

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

На правах рукописи

САЙФУДИНОВ ШОХИН ШАРОФУДИНОВИЧ

**ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА**

14.01.17 — хирургия

ДИ С С Е Р Т А Ц И Я

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н., профессор

Абдуллоев Дж. А.

Душанбе 2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА (Обзор литературы)	11
1.1 Этиопатогенез, клиника и диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.....	17
1.2 Консервативное и хирургическое лечение постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.....	25
ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	26
2.1 Общая характеристика клинических наблюдений	33
2.2 Методы исследования	40
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	41
3.1 Ультразвуковая диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.....	44
3.2 Диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита с использованием эндоскопической техники	50
3.3 Результаты манометрических данных	54
3.4 Результаты рентгенологических исследований.....	59
3.5 Исследования желчных кислот в желудочном соке.....	63
3.6 Исследование кислотопродуцирующей функции желудка	66
3.7 Ретроспективный анализ причин развития постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.....	69
ГЛАВА IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА	63
4.1 Консервативные методы лечения рефлюкс-гастрита	63

4.2 Хирургическая коррекция рефлюкс-гастрита у больных с постхолецистэктомическим синдромом	65
4.3 Хирургическая профилактика рефлюкс-гастрита при холецистэктомии у больных с желчнокаменной болезнью	70
4.4 Ближайшие и отдаленные результаты лечения	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	80
ВЫВОДЫ	103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	104
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	106

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) на протяжении последних лет остается актуальной, несмотря на то, что этой проблеме посвящены многочисленные статьи, диссертации и другие публикации (Д.А. Абдуллоев, 2011; А.С. Леонтьев, 2017; И. Я. Бондаревский и соавт., 2017; В.В. Пушнов и соавт., 2018; M.G. Lashchik et al., 2012; P.M. Terho et al., 2016).

У больных после перенесенного оперативного вмешательства по поводу ЖКБ в послеоперационном периоде от 8 до 87% случаев отмечается развитие болевых и диспептических расстройств (О.Р. Саников, 2007; K. Fall, 2007). Возникновение и развитие постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) способствует не только патология общего желчного протока и большого дуоденального сосочка, но и недостаточное обследование больных ЖКБ с сопутствующими моторно-эвакуаторными нарушениями желудка и двенадцатиперстной кишки (Б.О. Назаров, 2004; К.М. Курбонов, 2008; Д.А. Абдуллоев, 2011). Проблема диагностики и лечения ПХЭС остается актуальной как для терапевтов и гастроэнтерологов, так и для хирургов (Е.В. Быстровская, 2008). Хирурги отстаивают мнение о том, что сохраняющиеся после операции жалобы являются следствием некачественного предоперационного обследования, в результате чего не произведена их своевременная коррекция (П.С. Жегалов и соавт., 2006; Д.А. Абдуллоев, 2011). По данным П.С. Жегалова и соавт. (2006) в 30% этой категории больных нуждается в повторной хирургической операции.

Среди причин, приводящих к развитию ПХЭС, особое место отводится несвоевременной диагностике и коррекции рефлюкс-гастрита, которое в отдаленном послеоперационном периоде осложняется постхолецистэктомическим рефлюкс-гастритом (ПХЭ РГ) (Б.О. Назаров 2004; К.М. Курбонов, 2008).

Анализ публикаций по рассматриваемой проблеме показывает, что к настоящему времени практически не имеются работ, посвященных профилактике ПХЭ РГ, и не разработана лечебно-диагностическая тактика.

В связи с этим, разработка новых методов хирургической коррекции и профилактики постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита служит основанием для проведения настоящей работы.

Цель исследования

Улучшение результатов комплексного лечения рефлюкс-гастрита у больных перенесших холецистэктомию и у больных желчнокаменной болезнью путем оптимизации существующих методов лечения.

Задачи исследования

1. Изучить частоту и основные причины развития рефлюкс-гастрита у больных, перенесших традиционную и лапароскопическую холецистэктомию.
2. На основании ретроспективного анализа истории болезни пациентов с постхолецистэктомическим рефлюкс-гастритом выявить причины их развития и разработать методы его профилактики.
3. Разработать и усовершенствовать методы хирургической коррекции постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.
4. Изучить непосредственные и отдаленные результаты лечения постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита.

Научная новизна работы

На основании проведенных комплексных клинических исследований установлено, что ПХЭ РГ является результатом неполноценно проведенной операции при ХЭ. Причиной ее развития является антродуоденальная дисмоторика с нарушением моторно-эвакуаторных функций желудка или ДПК и сфинктерного аппарата этой области.

Впервые на основании комплексного исследования выработаны и обоснованы показания и выбор способа коррекции ПХЭ РГ преимущественно миниинвазивным способом.

Разработаны способы миниинвазивной коррекции недостаточности пилорического сфинктера при зиянии передней её части.

Впервые разработаны методы профилактики ПХЭ РГ. Предложены и усовершенствованы способы хирургической коррекции РГ при выполнении стандартной лапароскопической ХЭ.

Практическое значение работы

Доказано, что причиной развития ПХЭ РГ является неполноценное обследование больных с ЖКБ, не рациональный доступ при выполнении ХЭ и отказ от выполнения интраоперационной ревизии гастродуоденальной зоны (желудка и ДПК). Для клинической практики представлен эффективный способ видеолапароскопической антирефлюксной пилоропластики при недостаточности пилорического жома для лечения ПХЭ РГ. Применение в клинической практики предложенных методов обследования и хирургических коррекций ПХЭ РГ в значительной степени улучшает ближайшие и отдаленные результаты операции.

Основные положения, выносимые на защиту

Комплексное и всестороннее исследование пациентов с ЖКБ и у пациентов с ПХЭС позволяет выявить РГ и степень ее выраженности. Одномоментное выполнение ХЭ с коррекцией РГ в зависимости от причин ее развития позволит максимально снизить частоту встречаемости ПХЭС в отдаленном периоде у этого контингента больных. Разработанные нами миниинвазивные способы коррекции РГ позволяют снизить частоту осложнений в ближайшем и в отдаленном периоде.

Апробация работы

Основные положения диссертации обсуждены: на научно-практической конференции молодых ученых и студентов Таджикского Государственного Медицинского Университета (ТГМУ) с международным участием «Внедрение достижений медицинской науки в клиническую практику» (Душанбе, 2015; 2016; 2017; 2018); Материалы IX республиканской научно-практической конференции на тему «Наука и молодежь», посвященной 26-ти летию Независимости Республики Таджикистан и «Году молодежи» (Душанбе, 2017), Всероссийской научной конференция студентов и молодых специалистов «Актуальные вопросы современной медицины: взгляд молодого специалиста». (Россия, г. Рязань, 2015),

Научно-практической конференций «Общероссийском хирургическом форум-2018» (Россия, г. Москва, 2018).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 29 работ, в том числе 5 журнальных статей в рецензируемых журналах, определенных ВАК МОН РФ для докторских и кандидатских диссертаций, изданы 2 методические рекомендации. По теме диссертации получено 4 удостоверения на рационализаторское предложение.

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 137 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Список литературы включает 219 источников, в том числе 159 отечественных и 60 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 18 рисунками и 17 таблицами.

Личный вклад диссертанта

Автор лично участвовал в обследовании больных. Сбор материалов, статистическая обработка и анализ результатов проведены лично автором. При участии автора были оперированы большинство больных, включенных в исследование. Личное участие автора подтверждено представленными данными и заключением комиссии, ознакомившиеся с первичной документацией проведенного исследования.

Внедрение в практику

Основные положения и разработки исследования внедрены в практику хирургических отделений «Городской клинической больницы №3» (ГКБ №3), «Городской клинической больницы скорой медицинской помощи» (ГКБ СМП) и ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» г. Душанбе, а также используются в учебном процессе на кафедре общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА

(Обзор литературы)

1.1 Этиопатогенез, клиника и диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита

Самой многочисленной группой пациентов, у которых развивается вторичный РГ, являются пациенты, перенесшие ХЭ [14,156,161,162,208]. У пациентов после ХЭ с удлинением времени после операции увеличивается риск развития РГ, кишечной метаплазии и даже рака желудка [9,35,93,150,209]. Предыдущие исследования показали, что от 51 до 89% пациентов после ХЭ имели патологический ДГР, имелась значительная корреляция между уровнем внутрижелудочных ЖК и тяжестью ДГР [8,89,160,219]. Следует признать, что одни авторы рассматривают ДГР как защитную реакцию организма в ответ на поступление в ДПК желудочного сока с высокой кислотно-пептической активностью, подчеркивают его важную роль в регуляции желудочной секреции [38,49,101,205,219]. При ослабевании ДГР повышается риск пептической язвы ДПК [58,106,115,169,174]. Другие исследователи отводят рефлюксу дуоденального содержимого в желудок роль патологического агента в развитии заболеваний желудка и ДПК [7,21,93,145,216]. У больных, страдающих патологией верхних отделов ЖКТ, ретроградный заброс дуоденального содержимого через пилорический сфинктер становится постоянным явлением и обнаруживается в 45—100% случаев [74,163,176,195].

Частой причиной ДГР становится дуоденостаз и связанная с ним дуоденальная гипертензия [4,27,42,46,139]. Это объясняет высокую частоту ДГР и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса (ДГЭР) после ХЭ [28,47,70,159,210]. По данным разных авторов [6,99], причиной развития РГ при ЖКБ от 74 – 91,3% случаев является ХДН функционального или механического генеза, и от 8 – 25,8%

- недостаточность пилорического сфинктера желудка, несвоевременной коррекции, которые осложняются ПХЭ РГ.

Хронический дуоденостаз представляет собой полиэтиологичное заболевание, характеризуется замедленной эвакуацией из ДПК, в основе которой лежат причины как механического, так и функционального характера [3,15,22,68,120]. Одной из причин повышения давления в ДПК является высоко расположенный дуоденоюнальный изгиб [98,154,164,183]. Достоверным признаком дуоденальной гипертензии считается наличие рефлюкса желчи в желудок [24,33,68,127,144].

Среди местных механизмов кроме дуодено-еюнального перехода ведущую роль в патогенезе рефлюксных нарушений играют: нарушение формы и положения ДПК, спаечные процессы в связке Трейтца, проксимальный и тотальный перидуоденит [32,43,88,129,157].

Немаловажное значение придают ученые строению и взаимоотношению верхне-брыжеечной артерии (ВБА) по отношению к ДПК в патогенезе развития ХНДП [3,60,112,165,203]. Синдром ВБА (SMA синдром) или аорто-мезентериальная компрессия (АМК) ДПК – является редким желудочно-сосудистым расстройством, характеризующимся сжатием нижней горизонтальной части ДПК корнем натянутой брыжейки между брюшной частью аорты и ВБА [44,75,140,166].

В патогенезе ПХЭ РГ большое значение имеет дуоденальная гипертензия. В связи с утратой сократительной функции ЖП нарушается гастродуоденальная моторика. Дело в том, что ЖП выполняет роль своеобразного «насоса», при сокращении которого происходит не только выброс желчи, но и поддержание нормального интрадуоденального давления. При отсутствии этого «насоса» развивается дуоденостаз и дискоординация гастродуоденального моторного комплекса, поэтому для ПХЭС характерны ДГР и даже ДГЭР [12,45,48,119,158].

В патогенезе ПХЭ-го дуоденостаза ведущее место отводится количественному и качественному нарушению ультраструктур органелл ЕС-клеток гастроэнтериневой системы и структур клеток слизистой оболочки ДПК,

синтезирующих серотонин [6]. Этому свидетельствует исследование П.М. Назаренко и соавт. (2012), где авторы обнаружили, что при ХНДП уменьшается количество ЕС-клеток, содержащих эндокринные гранулы это свидетельствует о снижении их функциональной активности и развитии гастродуоденальной эндокринопатии [98].

Вследствие многообразных причин, локализирующих в слизистой оболочке ДПК, происходит уменьшение не только ЕС-клеток, но и других серотонин - содержащих структур слизистой оболочки ДПК с блокадой серотонин-синтезирующих клеток пищеварительного тракта и прогрессирующим снижением уровня серотонина в крови. Уменьшение количества ЕС-клеток в ДПК приводит к снижению синтеза серотонина и его концентрации в крови, которое сопровождается нарушением, а точнее снижением моторно-эвакуаторной функции ДПК с последующими интрадуоденальными гипертензиями. После многолетних исследований автор выявил, что имеется тесная корреляционная связь между тяжестью ХНДП и снижением уровня серотонина в крови. Все это в конечном итоге ведет к дуоденогастральным, дуоденобилиарным и дуоденопанкреатическим рефлюксам [6].

При РГ повреждающее действие на СОЖ оказывают ЖК, лизолецитин и трипсин. ЖК, содержащиеся в рефлюксате, обладают детергентными свойствами и способствуют солюбилизации липидов мембран поверхностного эпителия, которые зависят от концентрации, уровня конъюгации и гидроксирования ЖК и, что очень важно, от pH желудочного содержимого [12,33,78,106,153]. Вследствие этого клетки становятся более чувствительными к факторам агрессии — соляной кислоте, пепсину, *H.pylori* [56,66,124,160,181].

Установлено, что конъюгированные ЖК, в первую очередь, тауриновые конъюгаты и лизолецитин обладают более выраженным повреждающим эффектом на слизистую пищевода и желудка при кислой pH, что определяет их синергизм с соляной кислотой в патогенезе эзофагита и РГ [122,123,148,152,193]. Неконъюгированные ЖК и трипсин более токсичны при нейтральной и слабощелочной pH [27,35,94,115,122].

Исследования различных авторов показали, что у пациентов после ХЭ получены разные результаты по уровню обсемененности *H. pylori* СОЖ [56,160,211]. Имеются исследования, в которых количественные показатели обсемененности *H. pylori* снижались в послеоперационном периоде [56,124,199], а это подчеркивает об ингибирующем влиянии ЖК дуоденального рефлюктата на *H. pylori*. В других исследованиях обсемененность *H. pylori* не изменялась [56] или даже увеличивалась [198] в послеоперационном периоде. Во многих случаях авторы отмечают синергизм этих двух патогенных факторов в возникновении патологических изменений в СОЖ у пациентов после ХЭ. Например, в своих исследованиях Li X.B. и соавт. обнаружили, что и ДГР и инфицированность *H. pylori* утяжеляют течение гастрита [190].

Патогномоничных клинических признаков ДГР у больных, перенесших ХЭ, не обнаружены [35,59,70,119,137]. Клинические проявления РГ неспецифичны. Часто РГ протекает бессимптомно [61,87,92,95,188], но возможна жгучая боль в эпигастрии, усиливающаяся после еды, иногда достигающая значительной интенсивности, тошнота, рвота с примесью желчи [30,62,76,85,121], часто не проходящей или усиливающейся на фоне приема ИПП [53,63,80,96,192].

И. В. Козлова с соавт., провели анкетирование 625 больных, перенесших ХЭ. Авторы показали, что через 1-3 года после операции абдоминальная боль отмечалась достоверно чаще, чем до операции. Горечь во рту была у 65,1% опрошенных, изжога - у 58,1%. При этом горечь во рту больные отмечали чаще, чем до операции (54,8%). В сроки более 3 лет после ХЭ боли в эпигастральной области зафиксированы у 31,4% больных, боли опоясывающего характера - у 49%, горечь во рту - у 66,7%, тошнота - у 43,1% и отрыжка - у 39,2% больных. Авторы считают, что одной из основных причин жалоб больных после ХЭ является повышение частоты ДГР [64].

В связи с тем, что нет клинических симптомов, специфичных для ПХЭ РГ [119,187], его диагностика в большей степени проводится на основании инструментальных методов исследования [85,142,204].

Наиболее распространенным на сегодняшний день методом диагностики, при котором устанавливается диагноз ДГР, является фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) [83,146,215]. Среди изменений, определяемых при ФЭГДС, наблюдается наличие очаговой гиперемии, отек СОЖ, окрашивание содержимого желудка в желтый цвет, атрофия слизистой, петехии, кишечная метаплазия и эрозии. Привратник, из которого в желудок порционно поступает желчь, зияет [5,13,83,111,146].

Существует большое число инструментальных и лабораторных методик оценки ДГР, однако все они обладают различной чувствительностью, и, соответственно, уровнем достоверности полученных результатов [151,214].

Интрагастральная рН-метрия как кратковременная, так и суточная позволяет оценить профиль внутрижелудочной рН и высоту рефлюкса [72,106,126,153, 207].

Кроме других методов диагностики для раннего выявления рефлюксных нарушений, ряд авторов используют поэтажную манометрию [23,90,116,128,135], где выявляют повышенное давление в желудке и в ДПК косвенно, показывающее на снижение моторно-эвакуаторной функции соответствующих органов и нарушение сфинктерного аппарата в них [55,90,100,128,135].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет определить двигательную активность стенок желудка, антродуоденальную координацию, скорость эвакуации и наличие ДГР [11,29,108,138,182]. При УЗИ (эхография с водной нагрузкой) в случае заброса щелочного содержимого ДПК в кислую среду желудка, т.е. при ДГР на эхограммах периодически, соответственно забросу в желудок дуоденального содержимого, регистрируется ретроградное движение пузырьков газа (эхогенных участков) и жидкости от привратника к телу желудка [24,108,197].

В связи с тем, что указанные выше методы диагностики ДГР являются недостаточно точными, они часто дополняются другими методами [37,114,125]. Среди них можно отметить аспирацию содержимого желудка, выполняемую совместно с ФЭГДС или рН-метрией, которые позволяют провести

биохимический анализ находящихся в желудке ЖК и определить их концентрацию [99,117,118].

Реже для диагностики ДГР применяют рентген-исследование (обзорная рентгенография, зондовая рентгенография, без релаксации и в условиях искусственной гипотонии ДПК с двойным контрастированием) [23,40,108,143]. В стадии компенсации и субкомпенсации ХДН наблюдается задержка бария в ДПК (более 1-1,5 мин), расширение ее просвета (до 4-6 см), усиленная перистальтика с эпизодами антиперистальтики и ДГР. В стадии декомпенсации ДПК атонична и расширена на более чем 6 см. Возможны визуализация горизонтального уровня жидкости с пузырьками газа над ней, зияние привратника и пассивное перемещение контраста из ДПК в желудок и обратно. Наиболее информативной считают зондовую релаксационную дуоденографию (метод Liotta) с двойным контрастированием в вертикальном и горизонтальном положениях больного с небольшим поворотом на левый бок [20,74,128]. При АМК характерны «обрыв» контраста в нижнегоризонтальной ветви ДПК по линии позвоночника и выраженная дилатация кишки выше компрессионной борозды, усиленная перистальтика с антиперистальтикой. В коленно-локтевом положении проходимость ДПК восстанавливается [3,60,141].

При наличии подозрений на высокую дуоденальную непроходимость, дуоденостазах, ДГР, постановки диагноза ПХЭС необходимо более тщательное обследование больных с использованием ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии с исследованием ВБА и их взаимоотношение с органами [4,104,131].

1.2 Консервативное и хирургическое лечение постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита

В зависимости от причины, вызывающей ПХЭ РГ, лечение соответственно разделяется на консервативное и хирургическое.

Лечение патологических состояний, связанных с желчным рефлюксом, начинают с диеты. При этом учитывают влияние пищевых продуктов на секрецию желчи. Однако эффект диеты сомнителен [2,69,91,113].

Терапия ДГР и РГ направлена на нейтрализацию раздражающего действия компонентов дуоденального содержимого на СОЖ и пищевода (в случае УДХК, сорбентов и цитопротекторов), ингибиторов протонной помпы (ИПП), на нормализацию пропульсивной способности ЖКТ (прокинетики), на снижение кислотопродукции при повышенной кислотности - антацидов и сорбентов. [1,7,73,107,190].

У отдельных авторов при лечении ИПП соотношение неконъюгированных/конъюгированных ЖК смещалось в пользу неконъюгированных [11,171,185,191]. Подавление кислотопродукции с применением ИПП эффективно снижает как кислотный, так и желчный рефлюкс [2,41,46,173,189].

Помимо ИПП у больных РГ применяется антацид местного действия [187]. Препараты этой группы быстро избавляют от изжоги, боли, тяжести в желудке [11,47,171,184,202]. Помимо поддержания pH антацидам свойственна адсорбирующая способность, благодаря чему адсорбируются желчь и лизолецитин.

В ряде случаев в стадии компенсации и субкомпенсации ХДГ перед назначением прокинетиков проводят короткий курс лечения спазмолитическими средствами («дюспаталин»), чтобы снизить давление в ДПК, а затем с помощью прокинетиков наладить моторику [190,195].

Большинство авторов считают, что при гастрите и эзофагите, обусловленных ДГР, кроме антисекреторных препаратов, прокинетиков и антацидов стандартом лечения являются препараты УДХК, обладающие цитопротекторным эффектом [103,201,213]. УДХК способствует переходу ЖК, содержащихся в забрасываемом содержимом, в водорастворимую форму (переход из токсичных на нетоксичные), что уменьшает агрессивные свойства рефлюксата [1,11,18,47,172].

Роль *H. pylori* в развитии воспалительно-дегенеративных процессов СОЖ при ДГР велика, своевременное ее выявление и включение в комплексе лечения эрадикационной терапии позволяет предупредить развитие ПХЭ РГ [56,124,190]. В качестве схемы первой линии лечения принята стандартная тройная схема эрадикационной терапии: ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут, кларитромицин - 500 мг 2 раза/сут и амоксициллин - 1000 мг 2 раза/сут или метронидазол - 500 мг 2 раза/сут [66,124,177,199].

По данным некоторых авторов, ХДН и хеликобактериоз выступают как синергисты в ulcerозном процессе и возможна реверсия хеликобактерного гастрита после коррекции ХДН [56,198,212].

При механических формах ХНДП, изолированной недостаточности пилорического сфинктера [16,50,133,140,147], а также при рефрактерности к консервативному лечению, возникает необходимость в оперативных вмешательствах для уменьшения выраженности ДГЭР и ликвидации вызванных им осложнений [5,8,17,51,149]. Коррекция нарушений дуоденальной проходимости при ХЭ составляет основу улучшения функциональных результатов операции [6,16,52,130,149].

При несостоятельности привратника функционального характера С.Н. Трынов ставит показанием к хирургической коррекции наличие функциональной несостоятельности привратника с выраженным (II-III степени согласно классификации П.Г. Рычагова) ДГР или дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом, осложненным развитием воспалительных, эрозивных и неопластических изменений СОЖ и пищевода. Противопоказанием к хирургической коррекции функциональной несостоятельности привратника автор отводит наличие грубой рубцовой деформации выходного отдела желудка и/или луковицы ДПК. При коррекции функциональной несостоятельности привратника автор добавил коррекцию дуоденостаза, селективную проксимальную ваготомию, и, по показаниям, диафрагмокрурорафию, эзофагофундорафию [147]. Представляет интерес исследование А.А. Полянцева, где автор обнаружил, что интенсивность проявлений РГ у пациентов, перенесших стволовую ваготомию и

селективную желудочную ваготомию с дренирующей желудок операцией, не выявило достоверных различий в параметрах ДГР и выраженности РГ. Таким образом, селективная желудочная ваготомия не имеет ощутимых преимуществ перед стволовой, что позволяет рекомендовать более широкое применение последней. Селективная проксимальная ваготомия, сама по себе не оказывает антирефлюксного влияния, так как показатели ДГР и выраженность РГ практически не отличаются от дооперационных [111].

Механические формы ХДН требуют хирургического лечения, которое должно проводиться как можно раньше, то есть предшествовать развитию необратимых изменений в соседних органах [134,206]. Характер оперативного вмешательства при этом зависит от причины нарушения дуоденальной непроходимости [6,17,26]. Все виды оперативных вмешательств при ХДН сложились в 2 типа: с сохранением дуоденального пассажа пищи и с исключением дуоденального пассажа пищи [4,6,17,25,51].

Выбор метода лечения должен склоняться к малоинвазивным методикам с учетом возможностей и оснащением клиники [82]. В.М. Тимербулатов и соавт., при ХНДП рекомендуют выполнение операции дуоденоюностомии [141].

Учитывая, что в комплексе хирургической коррекции ХДН необходимо не только повышать тонус ДПК, но и с целью профилактики ДГР сохранять тонус привратника [17], то целесообразно использовать селективную периартериальную симпатэктомию ДПК, которая заключается в денервации только ВБА. После применения данной операции у больных с ХДН послеоперационный период сопровождался повышением тонуса ДПК на 18-23% от начального уровня, при этом тонус привратника не страдал. Автор получил хороший результат и рекомендует разработанную методику использовать в комплексе хирургической коррекции ХДН. А в 2012 году Д.А. Кононенко, Г.Ю. Бука для коррекции ДГР как проявления II-III степени ХНДП, усовершенствовали данный способ, который заключается в селективной химической периартериальной симпатэктомии ВБА, селективной ваготомии желудка и пилорусвосстанавливающей операции. Благодаря селективной химической периартериальной симпатэктомии ВБА, по

мнению авторов, происходит коррекция тонуса ДПК, а благодаря сочетанию пилорусвосстанавливающей операции с селективной ваготомией желудка происходит восстановление запирающей функции привратника, усиливается его тонус, которая страдает при ДГР, и угнетается кислотопродукция желудка [68].

У ряда авторов имеется мнение, что результаты оперативных вмешательств с сохранением пассажа пищи по ДПК, такие как дуоденоюностомия, неудовлетворительные. По мнению К.Н. Жандарова и соавт., ученые длительное время пытаются корригировать ХДН путем рассечения спаек, сращений, устранения перегибов в области ДПК по Strong E.K. (1958). Разработаны технические приемы оперативных вмешательств при рассечении связки Трейтца, изучены ближайшие и отдаленные результаты. Однако полного удовлетворения не отмечается [46]. По мнению авторов, это связано с выбором показаний к оперативному вмешательству, многообразием причинных факторов, ведущих как к возникновению ХДН, так и присоединившихся со стороны вовлеченных в патологический процесс органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, а также психоэмоциональной сферы [46].

При АМК также используется операция по В. Robinson, заключающаяся в рассечении нисходящей ветви ДПК и наложения энтеро-энтероанастомоза впереди верхне-брыжечной артерий (ВБА). Из-за сложности выполнения и осложнений она не получила широкого распространения [46]. Известен способ лечения ХНДП путем наложения анастомоза между начальной частью тощей кишки и латеральной стороной восходящей части ДПК. Недостатком этого способа является высокий процент (34%) осложнений в виде анастомозитов. Кроме того способ травматичен, так как в забрюшинном пространстве резецируют дуоденоюнальный сегмент, накладывают анастомоз, формируют тоннель между ВБА и аортой [109].

А.Н. Плеханов, Л.В. Борбоев (2006) при дуоденальном стазе с целью устранения деформации и выявленной аномалии ДПК (Y образной) разработали способ коррекции данной патологии. Сущность метода заключается в том, что

вместо полного рассечения Трейтцевой связки, снимают путем рассечения брюшинного кольца в участке перехода париетального листка брюшины в висцеральный. Войдя в забрюшинное пространство, по задней поверхности flexura duodenojejunalis пересекают мышцу, подвешивающую ДПК. Это приводит к тому, что ликвидируется аномальная гиперфиксация ДПК и происходит низведение ДПК в функциональное положение. Всей восходящей части ДПК создают интраперитонеальное положение. Для этого ее тупо отсоединяют от париетального листка брюшины. При этом все сосудисто-нервные связи ДПК с поджелудочной железой (ПЖ) остаются не поврежденными. ДПК с подлежащими тканями ротируют по ходу часовой стрелки. Вследствие этого нижний изгиб поднимается, flexura duodenojejunalis опускается вниз, тем самым возникает горизонтальная часть ДПК. В случае ее переполнения, избыточного сжатия корня брыжейки к позвоночнику она легко выскальзывает за счет создания перитонизации. При этом уже на операционном столе наблюдается ее свободное опорожнение, а внутридуоденальное давление достоверно снижалось с $220 \pm 40,4$ мм вод. ст. до $108 \pm 22,7$ мм вод. ст. [106]

Операции с сохранением дуоденального пассажа при тяжелом РГ, вызванным органическими причинами, не всегда приводят к ликвидации РГ, поэтому следует отдать предпочтение способам хирургического лечения, прекращающий пассаж пищи по ДПК. Наилучший эффект достигается при двойном выключении ДПК с наложением дуоденоэнтероанастомоза по Ру впереди мезентериальных сосудов [111].

При субкомпенсированной форме ХДН медикаментозная терапия эффективна в 41,1%, хирургическое лечение – в 93,4%. При декомпенсированной форме медикаментозная терапия применяется в качестве предоперационной подготовки, хирургическое лечение при этой форме эффективно в 25% случаев [90]. По мнению К.Ю. Мезенцева двойное дренирование ДПК с наложением концевитлевого бульбоэнтероанастомоза и выведение ДПК из-под корня брыжейки обеспечивает компенсацию моторной и эвакуаторной функции гастродуоденального комплекса, адекватное дренирование ДПК, сохранение

дуоденального пассажа пищи, профилактику ДГР, коррекцию недостаточности привратника и высокий декомпрессионный эффект у больных с ХДН [90].

Пациенты с АМК ДПК нуждаются в оперативном лечении. Выбор операции должен быть индивидуально обоснованным [112]. В.А. Курилов и соавт., (2014) экспериментально на трупах доказали, что нарушение пассивного пассажа по ДПК начинается со сдавления кишки на 20% от ее исходного диаметра. Они пришли к выводу что АМК менее 20 мм (N-25 мм) является показанием для формирования обходного дуоденоюноанастомоза, т.е. соответствующей коррекции [75]. Некоторые авторы [5] при АМК ДПК, как одной из причин развития ХНДП в зависимости от стадий патологии, рекомендуют выполнять корригирующие традиционные операции. Так, в стадии компенсации и субкомпенсации показаны дренирующие операции, в стадии декомпенсации – комбинированные, с устранением сочетанной патологии. Другие же авторы утверждают, что лапароскопические технологии достаточны для устранения АМК ДПК. При этом необходимо не только рассечение собственно связки Трейтца, но и пересечение коротких сосудов, фиксирующих к корню брыжейки нижнюю горизонтальную ветвь ДПК с дальнейшим полным выведением III порции ДПК из под мезентеральных сосудов [24]. Менее травматичной операцией при данной патологии, по мнению ряда авторов, дренирующей ДПК, является анастомоз по Грегори – Смирнову, он предпочтительнее и по функциональным результатам [12].

Прежде всего, одним из условий профилактики данной патологии является своевременное выполнение корригирующих операций до развития осложнений заболевания, а также комплексное обследование больных в процессе подготовки к операции [99,168]. При функциональных формах ХНДП показано в основном проведение комплексной консервативной терапии, как в предоперационном периоде, так и после ХЭ. Лечение должно быть направлено на нормализацию моторики желудка и ДПК, коррекцию воспалительно-дегенеративных процессов СОЖ, а также включение антихеликобактерной терапии [99]. В предоперационном периоде необходима коррекция в полном объеме выявленных

нарушений со стороны органов гепатопанкреатобилиарной системы [19,175,196]. Высокое качество жизни больных обеспечивает хирургическая коррекция нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК в стадии компенсации и субкомпенсации, при декомпенсации - в отдаленные сроки после операций показатели качества жизни снижаются [113,200].

В качестве профилактики ПХЭ РГ при ХНДП в стадии субкомпенсации у больных с ЖКБ во время лапароскопической ХЭ Л.В. Студеникин и соавт. выполняют симультантную операцию, заключающую в себя мобилизацию дуодено-еюнального перехода (операция Клермона - без пересечения связки Трейца) [132] с помощью стандартного набора эндохирургических инструментов, используемых при ХЭ.

По мнению Д.А. Абдуллоева (2011), при ЖКБ, сочетающейся с ХНДП в стадии компенсации, для профилактики ПХЭ РГ эффективным методом коррекции после ХЭ являются шунтирующие ДПК вмешательства, а при суб- и декомпенсированной стадии патогенетически обоснованной операцией является одностороннее выключение ДПК и комбинированные вмешательства, позволяющие устранить ДГР и восстановить адекватный пассаж по ЖКТ [5]. При этом основными причинами развития ПХЭ РГ являются: недостаточная осведомленность о частоте сочетания ЖКБ с РГ и общности их патогенеза; отсутствие рациональных алгоритмов диагностики, а также неадекватный выбор операционного доступа и, в связи с этим, неполноценная интраоперационная ревизия гастродуоденального и дуодено-еюнального переходов и своевременная их коррекция. При одновременном выполнении видеолапароскопических антирефлюксных вмешательств в сочетании с ХЭ автор получил отличные и хорошие результаты более чем у 92% пациентов ЖКБ с РГ по сравнению с традиционными открытыми вмешательствами, с меньшей травматичностью и быстрой реабилитацией больных [6].

Остается неизученной проблема адекватной диагностики РГ у пациентов, перенесших ХЭ, ведется дальнейшее исследование в отношении влияния

рефлюкса на прогрессирование патологических изменений в гастродуоденальной зоне [41,82,109].

В связи с этим актуальной является не только проблема дальнейшего совершенствования существующих методов клинических и инструментальных исследований, но и поиск новых, более информативных способов оценки патологии гастродуоденального и дуодено-еюнального отдела, что имеет решающее значение в выборе тактики при хирургической коррекции РГ после ХЭ у больных с ПХЭС.

Таким образом, все эти данные говорят о том, что в этой сложной проблеме еще очень много нерешенных вопросов и наш обзор является, лишь попыткой возбудить интерес к данной проблеме.

