеток ворсин уменьшено, крипт – сохранено. Клеток Панета достаточное количество. В СПСО

отёк, умеренно выраженная плазмолимфоцитарная инфильтрация с наличием небольшого числа ПЯЛ, представленных в основном ЭГ. Гладкомышечные клетки определяются в единичном выражении, в большинстве полей зрения разобщены. Стенка сосудов микроциркуляции утолщена, определяются вазоэктазии, умеренно выражен стаз эритроцитов. ВВ- 90мкм, ГК-224–428мкм, мэл- до21%, мит-2,3, Кл.пл.9447/9050. Заключение: Атрофический дуоденит, умеренно выраженный без признаков активности воспалительного процесса. Выявленная морфологическая картина в виде гиперрегенераторной формы атрофии СО, соответствует изменениям, характерным для целиакии (Marsh IIIВ) (рис. 1).

Таким образом результаты гистологического исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и анализ крови методом ИФА позволили установить диагноз: «Целиакия, атипичная форма». Даны рекомендации по соблюдению безглютеновой диеты.

Динамика и исходы

В настоящее время ребенку 2 года. С момента постановки диагноза «целиакия» (по результатам морфологического исследования) и до настоящего времени ребенок находится на безглютеновой диете с исключением цельного молока и молочосодержащих продуктов. По словам мамы, аппетит мальчика очень хороший, объективно объем живота

нормализовался, стул регулярный, в весе набирает, также интересно отметить, что нервозность и капризность ребенка нивелировались. По результатам лабораторного обследования сохраняются изменения в копрограмме в виде умеренного нарушения переваривающей функции кишечника (в настоящее время в терапии панкреатические ферменты).

Обсуждение

Безоговорочно соблюдение безглютеновой диеты показано данному пациенту и имеет выраженный положительный эффект в состоянии мальчика.

Учитывая атипичную картину заболевания и отсутствие полного комплекса симптомов, характерных для синдрома мальабсорбции, относительно резкое ухудшение состояния ребенка, диагноз целиакии не являлся приоритетным.

В данном случае данными, позволившим заподозрить настоящее состояние, были наследственный анамнез (астеническое телосложение и плохие прибавки в весе у родителей в детстве), что не исключает бессимптомное течение целиакии у родственников первой линии, биологически анамнез (плохие прибавки в весе), большой объем стула, типичный для синдрома мальабсорбции фенотип, а также резкий негативизм и капризность ребенка.

За период госпитализации мальчика проводился дифференциальный диагноз между заболеваниями

ми, протекающими с синдромом мальабсорбции и синдромом запоров (в т.ч муковисцидозом, целиакией), синдромом Данбара, врожденными аномалиями развития органов желудочно-кишечного тракта, первичным иммунодефицитом, а также патологиями центральной нервной системы.

Встал вопрос, который требует дальнейшего изучения и уточнения, о возможной связи между выявленными положительными маркерами вирусного гепатита С на фоне декомпенсированного основного заболевания и их отсутствия в контрольном анализе при соблюдении безглютеновой диеты.

В нашем случае можно считать выявление глютенной энтеропатии достаточно ранним, что обуславливает благоприятный прогноз течения заболевания и достижение стойкой клинической и морфологической ремиссии при условии соблюдения строгой аглютеновой диеты, а также исключение риска развития осложнений и сопутствующих патологий.

Заключение

Целиакия, учитывая преобладание атипичных и бессимптомных форм заболевания, остается неочевидным и иногда крайне сложным для постановки диагнозом. Ранний возраст и полиморфная клиническая картина с обилием отклонений по данным лабораторного и инструментального

обследования существенно затрудняют диагностику целиакии. Очевидно, что только клиническая картина не дает возможности для правильной постановки диагноза. Золотым стандартом диагностики остается патоморфологическое исследование.

