

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

На правах рукописи

**Содилов
Яхъё Содиловлевич**

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ РЕФЛЮКС-
ЭНТЕРИТА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

14.01.17 - хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Научный руководитель:
академик АМН РТ, доктор
медицинских наук,
профессор Курбонов К.М.

Душанбе 2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1	
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА	
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И РЕФЛЮКС ЭНТЕРИТА.....	10
1.1. Этиопатогенез желчнокаменной болезни	10
1.2. Диагностика и лечение рефлюкс-энтерит	17
ГЛАВА 2	
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	28
2.2. Методы исследования	37
ГЛАВА 3	
РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И	
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.	
НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ	
КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ	40
3.1. Некоторые показатели клинических и биохимических данных	
у больных ЖКБ, сочетающейся с РЭ.....	40
3.1.1. Результаты рентгенологического и ультразвукового	
исследований при ЖКБ и РЭ.....	42
3.1.2. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в	
диагностике ЖКБ и РЭ	55
3.2. Колоноскопия и морфологическое исследование	
илеоцекального отдела кишечника у больных с ЖКБ и РЭ.....	57
3.3. Патогенетические нарушения энтерогепатический	
циркуляции желчи и транслокация бактерий при РЭ.....	66
3.4. Характер дисхолии и степень выраженности билиарной	
недостаточности у больных с РЭ при желчнокаменной болезни и	
при ее отсутствии	67
3.4.1. Микробная колонизация тонкой кишки и эндотоксикоз при	
РЭ	71
ГЛАВА 4	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕФЛЮКС-ЭНТЕРИТА ПРИ	
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ	79
4.1. Хирургическое лечение рефлюкс-энтерита у больных с	
желчнокаменной болезнью.....	80

4.2. Некоторые особенности интраоперационной диагностики недостаточности баугиниевой заслонки	83
4.2.1. Разработка метода баугинопластики	84
4.2.2. Разработка методики видеолапароскопической баугинопластики.....	88
4.2.3. Разработка способа арефлюксного илеотрансверзоанастомоза	89
4.2.4. Непосредственные результаты холецистэктомии и коррекции недостаточности баугиниевой заслонки	92
4.3. Отдаленные результаты хирургического лечения ЖКБ и РЭ.....	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	98
ВЫВОДЫ	118
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	119
ЛИТЕРАТУРА.....	120

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БДС	большой дуоденальный сосочек
БН	билиарная недостаточность
ГКБ	городская клиническая больница №5
ГКБ СМП	городская клиническая больница скорой медицинской помощи
ЖК	желчные кислоты
ЖКБ	желчнокаменная болезнь
ИБС	ишемическая болезнь сердца
КДО	клинико-диагностическое отделение
КТ	компьютерная томография
ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	липопротеиды очень низкой плотности
ЛХЭ	лапароскопическая холецистэктомия
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСМ	молекулы средних масс
НБЗ	недостаточность баугиниевой заслонки
РЭ	рефлюкс-энтерит
СРБ	С-реактивный белок
УЗИ	ультразвуковое исследование
ХДА	холедоходуоденоанастомоз
ЭПСТ	эндоскопическая папиллосфинктеротомия

Введение

Актуальность. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и связанные с ней многочисленные осложнения до настоящего времени остаются одними из самых распространенных хирургических и гастроэнтерологических заболеваний, оставив позади такие заболевания, как острый аппендицит и панкреатит [91,101,118]. В связи с этим лечение «болезни благополучия», как образно называют ЖКБ, относят к наиболее важной проблеме современной медицины [21,41,125,208].

Ежегодно в мире производится около 2,5 млн операций на желчных путях и преимущественно - холецистэктомии, в России - до 100000 холецистэктомий, а в США в 5-6 раз больше [4,36,133,160].

Необходимо отметить, что ЖКБ в 6-32% наблюдений сочетается с различными вариантами рефлюкса пищеварительного тракта, которые в значительной степени изменяют клиническое проявление заболевания и создают дополнительные трудности в диагностике и лечении ЖКБ [3,50,176]. Среди различных вариантов рефлюксных поражений пищеварительного тракта при ЖКБ – рефлюкс-энтерит (РЭ) является наименее изученным. Возникшая по разным причинам несостоятельность илеоцекального клапана РЭ сопровождается регургитацией чужеродного насыщенного бактериальной флорой толстокишечного содержимого в подвздошную кишку, в дальнейшем ведущая к цепи серьезных нарушений функции печени и пищеварительного тракта, развитию стеатоза печени, синдрому мальабсорбции, избыточной колонизации тонкой кишки бактериями, а также возникновению интра- и экстраинтестинальных осложнений и снижению качества жизни у пациентов трудоспособного возраста [51,60,119,135]. Кроме того, доказано, что при РЭ 30-40% желчных кислот (вместо 8-10%) переходит в толстую кишку, где они играют ведущую роль промоторов в канцерогенезе толстой кишки [47,63,72,188].

Следует отметить, что РЭ при ЖКБ, главным образом, развивается в результате недостаточности баугиниевой заслонки, причиной которой

являются: дисфункция илеоцекального клапана, деформация илеоцекального угла после оперативных вмешательств и при наличии спаечного процесса, а также воспалительные и опухолевые поражения илеоцекального отдела тонкой кишки [83,96,149].

Не диагностированный и некоррегированный РЭ при ЖКБ в дальнейшем становится одной из причин «постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита», нередко требующий длительного лечения, а в ряде случаев и повторного оперативного лечения.

В доступной медицинской литературе специальных работ, отвечающих на эти вопросы, нет. Высокий риск развития постхолецистэктомических синдромов, сложности ранней диагностики, обусловленная необходимостью коррекции РЭ, свидетельствуют о целесообразности проведения настоящего исследования.

Цель исследования - улучшение результатов хирургического лечения рефлюкс-энтерита, сочетающегося с желчнокаменной болезнью.

Задачи исследования:

1. Изучить частоту и основные причины возникновения рефлюкс-энтерита у больных с желчнокаменной болезнью.
2. Оценить эффективность современных клиничко-инструментальных методов исследования в диагностике рефлюкс-энтерита при желчнокаменной болезни и на основании этого разработать диагностический алгоритм.
3. Изучить степень и выраженность билиарной недостаточности, эндотоксемии и нарушения микробиоценоза тонкой кишки при рефлюкс-энтерите у больных с желчнокаменной болезнью.
4. Разработать, усовершенствовать и внедрить в клиническую практику новые современные патогенетические обоснованные методы диагностики и хирургической коррекции рефлюкс-энтерита при желчнокаменной болезни.

Научная новизна. Выявлены основные причины возникновения и клинического проявления рефлюкс-энтерита при желчнокаменной болезни. Разработана клиническая классификация рефлюкс-энтерита, позволяющая выбрать наиболее эффективный метод его коррекции. Впервые доказано, что при рефлюкс-энтерите II-III степени наблюдается билиарная недостаточность с нарушением микробиоценоза кишки, обусловленного транслокацией бактерий. Впервые доказано, что нарушение энтерогепатической циркуляции желчи при рефлюкс-энтерите II-III степени способствует возникновению желчнокаменной болезни. Доказано, что наличие гиперэндотоксемии при рефлюкс-энтерите II-III является одной из причин развития неспецифического реактивного гепатита. Впервые доказана роль дисхолии, билиарной недостаточности и недостаточности баугиниевой заслонки в патогенезе желчнокаменной болезни.

Доказана эффективность УЗИ и УЗ ирригоскопии в диагностике рефлюкс-энтерита. Разработаны новые способы хирургической коррекции рефлюкс-энтерита (рац. удостоверение №3534/R687 от 01.12.2016 г.). Разработан способ видеолапароскопической баугинопластики (рац. удостоверение №3410/R625 от 11.12.1014 г.). Разработан способ арефлюксного илеоасцендо и илеотрансверзоанастомоза (рац. удостоверение №3409/R624 от 16.12.1014 г.). Разработан способ лечения хронических запоров (рац. удостоверение №3474/R689 от 16.11.1015 г.). Разработан способ баугинопластики (рац. удостоверение №3533/R686 от 01.12.1016 г.). Разработан способ получения содержимого тонкого кишечника для микробиологического исследования у больных с рефлюкс-энтеритом (рац. удостоверение №3529/R682 от 10.12.1016 г.). Определено, что коррекция недостаточности баугиниевой заслонки во время холецистэктомии снижает частоту послеоперационных осложнений и редуцирует хронические воспалительные заболевания.

Практическая значимость.

Для клинической практики определены клинические формы проявления рефлюкс-энтерита при желчнокаменной болезни. Предложен алгоритм диагностики рефлюкс-энтерита и методы его хирургической коррекции, в значительной степени снижающие частоту постхолецистэктомического синдрома. Уточнены звенья патогенеза желчнокаменной болезни при рефлюкс-энтерите.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Рефлюкс-энтерит возникает вследствие врожденной аномалии воспалительных и опухолевых заболеваний илеоцекального отдела кишки, а также вследствие оперативных вмешательств на органах брюшной полости.
2. Комплексное ультразвуковое исследование с применением ультразвуковой ирригоскопии позволяет диагностировать степень несостоятельности илеоцекального клапана.
3. При рефлюкс-энтерите II-III степени наблюдается билиарная недостаточность II-III степени, эндотоксемия с транслокацией бактерий, являющейся причиной нарушения энтерогепатической циркуляции желчи и развития желчнокаменной болезни.
4. Коррекция недостаточности баугиниевой заслонки при холецистите является патогенетически обоснованным методом ликвидации и профилактики постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита.