Глава II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинических наблюдений

Проанализированный в работе клинический материал включает 120 наблюдений за больными, находившимися на лечении с 2012 по 2017 гг. в хирургическом отделении ГКБ СМП и ГКБ №3 г. Душанбе, которая является клинической базой кафедры общей хирургии №2 ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Критериями включения в наши исследования явились любые причины, вызывающие РГ и требующие хирургических вмешательств после ХЭ: недостаточность пилорического сфинктера, функциональные формы ХНДП в суб- и декомпенсированной стадии, ХНДП механической формы.

С целью выяснения частоты развития ПХЭ РГ, нами вычислено общее число больных с диагнозом ЖКБ, поступивших в ГКБ СМП и ГКБ №3 г. Душанбе за период с 2014 по 2017 гг, которая составило 2284 (100%) человек. За этот же период в эти клиники по поводу ПХЭС обратились 638 (27,9%) больных. Среди них РГ был диагностирован у 293 (45,9%) пациентов, 50 (17%) которые нуждались исключительно в хирургической коррекции.

Все больные (n-120) были разделены на три группы: первая и вторая – основная, третья группа больных - контрольная. Первую группу (n-50) составили больные с диагнозом ПХЭ РГ, которые прооперированы лапароскопическим и традиционным способом с коррекцией РГ. Во вторую группу вошли 20 пациентов с диагнозом ЖКБ и РГ, которых по ходу ХЭ корригирован РГ с целью профилактики развития ПХЭ РГ. Третью группу (контрольная) составили больные (n-50) с ПХЭС, которым был проведен ретроспективный анализ истории болезни для выяснения причин развития ПХЭ РГ.

Среди обследованных больных с ПХЭ РГ мужчины составили 13 (26%), а 37 (74%) женщины, возраст больных колебался от 37 до 78 года.

Таблица 2.1.

Распределение больных по полу и возрасту пациентов первой группы (n=50)

Возраст	Женщины	Мужчины	Всего (%)
37-40	11	2	13 (26)
41-50	13	7	20 (40)
51-60	8	2	10 (20)
61-75	5	2	7 (14)
Итого (%)	37 (74)	13 (26)	50 (100)

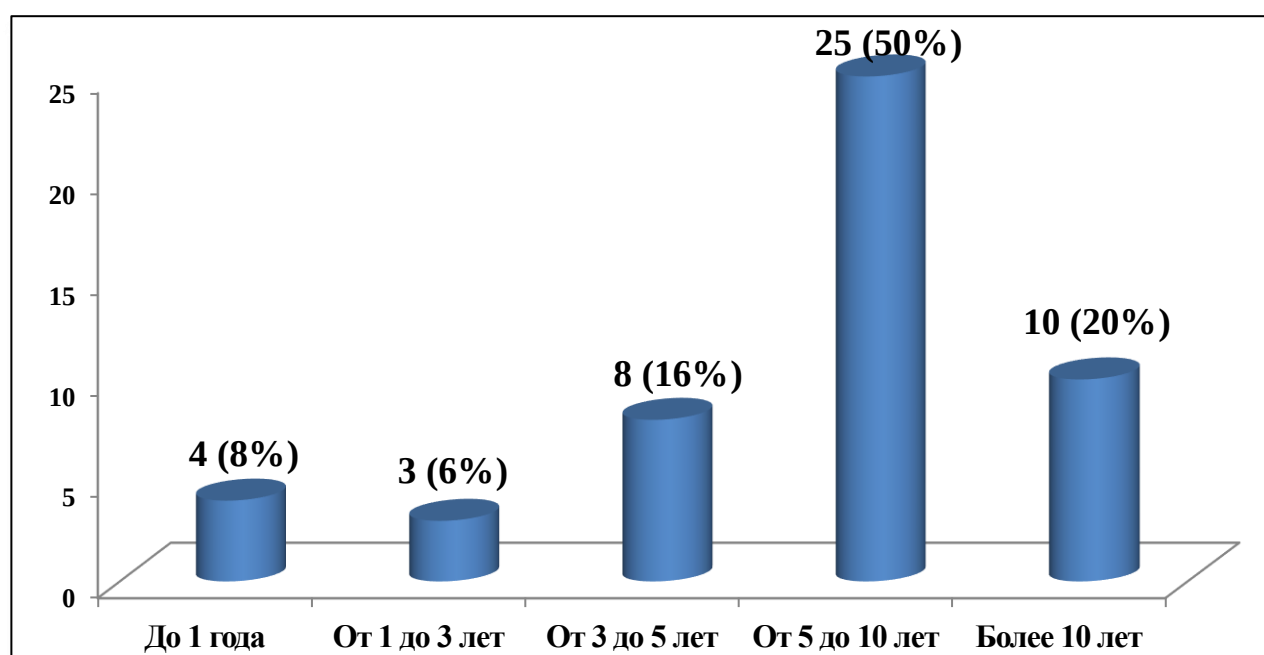
Примечание: в скобках указаны проценты

Как видно из данной таблицы, при распределении больных по полу и возрасту нами установлено, что большинство больных с ПХЭ РГ были трудоспособного возраста - от 37 до 50 лет (n-33 (66%)).

Больные первой группы были оперированы ранее по поводу ЖКБ. Они были госпитализированы в различные сроки после ХЭ. Результаты длительности основного заболевания после ХЭ представлены на рисунке 2.1.

Рисунок 2.1.

Длительность заболевания после холецистэктомии у пациентов первой группы (n=50)



При распределении больных по длительности времени после ХЭ было установлено, что имеется тесная корреляционная связь между этими

показателями. Как видно из рисунок 2.1, большая часть больных приходится от 5 до 10 лет после ХЭ при проявлении первых признаков.

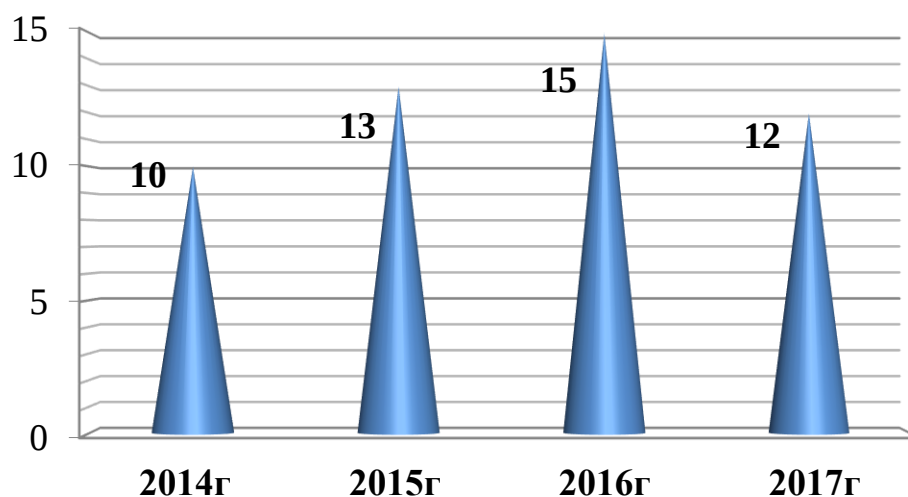


Рисунок 2.2. Распределение больных первой группы по времени госпитализации (n-50)

Данные представленные на рисунке 2.2. свидетельствуют о том, что, начиная с 2014 по 2017 гг. количество поступивших и госпитализированных в клинику больных с диагнозом ПХЭ РГ, которые нуждались в хирургической коррекции, остаётся высоким, что предопределяет актуальность данной темы. Необходимо указать, что в 2017 году больные были взяты до мая месяца.

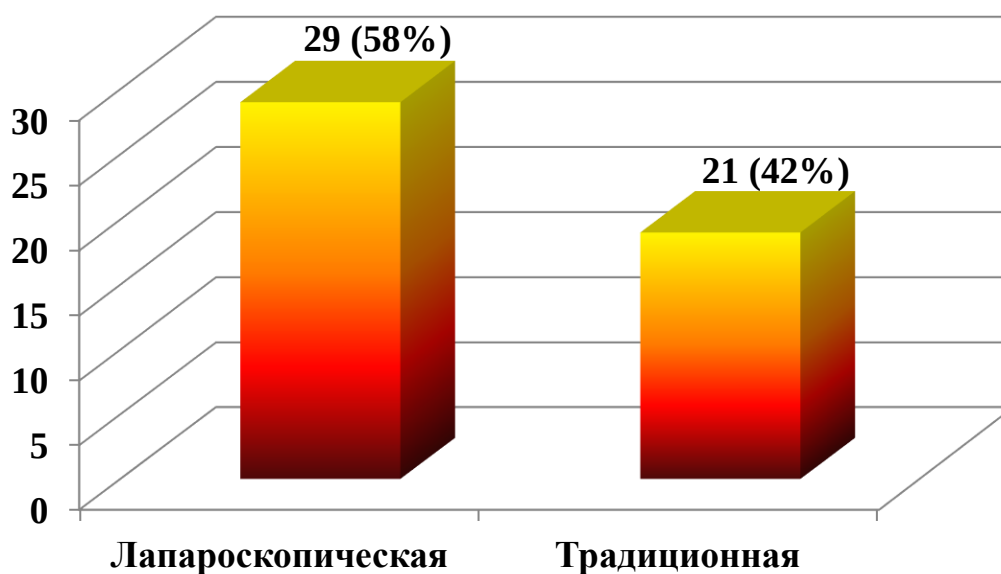


Рисунок. 2.3. Распределение больных ПХЭ РГ первой группы по способу ХЭ (n-50)

При распределении больных (в основной группе) по способам ХЭ (Рисунок 2.3), выявлено, что РГ после ХЭ не зависел от способа операции и статистически различимые числа между лапароскопическими и традиционными видами операции, не имеются.

После опроса больных первой группы оказалось, что 58% из них после ХЭ улучшение самочувствия не отмечали. После операции их беспокоили периодически возникающие боли, чаще в эпигастральной области, изжога, тошнота, иногда достигающие рвоты. Остальные 42% больных первой группы не сразу, а со временем после ХЭ отмечали ухудшение самочувствия и прогрессирование своей болезни. Все больные после ХЭ неоднократно лечились у смежных специалистов или занимались самолечением по поводу РГ с кратковременным эффектом.

Больные при поступлении и госпитализации в клинику жаловались на боли. Боли у больных явились основными жалобами и были выявлены у 44 (88%) больных. При этом основная часть больных - 41 (82%) жаловались на эпигастральную боль, лишь 8 (16%) больных - на боли в левой и 15 (30%) больных - на правом подреберье. Боли не иррадиировались и не зависели от приема пищи, но чаще возникали ночью.

Небольшую группу составили больные с жалобами на тошноту - 38 (76%), изжогу - 24 (48%), отрыжку - 18 (36%), рвоту - 11 (22%) и горечь во рту - 13 (26%).

Жалобы на снижение аппетита, общую слабость и утомляемость выявлено у всех обследуемых больных.

Жалобы больных с диагнозом ЖКБ с РГ не отличались от больных с диагнозом ПХЭ РГ.

Представленные выше жалобы предоставляли больным определенные неудобства, снижая при этом качество жизни, а результат безуспешности

консервативного лечения, подавляя им психоэмоциональные сферы, при этом больные почти теряли надежду в лечение своей болезни.

После всестороннего исследования больных с ПХЭ РГ установлено, что основной причиной развития РГ (Рисунок 2.4) является недостаточность пилорического сфинктера 12 (24%) и ХДН механического - 29 (58%) или функционального характера - 9 (18%).

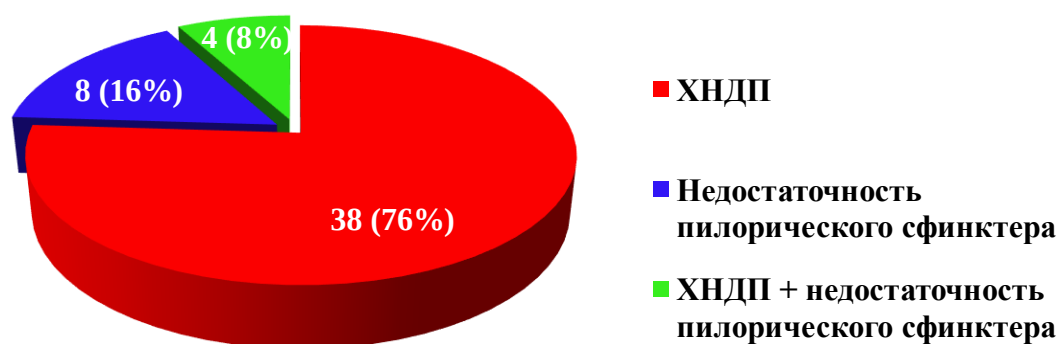


Рисунок 2.4. Причины развития ПХЭ РГ у больных первой группы (n-50)

Среди причин вызывающих развитие механических форм ХНДП были проксимальный - 2, дистальный - 3, и тотальный - 5 перидуодениты, высокая фиксация дуодено-еюнального перехода - 19, а также АМК – 4, вследствие компрессии восходящей части ДПК между ВБА и брюшной части аорты. Из функциональных форм ХНДН гипотоническая форма было выявлена у 4 больных, а гипертоническая форма ХНДП была выявлена у 5 больных. Необходимо отметить, что среди пациентов с недостаточностью пилорического сфинктера (n-12) у 4 больных одновременно регистрировалась и механическая форма ХНДП в виде высокой фиксации дуодено-еюнального перехода.

Таблица 2.2.

Распределение больных с учетом степени тяжести РГ

Степень тяжести РГ	Первая группа (ПХЭ РГ)	Вторая группа (ЖКБ с РГ)
	Абс.число (%)	Абс.число (%)

Легкая	12 (24)	5 (25)
Средняя	24 (48)	10 (50)
Тяжелая	14 (28)	5 (25)
Всего	50 (100)	20 (100)

Мы придерживались клинической классификации РГ, разработанной Д.А. Абдуллоевым (2011), где учитывается эндоскопическим способом степени изменение окраски желудочного сока, состоянии слизистой оболочки желудка, состояние пилорического жома, скорости эвакуации контрастного вещества по желудке и двенадцатиперстной перстной кишки рентгенологическим способом, а также лабораторных показателей (концентрации ЖК в желудочном соке). Согласно данной классификации больные были разделены на 3 группы (Таблица 2.2.). Из приведенной таблицы видно, что на долю РГ легкой степени приходилось 12 (24%) больных в первой, 5 (10%) больных во второй группе. В обеих группах большинство больных встречались с РГ средней степени тяжести, т.е у 24 (48%) больных в первой, у 10 (50%) больных во второй группе соответственно, тяжелым течением РГ.

Следует подчеркнуть, что у больных первой и второй группы при тщательном обследовании были выявлены не только патология гепатопанкреатобилиарная, но и патологии других систем (Таблица 2.3.), отягощающие течение основного заболевания. В обеих группах чаще выявлялся панкреатит, который выявлен у 13 больных первой и 9 больных второй группы. Так, среди других сопутствующих патологии в первой группе превалировал холедохолитиаз и наружные грыжи живота, которые были выявлены у 12 и 11 больных соответственно. Также были выявлены такие патологии как рефлюкс эзофагит у 9, стеноз терминального отдела холедоха стриктура холедоха - у 6, сердечно-сосудистая патология - у 7, цирроз печени - у 1, сахарный диабет - у 4, язвенная болезнь (ЯБ) - у 4 и др. Среди них у 10 (52,6%) имелось сочетание двух и более вышеперечисленных заболеваний. Во второй группе чаще всего были выявлены холедохолитиаз и стеноз терминального отдела холедоха (n-10).

Таблица 2.3.

Сопутствующие заболевания у больных первой и второй группы

Заболевание	ПХЭ РГ	ЖКБ и РГ
	Абс.кол-во	Абс.кол-во
Панкреатит	13 (26%)	9 (45%)
Холедохолитиаз	12 (24%)	6 (30%)
Холангиты	2 (4%)	-
Стеноз и стриктура терминального отдела холедоха	6 (12%)	4 (20%)
ЯБ желудка и ДПК	2 (4%)	1 (5%)
Наружные грыжи живота	5 (10%)	-
Рефлюкс эзофагит	9 (18%)	1 (5%)
Сахарный диабет	4 (8%)	1 (5%)
Гипертоническая болезнь, ИБС, атеросклероз, инфаркт миокарда в анамнезе	7 (14%)	3 (15%)
Хронические заболевания печени – цирроз	1 (2%)	-
Всего	19 (38%)	11 (55%)

Больных взяли на операцию после тщательного предоперационного обследования и соответствующей подготовки. Характер и объем операции зависел от причин развития РГ и выявленные по ходу исследования сопутствующие патологии, которые подробно приводятся в следующем разделе. Необходимо подчеркнуть, что больные в пред- и в послеоперационном периоде получали комплексное консервативное лечение, уменьшающие воспалительные процессы.

2.2 Методы исследования

Всем поступившим больным в клинике проводились комплексные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Подробно изучались жалобы, тщательно собирался анамнез заболевания и проводились клинические обследования (общий осмотр, осмотр живота, пальпация, перкуссия, аускультация), проводилась обзорная рентгенография грудной клетки, ЭКГ,

осмотр кардиолога и УЗИ органов брюшной полости. Для выявления РГ применялись еще и специальные методы исследования, такие как УЗ-доплерография ВБА, ЭФГДС, полипозиционное рентгеноконтрастное исследование, поэтажная манометрия, определение ЖК в желудочном соке, определение желудочной секреции и кислотности, исследование хеликобактериоза, по необходимости ЭРХПГ и МРТ.

УЗИ проводилось всем больным с помощью аппаратов ССД-256 и ССД-630 фирмы «АЛОКА» (Япония) зав. Восиев А.Р. Для выявления сопутствующих патологий в начале провели обзор органов брюшной полости. Затем, для выявления ДГР целенаправленно исследовали гастродуоденальные и гепатобилиарные области, где особое внимание обращали на степень перистальтической активности ДПК, скорость её опорожнения в различных отделах, диаметр ДПК, антиперистальтические сокращения, состояние пилорического жома, а также наличие пищевого комка в желудке натошак, изменение эхоплотности ПЖ, диаметр общего желчного протока и наличие дискинезии желчевыводящих путей. У больных второй группы также осматривали стенки, диаметр просвета и содержимое желчного пузыря. Также для диагностики АМК ДПК эффективно использовали УЗ-доплерографию ВБА. В горизонтальном положении у больных измеряли расстояние между аортой и верхне-брыжеечной артерией на уровне ниже-горизонтальной части ДПК натошак, и в момент прохождения перистальтической волны (в норме оно равно 1,5-2 см). Для этого больным дали выпить 500 мл жидкости комнатной температуры и исследовали. С помощью УЗИ также измеряли артерио-мезентериальный угол (в норме 30-50°). По ходу аорты и ВБА УЗИ датчик устанавливали так, чтобы оба сосуда попадали в одну плоскость сканирования. Увеличение расстояния между сосудами при прохождении перистальтических волн при АМК составляло менее 30%. Кроме того, отмечалось престенотическое расширение нижней горизонтальной части ДПК.

Одним из наиболее информативных методов исследования при РГ является ЭФГДС. Эндоскопию проводили всем больным натошак с помощью

фиброгастродуоденоскопов фирмы «Olympus» (Япония), совместно с врачом С.М. Мудиновым в отделении эндоскопии ГКБ СМП г. Душанбе. При этом было обращено внимание на количество и цвет содержимого в желудке натошак, выраженность и распространенность воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и ДПК, наличие эрозий и язвенного дефекта, замыкательной способности привратникового сфинктера и при наличии зияния привратника определяли его форму (передний, задний, тотальный), состояние сфинктера Одди. Во время эндоскопии была взята биопсия и отправлена в лабораторию для последующего гистологического исследования на наличие *H. pylori*. ЭФГДС проводилась всем больным первой и второй группы.

После эндоскопических исследований приступили к проведению поэтажной манометрии. 53 (75,7%) больным была проведена поэтажная манометрия методом открытого катетера аппаратом Вальдмана, по методике, предложенной Я.Д. Витебским и З.А. Бериашвили (1976). Данная методика основана на последовательной регистрации внутриполостного давления в начальном отделе тощей кишки, ДПК, желудке и в пищеводе с целью изучения тонуса стенок этих органов. Давление в норме не должно превышать в ДПК 80-130 мм. вод. ст., в желудке - не более 80-95 мм. вод. ст., в пищеводе - не более 40 мм. вод. ст.

Сразу же после проведения поэтажной манометрии как завершающего этапа приступали к проведению дуоденодебитометрии с целью определения функциональной способности стенок ДПК в покое и во время нагрузки. Через зонд, установленный предварительно в нисходящем отделе ДПК, вводили 100 мл теплого 0,9% раствора NaCl и через 30 сек. измеряли количество выделяющейся жидкости из зонда обратно в сосуд. В норме не должно выделяться более 5-10 мл жидкости. Данная методика имеет большое значение для диагностики ХНДП, его стадии, где определяется дальнейшая тактика лечения. Данная методика выполнена у 32 (45,7%) больных.

Особое значение в исследовании придавалось рентгенологическим исследованиям, которые были выполнены всем больным. Так, полипозиционное рентгенологическое исследование проводилось в ГКБ СМП г. Душанбе совместно

с врачом Жабиновым Р.М. на аппарате STEFANI N50 HS фирмы Siemens (Франция-Германия). Вначале была проведена обзорная рентгеноскопия грудной и брюшной полости для выявления сопутствующей патологии в трех проекциях: прямой, косой и боковой. После обзорной рентгеноскопии больным дали 200-250 мл водно-бариевой взвеси и сняли рентген-снимок пищевода, желудка, ДПК и начального отдела тощей кишки. При рентгеноскопии ретроградное поступление контраста из ДПК в желудок указывает на ДГР. В норме контрастное вещество по ДПК проходит в течение 30-35 сек, ширина его просвета составляет до 3,5 см. Появление антиперистальтической волны, ДГР, а также контрастного вещества, проходящего по ДПК более чем за 35 сек (ширина ДПК, выходящая за пределы 3,5 см) являются признаками хронического нарушения дуоденальной проходимости.

После рентгеноконтрастных исследований для дифференциальной диагностики функциональной и органической природы ХНДП 53 (75,7%) больным с РГ проводилась релаксационная дуоденография. Методика проводилась следующим образом: предварительно внутримышечно вводится 1,0 мл раствора атропина для релаксации. После 30 мин при помощи дуоденального зонда, предварительно установленной в нижнегоризонтальной части ДПК, вводится 100-150 мл контрастного вещества и производится прицельный снимок ДПК. После этого дополнительно для тугого заполнения ДПК вводится до 200 мл контраста затем производится второй снимок. При проведении данной методики можно уточнить характер и протяженность органических изменений в ДПК, состояние складок слизистой ДПК, изменения размеров просвета ДПК, проявление стойкого ее сдавления извне различными образованиями. В норме ДПК контрастируется равномерно, устойчивые дефекты наполнения отсутствуют, обратный заброс бариевой взвеси в просвете желудка через пилорический сфинктер, а также расширение просвета кишки отсутствуют. При АМК в области компрессии отсутствует контрастирование, проксимальнее места компрессии отмечается расширение просвета кишки в диаметре, а дистальнее места компрессии - слабое контрастирование.

При подозрении на стриктуры холедоха, большого дуоденального сосочка или камней в желчных протоках 15 (21,4%) больным нами был проведен ЭРХПГ. Для этого предварительно канюлировали Фотеров сосочек с помощью бокового дуоденоскопа. После этого приступили к рентгенологической визуализации гепатобилиарного дерева и протока ПЖ.

С целью определения степени тяжести ДГР у всех пациентов исследовали содержание ЖК в желудочном соке методом газожидкостной хроматографии. Определение концентрации ЖК в желудочном соке проводили по разработанной в клинике методике (Рац. удост. №2072 от 24.09.2003 г., выд. ТГМУ). Исследование проводили на хроматографе “Хром 5” после предварительного очищения желудочного сока от примесей пищи и слизи и последующей экстракции ЖК. При этом определили 4 основные ее фракции: дезоксихолевую кислоту (ДХК), хенодезоксихолевую кислоту (ХДХК), холевую кислоту (ХК) и дегидрохолевую кислоту (ДГХК). Эргостерин использовали в качестве внутреннего стандарта. Результаты выражали в миллиграммах на 1 мл желудочного содержимого. В зависимости от общего пула ЖК в желудочном соке согласно классификации Р.П. Рычагова (1976) пациенты были распределены на 4 группы. За норму считали ДГР, когда наличие общей ЖК в желудочном соке составляло до 0,05 мг/мл, так как по данным ряда авторов, незначительный и кратковременный ДГР встречается и у здоровых лиц. Необходимо подчеркнуть, что в нашем исследовании больные с ДГР 0 степени (т.е ЖК в желудочном соке до 0,05 мг/мл) не встречались.

Наряду с другими методами исследования натошак определяли рН желудочного сока потенциометрическим методом, косвенно указывающего на ДГР с помощью рН – метра марки «рН - 340». Распределение больных по результатам данной методики ставили по величине рН желудочного сока: значение рН от 1 до 4 - кислой, от 4 до 7 - слабокислой, и от 7 и выше - щелочной. Исследование кислотообразующей функции желудка проводилось фракционным способом с использованием в качестве стимулятора желудочной секреции гистамина (из расчета 0,024 мг/кг гистамина гидрохлорида). Исследование

проводилось в лаборатории ГKB №3 г. Душанбе (зав. лабораторией Бердыева М.Р.).

Определение хеликобактериоза осуществляли параллельно 2 различными методами, независимо друг от друга - уреазным тестом и гистологическим методом. Уреазный тест проводили следующим образом: полученные при гастроскопии свежие биоптаты слизистой оболочки антрального отдела желудка помещали в уреазный бульон, содержащий 2% раствор мочевины и 0,001% фенолового красного, и немедленно инкубировали в термостате при температуре 37°C. После определенного времени инкубации (в течение 30 мин, до 2 часов, сутки) исследовали изменения цвета среды. О наличии хеликобактери пилори свидетельствовало розовое или красное окрашивание (положительная реакция), отсутствие бактерий - желтый цвет (отрицательный результат).

По шкале от «+++» до «-» оценивали степень инфицированности слизистой по уреазному тесту: «+++» - реакция в течение 30 мин, «++»- реакция до 2 часов; 2=2-реакция до 24 часов: «-» -нет реакций.

Гистологическое исследование для определения хеликобактериоза проводили следующим образом: свежие биоптаты, взятые во время ЭФГДС из слизистой антрального отдела желудка, фиксировали в 25% растворе глютарового альдегида и последующей дофиксацией 1% забуференным раствором четырехоксида осмия и после соответствующей проводки, готовили среды на ультрамикротоме УКВ-4800; контрастировали уранилацетатом свинца и просматривали под микроскопом.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc., USA). Для абсолютных величин вычисляли средние значения и ошибку среднего значения ($M \pm m$); для качественных показателей – относительную величину (P,%). Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни и T-критерию Уилкоксона, для определения различий между группами по качественным признакам использовался критерий χ^2 . Сравнение нескольких независимых

выборок проводилось с применением метода ANOVA Крускала-Уоллиса. Различия статистически считались значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании показателей красной крови было выявлено, что у 7 (10%) больных первой группы имеется незначительное снижение гемоглобина (до 85 г/л) и эритроцитов (до 3,2 млн/мкл). Среди них у 3 больных после комплексных исследований никаких язвенных поражений гастродуоденальной области не было обнаружено, что, вероятно, имеющая у них анемия обусловлена нарушением кроветворной функции желудка. А у остальных 3 (4,3%) больных выявленная анемия может быть результатом имеющейся язвы желудка (n - 1) или ДПК, которые были установлены эндоскопическим способом (n - 2).

Количество остаточного азота крови соответствовал нормальным величинам (в среднем равнялось $0,41 \pm 0,25$). У одного пациента обнаружено повышение уровня мочевины (до $5,1 \pm 0,9$). Количество мочевой кислоты у обеих групп также соответствовал норме (в среднем равнялось $2,5 \pm 0,7$). Незначительное повышение креатинина отмечалось в 3 наблюдениях (до $69,4 \pm 10,8$). В ходе исследования у 16 больных обеих групп выявили увеличение количества общего билирубина (до $54 \pm 18,3$ ммол/л). Позднее после применения комплексных инструментальных исследований у этих больных было подтверждено присутствие холедохолитиаза и стеноза терминального отдела холедоха (n - 14) и в 2 наблюдениях - дуоденостаз в фазе декомпенсации.

Таким образом, в нашем исследовании установлено, что при отсутствии органических поражений желчных путей в виде стенозов, стриктур и конкрементов, а также дуоденостаз в фазе декомпенсации, где возникает дуоденобилиарные рефлюксы у больных с постхолецистэктомическим рефлюкс-гастритом, содержание остаточного азота в крови соответствует нормальным величинам.

3.1 Ультразвуковая диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита

Всем больным натошак было проведено УЗИ. Как известно ХНДП проявляется ДГР, а вследствие постоянной травматизации слизистой желудка компонентом рефлюктата развивается РГ. На УЗИ ХНДП и как следствие его проявления ДГР имеет характерные признаки.

Таблица 3.1.

Наличие прямых и косвенных признаков ХНДП при ультразвуковом исследовании

УЗИ признаки ХНДП	Первая группа (ПХЭ РГ) n-50		Вторая группа (ЖКБ с РГ) n-20	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Усиление перистальтической активности ДПК + замедление опорожнения его + ДГР	29	58	13	65
Увеличение ДПК в диаметре	6	12	2	10
Появление антиперистальтических волн	28	56	5	25
Зияние пилорического сфинктера	8	16	3	15
Наличие пищевого комка в полости желудка натошак	18	36	13	65
Усиление эхоплотности ПЖ	8	16	2	10
Расширение в диаметре общего желчного протока при отсутствии органических препятствий в его дистальном отделе	11	22	2	10
Дискинезия желчевыводящих путей	13	26	3	15
Расширение вирсунгова протока	4	8	1	5

Прямые УЗ признаки ХНДП, выявленные во время исследования: усиление перистальтической активности ДПК, замедление скорости его опорожнения, увеличение ДПК в диаметре, появление антиперистальтических волн, зияние

пилорического сфинктера со сбросом содержимого ДПК в полость желудка. Выявленные во время исследования косвенные УЗ признаки ХНДП, указывающие на наличие ДГР: наличие пищевого комка в полости желудка натошак, усиление эхоплотности ПЖ, расширение в диаметре общего желчного протока и наличие дискинезии желчевыводящих путей при отсутствии органических препятствий в дистальном его отделе. Частота выявлений прямых и косвенных признаков ХНДП и ДГР при УЗИ у больных показано в таблице 3.1.

Из представленной таблицы следует, что при ультразвуковом исследовании такие прямые ультразвуковые признаки ХНДП, как усиление перистальтической активности ДПК с замедлением скорости опорожнения ДПК и ДГР было обнаружено у 29 (58%) больных первой и у 13 (65%) больных второй группы. Зияние пилорического сфинктера и наличие пищевого комка в полости желудка натошак было найдено у 8 (16%) больных первой и у 3 (15%) больных второй группы. Появление антиперистальтических волн на мониторе УЗИ обнаружено у 28 (56%) больных первой и 5 (25%) больных второй группы. Необходимо подчеркнуть, что также на УЗИ были выявлены такие косвенные признаки, как расширение в диаметре общего желчного протока, когда отсутствуют блоки в его дистальном отделе, усиление эхоплотности ПЖ, дискинезия желчевыводящих путей, расширение вирсунгова протока.

Таким образом, группируя наличие выявленных в ходе исследований УЗ - признаков ХНДП приходим к следующему заключению: наличие прямых УЗ - признаков у всех обследуемых больных первой группы было найдено у 29 (58%) больных, а косвенные УЗ-признаки ХНДП - у 34 (68%) больных. У второй группы у 11 (55%) больных выявлено наличие прямых и у 12 (60%) больных выявлены косвенные УЗ - признаки (Рисунок 3.1.).

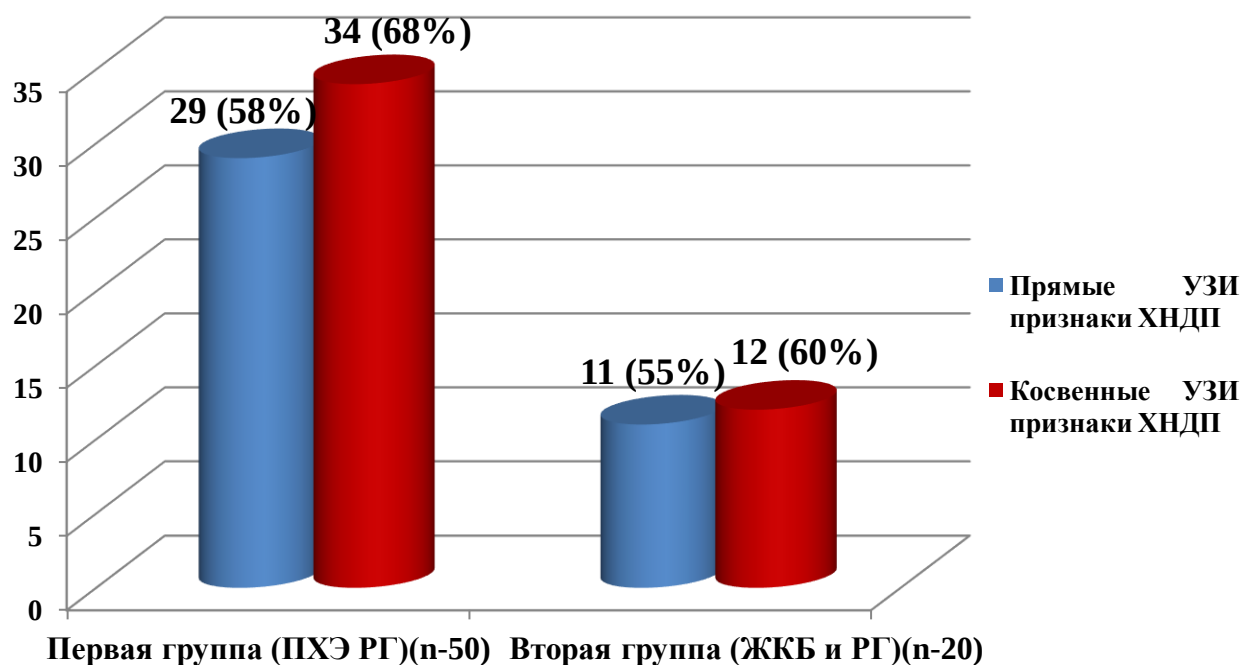


Рисунок 3.1. Ультразвуковые признаки ХНДП

Также для выявления АМК ДПК как одной из механических форм ХНДП, всем больным мы эффективно использовали УЗИ сосудов брюшной полости. Для этой цели исследовали УЗИ ВБА (при этом обращали внимание на угол отхождения ВБА, расстояние между аортой и ВБА на уровне нижнегоризонтальной части ДПК и престенотическое расширение ДПК). Наличие АМК ДПК выявлено у 2 (4%) больных первой и у 1 (5%) больного второй группы.