Литература | References

1. Domracheva K. S., Kokoreva L. A. Celiac disease – the current state of the problem. Ekaterinburg. Competitiveness of Territories Materials of the XXII All-Russian Economic Forum of Young Scientists and Students. In 5 parts. Vol Part 1, 2019, pp. 174–175. (in Russ.)
2. Tutelyan V. A., Baranov A. A. Clinical recommendations: Celiac disease in children. Union of Pediatricians of Russia. Moscow, 2016, 43 P. (in Russ.)
3. Zuyeva O. S., Zuyev N. N., Ryabova T. M. Coeliac disease in children: principles of diagnostics and treatment. Educational institution. *Protection of motherhood and childhood*. 2021;1 (37):34–41. (in Russ.)
4. Bessonov A. A., Kryukova N. A., Mukharaeva E. M., et al. Gluten enteropathy in practice of the general doctor. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;167(7): 4–9. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-167–7–4–9.
5. Vshivtseva N. B., Repetskaya M. N., Okunev S. L., et al. Celiac disease in children: clinical, anamnestic and diagnostic features. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2016;(3): pp. 68–69. (in Russ.)
6. Puchnina O. N., Velikodchenko A. A. Celiac disease in children: clinical features, problems. *Questions of children's dietetics*. 2016;14(3):43–44. (in Russ.)
7. Lazareva T. S., Zhvania F. F., Shcheplyagina L. A. Celiac disease – “the great mime”. *Questions of children's dietetics*. 2008;6(2):82–83. (in Russ.)
8. Bavykina I. A., Popov V. I., Zvyagin A. A., et al. Gluten-free diet in the treatment of extra-intestinal forms of gluten intolerance. *Voprosy pitaniia. Problems of Nutrition*. 2020; 89 (2): 21–7. (in Russ.) doi: 10.24411/0042–8833–2020–10013.

К статье

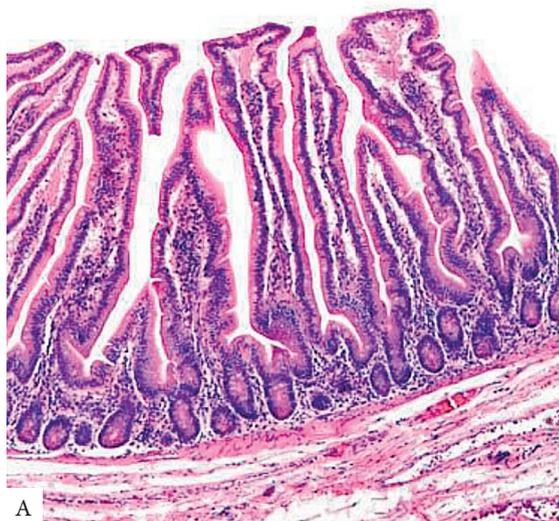
Целиакия — сложности в постановке диагноза (стр. 185–190)

To article

Celiac disease — difficulties in making a diagnosis (p. 185–190)

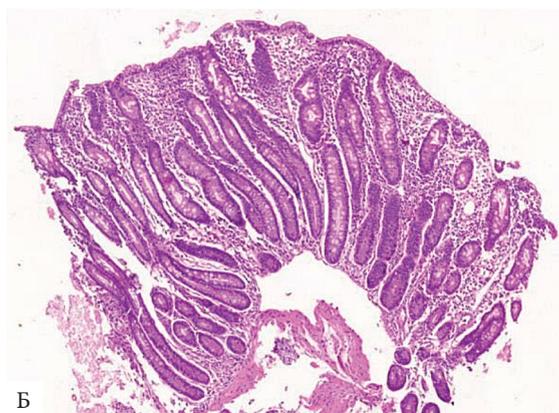
Рисунок 1. Сравнительная морфологическая картина слизистой оболочки нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки обычного гистологического строения и с наличием атрофии ворсинок и резко углубленных крипт. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10.

Figure 1. Comparative morphological picture of the mucous membrane of the descending duodenum of the usual histological structure and with the presence of atrophy of the villi and sharply deepened crypts. Stained with hematoxylin and eosin. Inc. 10×10.



Слизистая оболочка нисходящего отдела ДПК обычного гистологического строения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

The mucous membrane of the descending part of the duodenum of the usual histological structure. Stained with hematoxylin and eosin. Inc. 10×10



СО нисходящего отдела ДПК с атрофией ворсинок, наличием резко углублённых крипт. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

From the descending department of the duodenum with atrophy of the villi, the presence of sharply deepened crypts. Stained with hematoxylin and eosin. Inc. 10×10