



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-201-5-122-127>

## Дифференциальная диагностика редких заболеваний двенадцатиперстной кишки\*

Коржева И. Ю.<sup>1,2</sup>, Чернеховская Н. Е.<sup>1</sup>, Волова А. В.<sup>1</sup>, Айрапетян Н. А.<sup>1</sup>, Тюрин А. Е.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ: 123995, Москва, ул. Баррикадная, 2, стр. 1.

<sup>2</sup> Городская клиническая больница им. С. П. Боткина: 125284, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5.

**Для цитирования:** Коржева И. Ю., Чернеховская Н. Е., Волова А. В., Айрапетян Н. А., Тюрин А. Е. Дифференциальная диагностика редких заболеваний двенадцатиперстной кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;201(5): 122–127. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-201-5-122-127

✉ Для переписки:

**Коржева**

**Ирина Юрьевна**

*korg@rambler.ru*

**Коржева Ирина Юрьевна**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой эндоскопии; заведующая эндоскопическим отделением

**Чернеховская Наталья Евгеньевна**, д.м.н., профессор кафедры эндоскопии

**Волова Анастасия Владимировна**, к.м.н., доцент кафедры эндоскопии

**Айрапетян Наира Андраниковна**, клинический ординатор кафедры эндоскопии

**Тюрин Алексей Евгеньевич**, врач-эндоскопист

### Резюме

\* **Иллюстрации к статье – на цветной вкладке в журнал (стр. XXI–XXII).**

В обзоре освещены современные представления о таких заболеваниях двенадцатиперстной кишки как синдром мальабсорбции, глютеновая энтеропатия (целиакия), болезнь Уиппла, хроническая дуоденальная непроходимость, лимфома. Диагностика и дифференциальная диагностика этих заболеваний является сложной проблемой и базируется в основном на эндоскопической картине и результатах морфологического исследования биопсийного материала, полученного во время ЭГДС.

EDN: JAVCYE



**Ключевые слова:** мальабсорбция, целиакия, болезнь Уиппла, хроническая дуоденальная непроходимость, лимфома, эзофагогастродуоденоскопия, двенадцатиперстная кишка

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



## Differential diagnosis rare diseases of the duodenum\*

I. Yu. Korzheva<sup>1,2</sup>, N. E. Chernekhovskaya<sup>1</sup>, A. V. Volova<sup>1</sup>, N. A. Ajrapetyan<sup>1</sup>, A. E. Tyurin<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education: 123995, Moscow, st. Barrikadnaya. 2, building 1.

<sup>2</sup> City Clinical Hospital. S. P. Botkin: 125284, Moscow, 2nd Botkinsky proezd, 5.

**For citation:** Korzheva I. Yu., Chernekhovskaya N. E., Volova A. V., Ajrapetyan N. A., Tyurin A. E. Differential diagnosis rare diseases of the duodenum. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;201(5): 122–127. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-201-5-122-127

✉ *Corresponding author:*

**Irina Yu. Korzheva**  
korg@rambler.ru

**Irina Yu. Korzheva**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head. Department of Endoscopy; Head of the Endoscopy Department  
**Natalya E. Chernekhovskaya**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Endoscopy  
**Anastasia V. Volova**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Endoscopy  
**Naira A. Ajrapetyan**, Clinical Resident of the Department of Endoscopy  
**Aleksey E. Tyurin**, doctor-endoscopist

### Summary

There are modern presentation about diseases of the duodenum: malabsorption syndrome, celiac disease, Uippls disease, chronic duodenal obstruction, lymphoma. Diagnosis and differential diagnosis of these diseases are the complex problem and are established on the basis of endoscopic imaging and morphological investigations of biopsy material obtained during esophagogastroduodenoscopy.

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. XXI–XXII).

**Keywords:** malabsorption syndrome, celiac disease, Uippls disease, chronic duodenal obstruction, lymphoma, esophagogastroduodenoscopy, duodenum

**Conflict of interest.** Authors declare no conflict of interest.

В зарубежной литературе термин «синдром мальабсорбции» заменил термин «хронический энтерит». Он характеризует нарушение транспорта через эпителий пищевых веществ, которые подверглись нормальному перевариванию, а также электролитов и витаминов в лимфатические и кровеносные сосуды ворсинок тонкой кишки. Нарушения всасывания могут быть обусловлены поражением слизистой оболочки или подслизистой основы

стенки кишки, а также изменениями дренирующей лимфатической системы, как самой кишки, так и расположенной за ее пределами. К этиологическим факторам синдрома мальабсорбции относят инфекционные и паразитарные заболевания, а также нарушения иммунитета. В патогенезе заболевания важную роль играют дисбактериоз, снижение иммунитета, аллергические заболевания и т.д. [1].