При УЗИ также выявлено наличие холедохолитиаза у обеих групп. Так, в первой группе наличие холедохолитиаза выявлено у 11 больных, при этом у 9 больных конкременты были менее 1 см. Расширение общего желчного протока (более 11 мм) было у 8 больных. Во второй группе холедохолитиаз выявлен у 6 больных и у всех этих больных имелось расширение общего желчного протока.

Таким образом, учитывая тот факт, что ультразвуковое исследование является неинвазивным, доступным, дешевым, высокоинформативным и возможность его применения неоднократное, данное исследование занимает особое место в плане диагностики ХНДП и зияние пилорического сфинктера.

3.2 Диагностика постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита с использованием эндоскопической техники

ЭФГДС проводилась всем больным обеих групп (n-50 и n-20 соответственно). В ходе обследования у этих больных на экране гастроскопа были выявлены характерные для ДГР признаки, такие как наличие большого количества жидкости с пищей и примесью желчи натошак, зияние пилорического сфинктера, его форма, выраженные воспалительные процессы в СОЖ и ДПК, расширение просвета ДПК, рефлюксы в желудок. Во время проведения ЭФГДС была произведена биопсия из антрального отдела желудка в двух фрагментах (одна для гистологических исследований, другая для уреазного теста), а также производился забор желудочного сока для биохимического исследования.

При ЭФГДС нам удалось выявить эндоскопические признаки РГ, характер которых отражен в таблице 3.2.

Таблица 3.2.

Эндоскопические признаки рефлюкс-гастрита

Изменение в СОЖ	Первая группа (ПХЭ РГ)	Вторая группа (ЖКБ с РГ)
	Абс.число (%)	Абс.число (%)
Утолщение складок и ее отечность	41 (82)	17 (85)
Гиперемия	48 (96)	19 (95)
Истончение ее вплоть до атрофии	30 (60)	11 (55)
Повышенная кровоточивость при контакте с эндоскопом	18 (36)	6 (30)
Наличие мелкоточечных подслизистых кровоизлияний или полиповидных разрастаний	6 (12)	3 (15)
Наличие примесей желчи	47 (94)	19 (95)
Всего (%)	50 (100,0)	20 (100,0)

Как следует из представленной таблицы, наличие отечности, утолщения складок СОЖ и ее гиперемия, а также наличие примесей желчи были выявлены у

подавляющего большинства обследованных больных первой и второй группы (у более 80% больных). Истончение СОЖ вплоть до атрофии выявлено у 30 (60%) и у 11 (55%) больных первой и второй группы соответственно. У 18 (36%) больных первой и у 6 (20%) больных второй группы, выявленные воспалительные процессы настолько поражали СОЖ, что при малейшем ее контакте с эндоскопом возникали незначительные кровотечения. Наличие пищевого комка натошак окрещенной желчью в полости желудка и примесей желчи выявлено почти у всех обследуемых больных (n – 47 (94%) в первой и n – 19 (95%) во второй группе). Эти признаки мы расценивали как характерные эндоскопические признаки РГ.

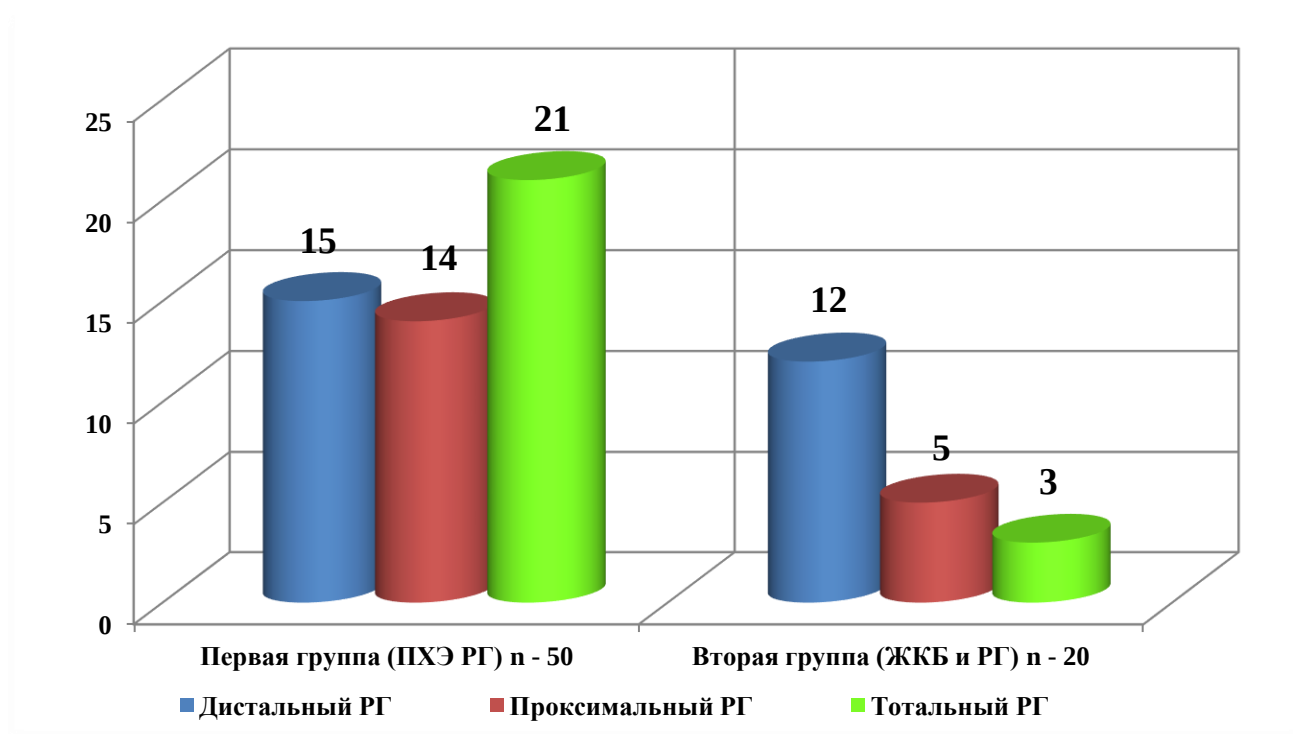


Рисунок 3.2. Степень распространенности воспалительно-дегенеративных процессов СОЖ

При эндоскопическом исследовании мы также обращали внимание на площадь поражения СОЖ. В зависимости от площади поражения СОЖ воспалительным процессом больные были разделены на три группы: больные с дистальным РГ (воспалительный процесс локализуется только в пилоро-антральном отделе желудка), больные с проксимальным РГ (воспалительный процесс доходит до тела желудка) и больные с тотальным РГ (когда

воспалительный процесс охватывает весь отдел СОЖ и даже нижнюю треть пищевода) (Рисунок 3.2).

Из представленного рисунка 3.2. следует, что количество зарегистрированных больных с дистальным РГ больше и в первой и во второй группе (n - 15 (30%) и n - 12 (60%) соответственно) по сравнению с зарегистрированными больными с проксимальным (n - 14 (24%) у первой и n - 5 (25%) у второй группы) и тотальным (n - 21 (42%) у первой и n - 3 (15%) у второй группы) РГ. Во второй группе (больные с ЖКБ) больные с дистальным РГ встречаются часто (в 60% наблюдений), тогда как у больных после ХЭ (во второй группе) среди других форм РГ больше всего встречается тотальный РГ (в 42% наблюдений).

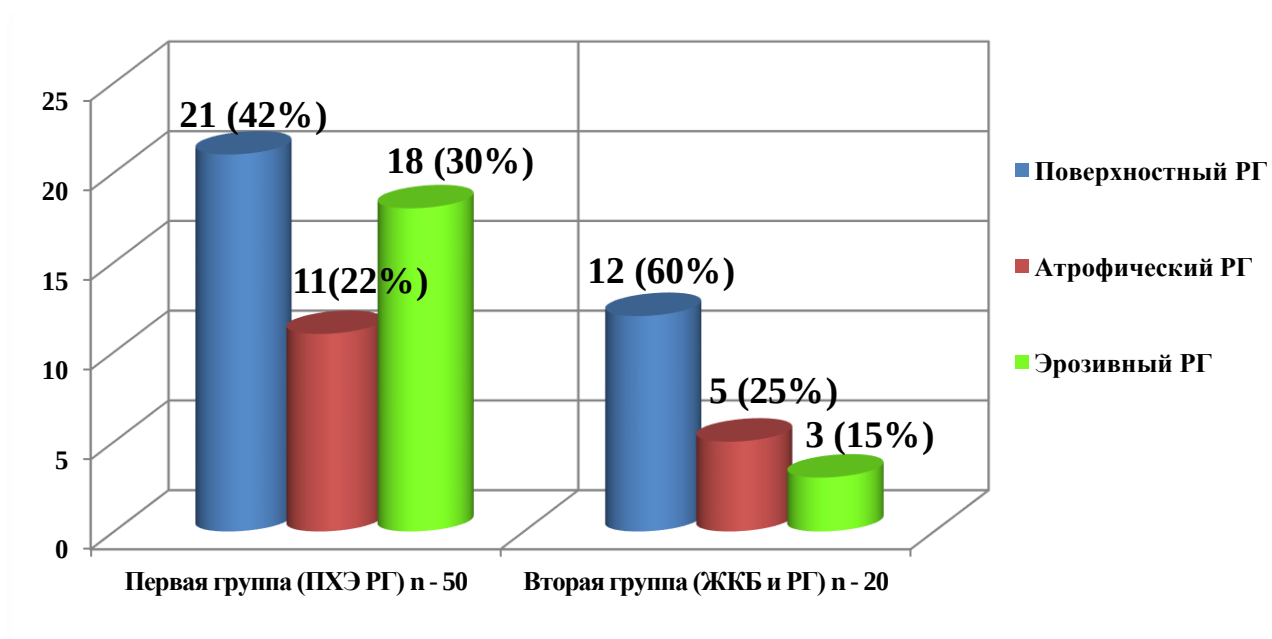


Рисунок 3.3. Характер структурных изменений СОЖ при РГ

Также был изучен характер структурных изменений СОЖ при РГ (Рисунок 3.3). Так, в первой группе поверхностный гастрит выявлен у 24 (48%) больных, атрофический у 11 (22%), эрозивный у 15 (30%) больных. Эти показатели во второй группе: поверхностный и атрофический РГ был зарегистрирован у 13 (65%) и 5 (25%) больных соответственно, а эрозивный РГ - у 2 (10%) больных.

При сопоставлении данных структурных изменений СОЖ с ее площадью поражения выявлено, что имеется корреляционная связь между этими показателями (Рисунок 3.4.).

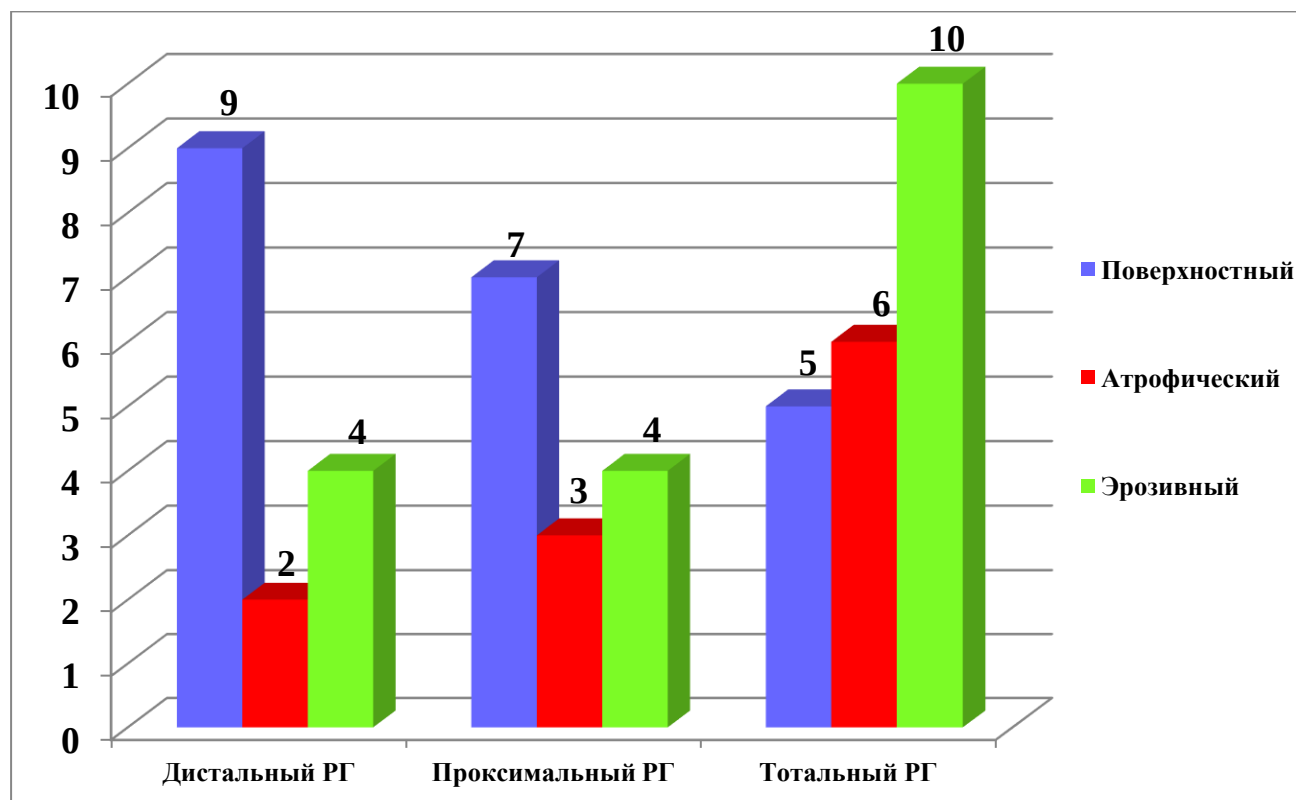


Рисунок 3.4. Зависимость структурных изменений СОЖ от ее площади поражения воспалительным процессом у больных с ПХЭ РГ (n-50)

Данные, представленные на рисунке 3.4, свидетельствуют о том, что у подавляющего числа больных с дистальным РГ, поражение СОЖ имеет преимущественно поверхностный характер (поверхностный РГ n-18 (66,7%) из 27 больных), и по мере увеличения площади ее поражения изменения охватывают более глубокие слои. При тотальном РГ поражение имеет атрофический и эрозивный характер (в 9 (81,8%) случаев из 11 больных).

Такие же результаты получены при сопоставлении степени выраженности воспалительных процессов и степени тяжести ДГР (Рисунок 3.5.).

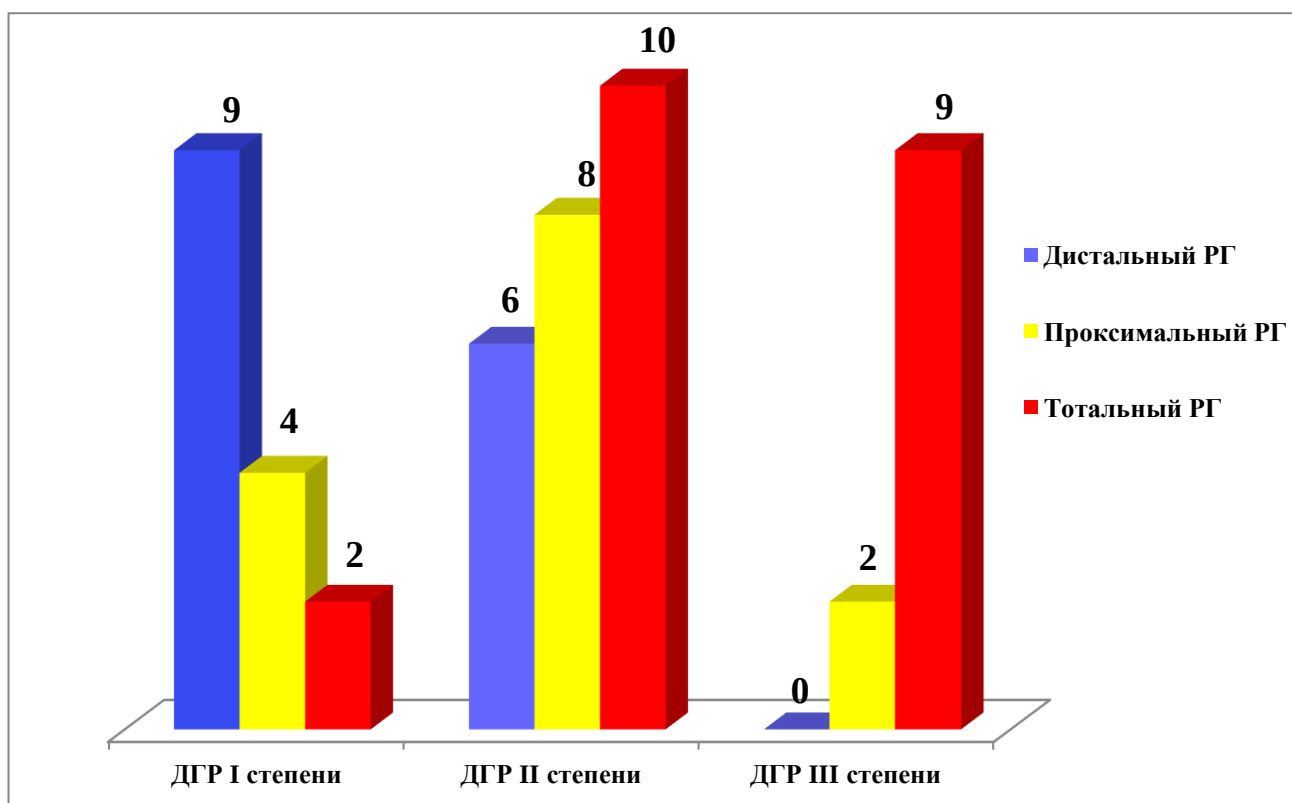


Рисунок 3.5. Взаимосвязь между степенью тяжести ДГР и степенью выраженности РГ у больных с ПХЭ РГ (n-50)

Из представленного рисунка следует, что при ДГР I степени (n-15) воспалительный процесс чаще имеет поверхностный характер и локализован преимущественно в антральном отделе желудка, т.е. был зарегистрирован дистальный РГ (в 9 случаев был зарегистрирован дистальный РГ, в 4 случаев - проксимальный и в 2 случаев - тотальный РГ). По мере утяжеления степени тяжести ДГР увеличилась и степень выраженности РГ. Так, проксимальный и тотальный РГ встречался чаще при ДГР II и III степени.

Другая причина ДГР и РГ является зияние привратникового сфинктера. При эндоскопических исследованиях нами было выявлено 3 вида ее зияния: переднее, заднее и тотальное зияние (Таблица 3.3).

Как следует из таблицы 3.3, у 12 больных первой и у 5 больных второй группы была выявлена недостаточность пилорического сфинктера. При этом в основной группе у 6 больных была выявлена недостаточность передней стенки, у 2 - задней стенки и у 4 больных - недостаточность передней и задней стенки пилорического сфинктера. Во второй группе: недостаточность передней стенки

пилорического сфинктера выявлена у 3 больных, недостаточность задней стенки и тотальная ее недостаточность по 1 больному.

Таблица 3.3.

Частота зияния пилорического сфинктера у обследованных больных

Группы обследуемых больных	Зияние пилорического сфинктера			Всего
	Зияние передней стенки	Зияние задней стенки	Тотальное зияние	
Первая группа	6	2	4	12 (70,6%)
Вторая группа	3	1	1	5 (29,4%)
Всего	9 (53%)	3 (17,6%)	5 (29,4%)	17 (100%)

Необходимо подчеркнуть также, что при эндоскопическом исследовании у 29 (41,4%) пациентов обеих групп наряду с воспалительными процессами в СОЖ были выявлены сопутствующие такие патологии, как дуоденит (n - 13), эрозивный бульбит (n - 1), язва желудка (n - 3) и ДПК (n - 2), эзофагит (n - 10).

Таким образом, эндоскопическое исследование остается одним из высокоинформативных и незаменимым методом среди инструментальных методов исследования в плане диагностики РГ.

3.3 Результаты манометрических данных

Полостные органы ЖКТ в норме имеют определенное внутриорганный давление, и оно может значительно изменяться при нарушении моторно-эвакуаторной функции этих органов. При этом важное место в их диагностике занимает измерение внутриполостного давления - поэтажная манометрия. У всех обследованных больных внутрипищеводное давление было в пределах нормы и в среднем составило $42,3 \pm 6,3$ мм. вод. ст. В 14 случаях (n-9 (18%) и n-4 (20%) больных соответственно первой и второй группы) показатели внутрижелудочного давления были выше нормальных величин и в среднем составило $83,8 \pm 4,5$ мм. вод. ст. Итрадуоденальное давление измеряли в двух периодах: в базальный

период и после стимуляции физиологическим раствором, в связи с чем нам удалось также обнаружить, скрытую дуоденальную гипертензию. Так как у 53 (n-38 (76%) и n-15 (75%) больных первой и второй группы соответственно) обследованных больных выявлено повышение интрадуоднального давления по результатам манометрических данных, эти больные были разделены на 3 группы: больные с компенсированной стадией, с субкомпенсированной и декомпенсированной стадией ХНДП.

У больных с компенсированной стадией базальное интрадуоденальное давление (ИДД) в момент обследования не превышал нормальных величин (P_0) и колебался в пределах 70-117 мм. вод. ст., При нагрузке у этих больных при введении в полость ДПК 100 мл физиологического раствора, показатели ИДД превышали норму (P_1) и оно достигало от 140 до 192 мм. вод. ст., и спустя 30 мин. ИДД (P_2) возвращалось к нормальным величинам т.е., 71-125 мм. вод. ст. (Рисунок 3.6.). Компенсированная стадия ХНДП регистрировалась у 12 (24%) больных первой и у 6 (25%) больных второй группы.

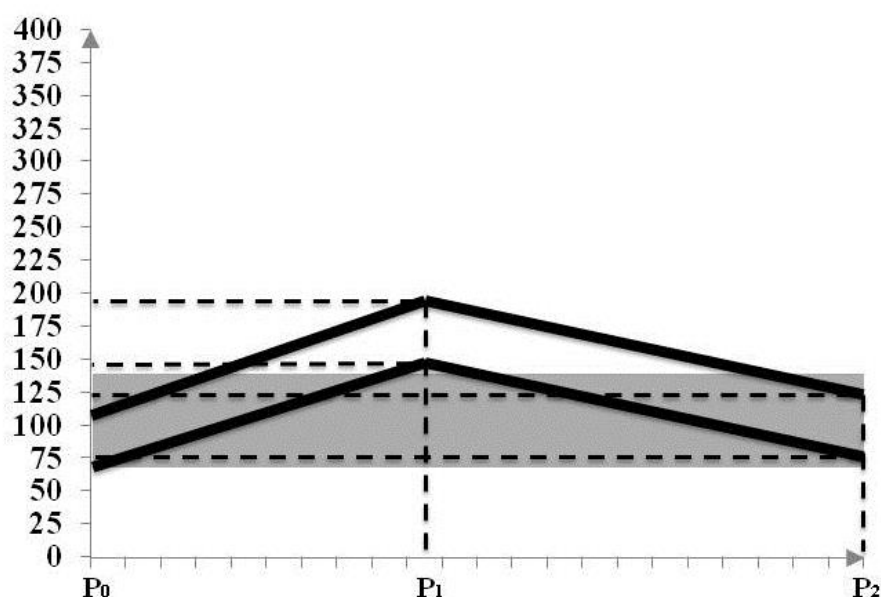


Рисунок 3.6. Компенсированная стадия ХНДП

В субкомпенсированной стадии ХНДП, которая регистрировалась у 23 (46%) больных первой и у 8 (40%) больных второй группы, показатели ИДД в базальный период (P_0) находились в пределах верхних границ нормальных

величин т.е. от 110 – 175 мм. вод. ст., При нагрузке (P_1) у этих больных ИДД повышалось до 225 – 355 мм. вод. ст. А после нагрузки в течение 30 мин (P_2) ИДД не достигало нормального уровня и снижалось лишь незначительно от 165 – 310 мм. вод. ст. (Рисунок 3.7.)

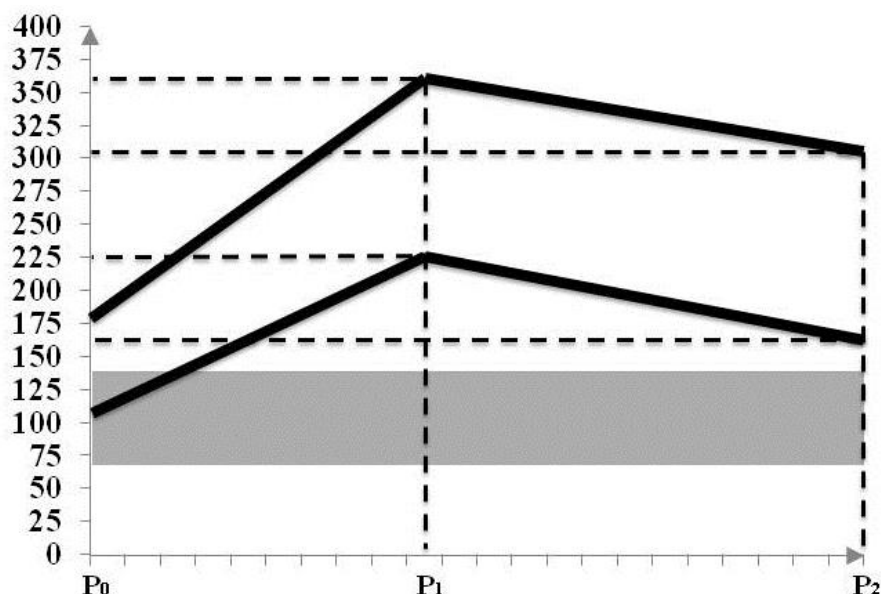


Рисунок 3.7. Субкомпенсированная стадия ХНДП

Несколько иначе выглядели показатели ИДД у больных с ХНДП в стадии декомпенсации. У них показатели ИДД в базальный период (P_0) были в пределах ниже нормы, от 30 – 60 мм. вод. ст., и при нагрузке этот показатель (P_1) повышался до критического уровня 305 – 380 мм. вод. ст., и после нагрузки ИДД (P_2) не снижалось в течение 30 мин. (Рисунок 3.8.). Больные с декомпенсированной стадией выявлены в 3 (6%) случаях в первой группе и 1 (5%) случай - во второй группе.

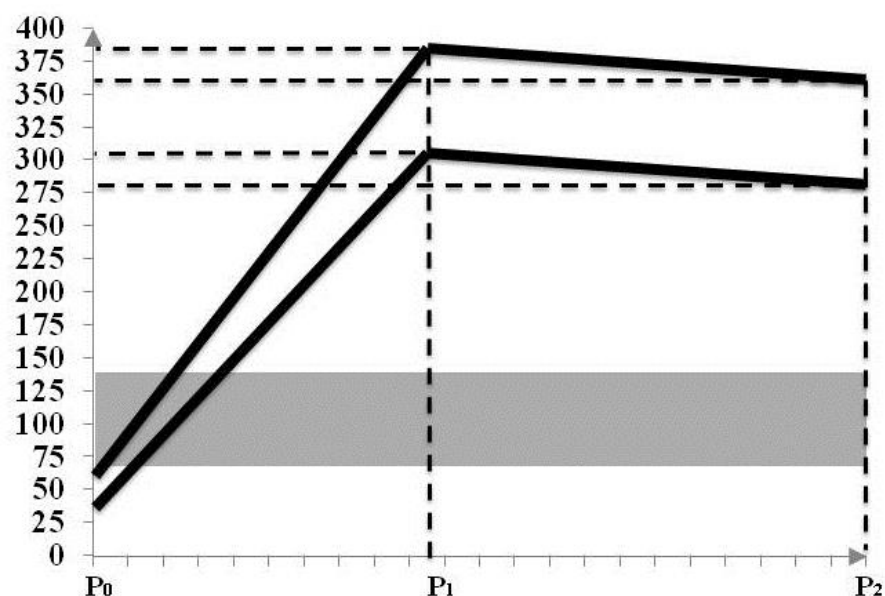


Рисунок 3.8. Декомпенсированная стадия ХНДП

При интерпретации полученных нами данных в ходе манометрических исследований была выявлена определенная взаимосвязь между стадией ХНДП и степенью тяжести РГ (Таблица 3.4)

Таблица 3.4.

Зависимость степени тяжести РГ и показателей манометрических данных

Стадии ХНДП	ПХЭ РГ (n - 50)			ЖКБ (n - 20)		
	Степень РГ			Степень РГ		
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Легкая	Средняя	Тяжелая
Компенсированная	8	3	1	4	2	-
Субкомпенсированная	4	10	9	1	5	2
Декомпенсированная	-	-	3	-	-	1
Нормальное ИДД	-	11	1	-	3	2
Итого	12 (24%)	24 (48%)	14 (28%)	5 (25%)	10 (55%)	5 (25%)

Как видно из таблицы, при компенсированной стадии ХНДП отмечается легкая и среднетяжелая степень РГ, тогда как при суб- и декомпенсированной стадии большинство больных регистрировались со среднетяжелым и тяжелым РГ.

Необходимо подчеркнуть, что у 17 больных показатели ИДД соответствовали норме или даже были ниже нормы (в среднем составило $67,2 \pm 9,4$ мм. вод. ст) и не изменялись до и после нагрузки. Именно у этих больных показатели внутрижелудочного давления были выше нормы (12 у первой группы больных, 5 - у второй). Позднее после комплексных исследований было выявлено, что у этих больных имеется недостаточность пилорического сфинктера. Учитывая эти данные, для установления стадии ХНДП показатели гидростатического давления необходимо сопоставить и интерпретировать с результатами других инструментальных исследований, позволяющих оценить состоятельность пилорического жома.

Из-за выраженного спаечного процесса и высокого стояния двенадцатиперстно-тощего изгиба 19 больным (п-17 и п-6 соответственно) оливу зонда в тощую кишку не удалось провести за дуоденоюнальный переход, что было также подтверждено при рентгенологическом контроле ее положения. По этой причине этим больным не смогли измерить внутриволостное давление. А в остальных случаях давление в тощей кишке не превышало нормы (в среднем составило $40 \pm 3,8$ мм. вод. ст.).

Таким образом, поэтажная манометрия является необходимым методом диагностики при РГ, так как позволяет диагностировать ХНДП в раннем периоде, а также определить его стадии развития.

3.4 Результаты рентгенологических исследований

С целью уточнения причины развития РГ у обеих групп, всем больным первой и второй группы были проведены комплексные рентгенологические исследования (п-70). Данная методика позволяет установить задержку эвакуации контраста по ДПК (в норме – 45 сек.), расширение просвета ДПК в диаметре (в норме – 4,0 см.), антиперистальтические волны, недостаточность пилорического

сфинктера, а также выявить наличие ДГР. Были проведены следующие рентгенологические исследования: традиционное рентгеноконтрастное исследование, зондовая рентгенография без релаксации и в условиях искусственной гипотонии ДПК.

Традиционная полипозиционная рентгенография была проведена всем больным. Так, в первой группе у 41 (82%) больных была выявлена причина развития РГ. Из них у 31 больного имело место ХНДП. Среди больных с ХНДП механическая форма зарегистрирована у 23 больных, а функциональная форма ХНДП у 8 больных. Из механических форм дуоденостаза проксимальный перидуоденит выявлен у 2 больных. У этих больных на рентгенограмме была выявлена задержка контрастного вещества в верхне-горизонтальной части ДПК. Тотальный рубцовый перидуоденит выявлен у 4 пациентов.

У 4 больных причина механической формы ХНДП стало наличие АМК ДПК. На рентгенограмме в различных положениях больного выявлены характерные рентгенологические признаки для АМК: наличие обрыва контрастного вещества (компрессионная борозда) на линии позвоночника у нижней горизонтальной части ДПК, дилатированная, расширенная приводящая часть ДПК до места компрессии и спазмированный с недостаточным контрастированием кишечник после компрессии.

У 19 больных выявлена высокая фиксация дуодено-еюнального перехода.

Гипертоническая функциональная форма ХНДП выявлена у 5 пациентов, когда никаких органических изменений и препятствий со стороны ДПК не обнаружены. У них во время обследования отмечалась повышенная перистальтическая активность ДПК с антиперистальтикем явлением, вследствие чего происходил заброс дуоденального содержимого в полость желудка. У 6 пациентов отмечалась гипотоническая функциональная форма, когда не было найдено механических причин для развития ХНДП. У этих больных рентгенологическая картина характеризовалась нарушением эвакуаторной способности по гипотоническому типу с явлениями парциальных стазов на различных участках ДПК.