Внедрение результатов исследования в практику

Основные результаты исследования внедрены в практику хирургических отделений ГКБ СМП и ГКБ №5 имени академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. Итоговые материалы работы используются в программе обучения и в лекциях по хирургии у студентов 4 и 6 курсов, клинических ординаторов, аспирантов.

Апробация материалов диссертации. Результаты исследования были доложены и обсуждены на: 63-ей годичной научно-практической

конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием (Душанбе,2015); X-ой годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино с международным участием «Внедрение достижений медицинской науки в клиническую практику» (Душанбе,2015).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 4 научных работ, в том числе 2 в журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации основных результатов диссертаций. Получено 6 удостоверений на рационализаторские предложения.

Личный вклад аспиранта. Автор выполнил обзор литературных источников по теме диссертационного исследования. Принимал участие в систематизации различных данных, полученных в ходе исследования пациентов с ЖКБ и РЭ, им самостоятельно выполнен анализ структуры выраженности РЭ и результатов его коррекции. Автор принимал личное участие в части оперативных вмешательств, обработал, обобщил и проанализировал полученные результаты. Автор самостоятельно осуществлял статистическую обработку всех полученных данных.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 140 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Библиографический указатель, включает 209 источников, из которых 110 на русском и 99 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 22 таблицами и 39 рисунками.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И РЕФЛЮКС ЭНТЕРИТА (обзор литературы)

Проблема ЖКБ в течение многих лет не теряет своей актуальности. До настоящего времени сохраняется высокая эпидемиологическая значимость заболевания и неудовлетворительные результаты лечения, что делает проблему ЖКБ весьма актуальной [17,25,193,206].

1.1. Этиопатогенез желчнокаменной болезни

Многочисленные существующие факты свидетельствуют о том, что этиология и патогенез ЖКБ и общая динамика заболевания не оторваны друг от друга, а напротив, органически связаны в единое целое [22,32,171,205]. Необходимо отметить, что ЖКБ многофакторное заболевание [8,62,111,204]. В настоящее время выделяют 4 основные группы факторов, в той или иной мере, участвующие в образовании камней:

а) факторы, способствующие перенасыщению желчи холестерином; б) факторы, способствующие осаждению холестерина и формированию ядра кристаллизации; в) факторы, приводящие к нарушению основных функций желчного пузыря (сокращение, воспаление, секреция); г) факторы, приводящие к нарушению энтерогепатической циркуляции желчных кислот. Одним из факторов, способствующих перенасыщению желчи холестерином является возраст, пол и наследственность [49,107,134,137]. При старении учащается образование желчных камней, особенно, при возрасте 60-70 лет конкременты обнаруживаются у 30-40%, т.к. при этом наблюдаются явления гиперхолестеринемии [7,53,113,139]. Лица женского пола болеют ЖКБ в 3-4 раза чаще, чем мужчины. Необходимо, при этом подчеркнуть, что холелитиаз, особенно, часто встречается у многорожавших женщин (4 и

более родов). Многими исследователями [94,102,115,140] установлено, что при беременности страдает моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря, которая способствует развитию билиарного сладжа, а в последующем образованию камней. Половые различия также связывают с гормональным фоном. Установлено, что пероральные контрацептивы ведут к усилению литогенных свойств желчи [78,110,159,203]. У женщин, принимавших противовоспалительные средства, желчные камни возникают в 2 раза чаще информативно раньше, чем у не принимающих такие препаратов. Прием эстрогенсодержащих препаратов в период менопаузы увеличивает риск образования желчных камней в 2,5 раза. Это объясняется тем, что эстрогены стимулируют рецепторы гепатоцитов к аполипопротеинам, входящим в состав липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и тем самым способствует переходу холестерина через синусоидальную мембрану и повышению его секреции в желчи [74,107,148,170]. В стенке желчного пузыря расположены эстрогенные и прогестероновые рецепторы [37,107,117,200]. Во время беременности, в связи с повышением уровня эстрогенов, увеличивается литогенность желчи.

Следует отметить, что риск образования желчных камней в 2-4 раза увеличивается у лиц, родственниками, которых страдают ЖКБ [73,138,150,180].

В экспериментах на мышах доказано существование гена «литогенности». У человека ген, ответственный за синтез литогенной желчи, пока не обнаружен, однако нарушение метаболизма холестерина связывают с полиморфизмом аполипопротеина - E (Апо-E), который генетически детерминирован и определяет характер изменений и метаболизма холестерина [103,143,152].

Одним из важных этиологических факторов камнеобразования в желчном пузыре считается избыточная масса тела и характер питания [23,67,144,199]. Ожирение сопровождается повышенным синтезом и экскрецией холестерина. При этом количество продуцируемого холестерина

прямо пропорционально избытку массы тела [29,54,116,153]. Употребление пищи с высоким содержанием холестерина повышает его уровень в желчи. Рафинированные углеводы увеличивают насыщение желчи холестерином, в то время как небольшие дозы алкоголя оказывают обратное действие. Эпидемиологические исследования, проведенные в США [16,35,155,198] показали, что употребление кофе 2-3 чашки в день уменьшает риск образования желчных камней по сравнению с лицами, не употребляющими кофе или употребляющими кофе без кофеина.

Среди причин, способствующие перенасыщению желчи холестерином немаловажное значение имеют болезни печени (цирроз) и прием лекарственных средств, увеличивающие экскрецию холестерина (клофибрат, сандостатин).

Факторами, способствующими осаждению холестерина и формированию ядер кристаллизации, является белки желчи и билирубинат кальция [49,57,75,108,182]. Одним из наиболее значимых и идентифицированных пронуклеаторов является муцин - гликопротеиновый гель, который синтезируется слизистой желчного пузыря. При повышении литогенности желчи его секреция увеличивается. Нарушение синтеза этого белка приводит к билиарному сладжу и возникновению желчных камней. К белкам, ускоряющим осаждение холестерина относят N-аминопептидазу, кислый α_1 - гликопротеин, иммуноглобулины, фосфолипазу C, к антинуклеаторам - аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства [14,40,77,170]. Аполипопротеины A₁ и A₂ замедляют осаждение холестерина. Нарушение динамического равновесия между пронуклеирующей и антинуклеирующей системами в сторону преобладания процессов нуклеации приводит к формированию матрицы, на которую в последующем осаждаются кристаллы холестерина или билирубина и образуются одиночные и множественные конкременты [49,27,143,156]. В центре холестериновых камней находится билирубин, что позволяет думать о

возможности осаждения кристаллов холестерина в желчном пузыре на белково-пигментные комплексы [103,161, 163,185].

Факторы, приводящие к нарушению основных функций желчного пузыря (сокращение, всасывание, секреция), на возникновение нарушений функции желчного пузыря влияют множество факторов. Опорожнение желчного пузыря затрудняется при метеоризме, беременности, а также при уменьшении чувствительности и числа рецепторов к холецистокинину, мотилину и другим стимуляторам двигательной активности, что отмечается при хронических холециститах и холестерозах

Одним из наиболее малоизученных, но имеющих важное этиологическое значение в развитии ЖКБ, считается нарушение энтерогепатической циркуляции желчи, а точнее желчных кислот [53,102,165,183].

Основное физиологическое значение желчных кислот заключается в эмульгировании жиров за счет уменьшения поверхностного натяжения, благодаря чему увеличивается площадь для действия липазы. В присутствии свободных желчных кислот и моноглицеридов, адсорбируются желчные кислоты на поверхности капелек жира и образуют тончающую пленку, препятствующую слиянию мельчайших капелек жира в более крупные. Желчные кислоты ускоряют липолизис и усиливают абсорбцию жирных кислот и моноглицеридов в тонкой кишке, где под воздействием липаз и при участии солей желчных кислот образуется мельчайшая эмульсия в виде липоидно-желчных комплексов, которые всасываются энтероцитами, в цитоплазме которых происходит его распад. При этом жирные кислоты и моноглицериды остаются в энтероците, а желчные кислоты, поступают обратно в просвет кишки и вновь принимают участие в катаболизме и всасыванию жиров. Кроме этого желчные кислоты влияют на синтез холестерина и скорость синтеза холестерина в тонкой кишке зависит от концентрации желчных кислот в просвете кишечника [10,93,123,174].

Учитывая тот факт, что процесс желчеобразования непрерывен, за ночной период суток практически весь пул желчных кислот (около 4г) находится в желчном пузыре. В тоже время для нормального пищеварения в течение суток необходимо 20-30г желчных кислот. Это обеспечивается за счет энтерогепатической циркуляции желчных кислот, во время которой совершается по меньшей мере один энтерогепатический цикл. В зависимости от характера и количества принятой пищи количество энтерогепатогенных циклов в течение суток может достигать 5-10 [34,47,112,166].

При патологии терминального отдела тонкой кишки (болезнь Крона), резекции подвздошной кишки, а также при наличии желчных свищей в результате нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот в последующем может развиваться ЖКБ [12,89,127,168].