### Эндоскопическая семиотика

Слизистая оболочка тонкой кишки равномерно, диффузно гиперемирована от умеренно- до ярко-красной, отечна, но может быть истончена, бледная, с просвечивающими сосудами. Таким образом, изменения соответствуют хроническому воспалению или атрофии.

Болезнь Уиппла (БУ) – заболевание тонкой кишки, вызываемое бактерией *Tropheryma Whipplei*. В 1961 г. W. C. Jr. Cheers и C. T. Ashworth и J. H. Yardley и T. R. Hendrix обнаружили в макрофагах слизистой оболочки тонкой кишки больших бактерии. В разных лабораториях «бациллы Уиппла» идентифицировались неоднозначно. Полный геном бактерии был расшифрован в 2003 г. Было предложено именовать бактерию *Tropheryma Whipplei* [2].

В основе патогенеза заболевания лежит блокада лимфатического аппарата слизистой оболочки, лимфатических сосудов брыжейки и лимфатических узлов тонкой кишки PAS-положительными макрофагами. У людей с нарушенной функцией макрофагов, не отвечающих на присутствие бактерий выработкой специфических антител, бактерии быстро размножаются с развитием массивного клеточного инфильтрата, блокирующего лимфоотток и нарушающего транспорт жира [3].

Полагают, что первичное инфицирование осуществляется фекально-оральным путем в раннем детстве, и протекает бессимптомно или в виде быстро купирующегося гастроэнтерита. В дальнейшем в абсолютном большинстве случаев при отсутствии расстройств иммунитета происходит

элиминация ТW из макроорганизма. Однако у некоторых лиц с определенным иммунологическим дефектом после длительного периода (иногда несколько десятилетий) ТW-персистенции наступает генерализация процесса с развитием классической симптоматики болезни, которая получила название болезнь Уиппла (БУ).

БУ относится к редким заболеваниям и встречается с частотой 0,5–1 случай на 1 млн населения, преимущественно у мужчин (86%). Это хроническое заболевание, которое чаще всего поражает тонкую кишку, а также может поражать суставы, лёгкие, центральную нервную систему, сердце и глаза. Клинически заболевание проявляется диареей (фекалии имеют светло-серый цвет), истощением, гипертермией, артралгией, полисерозитами, спленомегалией, аденопатией, неврологическими симптомами. Наиболее ранним и очень часто единственным признаком БУ является суставной синдром (75%), который может предшествовать развернутой клинической картине болезни в течение 6–7 лет. Отмечается приступообразный мигрирующий олиго- или полиартрит (реже – моноартрит), длящийся от нескольких часов до нескольких дней и отличающийся различной частотой обострений и полной ремиссией между приступами. Поражаются преимущественно коленные, лучезапястные и голеностопные суставы. В большинстве случаев артрит протекает без развития деформаций, ревматоидный фактор не выявляется. Возможно появление подкожных узелков, сходных с ревматоидными, однако при гистологическом исследовании в них выявлялись PAS-положительные макрофаги, что подтверждало диагноз БУ [4].

## Эндоскопическая семиотика

Слизистая оболочка тонкой кишки умеренно гиперемирована, отечна, складки слизистой резко утолщены вследствие лимфостаза, рельеф слизистой неровный из-за многочисленных желтовато-белых бляшек (лимфангиоэктазий) (рис. 1 А, В). В диагностике БУ широко используется капсульная эндоскопия [5, 6] (рис. 1 С, D).

При морфологическом исследовании биопсийного материала (рис. 1 Е) определяется инфильтрация собственной пластинки крупными полигональными макрофагами с пенистой цитоплазмой, содержащими крупнозернистые цитоплазматические включения с PAS-положительной реакцией. Они ШИК-положительны. Эти PAS-положительные макрофаги могут также присутствовать в периферических или брыжеечных лимфатических узлах, печени, селезенке, сердечных клапанах, мозговой ткани, стекловидном теле и синовиальной оболочке.