Зондовая дуоденография без релаксации была проведена у 28 больных. При этом у 25 обследованных больных были получены удовлетворительные результаты контрастирования, а у 3 больных не удалось получить достаточной информации о причинах развития РГ. Во время проведения зондовой дуоденографии без релаксации у 8 больных была выявлена функциональная форма ХНДП, у 17 больных имела место механическая природа. При этом в 2 случаях имел место проксимальный перидуоденит, в 3 случаях - АМК ДПК, и высокая фиксация дуодено-еюнального перехода - в 8 случаях.

С целью дифференциальной диагностики механической формы ХНДП от функциональной формы 36 больным была применена зондовая релаксационная дуоденография с двойным контрастированием ДПК. В ходе данного исследования механические формы ХНДП были выявлены у 26 больных, а наличие функциональной формы были выявлены у 9 больных.

Комплексные рентгенологические исследования, проведенные больным второй группы, также позволили нам выявить у них причины развития РГ. Так, механические формы ХНДП выявлены у 13 больных (высокое стояние дуодено-еюнального перехода – у 11, АМК ДПК – у 1, дистальный и тотальный перидуоденит – у 2), недостаточность пилорического сфинктера - у 3. Среди них сочетание недостаточности пилорического сфинктера с высоким стоянием дуодено-еюнального перехода у 1.

Сопоставление рентгенологических признаков ХНДП выявленная в ходе исследований у обеих групп больных отражено в таблице 3.5.

Таблица 3.5.

Рентгенологические признаки ХНДП у обеих групп больных

Признаки ХНДП	Первая группа (ПХЭ РГ) (n-50)		Вторая группа (ЖКБ и РГ) (n-20)		p
	Абс. число	%	Абс. Число	%	
Расширение ДПК более чем на 3,5см	32	64,0	10	50,0	>0,05

Замедление продвижения контрастного вещества по ДПК	41	82,0	14	70,0	>0,05
Высокая фиксация дуодено-еюнального перехода	17	34,0	7	35,0	>0,05
ДГР при исследовании в течение 2 минут	41	82,0	15	75,0	>0,05
Дистальный и проксимальный дуодениты, перидуоденит	11	22,0	5	25,0	>0,05
Дискинезия ДПК и ее антиперистальтика	42	84,0	16	80,0	>0,05
Нарушение эвакуации контраста из желудка и расширение его при отсутствии пилоростеноза	4	6,7	1	5	>0,05

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Из представленной таблицы следует, что и в первой и во второй группе имеется высокая частота обнаружения признаков ХНДП, выявляемые на основании рентгенологических данных. Особое внимание следует уделить ДГР, которая и в первой и во второй группе встречается у большого числа обследованных больных.

Зависимость степени тяжести РГ и степени ХНДП у обеих групп (n-32 и n-15 соответственно) по рентгенологическим признакам представлена в таблице 3.7.

Таблица 3.6.

Зависимость степени тяжести РГ и степени нарушения дуоденальной проходимости по результатам рентгенологических исследований (n-47)

Стадии ХНДП	Степень тяжести РГ			Всего
	Легкая	Средняя	Тяжелая	
Компенсированный	9	5	-	14 (29,8%)
Субкомпенсированный	7	17	5	29 (61,7%)
Декомпенсированный	-	1	3	4 (8,5%)
Итого	16 (34%)	23 (49%)	8 (17%)	47 (100,0%)

По результатам рентгенологических исследований обнаружено, что у 14 (29,8%) больных имеет место компенсированная стадия ХНДП (9 и 5 больных в обеих группах). У этих больных диаметр ДПК расширен до 4,0 см, эвакуация контрастного вещества замедлена до 1,5 мин, а также отмечаются редкие антиперистальтические волны с редкими ДГР.

У 29 (61,7%) больных было отмечено наличие субкомпенсированной стадии ХНДП (22 и 7 больных в обеих группах). При рентгенологических исследованиях у них было выявлено, что диаметр ДПК составляет 4-6 см, задержка контрастного вещества было более чем на 1,5 мин, привратник зияет, отмечались постоянные антиперистальтические волны со стойким ДГР.

Декомпенсированная стадия ХНДП выявлена в 4 (8,5%) наблюдениях (3 и 1 больных в обеих группах). На рентгенограммах при этом диаметр ДПК был расширен более чем на 6 см, атоничная и резкая эктазия ДПК, продвижение контрастного вещества по ДПК в следующие отделы кишечника отсутствует, а, наоборот, отмечается пассивное поступление контрастного вещества через резко зияющий привратник в дилатированный желудок и обратно. У части больных (п-1) было отмечено контрастное вещество в общем желчном протоке. Нахождение контрастного вещества в холедохе не вызывает сомнений, поскольку расширенная, дилатированная ДПК влечет за собой в последующем дилатацию находящихся там сфинктеров, и вслед за ними - возникающиеся дуоденобилиарные и дуоденогастральные рефлюксы.

При наличии клинической желтухи и увеличения уровня билирубина выявленной лабораторным способом для установления причины их возникновения 15 (21,4%) пациентам обеих групп выполнены такие рентгенологические исследования, как ЭРХПГ. При этом, холедохолитиаз выявлен у 11 больных первой и у 4 больных второй группы. Непосредственными признаками холедохолитиаза при данном исследовании явились холангиоэктазии с определяющимися тенями конкрементов, а также неомогенность заполнения какого-либо из отделов желчных протоков. Кроме того у этих больных в 7 случаях, выявлен еще стеноз терминального отдела холедоха (холедохолитиаз +

стеноз), при этом протяженность стеноза у 5 больных был до 2 см, а у 2 больных - выше 2 см.

Таким образом, комплексное рентгенологическое исследование является высоко информативным методом в плане диагностики РГ, причины его развития, а также в выявлении формы и стадии ХНДП.

3.5 Исследование желчных кислот в желудочном соке

Имеются многочисленные причины, приводящие физиологический ДГР в патологический, вследствие чего развивается РГ. Для определения степени тяжести ДГР у обеих групп больных были определены содержания ЖК в желудочном соке методом газожидкостной хроматографии, разработанной в клинике. Исследование на ЖК проводились всем больным первой и второй группы. Как уже отмечено, по результатам данной методики больные были разделены на 3 группы (см. главу II).

Больные с ДГР первой, второй и третьей степени обеих групп в зависимости от содержания ЖК в желудочном соке представлены в таблице 3.7.

Таблица 3.7.

Содержание желчных кислот в желудочном соке в зависимости от степени ДГР

Группы	Степень ДГР (число больных)	Первичные ЖК		Вторичные ЖК		Общее содержание ЖК
		ХК	ХДХК	ДХК	ДГХК	
Первая группа (ПХЭ РГ) n- 50	ДГР I степени (n- 15)	0,04±0,02	0,03±0,01	0,02±0,03	0,01±0,01	0,09±0,01
	ДГР II степени (n- 24)	0,02±0,01	0,13±0,05	0,04±0,02	0,04±0,01	0,23±0,18
	ДГР III степени (n- 11)	0,6±0,03	0,4±0,1	0,32±0,2	0,16±0,05	1,48±0,22
Вторая группа (ЖКБ с РГ) n- 20	ДГР I степени (n- 7)	0,04±0,01	0,03±0,01	0,02±0,01	-	0,09±0,01
	ДГР II степени (n- 9)	0,2±0,06	0,11±0,06	0,03±0,02	0,04±0,02	0,34±0,15
	ДГР III степени (n- 4)	0,4±0,19	0,49±0,12	0,4±0,1	0,17±0,05	1,46±0,32

Больные с ДГР I степени составили 22 (15 и 7 в обеих группах соответственно). У этих больных общее количество ЖК было в пределах $0,09 \pm 0,01$ мг/мл (Рисунок 3.9.). Это выражалось на хроматограмме увеличением преимущественно первичных ЖК. Так, концентрация ЖК в желудочном соке встречалась у всех обследованных больных с ДГР I степени, и была в пределах $0,05 \pm 0,02$ мг/мл, а концентрация ХДХК у 7 пациентов равнялась $0,032 \pm 0,014$ мг/мл. Из вторичных ЖК, концентрация ДХК в желудочном соке была в пределах $0,016 \pm 0,011$ мг/мл, а ДГХК не превышала нормальных величин и она была равна $0,011 \pm 0,009$ мг/мл.

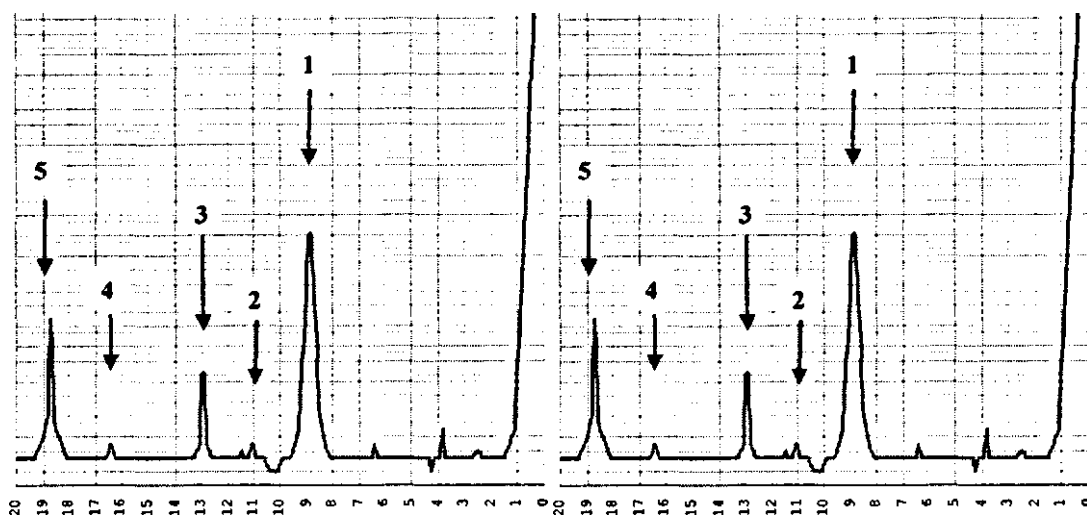


Рисунок 3.9. ДГР I степени. (Сжк = 0,06 - 0,1 мг/мл)

1 - стандарт эргостерина, 2 - ДХК, 3 - ХДХК, 4 - ДГХК, 5 - ЖК

В группе больных с ДГР II степени общая концентрация ЖК в желудочном соке равнялась в среднем $0,227 \pm 0,18$ мг/мл (Рисунок 3.10.). При этом на хроматограмме отмечалось увеличение первичных и вторичных ЖК. Таких больных в первой и второй группе наблюдалось в 33 (24 и 9 в обеих группах соответственно) случаях. Так, содержание ЖК в желудочном содержимом в среднем равнялась $0,017 \pm 0,019$ мг/мл, а ХДХК $0,131 \pm 0,049$ мг/мл. Из вторичных ЖК концентрация ДХК была в пределах $0,041 \pm 0,016$ мг/мл, а концентрация ДГХК - $0,036 \pm 0,018$ мг/мл (Рисунок 3.10.).

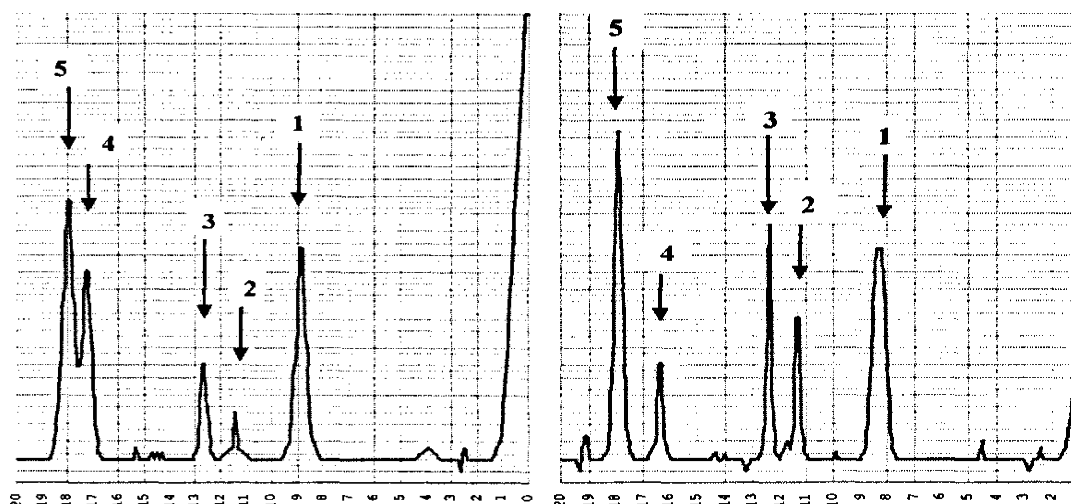


Рисунок 3.10. ДГР II степени. (Сжк = 0,11 - 0,5 мг/мл)

1 - стандарт эргостерина, 2 - ДХК, 3 - ХДХК, 4 - ДГХК, 5 - ХК

В 15 наблюдениях составили те больные, которых по результатам определений ЖК в желудочном содержимом общая концентрация ЖК превышала 0,5 мг/мл (в среднем была равна $1,476 \pm 0,221$), и согласно классификации Р.П. Рычагова мы оценили их как ДГР III степени (в 11 и 4 в обеих группах соответственно). Среди них содержание первичных ЖК в желудочном соке, а точнее содержание ХК составило в среднем - $0,591 \pm 0,269$ мг/мл, а ХДХК равнялась - $0,411 \pm 0,315$ мг/мл. Из вторичных ЖК концентрации ДХК и ГХК в желудочном соке были в пределах - $0,324 \pm 0,204$ мг/мл и - $0,156 \pm 0,052$ мг/мл соответственно (Рисунок 3.11.).

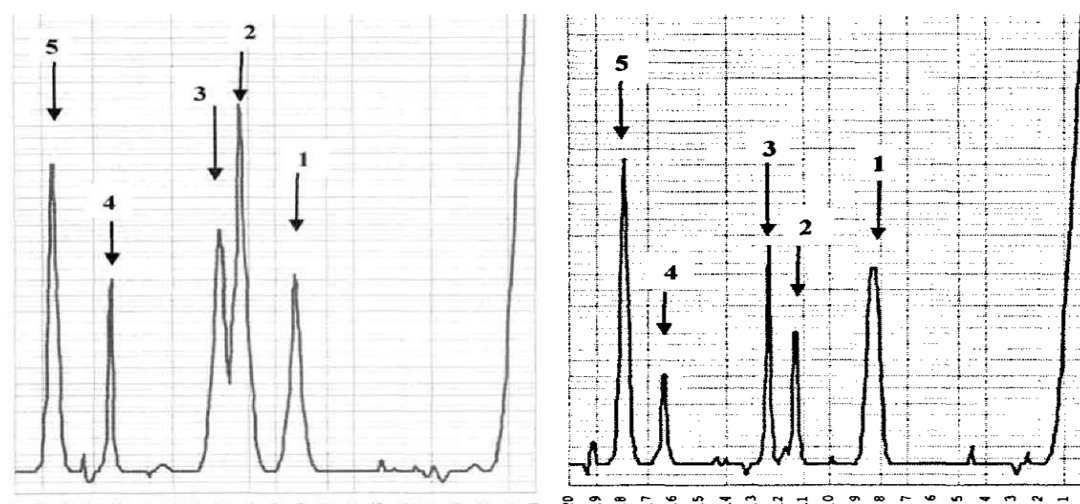


Рисунок 3.11. ДГР III степени. (Сжк >0,5 мг/мл)

1 - стандарт эргостерина, 2 - ДХК, 3 - ХДХК, 4 - ДГХК, 5 - ХК

Исходя из того что данный метод определяет не только общее количество ЖК в желудочном соке, но и ее основные фракции, то применяемый метод является более надёжным и достоверным методом исследования в плане диагностики ДГР и конечного его результата - РГ.

3.6 Исследование кислотопродуцирующей функции желудка

С целью оценки секреторной способности желудка при базальном и стимулированном периодах в зависимости от степени тяжести РГ исследовали кислотопродуцирующую функцию желудка фракционно-титрационным методом с использованием гистаминового теста и рН-метрии желудка. Исследование характера желудочной секреции проводили всем больным первой и второй группы.

В результате проведенного исследования было выявлено, что все показатели желудочной секреции достоверно уменьшаются. В группе больных с ЖКБ объем желудочного сока, дебит соляной кислоты были ниже нормы, и в среднем составили $76 \pm 11,6$ мл/ч, и $1,4 \pm 0,15$ соответственно, при этом рН желудочного сока в среднем составил $- 3,6 \pm 0,3$. У больных с ПХЭ РГ эти же показатели: объем желудочного сока составил $- 66 \pm 8,5$ мл/ч, дебит соляной кислоты $- 1,2 \pm 0,19$ и рН желудочного сока $- 3,1 \pm 0,4$.

Хотелось бы отметить, что у больных с ПХЭ РГ имеющиеся изменения объема и рН желудочного сока, дебит соляной кислоты были более глубокими, чем у больных с ЖКБ. Это очевидно, что РГ оказывает выраженное влияние на количество и качество желудочного сока, и не своевременная ее коррекция при ЖКБ сопровождается развитием ПХЭ РГ в отдаленном периоде после ХЭ, что доказано нашими исследованиями.

Необходимо подчеркнуть, что глубокие изменения показателей желудочной секреции у больных первой группы, возможно связано с тем, что существующий РГ при ЖКБ не были скорректированы во время ХЭ. Выявленные нами изменения желудочной секреции у больных первой группы подтверждают тот факт, что с увеличением времени после ХЭ существующий ДГР учащается, утяжеляя при

этом РГ. Как выяснилось ДГР и РГ сильно изменяет количество и качество желудочного сока. Для этой цели мы эти же показатели изучили в зависимости от степени тяжести РГ в базальный период и после стимуляции гистамином.

В результате установлено, что после стимуляции гистамином в зависимости от степени тяжести РГ изменяются и основные показатели желудочной секреции. По мере возрастания степени тяжести РГ у обеих групп больных отмечается снижение дебита соляной кислоты в базальный период (с $7,1 \pm 1,5$ до $1,3 \pm 0,5$ в первой группе, с $6,1 \pm 1,2$ до $1,2 \pm 0,6$ во второй) и в стимулированный период (с $14,2 \pm 1,6$ до $3,9 \pm 1,5$ в первой группе, с $15,2 \pm 1,6$ до $5,3 \pm 1,5$ во второй), что указывает на нарушение секреторной способности желудка при РГ.

Как показали результаты нашего исследования, данные рН-метрии показывают, что и в базальный период и после гистаминовой стимуляции отмечается достоверное повышение рН желудочного сока соответственно возрастанием тяжести РГ, что достоверно свидетельствует о нарушении секреции соляной кислоты при РГ.

Таблица 3.8.

Кислотность желудочного сока в зависимости от степени тяжести РГ

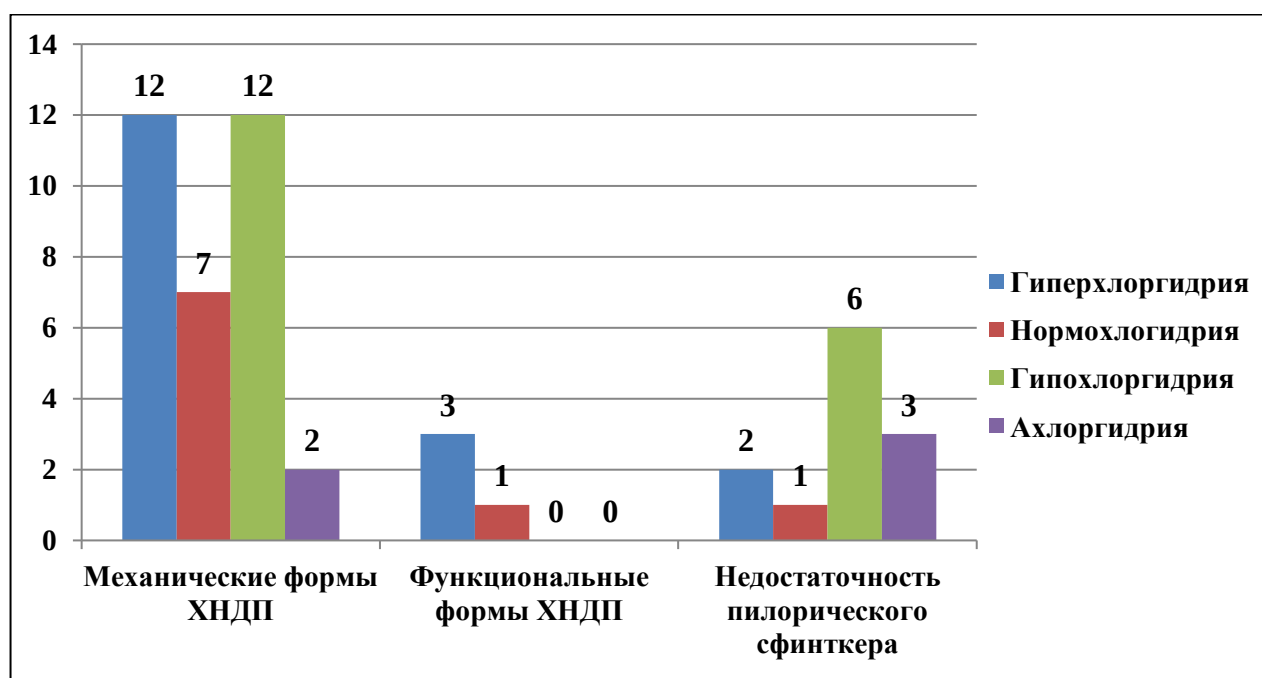
Кислотность желудка	Степень тяжести РГ					
	Первая гр. (ПХЭ РГ) n-50			Вторая гр. (ЖКБ и РГ) n-20		
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Легкая	Средняя	Тяжелая
Гиперхлоргидрия	6	9	3	3	5	1
Нормохлоргидрия	3	6	-	2	1	-
Гипохлоргидрия	3	8	7	-	4	2
Ахлоргидрия	-	1	4	-	-	2
Всего (%)	12 (24)	24 (48)	14 (28)	5 (25)	10 (50)	5 (25)
	50 (100)			20 (100)		

При тщательном обследовании больных методом рН-метрии, выявлено, что у большинства больных имеется нарушение кислотообразующей функции желудка (Таблица 3.9.). Так, гиперхлоргидрия выявлена у 18 (36%) больных первой группы и у 9 (45%) больных второй группы, тогда как гипохлоргидрия выявлена у 18 (36%) больных первой и у 6 (30%) больных второй группы. Ахлоргидрия была найдена у 5 (10%) и 2 (10%) больных первой и второй группы соответственно, причем она была выявлена только у больных с РГ тяжелой степени, тогда как больные с гипо- и гиперхлоргидрии встречались при любой степени тяжести РГ.

При сопоставлении данных результатов кислотообразующей функции желудка и причин развития РГ у больных с ПХЭС выявлена определенная закономерность между этими показателями (Рисунок 3.12). У больных с механической причиной ХНДП гиперхлоргидрия и гипохлоргидрия встречались в равнозначном виде (по 12 больных). Нормохлоргидрия обнаружена у 7, а ахлоргидрия - у 2 больных. У больных с функциональными формами ХНДП чаще имеет место гиперхлоргидрия, чем другие виды кислотности желудка (п-3 (75%) из 4 больных). Гипо- и ахлоргидрия не встречались.

Рисунок 3.12.

Влияние факторов вызывающих развитие РГ на кислотопродуцирующую способность желудка (n=50)



Несколько иначе выглядела у больных второй группы: так как в этой группе все больные с механической формой ХНДП и недостаточностью пилорического жома, то чаще здесь встречалась гипо- и ахлоргидрия (n-9 и n-4 соответственно). Такое обстоятельство говорит о том, что постоянное воздействие на слизистую оболочку желудка кишечного содержимого (желчные кислоты и панкреатические ферменты) при механической форме ХНДП, а также при недостаточности пилорического сфинктера, со временем изменяет структурные элементы слизистой оболочки, и, тем самым, способствуют снижению кислотопродуцирующей функции желудка. В таких больших количествах кишечное содержимое в полость желудка не поступает при функциональных нарушениях ХНДП, и соответственно выраженных изменений в СОЖ не встречается.

Таким образом, анализируя полученные данные при исследовании секреторной способности желудка и при рН-метрии желудочного сока, сходимся к тому, что при ЖКБ и после ХЭ, имеются в той или иной степени нарушения как секреторной, так и кислотопродуцирующей функции желудка вследствие существующего ДГР и РГ.

3.8 Ретроспективный анализ причин развития постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита

50 историй болезни больных пролечившиеся с 2012 по 2015 гг. по поводу ПХЭС в ГКБ СМП и ГКБ №3 подвергались ретроспективному анализу. А также все пациенты первой группы (n-50) подвергались тщательному опросу для выяснения причин развития ПХЭ РГ.

Оказалось, что у 77 (77%) больных до выполнения ХЭ, кроме жалоб типичных для ЖКБ, имелись и жалобы, характерные для РГ: периодические боли в эпигастральной области и в области пупка, проявление чувства тяжести после приема пищи и чувства непережевывания пищи, вздутие верхней половины живота после еды, горечь во рту, изжогу, снижение массы тела. А также выяснилось, что до госпитализации по поводу ЖКБ 7 (7%) больных лечились неоднократно по поводу анемии. Эти данные косвенно указывают, на то, что у

них имелись еще до ХЭ различные степени нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК и следствие его проявления ДГР и РГ.

Из комплексных дооперационных методов исследования ФГДС выполнено у 27 (27%) больных, рентгенологических исследований у 17 (17%) больных, ЭРХПГ у 5 (5%) больных. Специальные методы, такие как поэтажная манометрия, дуоденография без релаксации и в условиях искусственной гипотонии и по показаниям лабораторных методов исследования для выявления РГ не было выполнено ни у одного больного.

Кроме того, 92 (92%) больных в стационаре вместе с общеукрепляющими препаратами, принимали еще препараты против гастрита (омез, алмагел, метрогил и др). Им назначили эти препараты и при выписке из стационара после ХЭ, для продолжения амбулаторного лечения. Больные первой группы (n - 50) все назначенные препараты принимали, и при этом строго держали диету. Но улучшение было кратковременное. Сразу же после отмены препаратов пациенты отмечали обострение симптомов характерные для РГ.

Традиционная ХЭ была выполнена 41 (41%) пациентом. Из них верхнесрединным доступом было у 35 (35%) пациентов, из подреберных доступов - 6 (6%) пациентов.

Многолетний опыт у нас в клинике показывает, что при выполнении ХЭ подреберным доступом затрудняется возможность тщательной ревизии органов брюшной полости, в частности, желудка, ДПК и дуодено-еюнального перехода. Это, в свою очередь, влечет за собой допущение по полной мере интраоперационной ревизии и коррекции, выявляемой в ходе ревизии различной патологии.

Верхнесрединный доступ является идеальным доступом в отношении ревизии органов верхнего этажа брюшной полости. Но, по-видимому, не была выполнена ревизия, или, распознав патологию, не хотели расширить объем операции и ограничились лишь только выполнением ХЭ, или же не владели техникой выполнения комбинированных операций.

В 59 (59%) наблюдениях ХЭ была выполнена лапароскопическим способом (n - 46) и ХЭ из мини доступов (n - 13). Возможно из-за малого опыта владения лапароскопическим способом тщательной интраоперационной ревизии, выполнение комбинированных и корригирующих операций молодыми специалистами и стало причиной в допущении сопутствующей патологии и развитие в отдаленном периоде после ХЭ РГ.

Большинство больных были оперированы молодыми специалистами, что было подтверждено при опросе.

Таким образом, тщательный ретроспективный анализ позволил нам выявить основные причины развития ПХЭ РГ.

Необходимо подчеркнуть, что проведение комплексных клинко-инструментальных и лабораторных исследований позволило нам выявить основные причины развития РГ и степень его тяжести (Таблица 3.9).

Таблица 3.9.

Зависимость степени тяжести РГ от его причин развития у обеих групп (n-70)

Причины РГ	Степень тяжести РГ			Всего
	Легкая	Средняя	Тяжелая	
Функциональные формы ХНДП	5	3	1	9
Механические причины ХНДП	8	24	12	49
Недостаточность привратника	4	7	6	17
Итого	17 (24,3%)	34 (48,6%)	19 (27,1%)	70 (100%)

В результате полученных инструментальных данных о причине развитии РГ и сопоставление ими со степенем тяжести последнего, было обнаружено, что при функциональных формах ХНДП регистрируется относительно легкая степень РГ (в 3 (66,7%) наблюдениях из 4), тогда как при органической причине ХНДП (в 39 (79,6%) наблюдениях) и недостаточности пилорического сфинктера (в 13 (76,5%) наблюдениях) РГ имеет среднетяжелое и тяжелое течение.

Таким образом, при обращении больных (с ЖКБ или ПХЭС) в клинику необходимо сочетание всех доступных инструментальных и лабораторных исследований, для выявления сопутствующих патологий, что в итоге позволяет хирургу разработать оптимальный подход лечения.

ГЛАВА IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА

4.1 Консервативные методы лечения рефлюкс-гастрита

Лечение больных с РГ были начаты с диеты. При этом из рациона был исключен прием грубой, острой, жареной, солёной пищи, а также пища не должна была быть слишком горячей и слишком холодной. Прием пищи должен быть дробным, малыми порциями 4-5 раз в день.

Всем больным независимо от причины возникновения ПХЭ РГ в качестве предоперационной подготовки назначили комплексное консервативное лечение. Консервативное лечение направлено, прежде всего, на защиту слизистой оболочки желудка от повреждающего действия рефлюктата, улучшение трофики тканей, усиление перистальтической активности гастродуоденальной области при отсутствии механических препятствий, снижение кислотности при ее чрезмерной повышенной, а также назначение антихеликобактерной терапии.

Как известно, наибольшим повреждающим эффектом на слизистую оболочку желудка при РГ обладают ЖК и лизолецитин. В настоящее время для их нейтрализации используют препараты УДХК [18,103,153]. Из препаратов УДХК мы предпочли приметь урсофальк. Именно под воздействием этого препарата ЖК, содержащаяся в рефлюксате, переходит в водорастворимую форму, которая в меньшей степени раздражает слизистую оболочку желудка и пищевода. Урсофальк при отсутствии обструкции в желчных путях был назначен по 250 мг 2 раза в сутки. Его применение было рекомендовано продолжать и после выписки из стационара в течение 2 мес.

Для химического связывания ЖК и лизолецитина в рефлюксате использовали антациды (маалокс), которые не снижают выработку соляной кислоты, что особенно важно при сохраненной или пониженной желудочной секреции. Кроме того, антациды обладают цитопротективными свойствами (усиливают выработку муцина и гидрокарбонатов), что благоприятно действует на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, поскольку продукция последних при желчном

рефлюксе снижается [11]. Маалокс был назначен по 5 мл 3 раза в сутки через 2 часа после еды и на ночь.

В состав комплексного консервативного лечения также был добавлен метилурацил с целью улучшения регенерации и трофики слизистой оболочки желудка. Метилурацил был назначен внутрь по 0,5 г 4 раза в день в течение 2 мес.

По данным Д.А. Абдуллоева (2011), у больных с функциональными формами ХНДП в крови снижается уровень серотонина, отвечающий за перистальтическую активность ЖКТ, в частности ДПК. Исходя из этого, 3 больным с гипокINETическим типом функциональной формы ХНДП в составе комплексной предоперационной терапии назначили препарат серотонина адипинат по 2 мл на 20 мл физиологического раствора в/в 2 раза в течение 7 дней.

Следует отметить, что на 6-7 сутки лечения у 2 больных при функциональной форме ХНДП в субкомпенсированной стадии после применения серотонина адипината отмечались выраженные улучшения самочувствия и нормализация инструментальных показателей ХНДП и РГ. Исходя из этого, наше исследование еще раз подчеркивает патогенетическую обоснованность назначения серотонина адипината при гипокINETическом типе функциональной формы ХНДП. Этим пациентом было предложено оперативное вмешательство в виде коррекции ХНДП, но пациенты категорически отказались, поскольку после комплексного лечения пациенты чувствовали себя хорошо, а симптомы болезни полностью купировались. Им выписывали лекарство под строгим наблюдением и повторного обследования каждые 6 мес.

При отсутствии механического препятствия (недостаточность привратника, гипомоторный тип функциональной формы ХНДП), больным также были назначены лекарственные препараты из группы прокинетиков (домперидон) – препараты усиливающие перистальтику ЖКТ. Домперидон (мотилиум) был назначен по 10 мг перед едой 3 раза в день в течение 1 мес.

При гипермоторном типе функциональной формы ХНДП (n-5) назначали мебеверин (дюспаталин) по 0,2 г. 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Для лечения хеликобактероза была использована стандартная тройная схема эрадикационной терапии, рекомендованная Российской гастроэнтерологической ассоциацией по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых (2012) [56]: ИПП (омепразол) в стандартной дозе 2 раза/сут, кларитромицин - 500 мг 2 раза/сут и амоксициллин - 1000 мг 2 раза/сут. К стандартной тройной терапии также добавили препараты висмута трикалия дицитрат (Де-нол) по 240 мг 2 раза/сут, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной терапии. Курс эрадикационной терапии составил 10 дней.

Предоперационная подготовка длилась в среднем $6 \pm 2,4$ дней. Показанием для проведения оперативных вмешательств явилось отсутствие эффекта от проводимой ранее консервативной терапии, недостаточность пилорического сфинктера, суб- и декомпенсированные стадии функциональных форм ХНДП, наличие любых форм ХНДП механической природы.