В патогенезе холестериновых камней желчного пузыря важное значение придается перенасыщению желчи холестерином, это обязательное, но не единственное условие. Нарушения коллоидных свойств желчи с повышенной выработкой слизи и осаждение кристаллов холестерина, это дополнительный, но не решающий фактор развития ЖКБ [17,33,41,126].

Формирование конкрементов в желчном пузыре - длительный и многостадийный процесс, при котором собственно камнеобразование происходит на фоне нарушений липидного обмена, приводящее к изменениям метаболизма желчи и возникновению физико-химических сдвигов в ее составе.

Скворцова Т.Э. [90] и другие авторы [39,90,92,145] считают, что ЖКБ реализуется посредством следующих патогенетических механизмов:

- Печеночной гиперсекреции холестерина при одновременном уменьшении его солютантов;
- Повышенной нуклеации желчи;
- Асептического воспаления слизистой оболочки желчного пузыря;
- Нарушения опорожнения желчного пузыря

Усиленная печеночная гиперсекреция холестерина в желчь, обусловлена, как правило ускоренным эндогенным биосинтезом холестерина в гепатоцитах, вследствие повышения активности ГМГ – КоА - редуктазы и подавления β - α -гидроксилазы, а также избыточным поступлением холестерина в печень из плазмы крови, что снижает его трансформацию в желчные кислоты [37, 131,170,197]. Это доказывает высокая положительная корреляция между уровнями триглицеридов крови и холестерина желчи, а также между концентрацией общего холестерина плазмы крови и частотой ЖКБ [25,130,146,154]. Необходимо отметить, что любые факторы, способствующие гиперлипидемии (ожирение, сахарный диабет, прием легкоусвояемых углеводов) стимулируют секрецию желчи богатой холестерином, что в значительной степени повышает риск образования желчных камней [8,98,164,195]. Уровень холестерина в желчи у больных ЖКБ на 20% выше чем у здоровых лиц, и резко уменьшено количество желчных кислот. У молодых пациентов желчные камни возникают вследствие усиленного синтеза холестерина в печени, а у пожилых в результате снижения желчно кислого пула [52,93,114,128].

Метаболическая теория ЖКБ приобрела особое значение в середине XX века после разработки методики определения литогенности желчи в треугольной системе. В этот период основная роль в патогенезе ЖКБ отводилась избыточной концентрации холестерина в плазме крови и желчи на фоне относительного снижения уровня желчных кислот в желчи, [5,25,52,142]. При гиперхолестеринемии повышается секреция холестерина в желчь. Причем, секреция свободного холестерина преобладает над секрецией ее эфиров [91,103,136,92]. При этом отмечается компенсаторное увеличение секреции в желчь хенодексихолевоы кислоты, которая способна блокировать ГМК - КоА - редуктазу (ключевой фермент биосинтеза холестерина), что снижает концентрацию холестерина в желчи и усиливает переход его кристаллов в жидкую фазу [47,74,146,169].

С возрастом в связи с угнетением 7- α - гидроксидазы основного фермента синтеза желчных кислот из холестерина снижается толерантность к длительной алиментарной нагрузке холестерином, что также повышает литогенность желчи. Это, скорее всего, становится причиной повышения риска ЖКБ у пожилых людей.

В последнее время большинство исследователей сходится во мнении, что литогенность желчи является важным, но далеко не решающим фактором, приводящим к формированию камней в желчном пузыре [22,48,167,173,178]. В пузырной желчи человека холестерин солюбилизирован простыми смешанными мицеллами и униламелярными фосфолипидами везикулы [22,53,76,157,175]. Нуклеация кристаллов моногидрата холестерина протекает по гетерогенному типу, т.е. для начала кристаллизации мономера, в частности, при гипомоторной дисфункции желчного пузыря.

Одной из наиболее доказанных причин снижения сократительной способности желчного пузыря является отложение липидных компонентов и, в первую очередь, эфиров холестерина в стенке-холестероз желчного пузыря. В экспериментальных условиях доказано, что формированию желчных камней всегда предшествуют изменения в слизистой оболочке желчного пузыря, вследствие отложения эфиров холестерина, в его стенке стимулирующее, избыточное выделение муцина, который связывает и обволакивает кристаллы холестерина и билирубинат кальция [13,45,55,177,202].

В 1996 г японские ученые сначала в эксперименте, а затем в клинике показали, что пигментные камни всегда формируются на фоне холестериновой матрицы, само по себе «пигментное камнеобразование» в виде самостоятельного процесса не существует, лишь сопровождает имеющееся нарушение функции печени [39,49,141,179,194].

Необходимо отметить, что, несмотря на значительный прогресс по изучению этиопатогенеза ЖКБ, многие ее аспекты нуждаются в дальнейшем

изучении. Это, прежде всего, касается ситуации, когда ЖКБ сочетается с другими хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [91,97,132,151].

1.2. Диагностика и лечение рефлюкс-энтерит

Среди хирургических заболеваний органов брюшной полости, наиболее часто сочетающейся с ЖКБ, наряду с язвенной болезнью, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулеза толстой кишки и хронического аппендицита нередко наблюдаются и пациенты с недостаточностью баугиниевой заслонки [1,2,87,109,179]. Среди заболеваний гастродуоденальной области ЖКБ наиболее часто сочетается с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [1,3,86,129,189]. Анализ данных литературы [15,26,191,209] позволяет установить, что при сочетании ЖКБ и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, развитию язвенного процесса предшествует формирование желчных камней [28,38,50,181]. Считается, что одним из факторов агрессии для слизистой оболочки желудка, являются желчные кислоты и панкреатический сок, забрасываемые в желудок при дуоденогастральном рефлюксе [56,101,134,176,184]. Дуоденогастральный рефлюкс при ЖКБ наблюдается в 63% случаев, при сочетании ЖКБ с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в 57%.

Интересные данные были получены Д.А. Абдуллоевым [1] при исследовании пациентов с ЖКБ, у которых наблюдался рефлюкс гастрит, вследствие различной степени выраженности нарушений проходимости двенадцатиперстной кишки. Автором доказано, что наличие дуоденостаза способствует возникновению ЖКБ и щелочного рефлюкс-эзофагита [106,185].

Ранее в исследованиях предполагалось, что после холецистэктомии конъюгированные первичные желчные кислоты, в большей степени подвергаются воздействию анаэробной кишечной микрофлоры, что может

приводить к возникновению канцерогенов [4,46,121,186]. Проведенные популяционные исследования не позволили подтвердить роль ЖКБ в увеличении риска развития злокачественных новообразований. В отдельных сообщениях указывается о слабой связи между предшествующей холецистэктомией и частотой развития рака кишечника.

По данным А.А. Ильченко [38] среди наблюдавшихся 1382 больных с ЖКБ, рак толстой кишки был выявлен в 10 (0,71%) случаях. Автор также отмечает, что, из 34 пациентов с раком толстой кишки 50% составили пациенты с различными стадиями ЖКБ (35% с холецистолитиазом и 15% с гиперэхогенной взвесью в желчном пузыре), 35% с хроническим холециститом, 10% с различными формами холестероза желчного пузыря и лишь только у 5% патологии в желчном пузыре не выявлены.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что при заболеваниях терминального отдела тонкой кишки, слепой кишки, наблюдается нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот, являющейся одной из причин ЖКБ.

Среди рефлюксов пищеварительного тракта наиболее сложным для диагностики и лечения представляют пациенты с РЭ. Необходимо отметить, что причиной развития РЭ многообразны, начиная от врожденных до многочисленных приобретенных причин [9,65,176,187]. РЭ развивается вследствие воспалительных и органических заболеваний сфинктерного аппарата тонко-толстокишечного перехода, а также вследствие нарушения нервной и гуморальной регуляции баугиниевой заслонки. В настоящее время многие авторы [63,69,71,196] различают первичный РЭ, обусловленный нарушением иннервации баугиниевой заслонки и вторичный, обусловленный воспалительными заболеваниями сфинктерного аппарата. Большую группу составляют больные, у которых РЭ диагностируют в различные сроки после операции по поводу острого аппендицита, резекции тонкой и толстой кишки [95,105,172]. Среди этиологических заболеваний, приводящих к недостаточности и дисфункции илеоцекального клапана, следует отметить

спаечную болезнь брюшной полости с локализацией в правой подвздошной области, правостороннюю паховую и пахомошоночную грыжу, а также синдром натянутого сальника и грыжи слепой кишки [10,60].

Исследования Я.Д. Витебского [19] показали, что купол слепой кишки и терминальная часть подвздошной кишки в равной степени участвуют в клапанной функции. РЭ имеет очерченную клиническую картину, стадийность, свойственные этому заболеванию осложнения и способы хирургического лечения [70,104].

В зарубежной литературе принят термин «синдром баугиниевой заслонки», который отображает в большей степени одну сторону патологического процесса, связанного с нарушением проходимости клапана в результате механического разрушения баугиниевых губ, липоматоза, полипоза или опухолевых поражений.