Биопсию берут из дистального отдела двенадцатиперстной кишки. Несоблюдение правил проведения биопсии (взятие материала из верхней, а не из нижней части двенадцатиперстной кишки) и предшествовавшая антимикробная терапия могут повлечь за собой отрицательные результаты патоморфологического исследования даже при характерной для БУ клинической картине.

Классическими признаками заболевания являются желудочно-кишечные расстройства. В типичных случаях отмечается диарея (чаще – стеаторея), сопровождающаяся приступообразными болями в животе, синдром нарушенного всасывания и прогрессирующая потеря массы тела. Как следствие развивается полигиповитаминоз и разнообразные нарушения водно-электролитного обмена.

В 30–40% случаев поражаются органы дыхания (плевральный выпот, пневмонит, гранулематозная медиастинальная лимфаденопатия). Клинические симптомы поражения сердечно-сосудистой системы наблюдаются в 30–55% случаев. Возможно поражение любой из оболочек сердца, однако наиболее часто развивается эндокардит.

Неврологическая симптоматика встречается в 10–50% случаев и может быть как первым проявлением заболевания, так и развиться спустя несколько лет на фоне развернутой клинической картины БУ. Наиболее частые симптомы (у 25–50% больных) – деменция, супрануклеарная офтальмоплегия и миоклония. Также описаны эпилептические припадки, церебральная атаксия.

Болезнь протекает стадийно:

**I стадия** характеризуется внекишечными проявлениями (субфебрилитетом, болями в животе и суставах, кашлем).

**II стадия** – это период развернутой клинической картины с присоединением симптомов поражения тонкой кишки. Часто наблюдается увеличение лимфоузлов и кожные проявления (геморрагии, узелковая эритема).

**III стадия** – развиваются кахексия и системное поражение.

В подобных ситуациях особенно необходимой представляется ПЦР-диагностика.

При световой электронной микроскопии биоптатов, полученных из тонкой кишки нелеченых больных БУ, выявляются булавовидные ворсинки, содержащие большое количество лимфы. Часто отмечается внутри- и внеклеточное накопление жира в слизистой оболочке. Электронная микроскопия позволяет выявить в пораженных тканях палочковидные бактерии, локализующиеся как внутриклеточно, так и в межклеточном пространстве. При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что структурные изменения энтероцитов отсутствуют.

Весьма перспективным является использование в диагностике БУ метода флуоресцентной гибридизации *in situ*, позволяющего дифференцировать активную инфекцию от ТW-носительства.

Лечение больных болезнью Уиппла заключается в длительном назначении антибиотиков тетрациклинового ряда.

Хроническая дуоденальная непроходимость (ХДН) – заболевание, при котором не только значительно снижена моторно-эвакуаторная функция двенадцатиперстной кишки, но и изменен гормональный гомеостаз.

Причины возникновения синдрома ХДН делят на две группы: органические (механические) и функциональные, причем последние встречаются в 6 раз чаще, чем механические. Функциональные формы могут быть первичными (расстройства вегетативной иннервации или дистрофические изменения интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки) и вторичными (отрицательные рефлекторные влияния, исходящие из патологически измененных органов пищеварения). Вторичная функциональная ХДН может сопровождать язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, атрофический дуоденит, хронический холецистит (чаще калькулезный), хронический панкреатит. В течении ХДН различают три фазы развития – компенсации, суб- и декомпенсации. Для первой фазы характерна дуоденальная гипертензия, для второй – гипомоторика и рефлюксы, для третьей фазы – значительное расширение просвета двенадцатиперстной кишки [7].

ХДН сопровождается резким повышением внутридуоденального давления, в результате которого образуются дуоденогастральный рефлюкс, желудочно-пищеводные регургитации. Это в большинстве случаев сопровождается изменением структуры слизистой желудка и пищевода – ее изъязвлениями, метаплазией, в результате которых развиваются язвенная болезнь и рак.

Клиническая картина ХДН разнообразна и зависит от стадии и причин ее возникновения, а также от давности заболевания. Больных беспокоят ощущение дискомфорта, тяжести в эпигастриальной области и в правом подреберье после приема пищи, тошнота, периодически возникает рвота пищей со значительной примесью желчи, приносящая временное облегчение. В последующем нарастают диспептические явления: отрыжка воздухом или пищей с горьким вкусом, изжога, снижается аппетит. Больные отмечают склонность к запорам

(редко диарея), может быть «шум плеска» в эпигастриальной области после еды. Перечисленные симптомы сопровождаются общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением трудоспособности, снижением массы тела, бессонницей, иногда субфебрильной температурой тела.