4.2 Хирургическая коррекция рефлюкс-гастрита у больных с постхолецистэктомическим синдромом

РГ возникающий при недостаточности пилорического сфинктера за счет ее передней стенки, ХНДП функциональной природы в субкомпенсированной стадии, ХНДП механической природы, когда причина ее возникновения является высокое стояние дуодено-еюнального перехода - предпочтения были даны лапароскопическим коррекциям. При сочетании РГ, кроме общепринятого противопоказания к лапароскопическим операциям, недостаточность пилорического сфинктера за счет задней стенки, а также при тотальной недостаточности пилорического сфинктера, при ХНДП, когда причины ее возникновения является АМК (когда расстояние между аортой и ВБА составляет менее 9 мм), при декомпенсированной стадии ХНДП, при сочетании РГ III степени с ЯБ желудка и или ДПК с ХНДП, при холедохолитиазе, когда имеются крупные камни (более 1 см), при сочетании РГ и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, когда имеется недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, при сопутствующей патологии, таких как грыжа передней брюшной

стенки, ставился вопрос о выполнении традиционной операции, путем широкой лапаротомии.

Больным первой и второй группы, после предварительной предоперационной подготовки были выполнены различные операции. Вид операции зависел от причины развития РГ, выявленной по ходу обследований. Необходимо подчеркнуть, что выполненная нами операция, направлена на коррекцию выявленной патологии. Характер и объем производимых операций представлен в таблице 4.1.

Таблица 4.1.

Виды хирургических вмешательств у больных первой группы (с ПХЭ РГ)

Характер оперативных вмешательств	Абс. кол.во	%
Закрытая передняя лапароскопическая пилоропластика	2	4,16
Лапароскопическое рассечение связки Трейтца	14	29,16
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Лапароскопическое рассечение связки Трейтца	3	6,25
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Закрытая передняя лапароскопическая пилоропластика	1	2,08
Лапароскопическая закрытая передняя пилоропластика + рассечение связки Трейтца	1	2,08
Лапароскопическое рассечение спаек в области ДПК	3	6,25
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Лапароскопическая закрытая передняя пилоропластика + Лапароскопическое рассечение связки Трейтца	2	6,25
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Продольная серомиотомия нисходящей части ДПК	3	6,25
Закрытая пилоропластика	4	4,16
Закрытая пилоропластика + Операция Стронга + Грыжесечение с пластикой по Мартынову	1	2,08
Закрытая пилоропластика + Грыжесечение с пластикой грыжевых ворот по Сапежко	1	2,08
Рассечение спаек в области ДПК + Грыжесечение с пластикой грыжевых ворот по Сапежко	3	6,25
Продольная серомиотомия нисходящей части ДПК	2	4,16

Комбинированная фундопликация по Ниссену, по Тупе + Рассечение спаек в области ДПК	2	6,25
Холедохотомия, холедохолитотомия и наружное дренирование холедоха + Резекция желудка по Ру (n-4) + селективная проксимальная ваготомия (n-2)	4	8,33
Поперечный антиперистальтический дуодено-еюноанастомоз	1	2,08
Операция Робинсона	2	4,16
Всего	50	100

Как видно из таблиц 4.1., кроме устранения хирургическим способом РГ, у больных первой и второй группы были корригированны и другие патологии, выявленные в ходе исследований или во время операций, требующие хирургических вмешательств. После установления окончательного диагноза, мы старались выполнить коррекцию РГ миниинвазивным способом.

При хирургическом лечении РГ, использовались разные способы коррекции и некоторые из них нами усовершенствованы для достижения лучших результатов.

Тем больным (n-2) у которых при ФГДС была выявлена изолированная недостаточность передней части пилорического сфинктера, им было произведено лапароскопическое ушивание – истинная пилоропластика лапароскопическим способом. Перед операцией больному через рот ввели толстый желудочный зонд (диаметром 2,0 см) в конце которого фиксировали оливу. Зонд был введен за пилорический сфинктер для профилактики сужения последнего более чем за норму при пилоропластике. Положение зонда контролировали рентгенологическим способом. Закрытую лапароскопическую пилоропластику выполнили с помощью стандартного набора эндохирurgicalических инструментов. Для этого по передней поверхности привратника, ориентируясь по пилорическим сосудам (Мейо) по передней стенке, накладываются продольно серозно-мышечные эндоскопические швы. Вколы и выколы иглы производятся на равном расстоянии от сосудов. Швы завязываются, в результате чего происходит вворачивание стенки вовнутрь, и, тем самым, передняя часть привратника смыкается. В результате этого сфинктер корректируется до нужного диаметра.

При субкомпенсированной стадии дискинезии ДПК, а также при ХНДП механического генеза, когда причиной ее возникновения было только высокое стояние дуодено-еюнального перехода в результате укорочения связки Трейтца воспалительным процессом (Трейтцит), и при ХНДП, возникающей за счет не-тяжелых форм артериальной компрессии (расстояние между аортой и верхне-брыжеечной артерией более чем на 9 мм) придерживались операции лапароскопического рассечения связки Трейтца и низведение дуодено-еюнального перехода (n-17). Так как одно из осложнений после рассечения связки Трейтца, является парез кишечника, при выполнении данной операции старались минимально рассечь ткань во избежания повреждения нервных волокон, иннервирующие дистальную часть кишечника. Для этого в начале электроножом рассекли полукружным образом брюшину и поочерёдно рассекли правую и левую ножки связки Трейтца, после чего низвели дуодено-еюнальный изгиб (до 4-6 см). Место рассеченной связки коагулировали.

2 больным с гипертонической функциональной формой ХНДП, при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии с целью угнетения усиленной перистальтики и антиперистальтических сокращений ДПК произвели продольную серомиотомию нисходящей части ДПК, где частично пересекли ее нервно-мышечные структуры с поперечным ее ушиванием. Пересекались в основном циркулярные мышечные волокна стенки ДПК, так как эти структуры ответственны за антиперистальтические сокращения и проявления ДГР.

При сочетании РГ III степени с ЯБ желудка мы прибегали к выполнению резекции желудка по Ру (n-4). При наличии еще повышенной кислотности желудка дополнили этому операцию селективной проксимальной ваготомией (n-2).

При АМК при удовлетворительном состоянии стенок ДПК в 1-ой случае произвели операцию Робертсона - резекция двенадцатиперстно-тонкокишечного перехода с восстановлением непрерывности ЖКТ по типу «конец - в конец». Еще одному больному с АМК ДПК был выполнен поперечный антиперистальтический дуодено-еюноанастомоз.

10 больным при сочетании РГ с холедохолитиазом и стенозом терминального отдела холедоха на первом этапе было выполнено ЭПСТ с литоэкстракцией камней, на втором этапе - коррекция РГ. При выполнении ЭПСТ предварительно за 15-20 мин. до процедуры для снятия перистальтики ввели атропин 1,0-0,1% в/м, и бензогексоний 1,0-2,5% во избежания перистальтических волн, которые возникают в момент рассечения и могут привести к крайне нежелательным последствиям. Также больного обезболили наркотическим анагетиком (промедол 1мл-2% в/м), а для максимального расслабления больного ввели диазепам 2,0-1% в/м. Сфинктеротом введён с помощью дуоденоскопа через ДПК к режущему элементу. ПСТ осуществляли под контролем зрения после предварительной канюляции БДС с помощью проводника. Был введен игольчатый папиллотом, режущая струна, которого находилась на 11-12 часах условного циферблата. Папиллотомия делалась малыми порциями в нескольких этапах. В момент рассечения только небольшая часть режущей струны находилась в контакте с тканью. Рассечение проводили путем серий коротких подач тока (30W), медленно (для адекватной коагуляции краев разреза и контроля его протяженности), постепенно вытаскивая сфинктеротом, что обеспечивало соприкосновение с тканями только кончика режущей струны. После ПСТ и коагуляции для извлечения камней из желчных протоков была использована корзинка типа Дормиа. Были извлечены крупные камни. После извлечения камней и ревизии для исключения кровотечения была закончена ЭПСТ. На втором этапе после 2 дней была выполнена закрытая лапароскопическая пилороластика (п-5), лапароскопическое рассечение связки Трейтца с низведением дуодено-еюнального перехода (п-10).

Больным с недостаточностью задней части пилорического сфинктера (п-2) и тотальной ее недостаточностью (п-4) под эндотрахеальным наркозом выполнили закрытую пилороластику соответствующим образом (при недостаточности задней части пилорического сфинктера – задняя пилороластика, при тотальной ее недостаточности двусторонняя пилороластика). Техника выполнения задней пилороластики такова: в начале ставят на привратник два шва держалок - один

на передне-верхний участок, второй - на нижнюю стенку. Рассекается небольшой участок желудочно-ободочной связки. Верхнюю держалку переводят назад и вниз, а нижняя лигатура вытягивается кверху, тем самым привратник разворачивается кверху вдоль своей оси на 180°. Открывается задняя стенка привратника, на которую между держалками также накладываются серозно-мышечные швы. При тотальной недостаточности пилорического сфинктера вначале корригируется передняя часть привратника, а затем приступают к коррекции задней части привратника. Техника и последовательность передней закрытой пилоропластики не отличается от такого при лапароскопической пилоропластике, который мы выше кратко описали. В конце операции ушиваются желудочно-ободочные связки, которые были рассечены в начале операции. Этим и заканчивают операцию.

4.3 Хирургическая профилактика рефлюкс-гастрита при холецистэктомии у больных с желчнокаменной болезнью

Больные из второй группы, также были подвергнуты различным оперативным вмешательствам (Таблица 4.2.). Выполненная операция при этом направлено на профилактику развития ПХЭ РГ в ближайшем и в отдаленном периоде.

Таблица 4.2.

Виды хирургических вмешательств у больных второй группы (с ЖКБ и РГ)

Характер оперативных вмешательств	Абс. кол.во	%
Лапароскопическая ХЭ + Закрытая передняя лапароскопическая пилоропластика	2	10
Лапароскопическая ХЭ + Лапароскопическое рассечение связки Трейтца	8	40
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Лапароскопическая ХЭ + Рассечение связки Трейтца	3	15
ЭПСТ с литоэкстракцией камней + Лапароскопическая ХЭ + Закрытая передняя лапароскопическая пилоропластика + Рассечение связки Трейтца	1	5
Лапароскопическая ХЭ + Рассечение спаек в области ДПК	3	15

Традиционная холецистэктомия + резекции желудка по Ру + селективная проксимальная ваготомия	2	10
Традиционная холецистэктомия + Холедохотомия, холедохолитотомия и наружное дренирование холедоха + Истинная пилоропластика	1	5
Всего	20	100

Данные, отраженные в таблице 4,2. свидетельствуют о том, что вид операции при этом зависел от причины, вызывающая РГ и сопутствующей патологии. Так, при ЖКБ и РГ, когда причиной последней явилась недостаточность передней части пилорического сфинктера (п-1) – была выполнена вначале ХЭ, после этого - закрытая лапароскопическая пилоропластика (**Рац. удостоверение № 3463/R678 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ**) (Рисунок 4.1.).

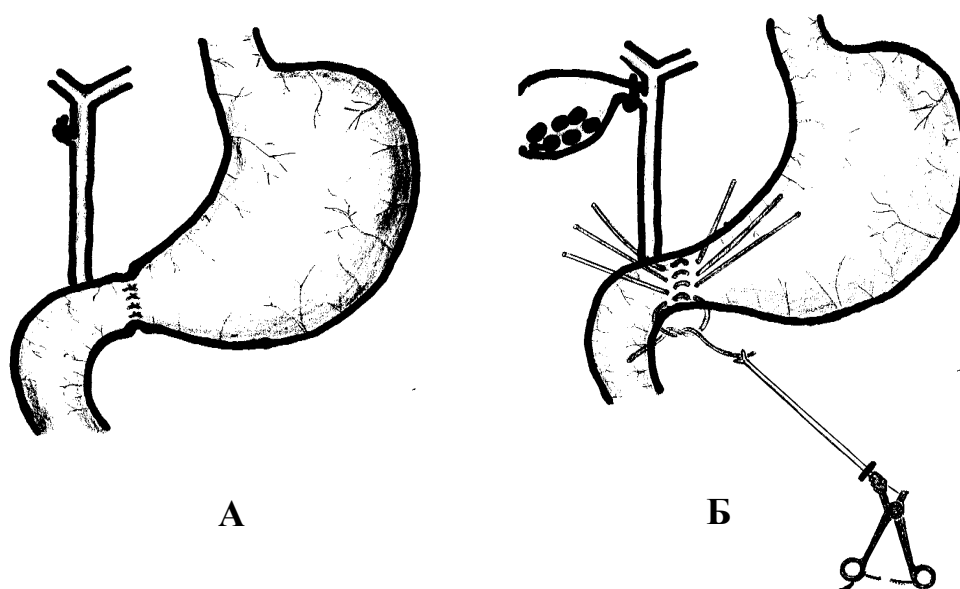


Рисунок 4.1. Процесс выполнения закрытой лапароскопической пилоропластики (А). Общий вид после операции (Б).

У этой группы больных при механической форме ХНДП (8 больных), когда причиной его возникновения является высокое стояние дуодено-еюнального перехода (укорочение связки Трейтца), вначале была выполнена лапароскопическая ХЭ, а затем рассечение связки и низведение дуодено-еюнального перехода.

3 больным с ЖКБ и РГ, когда причина возникновения последней была высокое стояние дуодено-еюнального перехода, также был выявлен холедохолитиаз и стеноз терминального отдела холедоха. Как правило, в начале устранили стеноз терминального отдела холедоха путем выполнения ЭПСТ и литоэкстракции камней. Затем удалили ЖП с камнями, содержащиеся в нем, лапароскопическим способом и далее рассекали связку Трейтца и низвели дуодено-еюнальный переход (Рац. удостоверение №3462/R677 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ) (Рисунок 4.2.).

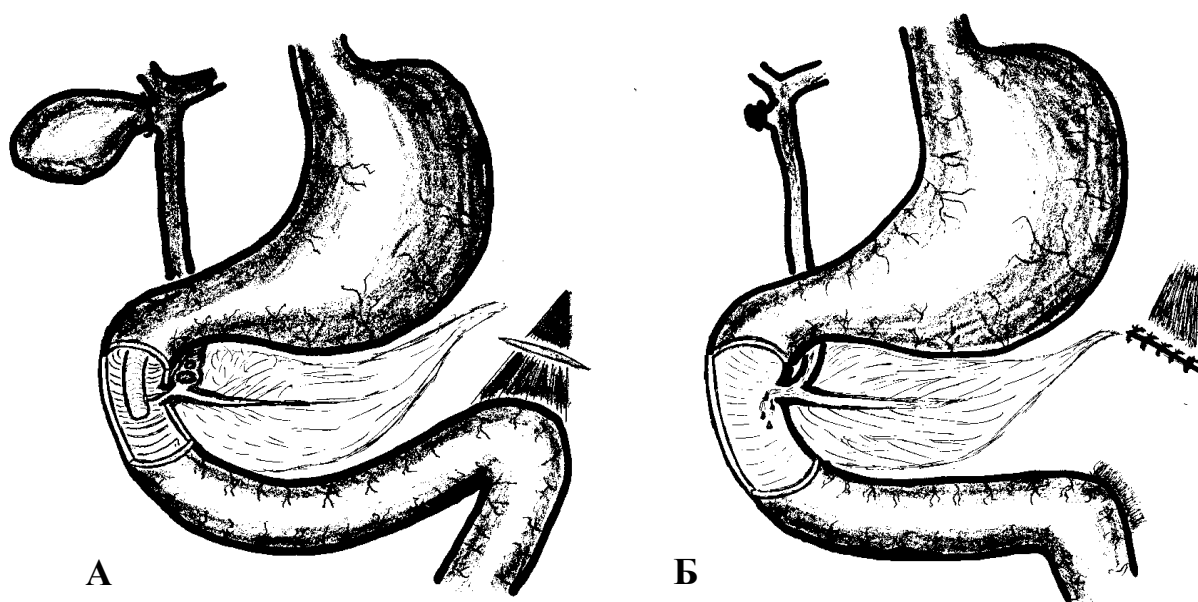


Рисунок 4.2. ЭПСТ с литоэкстракцией камней корзинкой Дормиа в сочетании с эндовидеохирургической холецистэктомией и рассечением связки Трейтца (А). Общий вид после операции. Желчный пузырь удален. Желчь течёт свободно, нет нарушения дуоденальной проходимости (Б).

Проведенные нами операции не изменяли угол отхождения ВБА, но рассечение связки Трейтца и низведение дуодено-еюнального перехода способствовало увеличению дистанции между аортой и ВБА на уровне прохождения ДПК на 3 мм. Естественно, при дистанции между сосудами более чем 1 см положительно влияет данная операция. Подтверждением этого является проведенная нами операция у 1 больного с АМК ДПК, когда дистанция между

сосудами составила 11 мм. Ближайшие и отдаленные результаты операции были отличными.

После проведения комплексного исследования в одном случае выявлено, что ЖКБ одновременно сочетается с холедохолитиазом, стенозом терминального отдела холедоха, недостаточностью пилорического сфинктера и высоким стоянием дуодено-еюнального перехода. В начале выполняли ЭПСТ с литоэкстракцией, через два дня лапароскопическая ХЭ, затем передняя закрытая пилоропластика, и в последнем рассечение связки Трейтца с низведением дуодено-еюнального перехода (**Рац. удостоверение №3461/R676 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ**) (Рисунок 4.3.).

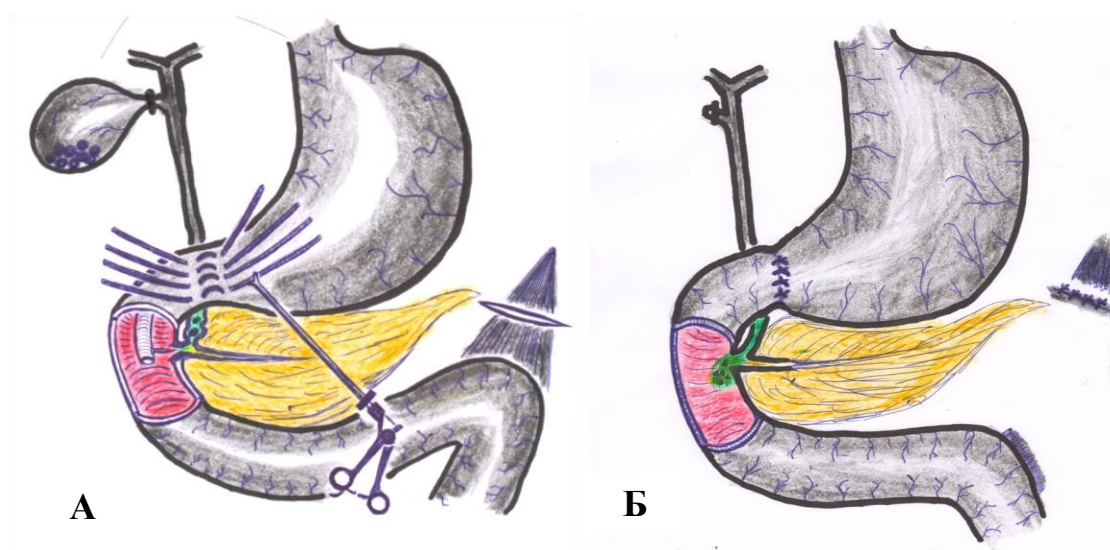


Рисунок 4.3. Первый этап: ЭПСТ с литоэкстракцией камней корзинкой Дормиа. Второй этап: ХЭ, закрытая лапароскопическая пилоропластика, и последующим рассечением связки Трейтца с низведением дуодено-еюнального перехода (А). Общий вид после операции. Желчь течет свободно, пилорический сфинктер сомкнут, отсутствие признаков дуоденостаза (Б).

Для профилактики спаечного процесса мы предлагаем следующий вариант завершения рассечения связки Трейтца: после коагуляции места рассеченной связки, во всех случаях вводить противовоспалительный раствор (**Рац. удостоверение №3507/R691 от 26.06.2016 г., выд. ТГМУ**) в объеме 100,0 мл предварительно приготовленный и подогретый до 37,0⁰С противовоспалительный раствор.

Противоспаечный раствор (Назаров Ш.К. и соавт., 2012) имеет следующий состав: раствор новокаина 0,5%-200,0 мл, преднизолон-120 мг, гепарин-1,0 (5 тыс), витамин Е-30%-5,0 мл. Противоспаечный раствор обладает обезболивающим, противовоспалительным, пролиферативным, десенсибилизирующим и антигипоксическим эффектом. Вводимый раствор в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, не даст развитию повторного спайкообразования, и, тем самым, рецидиву и прогрессированию ХНДП и его проявления РГ.

В одном случае ХНДП сочеталась с ЯБ желудка и ДПК и РГ III степени, что требовало выполнение комбинированных вмешательств на ДПК. При этом выполнили холецистэктомию, резекцию желудка по Ру с анастомозом конец в конец и формированием дуоденоюноанастомоза на длинной петле с межкишечным анастомозом и стволовой ваготомией.

Необходимо подчеркнуть, что всем больным первой и второй группы по ходу коррекции РГ при выявлении других патологий, требующие хирургических вмешательств, своевременно были корригированы. Так, при грыже передней брюшной стенки – пластика грыжевых ворот по Сапежко выполнено у 6 больных, по Мартинову у одного больного, при гастроэзофагеальном рефлюксе – комбинированную гемифундопликацию по Ниссену у одного больного, по Тупе - у 1. Характер производимых операций при сопутствующих патологиях отражены в таблице 4.1. и 4.2.

Таким образом, после выполнения 68 различных операций, коррекция РГ миниинвазивным способом выполнена в первой группе у 26 больных, во второй группе - у 17 больных, а традиционная операция - у 24 и 3 больных в обеих группах соответственно. Характер производимых операций зависел, прежде всего, от индивидуальных особенностей пациентов в каждой конкретной ситуации. При этом учитывали причины, вызываемые РГ и ее стадии, характер осложнений и сопутствующие патологии.

4.4 Ближайшие и отдаленные результаты лечения

В целом, после выполнения различных оперативных вмешательств, направленные для коррекции РГ осложнения возникли в 6 (8,8%) случаях. Средняя продолжительность операции составила 50 ± 18 минут, средняя продолжительность послеоперационного пребывания в стационаре - $9 \pm 3,6$ суток, учитывая тот факт, что у части больных было проведено ЭПСТ с задержкой операции на 2-3 дня.

Осложнения, возникающие в ходе выполнения оперативных вмешательств или развивающихся после него у всех оперированных больных (n-68) отражены в таблице 4.3.

Таблица 4.3.

Характер оперативных осложнений

Характер оперативных осложнений	Кол-во больных
Кровотечение из папилотомного разреза	1
Вклинение корзины Дормиа	1
Панкреатит после ЭПСТ	1
Послеоперационное желчеистечение	1
Интраоперационное кровотечение	1
Несостоятельность швов анастомоза	1
Всего	6 (8,8%)

Как видно из таблицы, при выполнении ЭПСТ с литоэкстракцией у больных с холедохолитиазом у одного (1,47%) больного во время эндоскопического вмешательства возникло кровотечение из места папилотомного разреза, что было остановлено путем коагуляции папиллотомной раны в сочетании с гемостатической терапией. В одном случае (1,47%) из-за вклинения корзинки Дормиа с захваченным конкрементом в терминальном отделе холедоха, было решено перейти на конверсию и выполнение холедохотомии, холедохолитотомии и дренирование холедоха, что так и было сделано. Данное осложнение возникло

вследствие значительного несоответствия размеров камня и диаметра протока и ригидности стенки терминального отдела холедоха за счет хронического панкреатита. При этом, всякие попытки «выдавливании» камня из просвета корзины была безуспешной. Как показано интраоперационно причина заключалась в потере возможности к раскрытию корзины Дормиа в результате внедрения ее браншей в структуру конкремента. Еще одно осложнение после ЭПСТ - панкреатит, который встречался у одного (1,47%) больного, и был подвергнут консервативному лечению. Из-за атипично расположенных желчных ходов послеоперационное желчеистечение из наружного дренажа наблюдалось в одном случае (1,47%). На третьи сутки после операции желчеистечение самостоятельно остановилось и пациентка не нуждалась в повторном хирургическом вмешательстве. Необходимо подчеркнуть, что в одном случае (1,47%) у больного с диффузным заболеванием печени возникли интраоперационные кровотечения из ложа желчного пузыря (паренхиматозное кровотечение) при лапароскопической холецистэктомии и своевременно было приостановлено, путем прижатия к кровоточащей ране губки ТахоКомба. Несостоятельность швов анастомоза возникло тоже в одном случае (1,47%), что потребовало релапаротомию на 5-е сутки после операции, что и было выполнено.

Таким образом, после выполнения различных оперативных вмешательств направленное на коррекцию РГ осложнение возникли у 6 (8,8%) пациентов, а летальные исходы не встречались.

Отдаленные результаты прослежены у 68 (97,5%) пациентов обеих групп, в сроки 6-22 мес. (в среднем 12,7+8,3 мес., медиана - 14 мес.).

Больные подвергались тщательному опросу и выполнению полипозиционного УЗИ, рентгеноконтрастных исследований, ЭФГДС. Из-за инвазивности некоторых методов исследования (поэтажная манометрия, зондовая релаксационная дуоденография, исследование ЖК в желудочном соке) 18 (26,5%) больных отказались от выше названных методов исследования, а остальным 50 (73,5%) пациентам удалось провести контрольные исследования.

Оценка эффективности хирургического лечения была проведена путем повторного обследования больных. При оценке результатов исследования учитывался характер жалобы, объективное состояние больного, инструментальные и лабораторные показатели, характеризующие функциональное состояние эзофагогастродуоденальных областей. Критериями эффективности проведенного лечения явилось наличие жалобы больных и наличие инструментальных и лабораторных показателей РГ. В связи с этим в разные сроки после операции больные подвергались комплексному обследованию.

Таблица 4.4.

**Степень изменения слизистой оболочки желудка до- и после коррекции
РГ по данным ЭФГДС**

Степень тяжести РГ	Первая группа (ПХЭ РГ)			Вторая группа (ЖКБ с РГ)		
	До операции (n-50)	После коррекции (n-48)	Р	До операции (n-20)	После коррекции (n-20)	Р
Легкая	12 (24%)	4 (8,3%)	<0,001	5 (25%) $p_1 > 0,05$	2 (10%) $p_1 > 0,05$	<0,05
Средняя	24 (48%)	2 (4,16%)	<0,001	10 (50%) $p_1 > 0,05$	-	-
Тяжелая	14 (28%)	1 (2,08%)	<0,001	5 (25%) $p_1 > 0,05$	-	

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей до и после коррекции (по критерию χ^2 , Мак Немара)

Как видно из таблицы 4.4, Средняя и тяжелая степень РГ в первой группе до операции встречалась в 76% случаев. Тогда как после операции больные с РГ средней тяжести встречались в 4,2% случаев, а с тяжелой степенью РГ не встречали вообще. Такие же результаты были и во второй группе. РГ средней и тяжелой степени встречался в 55% случаях и доходил после лечения до 5%. РГ легкой степени в первой и во второй группе - с 38% и 45% случаев

соответственно, а после лечения эта цифра снижалась, доходя до 8,3% и 10% случаев соответственно.

При отсутствии жалоб больных, а также при отсутствии отклонений от норм после комплексного исследования, состояние больных оценивалось как отличное.

Хороший результат оценивался, когда у больных возникли невыраженные симптомы болезни при несоблюдении диеты. При инструментальном исследовании отклонения от нормы не выявлялись. При ФГДС пилорический сфинктер сомкнут, патологические ДГР, а также наличие РГ не обнаруживались. При рентгенологическом исследовании задержка контрастных веществ в ДПК, антиперистальтические явления, расширение в диаметре ДПК не выявлялись. Результат манометрических данных соответствовал норме.

При удовлетворительном результате больные должны были постоянно соблюдать диету, периодический прием медикаментов приводил к обострению болезни, при ФГДС имелись невыраженные воспалительные процессы, эрозивные гастриты, небольшое количество желчи в желудочном соке. При рентгенологическом исследовании наблюдалось умеренное расширение ДПК в диаметре до 4,0-4,5 см, и патологический ДГР. По манометрическим данным имеется повышение давления в ДПК и в желудке.

Неудовлетворительный результат оценивался при полном возврате симптомов, существующих до операции. При этом комплексное лечение и соответствующая операция не приводила к выздоровлению. Наблюдались выраженные клинические симптомы ДГР и РГ, которые подтверждались инструментальными методами. Стойкие симптомы и при этом повторное комплексное медикаментозное лечение не приводило к уменьшению клинических симптомов. Больные нуждались в повторном оперативном лечении.

Таким образом, после проведения комплексного исследования были выявлены различные результаты, которые отражены в таблице 4.5.

Таблица 4.5.

Результаты хирургических операций в разные сроки (от 6 до 22 мес.)

Результаты	Первая группа (ПХЭ РГ) (n - 48)	Вторая группа (ЖКБ с РГ) (n - 20)
Отличное	41 (85,4%)	18 (90%)
Хорошее	4 (8,3%)	2 (10%)
Удовлетворительное	2 (4,2%)	-
Неудовлетворительное	1 (2,1%)	-
Всего	48 (100%)	20 (100%)

Из представленной таблицы, следует, что в первой и во второй группе после проведения комбинированных операций количество больных, нуждающихся в повторном лечении, резко снизилось. После проведенной коррекции состояние больных намного улучшилось. Так, в обеих группах после операции отличные результаты получены в 85,4% и 90% случаев соответственно, 8,3% и 10% дали хорошие результаты. Удовлетворительное и неудовлетворительное состояние в первой группе встречалось в 4,2% и 2,1% соответственно, что обусловлено методом и характером оперативных вмешательств, во второй группе такие показатели у больных не встречались ни в одном случае. Конечно, такие цифры говорят о высокой эффективности методик оперативного вмешательства.

Таким образом, результаты проведенного комплексного клинико-инструментального исследования гастро-дуоденальной области показали положительное влияние предлагаемой хирургической тактики на динамику ДГР и РГ у больных с ПХЭС и ЖКБ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Самой многочисленной группой пациентов, у которых развивается вторичный РГ, являются пациенты, перенесшие холецистэктомию. Проанализированный в работе клинический материал включает 120 наблюдений за больными, находившимися на лечении с 2012 по 2017 гг. в хирургическом отделении ГKB СМП и ГKB №3 г. Душанбе, которая является клинической базой кафедры общей хирургии №2 ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Критериями включения в наши исследования явились любые причины, вызывающие РГ и требующие хирургических вмешательств после ХЭ: недостаточность пилорического сфинктера, функциональные формы ХНДП в суб- и декомпенсированной стадии, ХНДП механической формы.

С целью выяснения частоты развития ПХЭ РГ, нами вычислено общее число больных с диагнозом ЖКБ, поступивших в ГKB СМП и ГKB №3 г. Душанбе за период с 2014 по 2017 гг, которая составило 2284 (100%) человек. За этот же период в эти клиники по поводу ПХЭС обратились 638 (27,9%) больных. Среди них РГ был диагностирован у 293 (45,9%) пациентов, 50 (17%) которые нуждались исключительно в хирургической коррекции.

Все больные (n-120) были разделены на три группы: первая и вторая – основная, третья группа больных - контрольная. Первую группу (n-50) составили больные с диагнозом ПХЭ РГ, которые прооперированы лапароскопическим и традиционным способом с коррекцией РГ. Во вторую группу вошли 20 пациентов с диагнозом ЖКБ и РГ, которых по ходу ХЭ корригирован РГ с целью профилактики развития ПХЭ РГ. Третью группу (контрольная) составили больные (n-50) с ПХЭС, которым был проведен ретроспективный анализ истории болезни для выяснения причин развития ПХЭ РГ.

При распределении больных по длительности времени после ХЭ было установлено, что имеется тесная корреляционная связь между этими показателями. Большая часть больных приходится от 5 до 10 лет после ХЭ при проявлении первых признаков, что соответствует данным ряда авторов, где с увеличением срока прошедших после ХЭ, частота ДГР и РГ возрастает [63,176].

При распределении больных (в основной группе) по способам ХЭ, выявлено, что РГ после ХЭ не зависел от способа операции и статистически различимые числа между лапароскопическими и традиционными видами операции, не имеются. Это подчеркивает не своевременность диагностики и коррекции РГ еще во время ХЭ, что подтверждается литературными данными [5].

После опроса больных первой группы оказалось, что 58% из них после ХЭ улучшение самочувствия не отмечали.

При исследовании показателей красной крови было выявлено, что у 7 (10%) больных первой группы имеется незначительное снижение гемоглобина (до 85 г/л) и эритроцитов (до 3,2 млн/мкл). Среди них у 3 больных после комплексных исследований никаких язвенных поражений гастродуоденальной области не было обнаружено, что, вероятно, имеющая у них анемия обусловлена нарушением кроветворной функции желудка. А у остальных 3 (4,3%) больных выявленная анемия может быть результатом имеющейся язвы желудка (n - 1) или ДПК, которые были установлены эндоскопическим способом (n - 2).

Количество остаточного азота крови соответствовал нормальным величинам (в среднем равнялось $0,41 \pm 0,25$). У одного пациента обнаружено повышение уровня мочевины (до $5,1 \pm 0,9$). Количество мочевой кислоты у обеих групп также соответствовал норме (в среднем равнялось $2,5 \pm 0,7$). Незначительное повышение креатинина отмечалось в 3 наблюдениях (до $69,4 \pm 10,8$). В ходе исследования у 16 больных обеих групп выявили увеличение количества общего билирубина (до $54 \pm 18,3$ ммол/л).