Классификация несостоятельности илеоцекального аппарата, предложенная Я.Д. Витебский [20] не претерпела до сегодняшних дней больших изменений. Им предложена следующая классификация:

1. Несостоятельность в результате врожденных дефектов формирования илеоцекального клапана.
2. Недостаточность в результате патологических процессов в илеоцекальном отделе кишечника.
3. Рефлюкс-илеит после различных вариантов тонкотолстокишечных анастомозов.

Врожденная несостоятельность илеоцекального клапана обусловлена нарушением эмбрионального периода. Незавершенная инвагинация подвздошной кишки в толстую в области верхней губы баугиниевой заслонки-наиболее частая патология, встречается в 98% и требует хирургической коррекции [42,66,124]. Отсутствие баугиниевых губ, уздечек, аномальное впадение тонкой кишки в толстую (2%) предполагают резекцию илеоцекального сегмента с наложением арефлюксного анастомоза [43,69].

Патологические процессы, не связанные с врожденной патологией клапана в илеоцекальной области, всегда первичны по отношению к клапанной функции (дефектная аппендэктомия, спаечная болезнь, болезнь Крона, НЯК, правосторонний долихомегаколон, хронический толстокишечный стаз).

Рефлюкс-илеит после различных вариантов толстокишечных анастомозов не имеет отношения к природному илеоцекальному аппарату, в связи с его отсутствием, и относится к совершенно другой патологии.

В.И. Мухин [66] предложил классификацию недостаточности илеоцекального клапана, отображающую причину и степень морфологических изменений илеоцекального аппарата, стадии заболевания и компенсацию патологических нарушений:

1. Первичная цекоилеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-энтерит, стадия компенсации и декомпенсации.
2. Хронический толстокишечный стаз. Вторичная рефлюксная болезнь, рефлюкс-энтерит, стадии компенсации или декомпенсации.
3. Болезнь Крона слепой кишки, вторичная илеоцекальная рефлюксная болезнь, стадия компенсации и декомпенсации.
4. Спаечная болезнь брюшной полости, вторичная цекоилеальная рефлюксная болезнь, стадия компенсации и декомпенсации.

При РЭ в организме пациентов наблюдаются значительные изменения, главным образом за счет проникновения микрофлоры толстой кишки в терминальный отдел тонкой кишки [79,162]. Многие авторы [6,61,120] считают, что РЭ и «избыточная микробная контаминация тонкой кишки» являются синонимами. Вероятнее всего, постоянное поступление избыточной патогенной микрофлоры в тонкую кишку осуществляется из толстой кишки, а не из верхнего этажа пищеварительного тракта, где наступает элиминация болезнетворных микроорганизмов в результате высокой кислотности желудка и высокой ферментной активности желчи, и панкреатического сока [61,96].

По данным R.R. Wendy [207] в норме в тонкой кишке содержится значительно меньше бактерий чем в толстой. Так как тонкая кишка-место переваривания и всасывания пищи, то бактериальная флора элиенируется из него во избежание нежелательной конкуренции и нежелательной инвазии бактерий, в организм хозяина. Элиминация происходит в результате постоянного «очищения» тонкой кишки в результате перистальтики и создания физиологической антимикробной среды.

Негативные эффекты бактериальной контаминации в результате РЭ способствуют повреждению слизистой оболочки терминального отдела тонкой кишки, нарушению всасывания пищи и желчных кислот [30,51,172]. Одним из наиболее частых проявлений нарушений всасывания в подвздошной кишке является хроническая диарея, возникшая в результате всасывания и переваривания жиров. Это осложнение возникает вследствие деконъюгации желчных кислот бактериями просвета кишечника.

Таким образом, РЭ обусловленный нарушением функции илеоцекального клапана вызывает в дальнейшем синдром избыточного бактериального обсеменения тонкого кишечника (дисбактериоз тонкой кишки) т.к. способствует проникновению в нее бактериальной флоры толстой кишки.

Диагностика РЭ представляет значительные трудности, т.к. причины ее возникновения многообразны. Несмотря на то, что РЭ имеет достаточно четкую клиническую картину, подтверждение ее возможно только при целенаправленном рентгенологическом исследовании.

Комплексное рентгеноконтрастное исследование с применением воздуха и водной взвеси бария позволило в 73% наблюдений контрастировать тонкую кишку через 3-4 часа. Рентгенологическая картина илеоцекального аппарата напоминает дефект наполнения медиального контура слепой кишки, ограничивающий ампулу с правильно выпуклыми стенками и ровными контурами [44,100].

Одним из характерных рентгенологических признаков недостаточности илеоцекального запирающего аппарата является скопление газа в терминальном отделе подвздошной кишки. Газ может быть обнаружен до ирригоскопии, но он может проникнуть и во время наполнения контрастной взвеси через прямую кишку.

При проведении ирригоскопии контрастное содержимое, постепенно скапливается в различных отделах подвздошной кишки.

M.J. Schnur, W.B. Seaman [190] отмечают, что при наличии опухолевидных образований в терминальной части подвздошной кишки как правило наблюдается несостоятельность клапана. Серия рентгенограмм в различной позиции и степени опорожнения позволили авторам в 4 - случаях установить липому и в одном из них карциноид.

F. A. Halvorsen et al [201] считают, что хотя и дистальная подвздошная кишка - сегмент наиболее часто поражаемой болезнями тонкой кишки, к сожалению трудно определяется стандартным рентгенологическим методом. Авторы использовали различные методы ирригографии во время или после колоноскопии. Через биопсийный канал колоноскопа в терминальную подвздошную кишку (или сесум) через катетер вводился водорастворимый контраст (mixobar). Благодаря наличию газа, имеющегося в подвздошной кишке, авторы получили двойной эффект контрастирования.

Наряду с рентгенологическими методами исследования многие авторы [11,105] ведущее место в диагностике РЭ отводят колоноскопии. Визуальное эндоскопическое исследование может уточнить наличие недостаточности баугиниевой заслонки, ее характер, причину и выраженность морфологических изменений. При разработке илеоскопии M. Chen, K.S. Khanduja [122] применили интубацию илеоцекального клапана через биопсийный канал колоноскопа. После введения контрастного вещества авторы оценивали состояние слизистой оболочки илеоцекального канала и выявили частое воспаление, причины которого не уточнены.

Н.В. Самохина [85] разработала манометрический способ определения тонуса илеоцекального отдела в процессе рентгенологического исследования, изучила его реакцию на ирригоскопию и впервые установила критерии и степень недостаточности клапана. Ретроградный заброс контрастного вещества в подвздошную кишку, по мнению автора, может быть различной степени выраженности и обусловлен вариантом анатомического строения. Патологический рефлюкс можно считать в следующих случаях; 1) заброс контрастной массы в подвздошную кишку с различной протяженностью при стойко фиксированном давлении выше 40 мм.рт.ст.; 2) увеличение губ илеоцекального клапана или его деформации; 3) боли при пальпации в правой подвздошной области; 4) увеличение протяженности контрастирования подвздошной кишки после опорожнения.

Первая степень недостаточности илеоцекального клапана характеризуется забросом контрастного вещества только в терминальную петлю подвздошной кишки, преимущественно, при восходящем типе впадения ее в слепую, увеличением губ клапана, проявляющимся краевым дефектом наполнения округлой или треугольной формы и болями в правой подвздошной области при пальпации. После опорожнения толстой кишки от контраста ретроградный заброс не увеличивается. При второй степени недостаточности заброс контраста сопровождается заполнением 2-3 петель и болевой реакцией на пальпацию. Опорожнение (повышение давления в просвете до 100 мм рт ст) не способствует дальнейшему забросу. Третья степень характеризуется забросом в подвздошную кишку значительного количества контрастного вещества, заполняющего множество петель.

И.М. Сайфутдинов [84] для диагностики степени выраженности недостаточности илеоцекального клапана предложил методику дебитоманометрии. Дебитоманометрия выполнялась после илеоколоноскопии с использованием катетера со съемной канюлей длиной 2200мм, диаметром 1,8мм, проведенному через инструментальный канал эндоскопа. По мнению автора, предложенная методика повышает точность и

достоверность диагностики функциональных заболеваний илеоцекальной области.

Н.К. Силантьева [88] и Н.Н. Рогозина для диагностики заболеваний толстой кишки эффективно используют ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию [81].

Лечение РЭ, прежде всего, зависит от причин, способствующих его развитию в результате недостаточности илеоцекального клапана [66,80,83].

Попытки восстановления нарушенной функции илеоцекального клапана проводились хирургами сначала прошлого века и имели больше эмпирический характер. Первые оперативные вмешательства, направленные на коррекцию несостоятельности илеоцекального аппарата, выполнены J. H. Kellogg (1914) [158]. Автор применил инвагинирующие швы, суживающие просвет илеоцекальной заслонки в области нижней губы. Операция имела временный эффект и по этим причинам в дальнейшем была отменена.

A. Mohsen Kholoussy et al. [154] применили подобные же швы, накладывая их в области верхней губы баугиниевой заслонки. Авторы, изначально преследуя цель сужения расширенной баугиниевой щели, получили более стойкий замыкательный эффект, т.к. швами приближается верхняя губа баугиниевой щели. Противоположное мнение о клапанной функции имел M. Herz [147], считая причиной хронических болей в правой подвздошной области стойкий спазм баугиниевой заслонки. Автор предложил операцию пересечения мышечных волокон илеоцекального перехода по его передней поверхности. Операция имела отрицательный результат, т.к. усиливала степень несостоятельности клапана.