При проведении ЭГДС возможно диагностировать дуоденостаз на основании трех признаков:

- Дуоденогастральный рефлюкс.
- Расширение дистального отдела нисходящей и нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки.
- Выраженное воспаление слизистой с наличием эрозий преимущественно по малой кривизне антрального отдела желудка, язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.

При морфологическом исследовании биопсийного материала определяются изменения, соответствующие различным вариантам воспалительного процесса и кишечной метаплазии в желудке (рис. 2 А, Б).

Глютеновая энтеропатия (целиакия) – это генетически детерминированное заболевание тонкой кишки. Целиакия считается врожденным заболеванием, которое обусловлено отсутствием фермента пептидазы, участвующей в переваривании белковой фракции (глутена) зерновых культур (пшеницы, ржи, овса, ячменя). Продукты неполного гидролиза глутена вызывают токсическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки с ее воспалением и последующей атрофией. Целиакия – это аутоиммунное заболевание с системными проявлениями, которое может наблюдаться в любом возрасте.

Для клинической картины целиакии характерны нарушения всасывания в тонкой кишке, проявляющиеся стеатореей, диареей, полифекалией, похудением вплоть до кахексии, гипопроотеинемией [8].

## Эндоскопическая семиотика

Слизистая оболочка тонкой кишки ярко гиперемирована, отечная, или бледно-серого цвета с просвечивающими сосудами и исчезновением складчатости и характерного рельефа тонкой кишки. Наиболее выражены изменения в начальном отделе двенадцатиперстной кишки за луковицей и в тощей кишке. Биопсию следует брать из слизистой вблизи связки Трейца.

При морфологическом исследовании биопсийного материала отмечается атрофия слизистой оболочки с резким укорочением ворсинок (примерно в 5 раз) и удлинением крипт (почти в 3 раза), обильная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и лимфоидно-клеточная инфильтрация эпителия (рис. 3). В результате этого резко уменьшается всасывательная поверхность тонкой кишки.

Основным методом лечения является аглютеновая диета. У больных, не получавших лечения, развиваются тяжелые нарушения питания вплоть до кахексии. У 10–14% пациентов могут возникнуть

злокачественные опухоли различной локализации. Риск озлокащивания особенно велик у больных, не соблюдающих строгую диету. Наиболее частая опухоль, развивающаяся на фоне целиакии – злокачественная Т-клеточная лимфома, имеющая вид злокачественного гистиоцитоза. Тщательному обследованию для выявления возможной лимфомы подлежат пациенты, которые не реагируют на строгую безглютеновую диету, худеют и у которых развивается синдром мальабсорбции.

Другим осложнением целиакии являются множественные изъязвления тонкой кишки, получившие название «хронический язвенный дуоденоэноилит». У ряда больных изъязвления сочетаются, а иногда и предшествуют развитию лимфомы, хотя сами язвы имеют вид доброкачественных изъязвлений. Многие авторы считают, что злокачественный гистиоцитоз является причиной большинства язвенных энтеритов, осложняющих целиакию [9].

Лимфомы составляют от 30 до 50% всех опухолей тонкой кишки. Неходжкинские лимфомы

(НЛ) – это гетерогенная группа лимфопротеративных заболеваний, различающихся по морфологическому строению, клинической картине, характеру и результатам терапии [10]. В большинстве случаев НЛ проявляются поражением периферических или висцеральных лимфатических узлов (нодальные лимфомы), однако в последние годы увеличилось количество больных экстранодальными НЛ. Первичные неходжкинские лимфомы желудочно-кишечного тракта – наиболее распространенный экстранодальный вариант НЛ. Они появляются как локальное образование (западный тип) или диффузная инфильтрация (средиземноморский тип). В 1983 г. J. J. Brooks и Н. Т. Enterline [11] провели клинико-морфологическое исследование, на основании которого доказали, что нодальные и экстранодальные лимфомы отличаются по биологическим свойствам. В течение последних 20 лет частота НЛ достоверно увеличилась во всех регионах. Наиболее часто поражается желудок (55–70%), реже – тонкая (20–35%) и толстая кишка (5–10%). Пищевод поражается чрезвычайно редко [12].