Таким образом, в нашем исследовании установлено, что при отсутствии органических поражений желчных путей в виде стенозов, стриктур и конкрементов, а также дуоденостаз в фазе декомпенсации, где возникает дуоденобилиарные рефлюксы у больных с постхолецистэктомическим рефлюкс-гастритом, содержание остаточного азота в крови соответствует нормальным величинам.

Всем больным натошак было проведено УЗИ. Группируя наличие выявленных в ходе исследований УЗ - признаков ХНДП приходим к следующему

заключению: наличие прямых УЗ - признаков у всех обследуемых больных первой группы было найдено у 29 (58%) больных, а косвенные УЗ-признаки ХНДП - у 34 (68%) больных. У второй группы у 11 (55%) больных выявлено наличие прямых и у 12 (60%) больных выявлены косвенные УЗ – признаки.

Для выявления АМК ДПК как одной из механических форм ХНДП, всем больным мы эффективно использовали УЗИ сосудов брюшной полости. Для этой цели исследовали УЗИ ВБА (при этом обращали внимание на угол отхождения ВБА, расстояние между аортой и ВБА на уровне ниже-горизонтальной части ДПК и престенотическое расширение ДПК). Наличие АМК ДПК выявлено у 2 (4%) больных первой и у 1 (5%) больного второй группы.

При УЗИ также выявлено наличие холедохолитиаза у обеих групп. Так, в первой группе наличие холедохолитиаза выявлено у 11 больных, при этом у 9 больных конкременты были менее 1 см. Расширение общего желчного протока (более 11 мм) было у 8 больных. Во второй группе холедохолитиаз выявлен у 6 больных и у всех этих больных имелось расширение общего желчного протока.

Таким образом, учитывая тот факт, что ультразвуковое исследование является неинвазивным, доступным, дешевым, высокоинформативным и возможность его применения неоднократное, данное исследование занимает особое место в плане диагностики ХНДП и зияние пилорического сфинктера.

ЭФГДС проводилась всем больным обеих групп (n-50 и n-20 соответственно). В ходе обследования у этих больных на экране гастроскопа были выявлены характерные для ДГР признаки, такие как наличие большого количества жидкости с пищей и примесью желчи натошак, зияние пилорического сфинктера, его форма, выраженные воспалительные процессы в СОЖ и ДПК, расширение просвета ДПК, рефлюксы в желудок. Во время проведения ЭФГДС была произведена биопсия из антрального отдела желудка в двух фрагментах (одна для гистологических исследований, другая для уреазного теста), а также производился забор желудочного сока для биохимического исследования.

При ЭФГДС нам удалось выявить эндоскопические признаки РГ. Наличие отежности, утолщения складок СОЖ и ее гиперемия, а также наличие примесей

желчи были выявлены у подавляющего большинства обследованных больных первой и второй группы (у более 80% больных). Истончение СОЖ вплоть до атрофии выявлено у 30 (60%) и у 11 (55%) больных первой и второй группы соответственно. У 18 (36%) больных первой и у 6 (20%) больных второй группы, выявленные воспалительные процессы настолько поражали СОЖ, что при малейшем ее контакте с эндоскопом возникали незначительные кровотечения. Наличие пищевого комка натошак окрепленной желчью в полости желудка и примесей желчи выявлено почти у всех обследуемых больных (n – 47 (94%) в первой и n – 19 (95%) во второй группе). Эти признаки мы расценивали как характерные эндоскопические признаки РГ.

При эндоскопическом исследовании мы также обращали внимание на площадь поражения СОЖ. В зависимости от площади поражения СОЖ воспалительным процессом больные были разделены на три группы: больные с дистальным РГ (воспалительный процесс локализуется только в пилоро-антральном отделе желудка), больные с проксимальным РГ (воспалительный процесс доходит до тела желудка) и больные с тотальным РГ (когда воспалительный процесс охватывает весь отдел СОЖ и даже нижнюю треть пищевода).

Установлено, что количество зарегистрированных больных с дистальным РГ больше и в первой и во второй группе (n - 15 (30%) и n - 12 (60%) соответственно). Из этого следует, что с течением времени несвоевременная коррекция РГ, дистальная его форма, постепенно увеличивая площадь поражения, переходит в проксимальный, и, в конечном итоге, в тотальный РГ.

Также был изучен характер структурных изменений СОЖ при РГ. Так, в первой группе поверхностный гастрит выявлен у 24 (48%) больных, атрофический у 11 (22%), эрозивный у 15 (30%) больных. Эти показатели во второй группе: поверхностный и атрофический РГ был зарегистрирован у 13 (65%) и 5 (25%) больных соответственно, а эрозивный РГ - у 2 (10%) больных.

При сопоставлении данных структурных изменений СОЖ с ее площадью поражения выявлено, что имеется корреляционная связь между этими

показателями. У подавляющего числа больных с дистальным РГ, поражение СОЖ имеет преимущественно поверхностный характер (поверхностный РГ n-18 (66,7%) из 27 больных), и по мере увеличения площади ее поражения изменения охватывают более глубокие слои. При тотальном РГ поражение имеет атрофический и эрозивный характер (в 9 (81,8%) случаев из 11 больных).

Такие же результаты получены при сопоставлении степени выраженности воспалительных процессов и степени тяжести ДГР

При ДГР I степени (n-15) воспалительный процесс чаще имеет поверхностный характер и локализован преимущественно в антральном отделе желудка, т.е. был зарегистрирован дистальный РГ (в 9 случаев был зарегистрирован дистальный РГ, в 4 случаев - проксимальный и в 2 случаев - тотальный РГ). По мере утяжеления степени тяжести ДГР увеличилась и степень выраженности РГ. Так, проксимальный и тотальный РГ встречался чаще при ДГР II и III степени.

Другая причина ДГР и РГ является зияние привратникового сфинктера. При эндоскопических исследованиях нами было выявлено 3 вида ее зияния: переднее, заднее и тотальное зияние.

У 12 больных первой и у 5 больных второй группы была выявлена недостаточность пилорического сфинктера. При этом в основной группе у 6 больных была выявлена недостаточность передней стенки, у 2 - задней стенки и у 4 больных - недостаточность передней и задней стенки пилорического сфинктера. Во второй группе: недостаточность передней стенки пилорического сфинктера выявлена у 3 больных, недостаточность задней стенки и тотальная ее недостаточность по 1 больному.

Необходимо подчеркнуть также, что при эндоскопическом исследовании у 29 (41,4%) пациентов обеих групп наряду с воспалительными процессами в СОЖ были выявлены сопутствующие такие патологии, как дуоденит (n - 13), эрозивный бульбит (n - 1), язва желудка (n - 3) и ДПК (n - 2), эзофагит (n - 10).

Таким образом, эндоскопическое исследование остается одним из высокоинформативных и незаменимым методом среди инструментальных методов исследования в плане диагностики РГ.

Полостные органы ЖКТ в норме имеют определенное внутриорганный давление, и оно может значительно изменяться при нарушении моторно-эвакуаторной функции этих органов. При этом важное место в их диагностике занимает измерение внутриполостного давления - поэтажная манометрия. У всех обследованных больных внутрипищеводное давление было в пределах нормы и в среднем составило $42,3 \pm 6,3$ мм. вод. ст. В 14 случаях (n-9 (18%) и n-4 (20%) больных соответственно первой и второй группы) показатели внутрижелудочного давления были выше нормальных величин и в среднем составило $83,8 \pm 4,5$ мм. вод. ст. Интрадуоденальное давление измеряли в двух периодах: в базальный период и после стимуляции физиологическим раствором, в связи с чем нам удалось также обнаружить, скрытую дуоденальную гипертензию. Так как у 53 (n-38 (76%) и n-15 (75%) больных первой и второй группы соответственно) обследованных больных выявлено повышение интрадуоденального давления по результатам манометрических данных, эти больные были разделены на 3 группы: больные с компенсированной стадией, с субкомпенсированной и декомпенсированной стадией ХНДП.

Компенсированная стадия ХНДП регистрировалась у 12 (24%) больных первой и у 6 (25%) больных второй группы.

В субкомпенсированной стадии ХНДП, которая регистрировалась у 23 (46%) больных первой и у 8 (40%) больных второй группы, показатели ИДД в базальный период (P_0) находились в пределах верхних границ нормальных величин т.е. от 110 – 175 мм. вод. ст., При нагрузке (P_1) у этих больных ИДД повышалось до 225 – 355 мм. вод. ст. А после нагрузки в течение 30 мин (P_2) ИДД не достигало нормального уровня и снижалось лишь незначительно от 165 – 310 мм. вод. ст.

Несколько иначе выглядели показатели ИДД у больных с ХНДП в стадии декомпенсации. У них показатели ИДД в базальный период (P_0) были в пределах ниже нормы, от 30 – 60 мм. вод. ст., и при нагрузке этот показатель (P_1) повышался до критического уровня 305 – 380 мм. вод. ст., и после нагрузки ИДД

(P₂) не снижалось в течение 30 мин. Больные с декомпенсированной стадией выявлены в 3 (6%) случаях в первой группе и 1 (5%) случай - во второй группе.

При интерпретации полученных нами данных в ходе манометрических исследований была выявлена определенная взаимосвязь между стадией ХНДП и степенью тяжести РГ. При компенсированной стадии ХНДП отмечается легкая и среднетяжелая степень РГ, тогда как при суб- и декомпенсированной стадии большинство больных регистрировались со среднетяжелым и тяжелым РГ.

Необходимо подчеркнуть, что у 17 больных показатели ИДД соответствовали норме или даже были ниже нормы (в среднем составило $67,2 \pm 9,4$ мм. вод. ст) и не изменялись до и после нагрузки. Именно у этих больных показатели внутрижелудочного давления были выше нормы (12 у первой группы больных, 5 - у второй). Позднее после комплексных исследований было выявлено, что у этих больных имеется недостаточность пилорического сфинктера. Учитывая эти данные, для установления стадии ХНДП показатели гидростатического давления необходимо сопоставить и интерпретировать с результатами других инструментальных исследований, позволяющих оценить состоятельность пилорического жома.

Из-за выраженного спаечного процесса и высокого стояния двенадцатиперстно-тощего изгиба 19 больным (n-17 и n-6 соответственно) оливу зонда в тощую кишку не удалось провести за дуоденоюнальный переход, что было также подтверждено при рентгенологическом контроле ее положения. По этой причине этим больным не смогли измерить внутриволостное давление. А в остальных случаях давление в тощей кишке не превышал нормы (в среднем составило $40 \pm 3,8$ мм. вод. ст.).

Таким образом, поэтажная манометрия является необходимым методом диагностики при РГ, так как позволяет диагностировать ХНДП в раннем периоде, а также определить его стадии развития.

С целью уточнения причины развития РГ у обеих групп, всем больным первой и второй группы были проведены комплексные рентгенологические исследования (n-70). Были проведены следующие рентгенологические

исследования: традиционное рентгеноконтрастное исследование, зондовая рентгенография без релаксации и в условиях искусственной гипотонии ДПК.

Традиционная полипозиционная рентгенография была проведена всем больным. Так, в первой группе у 41 (82%) больных была выявлена причина развития РГ. Из них у 31 больного имело место ХНДП. Среди больных с ХНДП механическая форма регистрирована у 23 больных, а функциональная форма ХНДП у 8 больных. Из механических форм дуоденостаза проксимальный перидуоденит выявлен у 2 больных. У этих больных на рентгенограмме была выявлена задержка контрастного вещества в верхне-горизонтальной части ДПК. Тотальный рубцовый перидуоденит выявлен у 4 пациентов.

У 4 больных причина механической формы ХНДП стало наличие АМК ДПК. На рентгенограмме в различных положениях больного выявлены характерные рентгенологические признаки для АМК: наличие обрыва контрастного вещества (компрессионная борозда) на линии позвоночника у нижней горизонтальной части ДПК, дилатированная, расширенная приводящая часть ДПК до места компрессии и спазмированный с недостаточным контрастированием кишечник после компрессии.

У 19 больных выявлена высокая фиксация дуодено-еюнального перехода.

Гипертоническая функциональная форма ХНДП выявлена у 5 пациентов, когда никаких органических изменений и препятствий со стороны ДПК не обнаружены. У них во время обследования отмечалась повышенная перистальтическая активность ДПК с антиперистальтикем явлением, вследствие чего происходил заброс дуоденального содержимого в полость желудка. У 6 пациентов отмечалась гипотоническая функциональная форма, когда не было найдено механических причин для развития ХНДП. У этих больных рентгенологическая картина характеризовалась нарушением эвакуаторной способности по гипотоническому типу с явлениями парциальных стазов на различных участках ДПК.

Зондовая дуоденография без релаксации была проведена у 28 больных. При этом у 25 обследованных больных были получены удовлетворительные

результаты контрастирования, а у 3 больных не удалось получить достаточной информации о причинах развития РГ. Во время проведения зондовой дуоденографии без релаксации у 8 больных была выявлена функциональная форма ХНДП, у 17 больных имела место механическая природа. При этом в 2 случаях имел место проксимальный перидуоденит, в 3 случаях - АМК ДПК, и высокая фиксация дуодено-еюнального перехода - в 8 случаях.

С целью дифференциальной диагностики механической формы ХНДП от функциональной формы 36 больным была применена зондовая релаксационная дуоденография с двойным контрастированием ДПК. В ходе данного исследования механические формы ХНДП были выявлены у 26 больных, а наличие функциональной формы были выявлены у 9 больных.

Комплексные рентгенологические исследования, проведенные больным второй группы, также позволили нам выявить у них причины развития РГ. Так, механические формы ХНДП выявлены у 13 больных (высокое стояние дуодено-еюнального перехода – у 11, АМК ДПК – у 1, дистальный и тотальный перидуоденит – у 2), недостаточность пилорического сфинктера - у 3. Среди них сочетание недостаточности пилорического сфинктера с высоким стоянием дуодено-еюнального перехода у 1.

При сопоставлении рентгенологических признаков ХНДП выявленная в ходе исследований у обеих групп больных обнаружено, что и в первой и во второй группе имеется высокая частота обнаружения признаков ХНДП, выявляемые на основании рентгенологических данных. Особое внимание следует уделить ДГР, которая и в первой и во второй группе встречается у большого числа обследованных больных.

По результатам рентгенологических исследований обнаружено, что у 14 (29,8%) больных имеет место компенсированная стадия ХНДП (9 и 5 больных в обеих группах). У этих больных диаметр ДПК расширен до 4,0 см, эвакуация контрастного вещества замедлена до 1,5 мин, а также отмечаются редкие антиперистальтические волны с редкими ДГР.

У 29 (61,7%) больных было отмечено наличие субкомпенсированной стадии ХНДП (22 и 7 больных в обеих группах). При рентгенологических исследованиях у них было выявлено, что диаметр ДПК составляет 4-6 см, задержка контрастного вещества было более чем на 1,5 мин, привратник зияет, отмечались постоянные антиперистальтические волны со стойким ДГР.

Декомпенсированная стадия ХНДП выявлена в 4 (8,5%) наблюдениях (3 и 1 больных в обеих группах). На рентгенограммах при этом диаметр ДПК был расширен более чем на 6 см, атоничная и резкая эктазия ДПК, продвижение контрастного вещества по ДПК в следующие отделы кишечника отсутствует, а, наоборот, отмечается пассивное поступление контрастного вещества через резко зияющий привратник в дилатированный желудок и обратно. У части больных (п-1) было отмечено контрастное вещество в общем желчном протоке. Нахождение контрастного вещества в холедохе не вызывает сомнений, поскольку расширенная, дилатированная ДПК влечет за собой в последующем дилатацию находящихся там сфинктеров, и вслед за ними - возникающиеся дуоденобилиарные и дуоденогастральные рефлюксы.

При наличии клинической желтухи и увеличения уровня билирубина выявленной лабораторным способом для установления причины их возникновения 15 (21,4%) пациентам обеих групп выполнены такие рентгенологические исследования, как ЭРХПГ. При этом, холедохолитиаз выявлен у 11 больных первой и у 4 больных второй группы. Непосредственными признаками холедохолитиаза при данном исследовании явились холангиоэктазии с определяющимися тенями конкрементов, а также неомогенность заполнения какого-либо из отделов желчных протоков. Кроме того у этих больных в 7 случаях, выявлен еще стеноз терминального отдела холедоха (холедохолитиаз + стеноз), при этом протяженность стеноза у 5 больных был до 2 см, а у 2 больных - выше 2 см.

Таким образом, комплексное рентгенологическое исследование является высоко информативным методом в плане диагностики РГ, причины его развития, а также в выявлении формы и стадии ХНДП.

Имеются многочисленные причины, приводящие физиологический ДГР в патологический, вследствие чего развивается РГ. Для определения степени тяжести ДГР у обеих групп больных были определены содержания ЖК в желудочном соке методом газожидкостной хроматографии, разработанной в клинике. Исследование на ЖК проводились всем больным первой и второй группы. По результатам данной методики больные были разделены на 3 группы: больные с ДГР I степени (15 и 7 в обеих группах соответственно), больные с ДГР II степени (24 и 9 в обеих группах соответственно), больные с ДГР III степени (11 и 4 в обеих группах соответственно).

Исходя из того что данный метод определяет не только общее количество ЖК в желудочном соке, но и ее основные фракции, то применяемый метод является более надёжным и достоверным методом исследования в плане диагностики ДГР и конечного его результата - РГ.

С целью оценки секреторной способности желудка при базальном и стимулированном периодах в зависимости от степени тяжести РГ исследовали кислотопродуцирующую функцию желудка фракционно-титрационным методом с использованием гистаминового теста и рН-метрии желудка. Исследование характера желудочной секреции проводили всем больным первой и второй группы.

В результате проведенного исследования было выявлено, что все показатели желудочной секреции достоверно уменьшаются. В группе больных с ЖКБ объем желудочного сока, дебит соляной кислоты были ниже нормы, и в среднем составили $76 \pm 11,6$ мл/ч, и $1,4 \pm 0,15$ соответственно, при этом рН желудочного сока в среднем составил $- 3,6 \pm 0,3$. У больных с ПХЭ РГ эти же показатели: объем желудочного сока составил $- 66 \pm 8,5$ мл/ч, дебит соляной кислоты $- 1,2 \pm 0,19$ и рН желудочного сока $- 3,1 \pm 0,4$.

Хотелось бы отметить, что у больных с ПХЭ РГ имеющиеся изменения объема и рН желудочного сока, дебит соляной кислоты были более глубокими, чем у больных с ЖКБ. Это очевидно, что РГ оказывает выраженное влияние на количество и качество желудочного сока, и не своевременная ее коррекция при

ЖКБ сопровождается развитием ПХЭ РГ в отдаленном периоде после ХЭ, что доказано нашими исследованиями.

Необходимо подчеркнуть, что глубокие изменения показателей желудочной секреции у больных первой группы, возможно связано с тем, что существующий РГ при ЖКБ не были скорректированы во время ХЭ. Выявленные нами изменения желудочной секреции у больных первой группы подтверждают тот факт, что с увеличением времени после ХЭ существующий ДГР учащается, утяжеляя при этом РГ, что соответствует данным литературы [63]. Как выяснилось ДГР и РГ сильно изменяет количество и качество желудочного сока. Для этой цели мы эти же показатели изучили в зависимости от степени тяжести РГ в базальный период и после стимуляции гистамином.

В результате установлено, что после стимуляции гистамином в зависимости от степени тяжести РГ изменяются и основные показатели желудочной секреции. По мере возрастания степени тяжести РГ у обеих групп больных отмечается снижение дебита соляной кислоты в базальный период (с $7,1 \pm 1,5$ до $1,3 \pm 0,5$ в первой группе, с $6,1 \pm 1,2$ до $1,2 \pm 0,6$ во второй) и в стимулированный период (с $14,2 \pm 1,6$ до $3,9 \pm 1,5$ в первой группе, с $15,2 \pm 1,6$ до $5,3 \pm 1,5$ во второй), что указывает на нарушение секреторной способности желудка при РГ.

Как показали результаты нашего исследования, данные рН-метрии показывают, что и в базальный период и после гистаминовой стимуляции отмечается достоверное повышение рН желудочного сока соответственно возрастанием тяжести РГ, что достоверно свидетельствует о нарушении секреции соляной кислоты при РГ.

При сопоставлении данных результатов кислотообразующей функции желудка и причин развития РГ у больных с ПХЭС выявлена определенная закономерность между этими показателями. У больных с механической причиной ХНДП гиперхлоргидрия и гипохлоргидрия встречались в равнозначном виде (по 12 больных). Нормохлоргидрия обнаружена у 7, а ахлоргидрия - у 2 больных. У больных с функциональными формами ХНДП чаще имеет место

гиперхлоргидрия, чем другие виды кислотности желудка (n-3 (75%) из 4 больных). Гипо- и ахлоргидрия не встречались.

Таким образом, анализируя полученные данные при исследовании секреторной способности желудка и при pH-метрии желудочного сока, сходимся к тому, что при ЖКБ и после ХЭ, имеются в той или иной степени нарушения как секреторной, так и кислотопродуцирующей функции желудка вследствие существующего ДГР и РГ.

50 историй болезни больных пролечившиеся с 2012 по 2015 гг. по поводу ПХЭС в ГKB СМП и ГKB №3 подвергались ретроспективному анализу. А также все пациенты первой группы (n-50) подвергались тщательному опросу для выяснения причин развития ПХЭ РГ.

Оказалось, что у 77 (77%) больных до выполнения ХЭ, кроме жалоб типичных для ЖКБ, имелись и жалобы, характерные для РГ: периодические боли в эпигастриальной области и в области пупка, проявление чувства тяжести после приема пищи и чувства непережевывания пищи, вздутие верхней половины живота после еды, горечь во рту, изжога, снижение массы тела. А также выяснилось, что до госпитализации по поводу ЖКБ 7 (7%) больных лечились неоднократно по поводу анемии. Эти данные косвенно указывают, на то, что у них имелись еще до ХЭ различные степени нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК и следствие его проявления ДГР и РГ.

Из комплексных дооперационных методов исследования ФГДС выполнено у 27 (27%) больных, рентгенологических исследований у 17 (17%) больных, ЭРХПГ у 5 (5%) больных. Специальные методы, такие как поэтажная манометрия, дуоденография без релаксации и в условиях искусственной гипотонии и по показаниям лабораторных методов исследования для выявления РГ не было выполнено ни у одного больного.

Кроме того, 92 (92%) больных в стационаре вместе с общеукрепляющими препаратами, принимали еще препараты против гастрита (омез, алмагел, метрогил и др). Им назначили эти препараты и при выписке из стационара после ХЭ, для продолжения амбулаторного лечения. Больные первой группы (n - 50) все

назначенные препараты принимали, и при этом строго держали диету. Но улучшение было кратковременное. Сразу же после отмены препаратов пациенты отмечали обострение симптомов характерные для РГ.

Традиционная ХЭ была выполнена 41 (41%) пациентом. Из них верхнесрединным доступом было у 35 (35%) пациентов, из подреберных доступов - 6 (6%) пациентов.

Многолетний опыт у нас в клинике показывает, что при выполнении ХЭ подреберным доступом затрудняется возможность тщательной ревизии органов брюшной полости, в частности, желудка, ДПК и дуодено-еюнального перехода. Это, в свою очередь, влечет за собой допущение по полной мере интраоперационной ревизии и коррекции, выявляемой в ходе ревизии различной патологии.

Верхнесрединный доступ является идеальным доступом в отношении ревизии органов верхнего этажа брюшной полости. Но, по-видимому, не была выполнена ревизия, или, распознав патологию, не хотели расширить объем операции и ограничились лишь только выполнением ХЭ, или же не владели техникой выполнения комбинированных операций.

В 59 (59%) наблюдениях ХЭ была выполнена лапароскопическим способом (n - 46) и ХЭ из мини доступов (n - 13). Возможно из-за малого опыта владения лапароскопическим способом тщательной интраоперационной ревизии, выполнение комбинированных и корригирующих операций молодыми специалистами и стало причиной в допущении сопутствующей патологии и развитие в отдаленном периоде после ХЭ РГ.

Большинство больных были оперированы молодыми специалистами, что было подтверждено при опросе.

Таким образом, тщательный ретроспективный анализ позволил нам выявить основные причины развития ПХЭ РГ.

Необходимо подчеркнуть, что проведение комплексных клинико-инструментальных и лабораторных исследований позволило нам выявить основные причины развития РГ и степень его тяжести. Так, в результате

полученных инструментальных данных о причине развитии РГ и сопоставление ими со степенью тяжести последнего, было обнаружено, что при функциональных формах ХНДП регистрируется относительно легкая степень РГ (в 3 (66,7%) наблюдениях из 4), тогда как при органической причине ХНДП (в 39 (79,6%) наблюдениях) и недостаточности пилорического сфинктера (в 13 (76,5%) наблюдениях) РГ имеет среднетяжелое и тяжелое течение.

Таким образом, при обращении больных (с ЖКБ или ПХЭС) в клинику необходимо сочетание всех доступных инструментальных и лабораторных исследований, для выявления сопутствующих патологий, что в итоге позволяет хирургу разработать оптимальный подход лечения.

Всем больным независимо от причины возникновения ПХЭ РГ в качестве предоперационной подготовки назначили комплексное консервативное лечение. Консервативное лечение направлено, прежде всего, на защиту слизистой оболочки желудка от повреждающего действия рефлюктата, улучшение трофики тканей, усиление перистальтической активности гастродуоденальной области при отсутствии механических препятствий, снижение кислотности при ее чрезмерной повышенной, а также назначение антихеликобактерной терапии.

По данным Д.А. Абдуллоева (2011), у больных с функциональными формами ХНДП в крови снижается уровень серотонина, отвечающий за перистальтическую активность ЖКТ, в частности ДПК. Исходя из этого, 3 больным с гипокинетическим типом функциональной формы ХНДП в составе комплексной предоперационной терапии назначили препарат серотонина адипинат по 2 мл на 20 мл физиологического раствора в/в 2 раза в течение 7 дней.

Следует отметить, что на 6-7 сутки лечения у 2 больных при функциональной форме ХНДП в субкомпенсированной стадии после применения серотонина адипината отмечались выраженные улучшения самочувствия и нормализация инструментальных показателей ХНДП и РГ. Исходя из этого, наше исследование еще раз подчеркивает патогенетическую обоснованность назначения серотонина адипината при гипокинетическом типе функциональной формы ХНДП. Этим пациентом было предложено оперативное вмешательство в

виде коррекции ХНДП, но пациенты категорически отказались, поскольку после комплексного лечения пациенты чувствовали себя хорошо, а симптомы болезни полностью купировались. Им выписывали лекарство под строгим наблюдением и повторного обследования каждые 6 мес.

При отсутствии механического препятствия (недостаточность привратника, гипомоторный тип функциональной формы ХНДП), больным также были назначены лекарственные препараты из группы прокинетиков (домперидон) – препараты усиливающие перистальтику ЖКТ. Домперидон (мотилиум) был назначен по 10 мг перед едой 3 раза в день в течение 1 мес.

При гипермоторном типе функциональной формы ХНДП (n-5) назначали мебеверин (дюспаталин) по 0,2 г. 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Для лечения хеликобактероза была использована стандартная тройная схема эрадикационной терапии, рекомендованная Российской гастроэнтерологической ассоциацией по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых (2012) [56]: ИПП (омепразол) в стандартной дозе 2 раза/сут, кларитромицин - 500 мг 2 раза/сут и амоксициллин - 1000 мг 2 раза/сут. К стандартной тройной терапии также добавили препараты висмута трикалия дицитрат (Де-нол) по 240 мг 2 раза/сут, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной терапии. Курс эрадикационной терапии составил 10 дней.

Предоперационная подготовка длилась в среднем $6 \pm 2,4$ дней. Показанием для проведения оперативных вмешательств явилось отсутствие эффекта от проводимой ранее консервативной терапии, недостаточность пилорического сфинктера, суб- и декомпенсированные стадии функциональных форм ХНДП, наличие любых форм ХНДП механической природы.

48 больным из первой, и всем больным (n-20) второй группы, после предварительной предоперационной подготовки были выполнены различные операции. Вид операции зависел от причины развития РГ, выявленной по ходу обследований.

При хирургическом лечении РГ, использовались разные способы коррекции и некоторые из них нами усовершенствованы.

Тем больным (n-6) у которых при ФГДС была выявлена изолированная недостаточность передней части пилорического сфинктера, им было произведено лапароскопическое ушивание – истинная пилоропластика лапароскопическим способом.

При субкомпенсированной стадии дискинезии ДПК, а также при ХНДП механического генеза, когда причиной ее возникновения было только высокое стояние дуодено-еюнального перехода в результате укорочения связки Трейтца воспалительным процессом (Трейтцит), и при ХНДП, возникающей за счет тяжелых форм артериальной компрессии (расстояние между аортой и верхнебрыжеечной артерией более чем на 9 мм) придерживались операции лапароскопического рассечения связки Трейтца и низведение дуодено-еюнального перехода (n-17). Так как одно из осложнений после рассечения связки Трейтца, является парез кишечника, при выполнении данной операции старались минимально рассечь ткань во избежание повреждения нервных волокон, иннервирующие дистальную часть кишечника. Для этого в начале электроножом рассекли полукруглым образом брюшину и поочередно рассекли правую и левую ножки связки Трейтца, после чего низвели дуодено-еюнальный изгиб (до 4-6 см). Место рассеченной связки коагулировали. Необходимо отметить, что эффективности коррекции нарушения дуоденальной проходимости при рассечении связки Трейтца по данным К.Х. Омарова обусловлен следующим. С одной стороны, спаечный процесс в зоне дуоденоеюнального перехода, подтягивая переднюю стенку кишки, усиливает ее ротацию и способствует затруднению эвакуации дуоденального содержимого. При высоко расположенном дуоденоеюнальном угле или в результате спаечного процесса формируется резкий и фиксированный перегиб дуоденоеюнального перехода, что также затрудняет эвакуацию дуоденального содержимого [103].

5 больным с гипертонической функциональной формой ХНДП, при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии с целью угнетения усиленной перистальтики и антиперистальтических сокращений ДПК произвели продольную серомиотомию нисходящей части ДПК, где частично пересекли ее

нервно-мышечные структуры с поперечным ее ушиванием. Пересекались в основном циркулярные мышечные волокна стенки ДПК, так как эти структуры ответственны за антиперистальтические сокращения и проявления ДГР.

При сочетании РГ III степени с ЯБ желудка мы прибегали к выполнению резекции желудка по Ру (n-4). При наличии еще повышенной кислотности желудка дополнили эту операцию селективной проксимальной ваготомией (n-2).

При АМК при удовлетворительном состоянии стенок ДПК в 1-ой случае произвели операцию Робертсона - резекция двенадцатиперстно-тонкокишечного перехода с восстановлением непрерывности ЖКТ по типу «конец - в конец». Еще одному больному с АМК ДПК был выполнен поперечный антиперистальтический дуодено-еюноанастомоз.

10 больным при сочетании РГ с холедохолитиазом и стенозом терминального отдела холедоха на первом этапе было выполнено ЭПСТ с литоэкстракцией камней. На втором этапе после 2 дней была выполнена закрытая лапароскопическая пилоропластика (n-5), лапароскопическое рассечение связки Трейтца с низведением дуодено-еюнального перехода (n-10).

Больным с недостаточностью задней части пилорического сфинктера (n-2) и тотальной ее недостаточностью (n-4) под эндотрахеальным наркозом выполнили закрытую пилоропластику соответствующим образом (при недостаточности задней части пилорического сфинктера – задняя пилоропластика, при тотальной ее недостаточности двусторонняя пилоропластика).

Больные из второй группы, также были подвергнуты различным оперативным вмешательствам. Выполненная операция при этом направлено на профилактику развития ПХЭ РГ в ближайшем и в отдаленном периоде. Так, при ЖКБ и РГ, когда причиной последней явилась недостаточность передней части пилорического сфинктера (n-1) – была выполнена вначале ХЭ, после этого - закрытая лапароскопическая пилоропластика (Рац. удостоверение № 3463/R678 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ).

У этой группы больных при механической форме ХНДП (8 больных), когда причиной его возникновения является высокое стояние дуодено-еюнального перехода (укорочение связки Трейтца), вначале была выполнена лапароскопическая ХЭ, а затем рассечение связки и низведение дуодено-еюнального перехода.

3 больным с ЖКБ и РГ, когда причина возникновения последней была высокое стояние дуодено-еюнального перехода, также был выявлен холедохолитиаз и стеноз терминального отдела холедоха. Как правило, в начале устранили стеноз терминального отдела холедоха путем выполнения ЭПСТ и литоэкстракции камней. Затем удалили ЖП с камнями, содержащиеся в нем, лапароскопическим способом и далее рассекли связку Трейтца и низвели дуодено-еюнальный переход (**Рац. удостоверение №3462/R677 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ**).

Проведенные нами операции не изменяли угол отхождения ВБА, но рассечение связки Трейтца и низведение дуодено-еюнального перехода способствовало увеличению дистанции между аортой и ВБА на уровне прохождения ДПК на 3 мм. Естественно, при дистанции между сосудами более чем 1 см положительно влияет данная операция. Подтверждением этого является проведенная нами операция у 1 больного с АМК ДПК, когда дистанция между сосудами составила 11 мм. Ближайшие и отдаленные результаты операции были отличными. **Этому подтверждает данные К.Х. Омарова, что в случаях аортomezентериальной или артериальной компрессии нижнегоризонтальный и начальный отдел восходящего отдела ДПК сдавливаются развилкой, образованной острым углом между ВБА и аортой. Кроме того, кишка близко располагается к месту отхождения ВБА; где компрессия становится более устойчивой. Рассечение связки Трейтца в этих случаях уменьшает перегиб в дуоденоеюнальном переходе, ликвидирует ротацию кишки и выводит ее из сосудистой «вилки», образованной аортой и ВБА [103].**

После проведения комплексного исследования в одном случае выявлено, что ЖКБ одновременно сочетается с холедохолитиазом, стенозом терминального

отдела холедоха, недостаточностью пилорического сфинктера и высоким стоянием дуодено-еюнального перехода. В начале выполняли ЭПСТ с литоэкстракцией, через два дня лапароскопическая ХЭ, затем передняя закрытая пилоропластика, и в последнем рассечение связки Трейтца с низведением дуодено-еюнального перехода (**Рац. удостоверение №3461/R676 от 26.06.2015 г., выд. ТГМУ**).