В.Н. Розанов и И.В. Юрасов [82] вернулись к мысли о причине развития РЭ, как результата недостаточного смыкания баугиниевых губ. Авторы фиксировали подвздошную кишку отдельными швами к восходящей кишке опуская верхнюю губу клапана, тем самым, приближая ее к баугиниевой щели. Методика применена у 11 больных с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Обращает на себя внимание то, что без специальных глубоких исследований авторы пытались восстановить основное звено несостоятельности - верхнюю губу баугиниевой заслонки. После длительного перерыва И.И. Греков [24] предложил метод баугинопластики, опять же, исходя больше из представлений баугиноспазма, чем недостаточности. Им предложена методика рассечения илеоцекального соустья продольно до слизистой оболочки и сшивания поперечно, одновременно суживая просвет баугиниевой щели и ликвидируя мышечный спазм. Не получив эффекта, автор пришел к выводу о целесообразности резекции илеоцекального сегмента с наложением арефлюксного анастомоза.

Первые глубокие исследования анатомии и функции илеоцекального клапана принадлежат Я.Д. Витебскому [18]. Автором приведено изучение илеоцекального сегмента у 100 трупов, детально исследовав все анатомические структуры, участвующие в замыкании, и на основании этого автором предложена собственная методика баугинопластики [59,96]. Методика заключалась, прежде всего, во внедрении в просвет слепой кишки, на глубину 2 см, отрезка терминальной петли подвздошной кишки. В достигнутом положении накладывают один ряд серозно-мышечных швов, которыми соединяют верхнюю стенку тонкой кишки с примыкающим краем восходящей, нижнюю стенку подвздошной кишки с прилежащей слепой кишкой. У переднего края, соответственно расположению вентральной уздечки, накладывают треугольный шов, соединяющий верхнюю и нижнюю складки толстой кишки, отступая на 0,2-0,3см от края выпадающей тонкой кишки, и передней участок стенки последней. Этим треугольным швом искусственно формируется вентральная уздечка и обеспечивается поперечное растяжение просвета тонкой кишки в виде щели. Этим швом не приводится превращение круглого отверстия баугиниевой щели в щелевидное, а формируется растянутая или отсутствующая верхняя уздечка, которая соединяет верхний угол баугиниевой щели и свободные тении слепой кишки.

Р.А. Низовцев и И.М. Распутин [68] провели хирургическую коррекцию по методике Я.Д. Витебского у 42 больных. Результаты операции прослежены от 1 до 3 лет. При рентгенологическом исследовании 24 оперированных у 22 рефлюкс в подвздошную кишку не определялся.

А.Н. Дубяга и Б.К. Гиберт [31] усовершенствовали пластику илеоцекальной заслонки, инвагинируя 4 см тонкой кишки в толстую через естественное соустье, и фиксируя не узловыми, а Z - образными швами. Это позволяет, затягивая швы, сузить диаметр соустья. После этого, по линии соустья накладывают подкрепляющие серозно-мышечные швы. По этой методике авторами оперированы 55 больных, отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 3 лет прослежены у 35 человек. Хорошие результаты выявлены у 35.

Оригинальная методика пластики илеоцекального аппарата предложена В.Л. Мартыновым [59]. Суть методики заключается в создании губ заслонки по методике Я.Д. Витебского и дополнительном протезировании сфинктеров Варолия и Бузи. Для протезирования сфинктеров применялась ткань сосудистого протеза, из нее выкраивается лента шириной 5-7 см и длиной не менее суммы периметров слепой и подвздошной кишки. Эта лента укладывается в проекции сфинктеров на серозную оболочку и сшивается таким образом, что получается два кольца, сечения которых располагаются во взаимно пересекающихся плоскостях. По предложенной методике автором оперировано 64 пациента с хорошими результатами.

Таким образом, несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении ЖКБ, все ещё наблюдаются неудовлетворительные результаты лечения. Нередкой причиной неудовлетворительных результатов лечения является не диагностированный и некоррегированный ни до, ни после операции РЭ. В этой связи разработка новых современных методов диагностики РЭ и патогенетически обоснованной его коррекции при

выполнении холецистэктомии требует всестороннего комплексного исследования.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинического материала

В основу настоящей работы положены результаты комплексного обследования и хирургического лечения 130 больных с ЖКБ и РЭ, находившихся на лечении на базе кафедры хирургических болезней №1 Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе (главный врач к.м.н. Абдурахимов Б.И.) с 2006 по 2016 г.г.

Среди наблюдавшихся больных мужчин было 35 (26,9%), женщин - 95 (73,1%). Среди всех обследованных большинство пациентов (n=88) были старше 40 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с ЖКБ и РЭ по возрасту и полу (n=130)

Возраст больных, лет	Пол					
	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 20	3	2,3	10	7,7	13	10,0
21-40	5	3,8	14	10,8	19	14,6
41-50	10	7,7	32	24,6	42	32,3
51-60	12	9,2	18	13,8	30	23,1
61-70	3	2,3	13	10,0	16	12,3
Старше 70	2	1,5	8	6,1	10	7,7
Итого	35	26,9	95	73,1	130	100,0

Детальная интерпретация клинического материала показала, что длительность камненосительства у больных ЖКБ с РЭ была различной (табл. 2).

Таблица 2

Длительность заболевания желчнокаменной болезнью и РЭ (n=130)

Длительность заболевания	Количество больных	
	Абс.	%
До 1 года	6	4,6
От 1 до 5 лет	57	43,8
От 5 до 10 лет	43	33,1
Более 10 лет	24	18,5
Всего	130	100,0

Как видно из представленной таблицы 2, в 57 (43,8%) наблюдениях больные страдали ЖКБ и РЭ в течение от 1 до 5 лет, 43 (33,1%) пациента - от 5 до 10 лет, 24 (18,5%) - более 10 лет. Лишь у 6 пациентов (4,6%) сроки заболевания составили до 1 года.

В наших наблюдениях ЖКБ сочеталась с РЭ и сопровождалась различными осложнениями (табл. 3).

Таблица 3

Степень выраженности РЭ при наличии ЖКБ и его осложнений (n=130)

Патология	РЭ			Всего	
	РЭ Iст. (n=38)	РЭ IIст. (n=80)	РЭ IIIст. (n=12)	Абс.	%
ЖКБ	18	48	7	73	56,2
ЖКБ. Холедохолитиаз без желтухи	8	14	4	26	20,0
ЖКБ. Холедохолитиаз. Механическая желтуха	5	10	-	15	11,5
ЖКБ. Стеноз БДС	3	6	1	10	7,7
ЖКБ. Острый калькулезный холецистит	4	2	-	6	4,6
Итого	38	80	12	130	100

При интерпретации данных выявлено, что из 73 (56,2%) пациентов с ЖКБ в 18 (13,8%) случаях имел место РЭ I степени, в 48 (36,9%) случаях наблюдался РЭ II степени и в 7 (5,3%) - РЭ III ст. У больных с ЖКБ и холедохолитиазом без явлений желтухи (n=26) в 8 (6,1%) случаях отмечался РЭ I степени, в 14 (10,7%) случаях имел место РЭ II степени и еще в 4 (3,0%)

- РЭ III степени. При ЖКБ, осложненной механической желтухой (n=15), наличие РЭ I степени наблюдалось у 5 (3,8%) пациентов, РЭ II степени имел место у 10 (7,7%) пациентов. ЖКБ в 10 случаях сопровождалась стенозом БДС, при этом в 3 (2,3%) случаях имел место РЭ I степени, в 6 (4,6%) наблюдениях диагностировали РЭ II степени и в 1 (0,7%) - РЭ III степени. Небольшую группу составили больные с острым калькулезным холециститом (n=6), у которых в 4 (3,0%) случаях выявлен РЭ I степени и в 2 (1,5%) - РЭ II степени. В целом при ЖКБ у наблюдавшихся больных РЭ I степени имел место у 38 (29,2%) человек, РЭ II степени - у 80 (61,5%) и у 12 (9,2%) пациентов наблюдался РЭ III степени.

Наличие у больных ЖКБ и РЭ характеризовалось различными проявлениями болевого синдрома в правой подвздошной области, а также диспепсическими нарушениями (табл. 4).

Таблица 4

Клиническое проявление рефлюкс-энтерита при ЖКБ (n=130)

Жалобы	Количество больных	
	Абс.	%
Боли в правой подвздошной области	85	65,4
Боли разлитого характера по всему животу	27	20,8
Боли в левой подвздошной области	5	3,8
Метеоризм	74	56,9
Запор, чередующийся поносом	42	32,3
Запор	20	15,4
Диарея	38	29,2

При рефлюкс-энтерите в 85 (65,4%) наблюдениях болевые ощущения, особенно на ранних стадиях заболевания, локализовались в правой подвздошной области и были обусловлены нарушением моторной деятельности слепой и подвздошной кишки. В 27 (20,8%) случаях боли носили разлитой характер и лишь в 5 наблюдениях они локализовались в левой подвздошной области.

Необходимо отметить, что при длительном существовании недостаточности баугиниевой заслонки и развитии РЭ болевые ощущения были обусловлены растяжением стенки подвздошной кишки в результате стаза. Вполне объясним различный диапазон болевых ощущений, исходя из развития висцеро-висцеральных рефлексов и не скоординированной деятельности толстой кишки, а именно ее сфинктеров.