Природа молекулярных повреждений при НЛ во многом совпадает с таковой при других опухолевых процессах у человека и, главным образом, сводится к активации онкогенов и выключению функций генов опухолевой супрессии [13].

Однако, в отличие от эпителиальных опухолей, характеризующихся выраженной геномной нестабильностью, геном НЛ относительно стабилен. Выявление хромосомных нарушений при метафазном анализе являлось основным методом идентификации и клонирования геномных изменений при НЛ. Хромосомные транслокации представляют собой главный механизм активации протоонкогенов. Транслокации широко представлены в большинстве НЛ. Все транслокации, которые клонированы к настоящему моменту, отличаются одной общей особенностью – присутствием

онкогенов поблизости от одного из двух сайтов транслокации в хромосоме. Типичным следствием транслокации является нарушение экспрессии протоонкогена. Существует два исключения из этого правила, а именно, при анапластической крупноклеточной лимфоме и при МALT-лимфоме, где происходит слияние генов и образование димерных белковых молекул. Механизм развития лимфом зависит от стадии дифференцировки, на которой возникло молекулярно-генетическое повреждение, приведшее к злокачественной трансформации клеток [14].

Частота развития лимфом повышена у больных с глютеновой энтеропатией (целиакия), болезнью Крона тонкой кишки, СПИДом, после трансплантации органов, при аутоиммунных заболеваниях. Клинически лимфома проявляется нарушениями всасывания, диареей, похуданием, болями, перфорацией и кровотечением. Чаще встречается язвенная форма НЛ, реже – диффузно-инфильтративная форма [15].

**Эндоскопическая семиотика язвенной формы.** На всех стенках луковицы двенадцатиперстной кишки визуализируются множественные, неправильной формы язвы. Края язв нечеткие, дно их неровное, бугристое, покрыто грязно-серым фибринозным налетом (рис. 4).

**Эндоскопическая семиотика диффузно-инфильтративной формы.** В петле двенадцатиперстной кишки определяются множественные разрастания в виде грубых и толстых валиков серого цвета, напоминающих мозговые извилины. На вершине валиков могут быть множественные, поверхностные изъязвления вследствие распада специфической ткани. Разрастания мягкие при инструментальной пальпации, активно кровоточат при взятии биопсии (рис. 5).

Больным лимфомой двенадцатиперстной кишки проводят химиотерапию (рис. 6, 7).

## Заключение

Дифференциальная диагностика таких редких заболеваний двенадцатиперстной кишки, как синдром мальабсорбции, целиакия, болезнь Уиппла, хроническая дуоденальная непроходимость, лимфома представляет определенные трудности из-за

схожести клинической и эндоскопической картины. Окончательный диагноз можно установить только на основании морфологического исследования биопсийного материала, полученного во время ЭГДС.

## Литература | References

- Chernekhovskaya N.E., Andreev V.G., Povaliaev A.V. Endoscopic diagnosis and treatment of diseases of the esophagus, stomach and small intestine. Moscow, BINOM publ., 2021, 255 p. (in Russ).  
Чернеховская Н. Е., Андреев В. Г., Поваляев А. В. Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. М.: БИНОМ. – 2021. – 255 с.
- Belov B. S. Uippls disease. *Modern rheumatology*. 2013, no.12, pp. 12–17. (in Russ.)  
Белов Б. С. Болезнь Уиппла//Современная ревматология. – 2013. – № 12. – С. 12–17.
- Lasebnik L.B., Cherbakov P.L. Gastroenterology. Moscow, Medical books publ. 2011. 511 p. (in Russ).  
Гастроэнтерология/Под общей ред. проф. Л. Б. Лазебника, проф. П. Л. Щербакова. – М.: Издательство медицинских книг. – 2011. – 511 с.
- Fenollar F., Puechal X., Raout D. Whipple's disease. *NEJM*. 2007;356(1):55–66.
- Martínez-Sánchez A., Francisco L Sánchez-Ceballos, Servando Fernández-Diez. Atypical diagnosis by endoscopic capsule: Whipple's disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016 Mar; 108(3):158–62.
- José Francisco Juanmartínez-Fernández, Daniel Oyón-Lara, Socorro Rázquin-Lizarraga, et al. Whipple's dis-