Для профилактики спаечного процесса мы предлагаем следующий вариант завершения рассечения связки Трейтца: после коагуляции места рассеченной связки, во всех случаях вводить противоспаечный раствор (**Рац. удостоверение №3507/R691 от 26.06.2016 г., выд. ТГМУ**) в объеме 100,0 мл предварительно приготовленный и подогретый до 37,0⁰С противоспаечный раствор. Противоспаечный раствор (Назаров Ш.К. и соавт., 2012) имеет следующий состав: раствор новокаина 0,5%-200,0 мл, преднизолон-120 мг, гепарин-1,0 (5 тыс), витамин Е-30%-5,0 мл. Противоспаечный раствор обладает обезболивающим, противовоспалительным, пролиферативным, десенсибилизирующим и антигипоксическим эффектом. Вводимый раствор в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, не даст развитию повторного спайкообразования, и, тем самым, рецидиву и прогрессированию ХНДП и его проявления РГ.

В одном случае ХНДП сочеталась с ЯБ желудка и ДПК и РГ III степени, что требовало выполнение комбинированных вмешательств на ДПК. При этом выполнили холецистэктомию, резекцию желудка по Ру с анастомозом конец в конец и формированием дуоденоеюноанастомоза на длинной петле с межкишечным анастомозом и стволовой ваготомией.

Необходимо подчеркнуть, что всем больным первой и второй группы по ходу коррекции РГ при выявлении других патологий, требующие хирургических вмешательств, своевременно были корригированы. Так, при грыже передней брюшной стенки – пластика грыжевых ворот по Сапежко выполнено у 6 больных, по Мартинову у одного больного, при гастроэзофагеальном рефлюксе –

комбинированную гемифундопликацию по Ниссену у одного больного, по Тупе - у 1.

Таким образом, после выполнения 68 различных операций, коррекция РГ миниинвазивным способом выполнена в первой группе у 26 больных, во второй группе - у 17 больных, а традиционная операция - у 24 и 3 больных в обеих группах соответственно. Характер производимых операций зависел, прежде всего, от индивидуальных особенностей пациентов в каждой конкретной ситуации. При этом учитывали причины, вызываемые РГ и ее стадии, характер осложнений и сопутствующие патологии.

В целом, после выполнения различных оперативных вмешательств, направленные для коррекции РГ осложнения возникли в 6 (8,8%) случаях. Средняя продолжительность операции составила 50 ± 18 минут, средняя продолжительность послеоперационного пребывания в стационаре - $9 \pm 3,6$ суток, учитывая тот факт, что у части больных было проведено ЭПСТ с задержкой операции на 2-3 дня.

При выполнении ЭПСТ с литоэкстракцией у больных с холедохолитиазом у одного (1,47%) больного во время эндоскопического вмешательства возникло кровотечение из места папилотомного разреза, что было остановлено путем коагуляции папиллотомной раны в сочетании с гемостатической терапией. В одном случае (1,47%) из-за вклинения корзинки Дормиа с захваченным конкрементом в терминальном отделе холедоха, было решено перейти на конверсию и выполнение холедохотомии, холедохолитотомии и дренирование холедоха, что так и было сделано. Данное осложнение возникло вследствие значительного несоответствия размеров камня и диаметра протока и ригидности стенки терминального отдела холедоха за счет хронического панкреатита. При этом, всякие попытки «выдавливания» камня из просвета корзины была безуспешной. Как показано интраоперационно причина заключалась в потере возможности к раскрытию корзины Дормиа в результате внедрения ее браншей в структуру конкремента. Еще одно осложнение после ЭПСТ - панкреатит, который встречался у одного (1,47%) больного, и был подвергнут консервативному

лечению. Из-за атипично расположенных желчных ходов послеоперационное желчеистечение из наружного дренажа наблюдалось в одном случае (1,47%). На третьи сутки после операции желчеистечение самостоятельно остановилось и пациентка не нуждалась в повторном хирургическом вмешательстве. Необходимо подчеркнуть, что в одном случае (1,47%) у больного с диффузным заболеванием печени возникли интраоперационные кровотечения из ложа желчного пузыря (паренхиматозное кровотечение) при лапароскопической холецистэктомии и своевременно было приостановлено, путем прижатия к кровоточащей ране губки ТахоКомба. Несостоятельность швов анастомоза возникло тоже в одном случае (1,47%), что потребовало релапаротомии на 5-е сутки после операции, что и было выполнено.

После выполненных 68 различных комбинированных оперативных вмешательств летальные исходы не встречались.

Отдаленные результаты прослежены у 68 (97,5%) пациентов обеих групп, в сроки 6-22 мес. (в среднем 12,7+8,3 мес., медиана - 14 мес.).

Больные подвергались тщательному опросу и выполнению полипозиционного УЗИ, рентгеноконтрастных исследований, ЭФГДС. Из-за инвазивности некоторых методов исследования (поэтажная манометрия, зондовая релаксационная дуоденография, исследование ЖК в желудочном соке) 18 (26,5%) больных отказались от выше названных методов исследования, а остальным 50 (73,5%) пациентам удалось провести контрольные исследования.

Оценка эффективности хирургического лечения была проведена путем повторного обследования больных. При оценке результатов исследования учитывался характер жалобы, объективное состояние больного, инструментальные и лабораторные показатели, характеризующие функциональное состояние эзофагогастродуоденальных областей. Критериями эффективности проведенного лечения явилось наличие жалобы больных и наличие инструментальных и лабораторных показателей РГ. В связи с этим в разные сроки после операции больные подвергались комплексному обследованию.

Средняя и тяжелая степень РГ в первой группе до операции встречалась в 76% случаев. Тогда как после операции больные с РГ средней тяжести встречались в 4,2% случаев, а с тяжелой степенью РГ не встречали вообще. Такие же результаты были и во второй группе. РГ средней и тяжелой степени встречался в 55% случаях и доходил после лечения до 5%. РГ легкой степени в первой и во второй группе - с 38% и 45% случаев соответственно, а после лечения эта цифра снижалась, доходя до 8,3% и 10% случаев соответственно.

В первой и во второй группе после проведения комбинированных операций количество больных, нуждающихся в повторном лечении, резко снизилось. После проведенной коррекции состояние больных намного улучшилось. Так, в обеих группах после операции отличные результаты получены в 85,4% и 90% случаев соответственно, 8,3% и 10% дали хорошие результаты. Удовлетворительное и неудовлетворительное состояние в первой группе встречалось в 4,2% и 2,1% соответственно, что обусловлено методом и характером оперативных вмешательств, во второй группе такие показатели у больных не встречались ни в одном случае. Конечно, такие цифры говорят о высокой эффективности методик оперативного вмешательства.

Таким образом, результаты проведенного комплексного клинико-инструментального исследования гастро-дуоденальной области показали положительное влияние предлагаемой хирургической тактики на динамику ДГР и РГ у больных с ПХЭС и ЖКБ.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что у больных с постхолецистэктомическим синдромом выполненная ХЭ открытым или лапароскопическим способом в 45,9% случаев встречался РГ различной степени выраженности. Из них больные с РГ, которые нуждались исключительно в хирургической коррекции составил 17%. При этом в 24% случаев причиной ее развития является недостаточность пилорического сфинктера, а в 76% случаев - хроническое нарушение дуоденальной проходимости (функционального или органического характера).

2. Выявлено, что непосредственными причинами постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита являются: неполноценное обследование больных с ЖКБ во время первичного обращения и госпитализации; отсутствие рационального способа и доступа для выполнения ХЭ; отказ от выполнения полноценной интраоперационной ревизии желудка, ДПК и дуодено-еюнального перехода при ХЭ; выполнение ХЭ молодыми специалистами и отсутствие у них опыта для выполнения сочетанных операций для коррекции РГ по ходу ХЭ. Проведение доступных методов, таких как УЗИ, фиброэзофагогастродуоденоскопия в сочетании с рентгенологическим исследованием с использованием контрастного вещества и поэтажной манометрии в дополнении к этим исследованиям исследование желудочного сока на ЖК занимает особое место в диагностике РГ.

3. Разработанный и усовершенствованный нами способ видеолапароскопического антирефлюксного вмешательства у больных с ПХЭС является высокоэффективным методом, что позволяет улучшить как ближайшие, так и отдаленные результаты операции.

4. При видеолапароскопической коррекции постхолецистэктомического рефлюкс-гастрита получены отличные и хорошие результаты у 93,7% пациентов, удовлетворительные - у 4,2%, неудовлетворительные - у 2,1%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем больным, поступившие в клинику с диагнозом ЖКБ и ПХЭС, необходимо проводить комплексные исследования на предмет выявления РГ как одной из причины жалоб больных.

2. В составе комплексного исследования должны включаться УЗИ гепатобилиарной и гастроэнтериневой системы, УЗ-доплерография ВБА, ФГДС, рентгенологические исследования с использованием контрастного вещества, позитивная манометрия, а также исследование желудочного сока на выявление ЖК, которые позволяют достоверно диагностировать РГ, устанавливать причину ее развития, степень выраженности и характер ее осложнений.

3. Лечение любых форм РГ необходимо начинать с комплексной консервативной терапии, а в случае хирургической коррекции консервативное лечение начинать в предоперационном периоде и продолжать ее после операции.

4. Коррекция РГ у больных с ЖКБ должна предусматриваться с учетом причин ее развития и характера ее осложнений.

5. При хирургическом лечении недостаточности пилорического сфинктера и хронического нарушения дуоденальной проходимости максимально воздержаться от традиционных открытых операций, выполняя их миниинвазивным способом, а при наличии сопутствующей патологии (микрохоledохолитиаз, стеноз терминального отдела холедоха) выполнять их в несколько этапов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АМК	– аорто-мезентериальная компрессия
ВБА	– верхне-брыжеечная артерия
ГКБ СМП	– городская клиническая больница скорой медицинской помощи
ГКБ	– городская клиническая больница
ДГР	– дуоденогастральный рефлюкс
ДГЭР	– гастроэзофагеальный рефлюкс
ДПК	– двенадцатиперстная кишка
ЖК	– желчные кислоты
ЖКБ	– желчнокаменная болезнь
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЖП	– желчный пузырь
ИПП	– ингибиторов протонной помпы
ИДД	– интрадуоденальное давление
ПЖ	– поджелудочная железа
ПХЭ РГ	– постхолецистэктомический рефлюкс-гастрит
ПХЭС	– постхолецистэктомический синдром
РГ	– рефлюкс-гастрит
рН	– водородный показатель
Сжк	– концентрация желчных кислот
СОЖ	– слизистая оболочка желудка
ТГМУ	– Таджикский Государственный Медицинский Университет
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФЭГДС	– фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХДН	– хроническая дуоденальная непроходимость
ХНДП	– хроническое нарушение дуоденальной проходимости
ХЭ	– холецистэктомия
ЭПСТ	– эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРХПГ	– эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЯБ	– язвенная болезнь

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абгаджав, Э. З. Патогенетическая терапия и исходы сладжа желчного пузыря / Э. З. Абгаджав, Ю. В. Тельных // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2016. — № 128 (4). — С. 67-71.
2. Абгаджав, Э. З. Сравнительные исходы билиарного сладжа у больных, находившихся под наблюдением в течение трех лет, в зависимости от проводимой терапии / Э. З. Абгаджав, Ю. В. Тельных, В. Н. Зозуля, В. И. Лещенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2013. — № 1. (Прил. № 42). — С. 291.
3. Абдуллаев, Д. С. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки в сочетании с язвы желудка, диагностика и хирургическое лечение / Д. С. Абдуллаев, Э. У. Алыбаев, К. С. Сыдыгалиев, М. Э. Алыбаев // Вестник хирургии Казахстана. — 2016. — № 2 (47). — С. 46-50.
4. Абдуллаев, Д. С. Хроническая дуоденальная непроходимость, диагностика и лечение / Д. С. Абдуллаев, А. Т. Тойгонбаев, А. А. Алтынбекова, Ч. Н. Токтосопиев // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. — 2016. — № 2. — С. 36-39.
5. Абдуллоев, Д. А. Комплексная диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости при калькулёзном холецистите / Д. А. Абдуллоев, К. М. Курбонов // Вестник Авиценны. — 2009. — № 1 (38). — С. 29-36.
6. Абдуллоев, Д. А. Комплексная диагностика и хирургическая коррекция рефлюкс-эзофагита и рефлюкс-гастрита при желчнокаменной болезни : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Абдуллоев Джамолиддин Абдуллоевич. — Душанбе — 2011. — 250 с.
7. Алиев, М. А. Постхолецистэктомический синдром: причины, профилактика, диагностика, лечение (анализ серии наблюдений) / М. А. Алиев, М. Р. Абдуллаев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. — 2017. — № 4 (25). — С. 30-32.

8. Атрощенко, Э. А. Хирургическое лечение больных с острым холециститом при сопутствующих заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Атрощенко Элла Александровна. — Ростов-на-Дону. — 2011. — 20 с.
9. Афендулов, С. А. Роль хронического нарушения дуоденальной проходимости в развитии болезней оперированного желудка / С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, К. М. Кадиров // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2011. — Т. IV. — № 4. — С. 810-811.
10. Афонченко, А. Л. Постхолецистэктомический синдром: причины развития и методы лечения / А. Л. Афонченко, А. Ю. Бобылева, А. С. Ханова, А. В. Шапуров // Смоленский медицинский альманах. — 2015. — № 1. — С. 55-56.
11. Бабак, О. Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 1. — С. 28-30.
12. Барт, Б. Я. Дуоденогастральный рефлюкс в клинической практике / Б. Я. Барт, С. В. Михайлулов, М. П. Михайлулова, К. В. Мельников, А. С. Николаева // Российский медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 18-22.
13. Басарболиева, Ж. В. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма у больных с постхолецистэктомическим синдромом / Ж. В. Басарболиева, В. А. Ступин, Н. В. Кобесов, В. И. Васин, Д. А. Дорошенко // Справочник врача общей практики. — 2015. — № 2. — С. 22-30.
14. Басарболиева, Ж. В. Пути улучшения результатов лечения больных с дисфункцией сфинктера Одди. / Ж. В. Басарболиева, Д. А. Дорошенко, Н. В. Кобесов, В. И. Васин // Хирург. — 2014. — № 7. — С. 68-73.
15. Батвинков, Н. И. Хроническая дуоденальная непроходимость / Н. И. Батвинков, М. А. Можейко, В. В. Зайцев // Научно-практическая конференция: «Актуальные вопросы неотложной хирургии: непроходимость кишечника» Сборник научных трудов. — 2012. — С. 3-5.
16. Бондаревский, И. Я. Симультанная коррекция хронических нарушений дуоденальной проходимости у пациентов с хроническим калькулезным холециститом / И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, М. А. Дрожжилов, [и

др.] // В сборнике: актуальные аспекты лазерной медицины Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. — 2017. — С. 109-112.

17. Бука, Г. Ю. Экспериментальное обоснование использования селективной периаартериальной симпатэктомии в коррекции тонуса двенадцатиперстной кишки / Г. Ю. Бука // Український морфологічний альманах. — 2010. — Том 8. — № 4. — С. 16-18.

18. Буфан, М. М. Эффективность применения урсодезоксихолевой кислоты в комплексном лечении больных с хроническим гастритом с моторно-эвакуаторной дисфункцией гастродуоденальной зоны / М. М. Буфан // Медицина транспорта Украины. — 2013. — № 4 (48). — С. 86-92.

19. Быстровская, Е. В. Постхолецистэктомический синдром: клинические варианты, прогнозирование и профилактика : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.28 / Быстровская Елена Владимировна. — Москва — 2010. — 37 с.

20. Вахобзода, П. Радионуклидная диагностика хронической дуоденальной непроходимости / П. Вахобзода, А. Дустов, Г. К. Мироджов, В. Ш. Шарипов // Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. — 2017. — № 1 (196). — С. 100-106

21. Вахобзода, П. Синдром хронической дуоденальной непроходимости (вопросы патогенеза и диагностики). / П. Вахобзода, А. Дустов, В. Ш. Шарипов // Известия академии наук республики Таджикистан отделение биологических и медицинских наук. — 2013. — №3-4 (184). — С. 56-61.

22. Вахрушев, Я. М. Клинико-функциональные особенности течения хронического панкреатита с сопутствующим дуоденостазом / Я. М. Вахрушев, А. А. Лебедев // Архивъ внутренней медицины. — 2016. — № 2 (28). — С. 42-45.

23. Винник, Ю. Критерии диагностики постхолецистэктомического синдрома / Ю. Винник, Е. Серова, А. Лейман, Р. Андреев, Д. Трухин // Врач. — 2013. — № 6. — С. 26-30.

24. Волков, В. С. Дуоденогастральный рефлюкс и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки - расставим точки над «I» / В. С. Волков, И. Ю.

Колесникова // Верхневолжский мед. журнал. — 2010. — Т. 8, — Вып. 1. — С. 26-29.

25. Воробей, А. В. Нарушения дуоденальной проходимости при хроническом панкреатите / А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко, Ю. Н. Орловский, Ю. И. Вижинис // Украинский журнал хирургии. — 2014. — № 2 (25). — С. 9-14.

26. Воробей, А. В. Оптимизация хирургического лечения дуоденальной непроходимости при хроническом панкреатите / А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко, Ю. Н. Орловский, Ю. И. Вижинис // Здоровоохранение (Минск). — 2015.— № 4. — С. 57-61.

27. Галиев, Ш. З. Дуоденогастральный рефлюкс как причина развития рефлюкс-гастрита/ Ш. З. Галиев, Н. Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Том 8. — Вып.2. — С. 50-61.

28. Галиев, Ш. З. Морфологические признаки рефлюкс-гастрита / Ш. З. Галиев, Н. Б. Амиров, О. А. Баранова // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 4. — С. 533-538.

29. Галиев, Ш. З. Нарушения сократительной функции желчного пузыря как фактор развития рефлюкс-гастрита при заболеваниях желчевыводящей системы / Ш. З. Галиев, Н. Б. Амиров, О. А. Баранова, Г. Р. Закирова, З. Х. Зинатуллина // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — № 2. — С. 88.

30. Галиев, Ш. З. Патогенез и патоморфология первичного дуоденогастрального рефлюкса / Ш. З. Галиев, Н. Б. Амиров, О. А. Баранова // В сборнике: Здоровье человека в XXI веке IX-я Российская научно-практическая конференция: сборник научных статей. — 2017. — С. 313-317.

31. Гербали, О. Ю. Варианты клинического течения постхолецистэктомического синдрома при сопутствующих заболеваниях органов брюшной полости / О. Ю. Гербали, К. В. Пучков, Д. К. Пучков // Эндоскопическая хирургия. — 2015. — Т. 21. — № 2. — С. 26-29.

32. Губергриц, Н. Б. Дуоденальная гипертензия в практике гастроэнтеролога / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, О. А. Голубова, П. Г. Фоменко // Вестник Клуба Панкреатологов. — 2012. — № 4. — С. 48-51.

33. Губергриц, Н. Б. Желчный рефлюкс: современные теория и практика : учебное пособие / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко, Н. В. Беляева // ДНМУ им. М. Горького, Украина. — М.: Форте принт, — 2014. — 36 с
34. Губергриц, Н. Б. Холецистэктомия и сфинктер одди: как достигнуть консенсуса? Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, О. А. Голубова, П. Г. Фоменко // Современная гастроэнтерология. — 2013. — № 1 (69). — С. 55-65.
35. Джулай, Г. С. Дуоденогастральный рефлюкс и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: удалось ли расставить все точки над «і»? / Г. С. Джулай // Верхневолжский медицинский журнал. — 2010. — Т. 8. — № 1. — С. 48-49.
36. Джулай, Г. С. Морфофункциональные особенности и микробиоценоз эзофагогастродуоденальной зоны у больных с постхолецистэктомическим синдромом / Г. С. Джулай, Д. В. Баженов, В. М. Червинец, Е. С. Михайлова, М. А. Львова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 9. — С. 30-35.
37. Джулай, Г. С. Моторно-эвакуаторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с гастроэзофагеальным и дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / Г. С. Джулай, Е. В. Секарёва // Верхневолжский медицинский журнал. — 2014. — № 3. — С. 7-11.
38. Джулай, Г. С. Моторно-эвакуаторная активность у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с рефлюксом / Г. С. Джулай, Е. В. Секарёва // Тверской медицинский журнал. — 2014. — № 5. — С. 57-63.
39. Дибиров, М. Д. Хроническая непроходимость двенадцатиперстной кишки как следствие высокой фиксации дуодено-еюнального перехода и спаечной болезни брюшины // М. Д. Дибиров, О. Х. Халидов, Р. У. Гаджимурадов, [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2017. — № 9. — С. 95-98.

40. Дьолог, М. И. Дуодениты, Дуоденостаз. Хроническая недостаточность дуоденальной проходимости (Обзор литературы) / М. И. Дьолог // Рентгенолог. — 2013. — 2 (47). — С 40-45.
41. Еремина, Е. Ю. Тактика ведения больного после холецистэктомии / Е. Ю. Еремина, Л. С. Козлова // Медицинский алфавит. Гастроэнтерология. — 2013. — № 2 (192). — С. 12-16.
42. Есипов, В. К. Об этиологии и патогенезе функциональных форм дуоденостаза / В. К. Есипов, А. А. Гандыбин, Т. В. Тимофеева, В. В. Стернов // Оренбургский медицинский вестник. — 2016. — Т. IV. — № 3-1 (15). — С. 36-40.
43. Есипов, В. К. Эндоскопическая анатомия дуодено-еюнального перехода в норме и при хронической дуоденальной непроходимости / В. К. Есипов, И. И. Каган, Т. В. Тимофеева // Журнал анатомии и гистопатологии. — 2017. — Т. 6. — № 3. — С. 25-28.
44. Ефимушкина, А. С. Результаты хирургического лечения язвенной болезни и ее осложнений в сочетании с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Ефимушкина Алла Сергеевна. — Пермь. — 2011. — 133 с.
45. Ефремова, Л. И. Оценка состояния эзофагогастродуоденальной зоны у больных хроническим некалькулезным холециститом / Л. И. Ефремова, М. В. Печерских, И. А. Казакова, И. Б. Руденко // Медицинский алфавит. — 2017. — Т. 2. — № 19 (316). — С. 35-38.
46. Жандаров, К. Н. Хроническая дуоденальная непроходимость в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / К. Н. Жандаров, Г. В. Киселевский, А. А. Новицкий // Военная медицина. — 2007. — № 1 (2). — С. 57-60.
47. Жегалов, П.С. Эпидемиология и коррекция постхолецистэктомического синдрома / П.С. Жегалов, И.С. Винник, Д.В. Черданцев. // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — Т. 12. — № 2. — С. 47.

48. Звягинцева, Т. Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и щелочной рефлюкс: механизмы развития и тактика лечения / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород // Гастроэнтерология. — 2016. — Т. 62. — № 4. — С. 21-25.

49. Звягинцева, Т. Д. Дуоденогастральный рефлюкс: от клиники до лечения / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. — 2012. — № (407). — С. 9-12.

50. Звягинцева, Т. Д. Дуоденогастральный рефлюкс в практике врача-гастроэнтеролога: очевидные опасности и скрытая угроза / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Здоровье Украины. — 2012. — № 3. — С.11.

51. Звягинцева, Т. Д. Патогенетическая коррекция билиарной боли при постхолецистэктомическом синдроме и дисфункции сфинктера одди / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Современная гастроэнтерология. — 2012. — № 6 (68). — С. 81-92.

52. Звягинцева, Т. Д. Хроническая дуоденальная непроходимость / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. — 2016. — № 2. — С. 13-19.

53. Земляной, В. П. Реконструктивная операция у больного хроническим нарушением дуоденальной проходимости / В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, А. Б. Сингаевский, [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2016. — № 8. — С. 89-90.

54. Зубарев, А. П. Диагностика нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при развитии дуоденогастрального рефлюкса у больных острым холециститом / А. П. Зубарев, В. И. Мидленко, А. В. Зайцев, [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2. — С. 1-8.

55. Зямбахтина, М. А. Постхолецистэктомический синдром (клинический случай) / М. А. Зямбахтина, Е. К. Пантелеева // Синергия Наук. — 2017. — Т. 1. — № 18. — С. 978-981.

56. Ивашкин, В. Т. Резолюция экспертного совета "современный взгляд на проблему постхолецистэктомического синдрома" / В. Т. Ивашкин, А. В. Охлобыстин, Д. С. Бордин, Э. Я. Селезнева, Ю. А. Кучерявый, [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2017. — Т. 27. — № 6. — С. 96-108.
57. Ивашкин, В. Т. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Комитет по подготовке проекта рекомендаций / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, Т. Л. Лапина, А. А. Шептулин // Методические рекомендации. РЖГГК. — 2012. — №1. — С. 87-89.
58. Ильченко, А. А. Почему холецистэктомия не всегда улучшает качество жизни? А. А. Ильченко // Фарматека. — 2012. — № 17 (250). — С. 23-29.
59. Ирисваев, Б. А. Новый взгляд на постхолецистэктомический синдром / Б. А. Ирисваев, А. З. Сатханбаев, Ж. Р. Сергазин, А. Ы. Аннаоразов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. — 2016. — № 3. — С. 111-113.
60. Казюлин, А. Н. Нарушения пищеварения при постхолецистэктомическом синдроме и возможности их коррекции. / А. Н. Казюлин // Медицинский совет. — 2013. — №2. — С. 14-24.
61. Карамуллина, Э. Р. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки (клинический случай) / Э. Р. Карамуллина // Синергия Наук. — 2017. — № 16. — С. 625-630.
62. Каримов, М. М. Дуоденогастральный рефлюкс отягощает течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / М. М. Каримов, А. М. Ахмадходжаев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 8. — С. 19-22.
63. Коваленко, А. Н. Дуоденогастральный рефлюкс и его взаимосвязь с инфекцией *helicobacter pylori*. / А. Н. Коваленко, А. В. Саленко, Ю. С. Бреславец // Гастроэнтерология. — 2015. — Т. 57. — № 3. — С. 15-17.

64. Козлова, И. В. Клинико-функциональные и структурные нарушения гастродуоденальной зоны после холецистэктомии / И. В. Козлова, Е. В. Граушкина, С. В. Волков // Врач. — 2010. — № 9. — С. 71-75.
65. Козлова, И. В. Клинические особенности и диагностические критерии патологии эзофагогастродуоденальной зоны у больных ЖКБ, перенесших операцию холецистэктомии / И. В. Козлова, Е. В. Граушкина // РЖГГК. — 2010. — Т.20. — №3. — С.37-45.
66. Колесникова, И. Ю. Роль дуоденогастрального рефлюкса в рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / И. Ю. Колесникова, В. С. Волков, Ю. В. Григорьева // Российский медицинский журнал. — 2011. — № 2. — С. 11-14.
67. Колесникова, И. Ю. Особенности дуоденогастрального рефлюкса при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и его динамика после эрадикации *Helicobacter pylori* / И. Ю. Колесникова, В. С. Волков, Л. А. Любская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 5. — С.16-19.
68. Колпакова, Н. В. Постхолецистэктомический синдром: патогенетические и клинические аспекты проблемы / Н. В. Колпакова, Л. В. Чеснокова, Н. В. Шестакова, [и др.] // Уральский медицинский журнал. — 2011. — № 6 (84). — С. 26-31.
69. Кононенко, Д. А. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости у больных с остро усложненными дуоденальными язвами / Д. А. Кононенко, Г. Ю. Бука // Український медичний альманах. — 2012. — Том 15, — № 1. — С. 65-67.
70. Короткевич, А. Г. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите как профилактика и лечение постхолецистэктомического синдрома / А. Г. Короткевич, А. С. Леонтьев, С. А. Ярощук, О. И. Бондарев, П. В. Аксенов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2016. — № 4 (128). — С. 30-36.

71. Коруля, И. А. Гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы: механизмы развития и пути их коррекции / И. А. Коруля, М. С. Романенко // Современная гастроэнтерология. — 2015. — № 6 (86). — С. 61-64.
72. Костырной, А. В. Лапароскопическая холецистэктомия - отдаленные результаты / А. В. Костырной, Э. Я. Керимов, А. В. Косенко, Э. Б. Усеинов, Э. Э. Керимов // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 6. — С. 30.
73. Костяков, С. Е. Диагностические критерии патологического дуоденогастрального рефлюкса у подростков по данным суточной рН-метрии желудка / С. Е. Костяков, И. Л. Алимова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. — 2014. — Т. 13. — № 1. — С. 40-43.
74. Крумс, Л. М. Холагенная диарея - вариант постхолецистэктомического синдрома / Л. М. Крумс, А. И. Парфенов, А. В. Губина, С. Ю. Сильвестрова, А. В. Смирнова // Терапевтический архив. — 2013. — Т. 85. — № 2. — С. 32-35.
75. Курбонов, К. М. Дуоденостаз: монография / К. М. Курбонов // — Душанбе, 2008. — 440с.
76. Курилов, В. А. Создание модели различной степени артериомезентериальной компрессии нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки с определением пассивного дебита экспериментальной жидкости / В. А. Курилов, А. С. Авдеев // Сборник тезисов VIII всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95-летию СамГМУ. — Самара. — 2014. — С. 385-386
77. Кучерявый, Ю. А. Боль и диспепсия после холецистэктомии / Ю. А. Кучерявый // Доктор.Ру. Гастроэнтерология. — 2016. — № 1 (118). — С. 27-32.
78. Кучерявый, Ю. А. Состояние после холецистэктомии: хирург, терапевт, пациент. отчет экспертного совета по вопросам постхолецистэктомических расстройств / Ю. А. Кучерявый, Э. Я. Селезнева, А. Е. Котовский, [и др.] // Фарматека. — 2013. — № 20 (273). — С. 64-70

79. Лапина, Т. Л. Патогенетическое и терапевтическое значение желчных кислот при рефлюкс-гастрите / Т. Л. Лапина, И. М. Картавенко, В. Т. Ивашкин // РЖГГК. — 2015. — № 1. — С. 86-93
80. Лапченко, Е. С. Состояние слизистой оболочки желудка у больных с дуоденогастральным рефлюксом / Е. С. Лапченко, Т. М. Преображенская, Е. В. Галаева, И. Д. Лоранская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 9. — С.25-29.
81. Лебедев, С. В. Роль патологических изменений билиарно-панкреатодуоденальной зоны в развитии постхолецистэктомического синдрома / С. В. Лебедев, А. Г. Еремеев, А. П. Татаринев, И. О. Свистунов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2013. — № 11. — С. 34-37.
82. Леонтьев, А. С. Выявление изменений в области большого дуоденального сосочка и микрохолелитиаза как метод профилактики постхолецистэктомического синдрома после миниинвазивной холецистэктомии / А. С. Леонтьев, А. Г. Короткевич, Р. В. Репникова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2015. — Т. 60. — № 6. — С. 17-20.
83. Леонтьев, А. С. Профилактика и лечение постхолецистэктомического синдрома при лапароскопической холецистэктомии с обоснованием роли изменений области большого дуоденального сосочка : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Леонтьев Антон Сергеевич. — Сиб. гос. мед. ун-т МЗ РФ. Томск, 2017. — 43 с.
84. Леонтьев, А. С. Роль и возможности интервенционной эндоскопии в диагностике и лечении пациентов с постхолецистэктомическим синдромом / А. С. Леонтьев // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2014. — Т. 17. — № 4 (51). — С. 29-34.
85. Литвинова, Н. В. Постхолецистэктомический синдром: синдром изжоги у пациентов через 6 месяцев после холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни / Н. В. Литвинова, М. Ф. Осипенко, Н. Б. Волошина, С. И. Холин //

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2013. — № 10. — С. 51-52.

86. Лузина, Е. В. Распространенность и особенности течения постхолецистэктомического синдрома / Е. В. Лузина, Н. В. Ларева, А. А. Жилина, Е. И. Маякова, Л. В. Федорова // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2016. — № 3-4. — С. 16-17.

87. Маев, И. В. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс: клиническое значение и подходы к терапии / И. В. Маев, Ю. С. Гуленченко, Д. Н. Андреев, А. Н. Казюлин, Д. Т. Дичева // Consilium Medicum. — 2014. — Т. 16. — № 8. — С. 5-8.

88. Макарова, Ю. В. Абдоминальный болевой синдром и качество жизни у больных желчнокаменной болезнью после холецистэктомии при 10-летнем наблюдении / Ю. В. Макарова, Н. В. Литвинова, М. Ф. Осипенко, Н. Б. Волошина // Терапевтический архив. — 2017. — Т. 89. — № 2. — С. 70-75.

89. Мартынов, В. Л. Показания к дуоденоюностомии при хроническом нарушении дуоденальной проходимости / В. Л. Мартынов, А. Г. Семенов, В. А. Курилов, Д. Г. Колчин, А. Н. Рулев, [и др.] // Медицинский альманах. — 2017. — № 1 (46). — С. 58-62.

90. Мартынов, В. Л. Профилактика рефлюксной болезни после операций на органах желудочно-кишечного тракта / В. Л. Мартынов, Н. Ю. Орлинская, Д. Г. Колчин, В. А. Курилов, И. Б. Казанцев // Бюллетень сибирской медицины. — 2015. — Т. 14. № 1. — С. 40-50.