Постоянные болевые ощущения той или иной локализации имели место у 68 (52,3%) больных, схваткообразные - у 36 (27,6%) и ноющие - у 26 (20%) пациентов.

Другим распространенным симптомом РЭ является метеоризм, наблюдавшийся у 74 (56,9%) больных. При этом значительное количество больных испытывали столь звучное урчание, что оно приобретало для них большое отрицательное социальное значение. Причиной повышенного газообразования и метеоризма у больных с РЭ, в первую очередь, являлось нарушение клапанной функции на границе двух различных сред толстой и тонкой кишки, во-вторых, из-за рефлекторного влияния на отдаленные участки желудочно-кишечного тракта, в которых происходит нарушение моторики, всасывания и секреции и, в-третьих, в результате нарушения внутренней среды толстой и тонкой кишки развивается дисбиоз с преобладанием газообразующей флоры.

Нарушения функции кишки наблюдали у 62 (47,6%) больных ЖКБ и РЭ. При этом в 20 наблюдениях (15,4%) больные страдали запором, в 38 (29,2%) диареей и в 42 (32,3%) у больных имел место запор, чередующийся поносом. Следует отметить, что постоянный рефлюкс в подвздошную кишку не может оставить ее стенку без изменений. Уменьшаются размеры ворсинок, расширяются крипты, исчезают клетки Панета, а также увеличивается колонизация кишки бактериями. В результате усиливается моторная деятельность тонкой и толстой кишки, что сопровождается болями в животе, урчанием, вздутием и диареей.

Всесторонний анализ причин развития РЭ показал, что в основе его возникновения лежит множество врожденных и приобретенных факторов (табл. 5).

Таблица 5

Причины возникновения рефлюкс-энтерита у больных с ЖКБ (n=130)

Характер патологии	Количество	
	Абс.	%
Врожденные дефекты при формировании илеоцекального клапана	47	36,1
Воспалительные и опухолевые поражения в илеоцекальном отделе кишки и паховой области	63	48,5
Послеоперационная недостаточность илеоцекального клапана	20	15,4
Всего	130	100

Как видно из представленной таблицы 5, в 47 (36,1%) наблюдениях у пациентов с ЖКБ причиной возникновения РЭ являлась недостаточность баугиниевой заслонки вследствие врождённых аномалий: незавершённая инвагинация подвздошной кишки в толстую в области верхней губы баугиниевой заслонки (n=34), отсутствие баугиниевых губ (n=9). В 4 наблюдениях причину недостаточности баугиниевой заслонки установить не удалось.

Большую группу (n=63) составили больные с ЖКБ, причиной РЭ у которых являлась недостаточность баугиниевой заслонки вследствие воспалительных заболеваний в илеоцекальном отделе кишки и паховой области, а также опухолевых поражений. Так, в 24 наблюдениях пациенты перенесли воспалительные заболевания (болезнь Крона-10, колостаз-8 и дивертикулярная болезнь - 6), ещё 12 больных страдали правосторонней паховой (n=4) и пахомошоночной грыжей. В 27 наблюдениях у пациентов с ЖКБ причиной развития РЭ являлись полипы слепой кишки (n=14), раковое поражение слепой кишки (n=9), а также липоматоз (n=4).

Небольшую группу составили 20 больных с ЖКБ, которые в различные периоды жизни перенесли оперативные вмешательства на органах брюшной полости. При этом у 12 из них до выполнения оперативных вмешательств не имели место ЖКБ и РЭ. Характер перенесенных оперативных вмешательств приведен в таблице 6.

Таблица 6

**Характер перенесенных оперативных вмешательств
у больных с ЖКБ и РЭ**

Характер оперативных вмешательств	Абсолютное количество	%
Аппендэктомия	5	3,8
Рассечение спаек	4	3,1
Резекция терминального отдела тонкой кишки	6	4,6
Ушивание брюшнотифозных перфораций тонкой кишки	3	2,3
Правосторонняя гемиколэктомия	2	1,5
Всего	20	15,4

Наиболее часто пациентам производилась резекция терминального отдела тонкой кишки (n=6), аппендэктомия (n=5) и рассечение спаек (n=4) по поводу спаечной кишечной непроходимости. В 5 наблюдениях пациенты перенесли операции по ушиванию перфорации брюшнотифозных язв (n=3) и правостороннюю гемиколэктомию по поводу рака слепой кишки (n=2).

У пациентов с ЖКБ, сочетающейся с РЭ, в 40 случаях имели место сопутствующие заболевания, которые в значительной степени отягощали течение заболевания (табл. 7).

Полагаем, что одной из причин возникновения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса является РЭ, коррекция которого при лечении ЖКБ патогенетически обоснована.

Таблица 7

Характер сопутствующих заболеваний у больных с ЖКБ и РЭ (n=40)

Характер заболевания	Абс.	%
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	7	5,4
Правосторонняя паховая грыжа	11	8,5
Дуоденогастральный рефлюкс	10	7,7
ИБС	10	7,7
Хронический бронхит	2	1,5
Всего	40	30,8

Так, в наших наблюдениях в 7 случаях имела место язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, в 10 дуоденогастральный рефлюкс. В 11 случаях у пациентов с ЖКБ и РЭ имела место правосторонняя паховая грыжа, явившаяся одной из причин развития РЭ и ЖКБ. В 12 наблюдениях у пациентов имела место сопутствующая патология в виде ИБС (n=10) и хронического бронхита (n=2).

С учетом этиологических факторов риска развития РЭ, недостаточности баугиниевой заслонки, а также клинических ее проявлений и данных дополнительных методов исследования в клинике разработана классификация РЭ (таблица. 8).

Предложенная классификация позволяет индивидуализировать хирургическую тактику и выбрать наиболее эффективный метод коррекции РЭ при хирургическом лечении ЖКБ.

Таблица 8

Клиническая классификация рефлюкс-энтерита

Стадия РЭ	Степень недостаточности илеоцекального клапана	Тяжесть РЭ	По происхождению	По механизму развития	Илеоколоноскопия	Ирригоскопия	УЗИ	Патоморфологические изменения	Примечание
I-стадия компенсированная	I-степень кончик эндоскопа не входит через баугиниеву заслонку в просвет подвздошной кишки	Легкая	Врожденный	Первичный	Без особенностей	Умеренное контрастирование конечного отдела подвздошной кишки	Снижение плотности баугиниевой заслонки и толщины стенок	Без изменений	Врожденная аномалия инвагинации тонкой кишки в слепую. Разрушение баугиниевых губ
II- стадия субкомпенсация	II- кончик эндоскопа входит в просвет подвздошной кишки	Средней тяжести	Приобретенный	Вторичный (на почве заболеваний воспалительного и	Гиперемия отек слизистой подвздошной кишки. Отсутствие зияния	Контраст 2-3 петель подвздошной кишки	Умеренное снижение плотности баугини	Катаральный энтерит уменьшение размеров ворсинок	Болезнь Крона, тифлит и опухоли илеоцекального отдела, паховая

III-стадия декомпенсация	III-зияние баугиниевой заслонки	Тяжелая		опухолевого характера) Послеоперационная (спаечный процесс) резекция подвздошной кишки	баугиниевой заслонки Умеренное зияние с отеком слизистой и эрозиями подвздошной кишки	Контрастирование значительных участков подвздошной кишки	евои заслонки . Уменьшение ее объема Снижение однородности истончение баугиниевой заслонки и ее сокращение.	и расширенное крипт. Эрозивный энтерит, уменьшение кол-ва бокаловидных клеток. Расширение крипт. Исчезновение клеток Панета	грыжа Послеоперационная резекция подвздошной кишки, аппендэктомия, спаечный процесс
--------------------------	---------------------------------	---------	--	---	--	--	---	---	--

2.2. Методы исследования

Для выявления ЖКБ и РЭ 130 пациентам проводили комплексные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Комплексные клинико-лабораторные исследования крови, мочи, биохимических показателей, а также печеночных проб проводились в лаборатории ГКБ СМП (зав. отд. Кувватова Л.Ф.). Лабораторные исследования включали определение некоторых показателей уровня белков и липидного обмена. Уровень сахара в крови определяли ортолизидиновым методом, общий белок биоуретовым методом. Уровень билирубина определяли по Йендерашку, аланинтрансаминазу и аспараттрансаминазу по Ройтманд и Френкелю. Уровень эндотоксемии определяли по содержанию молекул средних масс (МСМ) и С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови методом гель-хроматографии на сефадексе С-25 (фирма «Pharmacia» Швеция) с последующей детализацией эластичных веществ методом прямой спектрофотометрии при длине волны 210 нм. Содержание С-реактивного белка определяли методом иммуносорбентного анализа (ELISA) с использованием специфических антител к протеину С (реактивы фирмы Берингер Манхайм).