- ease under the vision of capsule endoscopy. doi: 10.17235/reed.2016.4362/2016-1-3.
7. Zviaginzeva T.D., Chargarod I.I. Chronic duodenal obstruction and principles of therapy conservative. *News medicine and pharmaceuticals*. 2011, pp.13-14.  
Звягинцева Т. Д., Шаргород И. И. Хроническая дуоденальная непроходимость и принципы консервативной терапии. *Новости медицины и фармации*. – 2011. – С. 13–14.
  8. Green P.H. The many faces of celiac disease: clinical presentation of celiac disease in the adult population. *Gastroenterology*. 2005;128(Suppl.1): 74-78.
  9. Parfenov A.I., Sabelnikova E. A., Krums L.M. et al. Celiac disease and prophylaxis of the autoimmune and oncologic diseases (leader article). *Ther. Archives*. 2007;79(2):5-11. (in Russ.)  
Парфенов А. И., Сабельникова Е. А., Крумс Л. М. и др. Глютеночувствительная целиакия и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний (передовая статья) // Тер. архив. – 2007. – Т. 79. – № 2. – С. 5–11.
  10. Kuzin M.N., Shkalova L. V., Efimova E. I. Gastrointestinal lymphomas. Saint Peterburg, SpecLit Publ., 2018. 128 p. (in Russ.)  
Кузин М. Н., Шкалова Л. В., Ефимова Е. И. Лимфомы желудочно-кишечного тракта. Учебно-методическое пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит. – 2018. – 128 с.
  11. Brooks J. J., Enterline H. T. Primary gastric lymphomas. A clinico pathological study of 58 cases with long-term follow-up and literature review. *Cancer*. 1983;51(4):701-711.
  12. Chanson K.P., Imianitov E.N. Epidemiology and biology of non-Hodgkin lymphomas. *Molecular medicine*. 2014;5(3). (in Russ.)  
Хансон К. П., Имянитов Е. Н. Эпидемиология и биология неходжкинских лимфом // Молекул. медицина. – 2014. – Т5, № 3.
  13. Bogdanov A.N., Maksimov A. G., Sarzhevski V.O. Specific forms of non-Hodgkin lymphomas. *Molecular medicine*. 2014;5(3):218. (in Russ.)  
Богданов А. Н., Максимов А. Г., Саржевский В. О. и др. Особые формы неходжкинских лимфом // Молекул. медицина. – 2014. – Т. 5. – № 3. С. 218.
  14. Dzhaliylov A. F. Non-Hodgkin lymphomas: fundamentals of classification and immunocytochemical diagnosis. *Onkologia*. 2013;15(4):264-272. (in Russ.)  
Джалилов А. Ф. Неходжкинские лимфомы: основы классификации и иммуноцитохимической диагностики // Онкология. – 2013. – Т. 15. – № 4. – С. 264–272.
  15. Aruin L.I., Kapuller L. L., Isakov V. A. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. Moscow. Triada-X. 1998. 483 p. (in Russ.)  
Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х. – 1998. – 483 с.

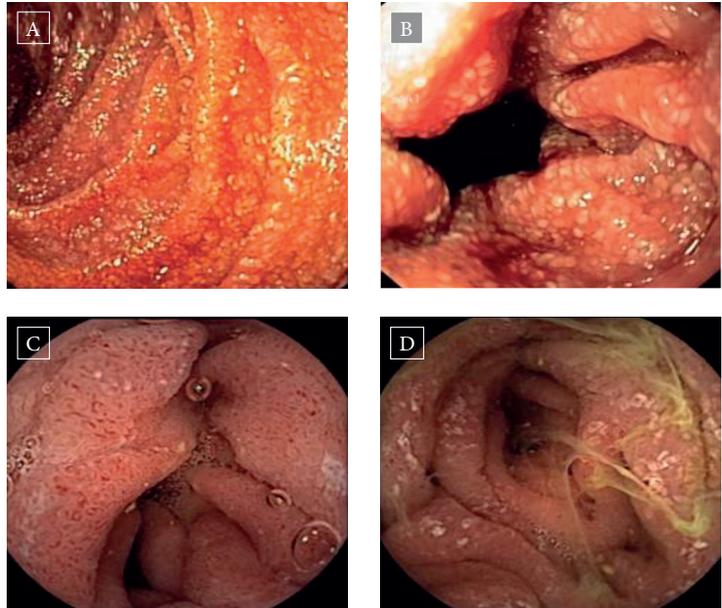
К статье

Дифференциальная диагностика редких заболеваний двенадцатиперстной кишки (стр. 122–127)