91. Мезенцева, К. Ю. Хирургическое лечение и медикаментозная реабилитация больных с функциональной формой хронической дуоденальной непроходимости : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17; 14.00.05 / Мезенцева Карина Юрьевна. — Краснодар, 2007. — 22с.

92. Меркулова, Г. А. Применение магнитотерапии в санаторно-курортном лечении больных постхолецистэктомическим синдромом / Г. А. Меркулова, А. А. Кудрявцев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2014. — № 5 (105). — С. 68а.

93. Минушкин, О. Н. Больные после удаления желчного пузыря. Всегда ли это постхолецистэктомический синдром? / О. Н. Минушкин, Л. В. Гусева, Е. Г. Бурдина, [и др.] // Медицинский совет. — 2016. — № 14. — С. 122-128.
94. Минушкин, О. Н. Некоторые подходы к лечению больных хроническим (билиарным) рефлюкс-гастритом / О. Н. Минушкин, И. В. Зверков, Ю. С. Скибина // Медицинский алфавит. — 2017. — Т. 2. — № 19 (316). — С. 28-31.
95. Митушева, Э. И. Изменения в органах гепатопанкреатобилиарной системы и качество жизни пациентов после холецистэктомии / Э. И. Митушева, Р. Г. Сайфутдинов, Р. Ш. Шаймарданов, А. Р. Бадретдинова // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96. — № 3. — С. 348-353.
96. Митушева, Э. И. Постхолецистэктомические расстройства и качество жизни у больных после холецистэктомии / Э. И. Митушева, Р. Г. Сайфутдинов, Р. Ш. Шаймарданов // Медицинский алфавит. — 2017. — Т. 4. — № 40. — С. 38-42.
97. Михайлусов, С. В. Дуоденогастральный рефлюкс и патология желудка у пожилых / С. В. Михайлусов, Б. Я. Барт, С. В. Силуянов, М. П. Михайлусова, А. С. Николаева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 12. — С. 54-59.
98. Михалева, Л. М. Клинико-морфологическая характеристика доброкачественных новообразований большого дуоденального сосочка у больных с постхолецистэктомическим синдромом / Л. М. Михалева, С. Г. Шаповальянц, Н. А. Грачева, [и др.] // Архив патологии. — 2011. — Т. 73. — № 5. — С. 21-23.
99. Назаренко, П. М. Клинико-морфологические особенности осложнений язвенной болезни при хронических нарушениях дуоденальной проходимости / П. М. Назаренко, Т. А. Самгина, В. Б. Биличенко, Д. П. Назаренко // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2012 — Том 5, — №2 — С. 303-308.
100. Назаров, Б. О. Коррекция дуоденогастрального рефлюкса при хроническом калькулезном холецистите : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Назаров Бахтиёр Отахонович. — Душанбе, 2004. — 146 с.

101. Ничитайло, М. Е. Диагностические возможности манометрии антрального отдела желудка при оценке риска развития постхолецистэктомического синдрома / М. Е. Ничитайло, С. П. Кожара, Е. П. Харлановская // Современная гастроэнтерология. — 2012. — № 3 (65). — С. 7-13.
102. Ничитайло, М. Е. Роль поджелудочной железы в развитии нарушений гастродуоденальной моторики у больных с хроническим билиарным панкреатитом и постхолецистэктомическим синдромом / М. Е. Ничитайло, С. П. Кожара, Е. П. Харлановская // Современная гастроэнтерология. — 2014. — № 6 (80). — С. 60-67.
103. Омаров, К. Х. Хирургическая коррекция хронического нарушения дуоденальной проходимости в профилактике постхолецистэктомического синдрома : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Омаров Камиль Ханипаевич. — Махачкала, 2008. — 128 с.
104. Онучина, Е. В. Применение препарата УДХК (Урсосан) в терапевтическом ведении больных пищеводом Барретта / Е. В. Онучина, В. В. Цуканов, М. Ф. Осипенко // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2010. — № 12. — С. 96-101.
105. Осипенко, М. Ф. Подходы к диагностике и терапии гастрита, ассоциированного с рефлюксом желчи / М. Ф. Осипенко, М. А. Ливзан // Лечащий врач. — 2012. — № 2. — С. 50-53.
106. Панцырев, Ю. М. Функциональные расстройства сфинктера Одди после холецистэктомии / Ю. М. Панцырев, С. Е. Шаповальянц, С. А. Чернякевич, [и др.] // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 397. — С. 19–22.
107. Панько, С. В. Значение суточного рН-мониторирования в диагностике рефлюксной патологии желудочно-кишечного тракта / С. В. Панько, Г. А. Журбенко, А. С. Карпицкий [и др.] // Биологические ритмы: материалы Междунар. научно-практ. конф. 11-12 окт. 2012. — Брест, — 2012. — С. 147-149.
108. Папушин, О. Н. Лечение постхолецистэктомического синдрома у военнослужащих / О. Н. Папушин, А. П. Рубан, А. Д. Багмет, О. Н. Кобзарь // Военно-медицинский журнал. — 2015. — Т. 336. — № 6. — С. 74-75.

- 109.Пасечников, В. Д. Рефрактерность к проводимой терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: определение, распространенность, причины, алгоритм диагностики и ведение больных / В. Д. Пасечников, Д. В. Пасечников, Р. К. Гогугев // Клини, перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2011. — № 2. — С. 27-36.
- 110.Плеханов, А. Н. Хирургическая коррекция дуоденального стаза при анатомической аномалии двенадцатиперстной кишки / А. Н. Плеханов, Л. В. Борбоек // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 6 (52). — С. 87-89.
- 111.Плечев, В. В. Панкреатобилиарные осложнения при гастроптозе / В. В. Плечев, Р. З. Латыпов, А. Р. Титов, А. В. Чабин // Медицинский вестник Башкортостана. — 2013. — Том 8. — № 6. — С.190-191.
- 112.Полянцев, А. А. Рефлюкс-гастрит (клиника, диагностика и хирургическое лечение) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Полянцев Александр Александрович. — Москва, 1997. — 25с.
- 113.Репин, В. Н. Комбинированные операции при калькулезном холецистите и хроническом панкреатите на фоне артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки / В. Н. Репин, М. В. Репин, А. С. Ефимушкина, В. Ю. Микрюков // Пермский медицинский журнал. — 2013 — Том 30. — № 5. — С. 28-33.
- 114.Репин, М. В. Алгоритм диагностики и лечения больных постхолецистэктомическим синдромом / М. В. Репин, А. В. Попов, В. Ю. Микрюков, Т. Е. Вагнер // Пермский медицинский журнал. — 2013. — Т. 30. — №5. — С. 21-27.
- 115.Репин, М. В. Интегральная оценка функционального состояния органов гепатопанкреатодуоденальной зоны после холецистэктомии / М. В. Репин, Л. П. Котельникова, В. Ю. Микрюков // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6. — С. 135.
- 116.Рожкова, М. Ю. Рефлюкс-гастрит у пациентов с несиндромными формами наследственных нарушений соединительной ткани / М. Ю. Рожкова, Е. А.

Лялюкова, Г. И. Нечаева // РЖГГК. Материалы XXII Рос. Гастронедели. — 2016. — № 5. — Т. 26. прил. 48. — С. 27.

117. Русин, И. В. Диагностика и лечение истинного постхолецистэктомического синдрома, обусловленного холедохолитиазом / И. В. Русин, О. А. Трушко, В. Е. Карпович, А. М. Камарец, А. В. Русина // В сборнике: Современные технологии в хирургической практике сборник материалов Республиканской научно-практической конференции. Под ред. В. А. Снежицкий. — 2017. — С. 173-174.

118. Рыбачков, В. В. Отдаленные результаты холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста / В. В. Рыбачков, О. Н. Гужков, Д. Е. Дубровина, А. Н. Прохоцкий // Клиническая геронтология. — 2015. — Т. 21. — № 3-4. — С. 52-54.

119. Савченко, Ю. П. Отдалённые результаты хирургического лечения холецистита в зависимости от способа холецистэктомии / Ю. П. Савченко, В. М. Бенсман, Г. К. Карипиди, С. Е. Гуменюк, И. В. Суздальцев // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 5. — С. 98-101.

120. Санников, О. Р. Оптимизация диагностики дуоденогастрального рефлюкса у больных после холецистэктомии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Санников Олег Рудольфович. — Пермь, 2007. — 23 с.

121. Смирнова, Г. О. Нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта у хирургических больных : автореф. дис. ... док. мед. наук : 14.01.17 / Смирнова Галина Олеговна. — Москва, 2011. — 51 с.

122. Смирнова, Л. Е. Дуоденогастральный рефлюкс и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. расставлены ли точки над «I»? / Л. Е. Смирнова // Верхневолжский медицинский журнал. — 2010. — Т. 8. — № 1. — С. 50.

123. Степанов, Ю. М. Дуоденогастральный рефлюкс и его влияние на выраженность морфологических изменений слизистой оболочки желудка / Ю. М. Степанов, О. М. Коваленко, А. В. Саленко // Медичні перспективи. — 2015. — Т. XX. — № 3. — С. 21-26.

124. Степанов, Ю. М. Значение кишечной метаплазии и дисплазии в морфологической диагностике больных хроническим рефлюкс-гастритом / Ю. М.

Степанов, О. М. Коваленко, Н. Ю. Ошмянская // Гастроэнтерология. — 2017. — Т. 51. — № 1. — С. 1-7.

125. Степанов, Ю. М. *Helicobacter pylori* и морфофункциональная характеристика слизистой оболочки желудка у больных с хроническим рефлюкс-гастритом / Ю. М. Степанов, А. М. Коваленко, Н. Ю. Ошмянская // Современная гастроэнтерология. — 2016. — № 6 (92). — С. 24-30.

126. Степанов, Ю. М. Содержание сывороточного гастрина у пациентов с рефлюкс-гастритом / Ю. М. Степанов, Л. Н. Мосийчук, А. Н. Коваленко // Гастроэнтерология. — 2014. — № 2 (52). — С. 32-36.

127. Сторонова, О. А. Практическому врачу о продолжительной интрагастральной рН-метрии: пособие для врачей / О. А. Сторонова, А. С. Трухманов // Под ред. В. Т. Ивашкина. - М.: Медпрактика-М, — 2012. — 16 с.

128. Студеникин, Л. В. Профилактика хронических нарушений дуоденальной проходимости при лапароскопической холецистэктомии / Л. В. Студеникин, И. Я. Бондаревский // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2014. — Т. 10. — № 2. — С. 342-345.

129. Студеникин, Л. В. Диагностика и хирургическая коррекция дискинезии двенадцатиперстной кишки у пациентов с хроническим калькулезным холециститом / Л. В. Студеникин, И. Я. Бондаревский // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2016. — Т. 12. — № 2. — С. 229.

130. Студеникин, Л. В. Диагностика и хирургическая коррекция хронических нарушений дуоденальной проходимости при лечении холецистолитиаза / Л. В. Студеникин, И. Я. Бондаревский // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2014. — Т. 4. — № 4. — С. 422.

131. Студеникин, Л. В. Клинический опыт симультанной коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости / Л. В. Студеникин // В сборнике: неделя науки - 2017. Материалы всероссийского молодёжного форума с международным участием. — 2017. — С. 424-425.

132. Студеникин, Л. В. Новые подходы к профилактике постхолецистэктомических осложнений в плановой хирургии желчнокаменной

болезни / Л. В. Студеникин, И. Я. Бондаревский // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2015. — Т. 5. — № 5. — С. 427-429.

133. Студеникин, Л. В. Операция Клермона как метод профилактики постхолецистэктомических осложнений / Л. В. Студеникин // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. — 2015. — Vol. 11. — № 3. — Р. 341-345.

134. Студеникин, Л. В. Хронические нарушения дуоденальной проходимости как управляемый фактор риска развития постхолецистэктомических осложнений / Л. В. Студеникин, И. Я. Бондаревский // В сборнике: Неделя науки - 2016. Материалы Всероссийского молодёжного форума с международным участием. — 2016. — С. 247-252.

135. Студеникин, Л. В. Хронические нарушения дуоденальной проходимости: современный взгляд на проблему / Л. В. Студеникин // *Пермский медицинский журнал*. — 2017. — Т. 34. — № 6. — С. 101-109.

136. Ступин, В. А. Роль манометрии у пациентов с постхолецистэктомическим синдромом / В. А. Ступин, М. А. Хоконов, А. М. Хоконов // *Новое слово в науке: перспективы развития*. — 2015. — № 4 (6). — С. 53-56.

137. Субботин, А. М. Современные представления о диагностике и патогенезе атрофического гастрита (обзор литературы) / А. М. Субботин, С. А. Блащенко // *Поволжский онкологический вестник*. — 2010. — № 4. — С. 66-73.

138. Суханов, А. В. Влияние дуоденогастрального рефлюкса на характеристики хронического гастрита / А. В. Суханов, И. Э. Пикерский, Р. Г. Сайфутдинов // *Дневник казанской медицинской школы*. — 2015. — № 3 (9). — С. 23-28.

139. Тельных, Ю. В. Билиарный рефлюкс - гастрит: этиология, патогенез, и современные принципы терапии / Ю. В. Тельных, Э. З. Абгаджав, М. Ю. Коньков // *Клиническая медицина*. — 2016. — № 6. — Том 94. — С. 454-457.

140. Тельных, Ю. В. Влияние различных вариантов билиарного сладжа на частоту развития дуоденогастрального рефлюкса / Ю. В. Тельных Э. З. Абгаджав, В. Н. Зозуля // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. — 2010. — №1. Приложение № 35. — С. 106.

- 141.Тимербулатов, В. М. Клинический случай оперативного лечения синдрома артерио-мезентериальной компрессии с мальротацией / В. М. Тимербулатов, Р. М. Гарипов, Р. А. Ямалов, [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. — 2013. — № 1 (7). — С. 53-58.
- 142.Тимербулатов, Ш. В. Артериомезентериальная дуоденальная компрессия / Ш. В. Тимербулатов, В. М. Тимербулатов, Р. С. Абдуллин, А. М. Саргсян // Медицинский вестник Башкортостана. — 2017. — Т. 12. — № 4 (70). — С. 126-133.
- 143.Тимофеева, Т. В. Анатомо-хирургические основы дуодено-еюнального перехода при хронической дуоденальной непроходимости / Т. В. Тимофеева, В. К. Есипов, И. И. Каган, К. В. Бачурин // БЮЛЛЕТЕНЬ ВСНЦ СО РАМН. — 2012. — № 4 (86). Часть 1. — С.101-104.
- 144.Тимофеева, Т. В. Клиническая анатомия дуодено-еюнального перехода в норме и при хронической дуоденальной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17; 14.03.01 / Тимофеева Татьяна Владимировна. — Оренбург, 2011. — 20 с.
- 145.Тимофеева, Т. В. Клиническая анатомия дуодено-еюнального перехода при хронической дуоденальной непроходимости / Т. В. Тимофеева, В. К. Есипов, И. И. Каган, В. В. Стернов // В сборнике: Актуальные вопросы неотложной и восстановительной хирургии. Красноярск — 2011. — С. 310-312.
- 146.Торопова, А. А. Фармакотерапевтическая эффективность растительного средства "гастрофит" при экспериментальном "рефлюкс-гастрите" / А. А. Торопова, С. В. Цыремпилов, Б. Г. Бальжиров, С. В. Лемза // Acta Biomedica Scientifica. — 2011. — № 1-2. — С. 181-184.
- 147.Третьяк, С. И. Принципы диагностики и лечения хронической дуоденальной непроходимости при хроническом панкреатите / С. И. Третьяк, С. М. Рацинский // Хирургия Восточная Европа. — 2014. — № 2 (10). — С. 44-51.
- 148.Трынов, С. Н. Хирургическая коррекция функциональной несостоятельности привратника : автореф. дис. ... канд. мед. наук. : 14.01.27 / Трынов Сергей Николаевич. — Кемерово, 2009. — 24 с.

149. Филистович, А. В. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии / А. В. Филистович, Д. В. Черданцев, В. Г. Филистович // Сибирское медицинское обозрение. — 2012. — №1. — С. 3-6.
150. Харченко, Н. В. Коррекция антродуоденальной дисмоторики у больных с постхолецистэктомическим синдромом / Н. В. Харченко, Г. А. Анохина, И. С. Марухно, О. М. Герасименко // Современная гастроэнтерология. — 2013 — № 4 (72). — С. 12-17.
151. Хорев, И. А. Качество жизни пациентов после холецистэктомии / И. А. Хорев // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Материалы XXI международного конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. — Пермь — 2014 — С. 182-183.
152. Циммерман, Я. С. Постхолецистэктомический синдром, его сущность, клинические проявления, диагностика и лечение / Я. С. Циммерман // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2017. — № 8 (144). — С. 4-11.
153. Черкасов, М. Ф. Возможность прогнозирования отдаленных результатов холецистэктомии / М. Ф. Черкасов, В. Л. Кузьменко // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — № 3. — С. 178.
154. Чернобровый, В. Н. Билиарный рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит: актуальные вопросы применения препарата "укрлив" - урсодезоксихолевой кислоты (перспектива суточного эзофаго-импеданс-рН-мониторинга) / В. Н. Чернобровый // Современная гастроэнтерология. — 2013. — № 2 (70). — С. 47-53.
155. Чубенко, С. С. Возможности прогнозирования постхолецистэктомического синдрома, его профилактика и лечение. / С. С. Чубенко // Современная гастроэнтерология. — 2011. — № 5 (61). — С. 89-97.
156. Шаповальянц, С. Г. Доброкачественные новообразования большого сосочка двенадцатиперстной кишки как причина постхолецистэктомического синдрома и их клинико-морфологическая характеристика / С. Г. Шаповальянц, Л. М.

Михалёва, С. Ю. Орлов, Н. А. Грачёва [и др.]. // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2011. — № 5. — С. 14-17.

157.Шульпекова, Ю. О. Постхолецистэктомический синдром. Современный взгляд в свете VI римского консенсуса / Ю. О. Шульпекова, В. И. Лещенко, С. С. Кардашева // Медицинский алфавит. — 2016. — Т. 4. — № 34 (297). — С. 12-18.

158.Юркевич, Р. Е. Критерии оценки и алгоритм диагностики хронического нарушения дуоденальной проходимости / Р. Е. Юркевич, А. Е. Борисов, Ю. Е. Веселов, Е. М. Непомнящая // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2010. — № 5. — С. 122-125.

159.Юрченко, И. Н. Дуоденогастральный рефлюкс при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. Н. Юрченко, Н. А. Каширина, Н. А. Власова // Материалы XVII Российской гастронойнедеи. РЖГГК. — 2011. — № 5, прил. 38. — С.19.

160.Якубенко, В. В. Возможности хирургического лечения при постхолецистэктомическом синдроме / В. В. Якубенко, С. В. Вертянкин, Э. В. Амиров, Р. Ю. Иванов, А. Е. Козлов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтeрология. — 2015. — № 2 (114). — С. 118.

161.Abe, H. Influence of bile reflux and Helicobacter pylori infection on gastritis in the remnant gastric mucosa after distal gastrectomy / H. Abe, K. Murakami, S. Satoh [et al.] // J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 40. — № 6. — P. 563-569.

162.Aboulia, A. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study / A. Aboulia, T. Chan, A. Yaghoubian, B. Putnam, A. Neville, [et al.] // Annals of Surgery. — 2010. — Vol. 251. — № 4. — P. 615-619.

163.Alegre Salles, V. J. Influence of previous abdominal surgery in the postoperative clinical aspect of laparoscopic cholecystectomy / V. J. Alegre Salles // Revista Cubana de Cirugia. — 2015. — Vol. 54. — № 1. — P. 1-8.

164.Aprea, G. Morpho-functional gastric pre-and post-operative changes in elderly patients undergoing laparoscopic cholecystectomy for gallstone related disease / G.

Aprea, A. Canfora, A. Ferronetti [et al.] // BMC Surg. — 2012. — Vol. 12. № 1. — P. 5.

165. Atak, I. The effect of laparoscopic cholecystectomy on the development of alkaline reflux gastritis and intestinal metaplasia / I. Atak, K. Ozdil, M. Yücel [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2012. — Vol. 59. — №113. — P. 59-61.

166. Baltazar, U. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction / U. Baltazar, J. Dunn, C. Floresguerra [et al.] // South. Med. J. — 2000, — Vol. 93. — P. 606-608.

167. Bayzharkinova, A. B. Retrospective analysis of emergency laparoscopic cholecystectomy / A. B. Bayzharkinova, K. E. Ergaliev, K. R. Taishibaev // European Journal of Natural History. — 2014. — № 2. — P. 14-16.

168. Bernstein, H. Bile acids as endogenous etiologic agents in gastrointestinal cancer / H. Bernstein, C. Bernstein, C. M. Payne, K. Dvorak // World J Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15(27). — P. 3329-3340.

169. Bharathi, R. S. Simplifying minilap cholecystectomy / R. S. Bharathi, D. Routh, S. Singh, A. Chakladar, V. Baskaran // International Journal of Surgery. — 2010. — Vol. 8. — № 8. — P. 653-655.

170. Burnat, G. Bile acids are multifunctional modulators of the Barrett's carcinogenesis / G. Burnat, J. Majka, P. C. Konturek // J. Physiol. Pharmacol. — 2010. — Vol. 61. — № 2. — P. 185-192.

171. Chen, H. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy / H. Chen, X. Li, Z. Ge [et al.] // Can. J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 24. — № 3. — P. 197-201.

172. Chen, S. L. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis / S. L. Chen, J. Z. Mo, Z. J. Cao [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11. — № 18. — P. 2834-2847.

173. Chen, T. F. Comparative evaluation of intragastric bile acids and hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of duodenogastric reflux. / T. F. Chen, P. K. Yadav, R. J. Wu, [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19(14). — P. 2187-2196.

- 174.Cheng, P. Effects of refluxate pH values on duodenogastroesophageal reflux-induced esophageal adenocarcinoma / P. Cheng, J. S. Li, J. Gong [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17. — № 25. — P. 3060-3065.
- 175.Costarelli, V. Bile acids as possible human carcinogens: new tricks from an old dog. / V. Costarelli // Int. J. Food Sci Nutr. — 2009. — Vol. 60 (Suppl 6) — P. 116-125.
- 176.Elhak, N. G. Duodenogastroesophageal reflux: results of medical treatment and anti-reflux surgery / N. G. Elhak, M. Mostafa, T. Salah, M. Haleem // Hepatogastroenterology. — 2008. — Vol. 55. — P. 120-126.
- 177.Fall, K. Risk for Gastric Cancer after Cholecystectomy / K. Fall, W. Ye, O. Nyren // The American Journal of Gastroenterology. — 2007. — Vol. 102. — № 6. — P. 1180-1184.
- 178.Fass, R. Alternative therapeutic approaches to chronic proton pump inhibitor treatment / R. Fass // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2012. — Vol. 10. — № 4. — P. 338 - 345.
- 179.Fein, M. Effects of cholecystectomy on gastric and esophageal bile reflux in patients with upper gastrointestinal symptoms / M. Fein, M. Bueter, M. Sailer, K.H. Fuchs // Dig. Dis. Sci. — 2008. — Vol. 53. — P. 1186-1191.
- 180.Fuks, D. A retrospective comparison of older and younger adults undergoing early laparoscopic cholecystectomy for mild to moderate calculous cholecystitis / D. Fuks, J. M. Regimbeau, P. Duhaut, [et al.] // Journal of the American Geriatrics Society. — 2015. — Vol. 63. — № 5. — P. 1010-1016.
- 181.Gad El-Hak, N. A. Bile reflux measurement and its contribution to the severity of reflux esophagitis / N. A. Gad El-Hak, M. El-Hemaly, E. Hamdy [et al.] // Saudi J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13. — P. 180-186.
- 182.Gawron, A. J. Advances in diagnostic testing for gastroesophageal reflux disease / A. J. Gawron, I. Hirano // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 14. — P. 3750-3756.

183. Haruma, K. Real-time assessment of gastroduodenal motility by ultrasonography / K. Haruma, H. Kusunoki, N. Manabe [et al.] // *Digestion*. — 2008. — № 77. Suppl. 1. — P. 48-51.
184. Huo, X. Deoxycholic acid causes DNA damage while inducing apoptotic resistance through NF- κ B activation in benign Barrett's epithelial cells / X. Huo, S. Juergens, X. Zhang [et al.] // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2011. — Vol. 301. — № 2. — P. 278-286.
185. Iwashita, Y. An opportunity in difficulty: japan-korea-taiwan expert delphi consensus on surgical difficulty during laparoscopic cholecystectomy / Y. Iwashita, T. Hibi, Y. Abe, [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. — 2017. — Vol. 24. — № 4. — P. 191-198.
186. Keitel, V. Endocrine and paracrine role of bile acids / V. Keitel, R. Kubitz, D. Häussinger // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14 (37). — P. 5620-9.
187. Khadjibaev, A. Endoscopic papillosphincterotomy and cholecystectomy in the treatment of the complicated forms of cholelithiasis / A. Khadjibaev, Sh. Atadjanov, M. Khashimov, Kh. Anvarov // *Medical Health and Science Journal*. — 2011. — Vol. 6. — № 2. — P. 118-123.
188. Kunsch, S. Prospective evaluation of duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease patients refractory to proton pump inhibitor therapy / S. Kunsch, A. Neesse, T. Linhart [et al.] // *Digestion*. — 2012. — Vol. 86. — P. 315-322.
189. Lagergren, J. F. Increased risk of hepatocellular carcinoma after cholecystectomy / J. F. Lagergren, H. Mattsson [et al.] // *Brit. J. Cancer*. — 2011. — Vol. 105. — P. 154-156.
190. Lashchik, M. G. Singl (single port) "clipness" laparoscopic cholecystectomy surgery results / M. G. Lashchik, S. E. Voskanyan, U. G. Trofimenko, U. A. Bazhanova, I. Yu. Kolyshev // *Hepato-Gastroenterology*. — 2012. — Vol. 59. — № S1. — P. 27-28.
191. Li, X. B. Role of bile reflux and *Helicobacter pylori* infection on inflammation of gastric remnant after distal gastrectomy / X. B. Li, H. Lu, H. M. Chen, X. Y. Chen, Z. Z. Ge // *J. Dig. Dis.* — 2008. — № 9 (4). — P. 208-212.

192. Lin, J. K. A study of diagnosis of primary biliary reflux gastritis / J. K. Lin, P. J. Hu, C. J. Li [et al.] // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. — 2003. — Vol. 42. — № 2. — P. 81-83.
193. Maharramov, P. F. Predictors of common bile duct pathology prior to cholecystectomy, evaluation risk assessment common bile duct stone and comparative study between intraoperative cholangiography and other examination (ct, usm, mrcp, ercp) patients with laparoscopic cholecystectomy / P. F. Maharramov, E. F. Zeynalov // *European Journal of Natural History*. — 2011. — № 2. — P. 31-33.
194. Masaoka, T. Gastroparesis: Current Concepts and Management / T. Masaoka, J. Tack // *Gut and Liver*. — 2009. — Vol. 3. — № 3. — P. 166-173.
195. Matsuhisa, T. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases./ T. Matsuhisa, T. Arakawa, T. Watanabe, T. Tokutomi, K. Sakurai [et al.] // *Dig Endosc*. — 2013. — Vol. 25 (5). — P. 519-525.
196. Miyashita, T. The severity of duodeno-esophageal reflux influences the development of different histological types of esophageal cancer in a rat model / T. Miyashita, K. Miwa, T. Fujimura // *Int. J. Cancer*. — 2013. — Vol. 132. — № 7. — P. 1496-1504.
197. Orges, N. A. Videolaparoscopy emergency cholecystectomy in the elderly / N. A. Orges, N. E. P. Pupo, C. R. P. Pérez, [et al.] // *Revista Cubana de Cirugia*. — 2011. — Vol. 50. — № 4. — P. 517-524.
198. Ozkaya, M. The effect of ursodeoxycholic acid treatment on epidermal growth factor in patients with bile reflux gastritis / M. Ozkaya, A. Erten, I. Sahin, [et al.] // *Turk. J. Gastroenterol*. — 2002. — Vol. 13. — № 4. — P. 198-202.
199. Park, S. Helicobacter pylori infection following partial gastrectomy for gastric cancer / S. Park, H. J. Chun // *World J Gastroenterol*. — 2014. — Vol. 20 (11). — P. 2765-2770.
200. Patnayak, R. Helicobacter pylori in cholecystectomy specimens-morphological and immunohistochemical assessment / R. Patnayak, A. Thota, R. Nandyala, A. K.

- Chowhan, V. Reddy, [et al.] // Journal of Clinical and Diagnostic Research. — 2016. — Vol. 10. — № 5. — C. EC01-EC03.
201. Perez, M. J. Bile-acid-induced cell injury and protection. / M. J. Perez, O. Briz // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15 (14). — P. 1677-1689.
202. Ratziu, V. Treatment of NASH with ursodeoxycholic acid: pro. / V. Ratziu // Clin Res Hepatol Gastroenterol. — 2012. — Vol. 36 (Suppl 1). — P. 41-45.
203. Sanjeevi, A. Gastric Motility / A. Sanjeevi // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2007. — 23 (6). — P. 625-630.
204. Shi, H. Y. Comparisons of prediction models of quality of life after laparoscopic cholecystectomy: a longitudinal prospective study / H. Y. Shi, W. H. Ho, K. T. Lee, H. H. Lee, C. C. Chiu, [et al.] // PLoS ONE. — 2012. — Vol. 7. — № 12. — P. e51285.
205. Siddiqui, A. Esophageal visceral sensitivity to bile salts in patients with functional heartburn and in healthy control subjects / A. Siddiqui, S. Rodriguez-Stanley, S. Zubaidi, P. B. Miner Jr. // Dig. Dis. Sci. — 2005. — Vol. 50. — No 1. — P. 81-85.
206. Singhal, V. Biliary dyskinesia: how effective is cholecystectomy? / V. Singhal, P. Szeto, H. Norman, [et al.] // Journal of Gastrointestinal Surgery. — 2012. — Vol. 16. — № 1. — P. 135-141.
207. Sitarz, R. Gastroenterostoma after Billroth antrectomy as a premalignant condition. / R. Sitarz, R. Maciejewski, W. P. Polkowski, G. Offerhaus // World J Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18 (25). — P. 3201-3206.
208. Sjövall, H. Meaningful or redundant complexity — mechanisms behind cyclic changes in gastroduodenal pH in the fasting state / H. Sjövall // Acta Physiol (Oxf). — 2011. — Vol. 201. — № 1. — P. 127-131.
209. Sodergren, M. H. Safety of transvaginal hybrid notes cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis / M. H. Sodergren, S. Markar, P. H. Pucher, [et al.] // Surgical Endoscopy. — 2015. — Vol. 29. — № 8. — P. 2077-2090.
210. Tatsugami, M. Bile acid promotes intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis / M. Tatsugami, M. Ito, S. Tanaka [et al.] // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. — 2012. — Vol. 21. — № 11. — P. 2101-2107.

211. Terho, P. M. Laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a retrospective study assessing risk factors for conversion and complications / P. M. Terho, A. K. Leppäniemi, P. J. Mentula // *World Journal of Emergency Surgery*. — 2016. — Vol. 11. — № 1. — P. 54.
212. Thao, T. D. Antibacterial and antiatrophic effects of a highly soluble, acid stable UDCA formula in *Helicobacter pylori*-induced gastritis / T. D. Thao, H. C. Ryu, S. H. Yoo, D. K. Rhee // *Biochem Pharmacol*. — 2008. — Vol. 75 (11). — P. 2135-2146.
213. Tibbling, G. L. Gastric bile monitoring: an in vivo and in vitro study of Bilitec reliability / G. L. Tibbling, L. Blackadder, T. Franzén, E. Kullman // *Scand. J. Gastroenterol*. — 2002. — Vol. 37. — № 11. — P. 1334-1337.
214. Vang, S. The unexpected uses ofurso- and tauroursodeoxycholic acid in the treatment of non-liver diseases. / S. Vang, K. Longley, C. J. Steer, W. C. Low // *Glob Adv Health Med* — 2014. — Vol. 3(3). — P. 58-69.
215. Vere, C. C. Endoscopical and histological features in bile reflux gastritis / C. C. Vere, S. Cazacu, V. Comanescu [et al.] // *Rom. J. Morphol. Embryol*. — 2005. — Vol. 46. № 4. — P. 269-274.
216. Wolf, E. M. Changing prevalence patterns in endoscopic and histological diagnosis of gastritis? Data from a cross-sectional central european multicentre study / E. M. Wolf, N. I. Schneider, C. Langner, [et al.] // *Digestive and Liver Disease*. — 2014. — Vol. 46. — № 5. — P. 412-418.
217. Wolter, S. Upper gastrointestinal endoscopy prior to bariatric surgery-mandatory or expendable? An analysis of 801 cases / S. Wolter, A. Duprée, J. Miro, C. Schroeder, [et al.] // *Obesity Surgery*. — 2017. — Vol. 27. — № 8. — P. 1938-1943.
218. Young, S. H. Cholecystectomy reduces recurrent pancreatitis and improves survival after endoscopic sphincterotomy / S. H. Young, Y. L. Peng, X. H. Lin, Y. T. Chen, J. C. Luo, [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. — 2017. — Vol. 21. — № 2. — P. 294-301.
219. Zhang, J. Factors relevant to persistent upper abdominal pain after cholecystectomy / J. Zhang, Q. Lu, Y. F. Ren, J. Dong, [et al.] // *HPB*. — 2017. — Vol. 19. — № 7. — P. 629-637.

220. Zhang, Y. Histological features of the gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis. / Y. Zhang, X. Yang, W. Gu, [et al.] // World J. Surg Oncol. — 2012. — Vol. 10. — P. 27.