Для диагностики билиарной недостаточности (БН) и нарушений липидного обмена изучался биохимический состав пузырной желчи, полученной во время операции. Кроме того, исследовали показатели липидного обмена, уровня холестерина и липопротеидов в крови. Определение суммарных желчных кислот (ЖК) и холестерина в желчи проводили методом В.П. Мирошниченко [64]. В последующем на основании полученных данных вычислялся холатохолестериновый коэффициент. Спектр желчных кислот в желчи определяли методом тонкослойной хроматографии на силинате в модификации Н.Ю. Третьякова [99]. Под БН понимали уменьшение количества желчи и желчных кислот, поступающих в кишечник за 1 час после введения раздражителя. При этом различали 3 степени БН по Максимова В.А. и Чернышеву А.Л. [57]:

- легкая степень (суммарный дебит холевой кислоты 0,6-1,2 ммоль/г);
- средняя степень (суммарный дебит холевой кислоты 0,1 - 0,5 ммоль/г);
- тяжелая степень (суммарный дебит холевой кислоты менее 0,1 ммоль/г).

Для изучения характера микробиоценоза подвздошной кишки у больных с ЖКБ и РЭ использовали разработанную в клинике методику (рац. удостоверение № 3529/R682 от 10.12.2016 г.). По разработанной методике по окончании илеоколоноскопии через инструментальный канал эндоскопа в терминальный отдел тонкой кишки через баугиниевую заслонку проводили катетер со съёмной канюлей 2200 см, с наружным диаметром 2,8 мм. Далее дистальный конец зонда выводили наружу через задний проход (рис. 1).

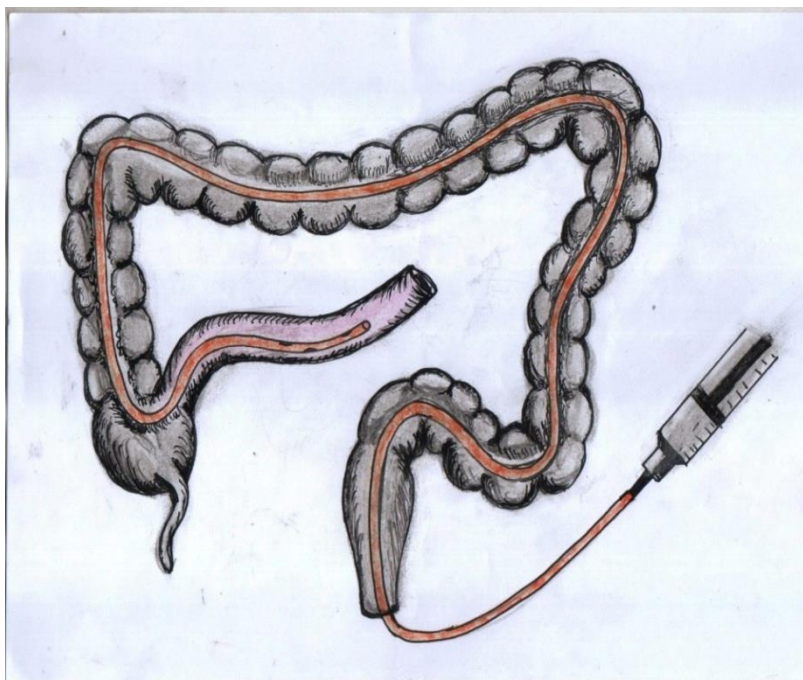


Рис 1. Способ получения содержимого тонкой кишки для микробиологического исследования

В последующем шприцом объёмом 20,0 мл эвакуировали содержимое подвздошной кишки для микробиологического исследования. Комплексное микробиологическое исследование содержимого подвздошной кишки проводили в стерильных условиях с определением аэробной и анаэробной флоры на кафедре микробиологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино (к.м.н., доцент И.А. Кенчаева).

Рентгенологическое исследование толстой кишки и органов брюшной полости с контрастированием проводили на аппарате с цифровым изображением фирмы «Stephanix» (Франция) совместно с рентгенологом Ф.И. Жабиновым. Эндоскопическое исследование толстой кишки выполнялось в клинко-диагностическом отделении (КДО) ГКБ СМП совместно с врачом эндоскопистом С.С. Мудиновым на видеоколоноскопе V-70 «Olympus» (Япония). На завершающем этапе видеоколоноскопии брался биоптат слизистой подвздошной кишки для патогистологического исследования, которое проводилось в лаборатории ГКБ СМП под руководством зав. лабораторией Э.Т. Тагоймуродова.

Для диагностики ЖКБ и РЭ эффективно были использованы ультразвуковые аппараты «Toshiba» и «Siemens» CV -70 (Германия) с линейным секторальным датчиком частоты 3,5 и 5 МГц. совместно с врачом Сафаровым М. Рентгеновскую компьютерную томографию (КТ) печени, желчного пузыря и слепой кишки проводили по показаниям в Медицинском комплексе «Истиклол» на аппарате «Sonaton Plus» фирмы «Siemens» совместно с зав. отделением С.Т. Назиповым. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) проводили в ГКБ СМП на аппарате «Concerto» фирмы «Siemens» (Германия) совместно с к.м.н. Н.А. Уллаевым.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (Stat Soft Inc.,USA).

Абсолютные значения представлены в виде средних величин (M) и их стандартных ошибок ($\pm m$) для количественных признаков. Нормальность распределения выборок определялась методом Шапиро-Уилка. Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни. Сравнение нескольких независимых выборок проводилось с применением метода ANOVA Крускала-Уоллиса. Парные сравнения относительных величин проводились по критерию χ^2 . Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ. НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ

На современном этапе развития билиарной и гастроэнтерологической хирургии вопросы диагностики ЖКБ и ее осложнений не представляют особых затруднений. Тем не менее, вопросы диагностики сочетанных с ЖКБ заболеваний органов брюшной полости, в частности РЭ, представляют значительные сложности, что требует комплексного всестороннего исследования.

Важное значение, наряду с клиническими и объективными данными, для диагностики ЖКБ и РЭ имеют клиничко-лабораторные и инструментальные исследования.

3.1. Некоторые показатели клинических и биохимических данных у больных ЖКБ, сочетающейся с РЭ

При проведении клиничко-лабораторных данных у пациентов с ЖКБ и РЭ существенных изменений в этих показателях не наблюдали (таблица 9).

В 76 % наблюдений у больных с ЖКБ и РЭ в клинических и биохимических показателях крови ощутимых нарушений не отмечено. Лишь у пациентов с РЭ II-III степени наблюдали некоторые снижения уровня гемоглобина ($114,5 \pm 2,1$ г/л и $108,5 \pm 1,7$ г/л). Наряду с этим, в 24% наблюдений у этой же группы больных отмечалось снижение уровня общего белка ($60,6 \pm 1,2$ г/л и $59,4 \pm 1,2$ г/л) и А/Г коэффициента ($0,7 \pm 0,01$ и $0,6 \pm 0,02$). Интересные данные были получены при анализе показателей уровня цитологических ферментов. Так, при РЭ II-III степени показатели АлАт - составили $0,64 \pm 0,004$ мкмоль/мл/г и $0,76 \pm 0,01$ мкмоль/мл/г, а показатели АсАт - $0,50 \pm 0,003$ мкмоль/мл/г и $0,54 \pm 0,01$ мкмоль/мл/г. Повышение

показателей уровня цитолитических ферментов указывает на наличие токсического поражения печени, обусловленного эндотоксемией вследствие РЭ II-III степени (таблица 9).

Таблица 9

Показатели общего анализа крови у больных с ЖКБ и РЭ (n=94)

Показатель	Здоровые (n=20)	РЭ			p
		I-ст(n=28)	II-ст (n=54)	III-ст (n=12)	
Эритроциты ($10^{12}/л$)	5,2±0,4	3,6±0,03 $p_1 < 0,001$	3,5±0,02 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	3,3±0,05 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001
Гемоглобин г/л	122,0±2,2	118,4±1,9 $p_1 > 0,05$	114,5±2,1 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	108,5±1,7 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$	<0,01
Общий белок г/л	75,2±1,4	63,3±1,2 $p_1 < 0,001$	60,6±1,2 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	59,4±1,2 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$	<0,001
Альбумины %	49,2±0,5	49,1±0,2	48,7±0,2	48,3±0,1	>0,05
А/Г коэффициент г/л	0,7±0,02	0,7±0,02 $p_1 > 0,05$	0,7±0,01 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,6±0,02 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001$	<0,01
АсАт мкмоль/мл/г	0,4±0,01	0,4±0,003 $p_1 > 0,05$	0,64±0,004 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,76±0,01 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001
АлАт мк. моль/мл/г	0,3±0,01	0,3±0,004 $p_1 > 0,05$	0,50±0,003 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,54±0,01 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в норме; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с I ст РЭ; p_3 – со II ст РЭ (p_1 – p_3 – по U-критерию Манна-Уитни)

Необходимо подчеркнуть, что комплексные клинические и биохимические показатели крови были значительно изменены при ЖКБ и РЭ, осложненных механической желтухой (n=15) и стенозом БДС (n=10) (таблице 10).