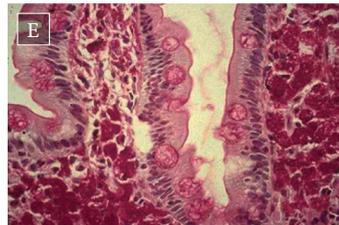
To article

Differential diagnosis rare diseases of the duodenum (p. 122–127)

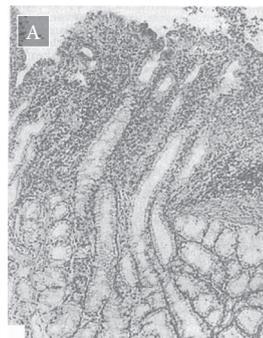
**Рисунок 1 А–D.** Болезнь Уиппла: А, В – эндоскопическая картина, С, D – капсульная эндоскопия  
**Figure 1 A–D.** Whipple's disease: A, B – esophago-gastroduodenoscopy; C, D – under the vision of capsule endoscopy



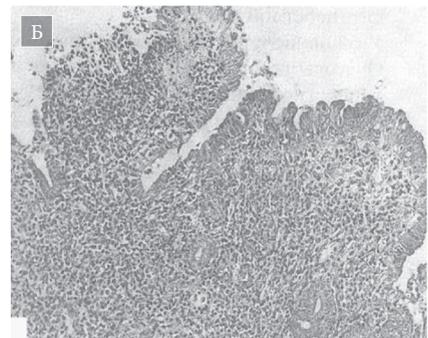
**Рисунок 1 E.** PAS-положительные макрофаги в тонкой кишке пациента с болезнью Уиппла  
**Figure 1 E.** The diagnosis of Whipple's disease. PAS-macrophages are in small intestine



**Рисунок 2 А.** Дюоденостаз: густая инфильтрация клетками хронического воспаления собственной пластинки с единичной эрозией  
**Figure 2 A.** Duodenal stasis: there are inflammatory infiltrate of proper mucosa with singularis erosion



**Рисунок 2 Б/ Figure 2 Б.** Эрозия и полиморфноклеточная инфильтрация в зоне желудочной метаплазии  
There are erosion and inflammatory infiltrate in zone of stomach metaplasia



**Рисунок 3.** Целиакия – собственная пластинка диффузно инфильтрирована плазматическими клетками, архитектура крипт нарушена.  
**Figure 3.** Celiac disease – proper mucosa is inflammatory infiltrate with plasmatic cell, architectonics of the crypts is break

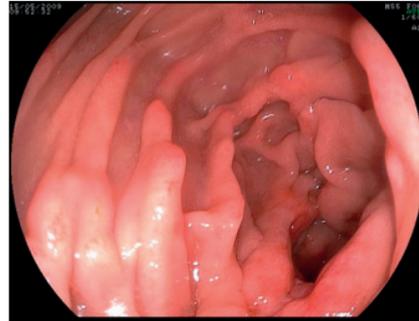


**Рисунок 4.** Лимфома луковицы двенадцатиперстной кишки, язвенная форма  
**Figure 4.** Lymphoma of the duodenum, ulcer form



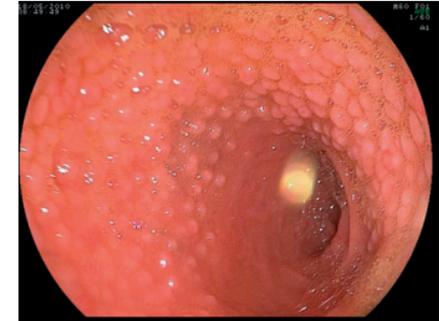
**Рисунок 5.**  
Figure 5.

Лимфома двенадцатиперстной кишки,  
диффузно-инфильтративная форма  
Lymphoma of the duodenum, diffuse-  
infiltrate form



**Рисунок 6.**  
Figure 6.

Лимфома двенадцатиперстной кишки  
до лечения  
Lymphoma of the duodenum till  
treatment



**Рисунок 7.**  
Figure 7.

Лимфома двенадцатиперстной кишки  
после химиотерапии  
Lymphoma of the duodenum after  
chemotherapy