Биохимические показатели крови у больных с осложненными формами ЖКБ в сочетании с РЭ (n=25)

Показатель	Здоровые (n=20)	Стеноз БДС (n=10)	МЖ Обусловленным конкрементам (n=15)	p
Общий белок г/л	75,2±1,41	63,6±1,6 p ₁ <0,001	54,7±1,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001
Альбумины %	49,2±0,5	48,7±0,2 p ₁ >0,05	43,2±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001
А/Г коэффициент г/л	0,7±0,02	0,7±0,02	0,6±0,02	>0,05
Общий билирубин мкмоль/мл/г	17,2±1,63	85,4±2,3 p ₁ <0,001	115,5±3,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в норме; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой пациентов со стенозом БДС (p₁–p₂ – по U-критерию Манна-Уитни)

Вследствие нарушения проходимости желчных протоков отмечалось повышение уровня билирубина крови, а также снижение количества общего белка.

3.1.1. Результаты рентгенологического и ультразвукового исследований при ЖКБ и РЭ

Комплексное рентгенологическое исследование РЭ у больных с ЖКБ были проведены у 85 (65,3%) пациентов. Нарушение барьерной функции илеоцекального запирающего аппарата приводит к заселению подвздошной кишки толстокишечной флорой, которая, попадая в иные условия, становится более агрессивной и влияет не только на ферментообразование и процессы обмена, но и приводит к анатомическим изменениям всех слоев терминальной петли подвздошной кишки, ее

лимфатического аппарата с характерной клинической и рентгенологической симптоматикой.

Подготовка больных к исследованию толстой кишки – ирригоскопии, общеизвестна. В настоящее время с этой целью эффективно применяют Фортранс. Проведенное комплексное рентгенологическое исследование позволило выявить ряд специфических признаков, присущих РЭ, а именно - недостаточность илеоцекального запирающего аппарата, рефлюкс бария в подвздошную кишку при тугом наполнении (абсолютная недостаточность), который наблюдали у 63 (48,4%) пациентов (рис. 2).

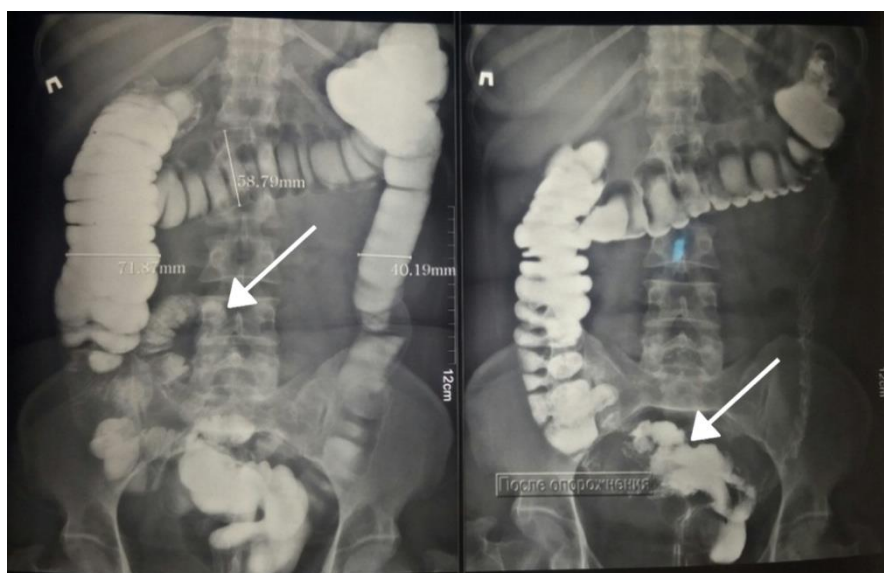


Рис 2. Несостоятельность илеоцекального аппарата. Стрелкой указан заброс контрастного вещества

Протяженность заполнения существенным образом указывает на степень выраженности РЭ и патоморфологических изменений в терминальном отделе. В зависимости от протяженности проникновения бария в подвздошную кишку различали 3 степени выраженности РЭ. Так, при I степени РЭ протяженность проникновения бария достигала 5-10 см (рис. 3).

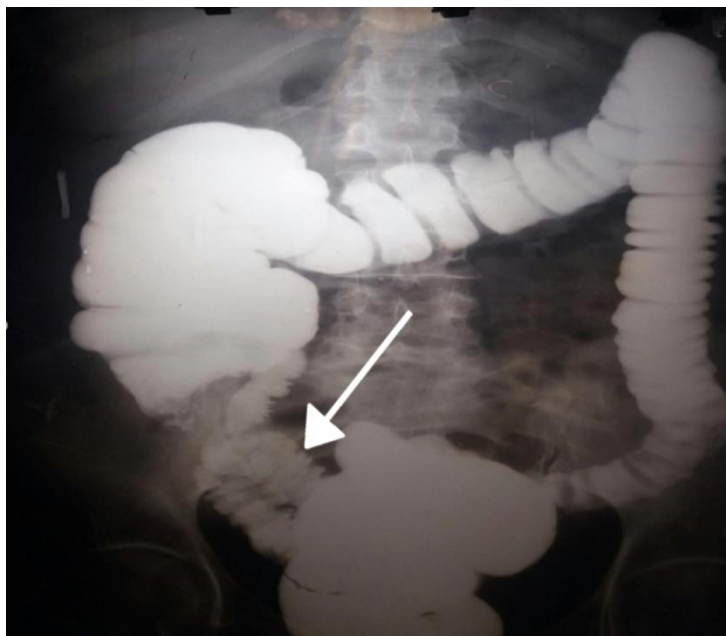


Рис 3. Рефлюкс-энтерит I степени. Имеется заброс контрастного вещества в пределах до 15 см в терминальную часть подвздошной кишки

Первая степень РЭ при недостаточности илеоцекального клапана характеризовалась забросом контрастного вещества (на 10-15 см) только в терминальную петлю подвздошной кишки, проявлялась краевым дефектом наполнения округлой или треугольной формы. Указанный вид РЭ имел место у 28 (21,5%) пациентов.

В 47 (36,1%) наблюдениях при ирригоскопии диагностировали РЭ II степени, который характеризовался забросом и заполнением контрастного вещества 2-3-петель (20-50 см) (рис. 4).



Рис 4. Рефлюкс-энтерит II степени. Имеется заброс контрастного вещества в пределах до 50 см в терминальную часть подвздошной кишки

После опорожнения толстой кишки протяженность проникновения бариевой взвеси оставалась прежней у 34 больных из 47 (рис 5).

Рефлюкс-энтерит III степени наблюдали у 10 пациентов, который характеризовался забросом контрастной взвеси в подвздошную кишку на значительном протяжении - более 50 см (рис. 5).



Рис 5. Рефлюкс-энтерит III степени. Имеется заброс контрастного вещества в пределах более 50 см в терминальную часть подвздошной кишки

После опорожнения толстой кишки от бариевой взвеси увеличение протяженности заполнения контраста отмечалась у 7 пациентов из 10.

Таким образом, при РЭ с абсолютной недостаточностью баугиниевой заслонки увеличение протяженности заполнения бариевой взвесью подвздошной кишки после опорожнения толстой кишки отмечали у 41 больного.

Комплексное рентгенологическое исследование позволило диагностировать некоторые причины возникновения вторичного и первичного РЭ. Так, наличие дивертикулов толстой кишки и колостаза становится причиной недостаточности баугиниевой заслонки, что было установлено нами в 8 наблюдениях (рис. 6).

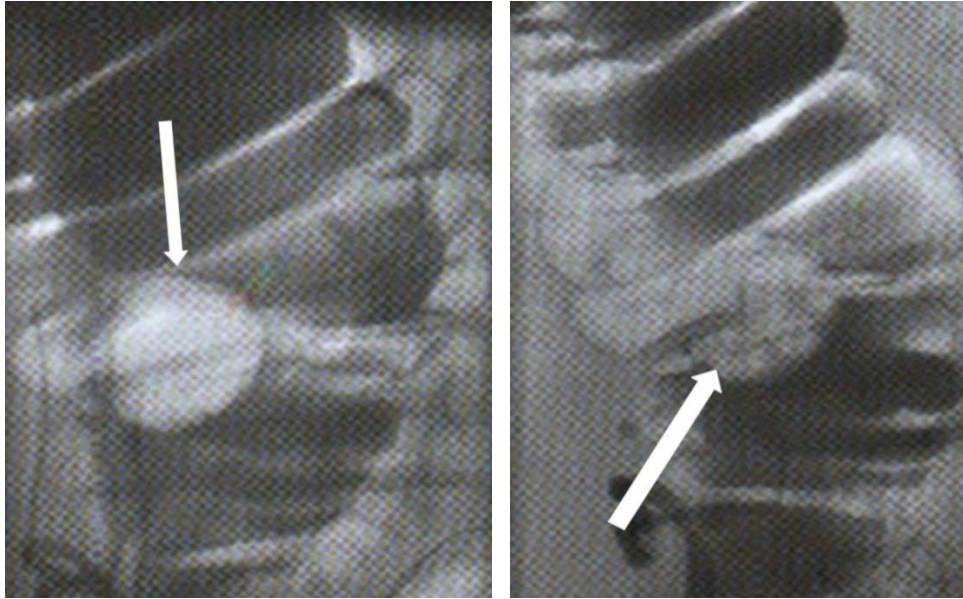


Рис 6. Дивертикул слепой кишки (стрелкой указано)

В 16 наблюдениях причиной РЭ и недостаточности баугиниевой заслонки являлся полип слепой кишки (n=10) (рис. 7) и рак слепой кишки (n=6) (рис. 8).

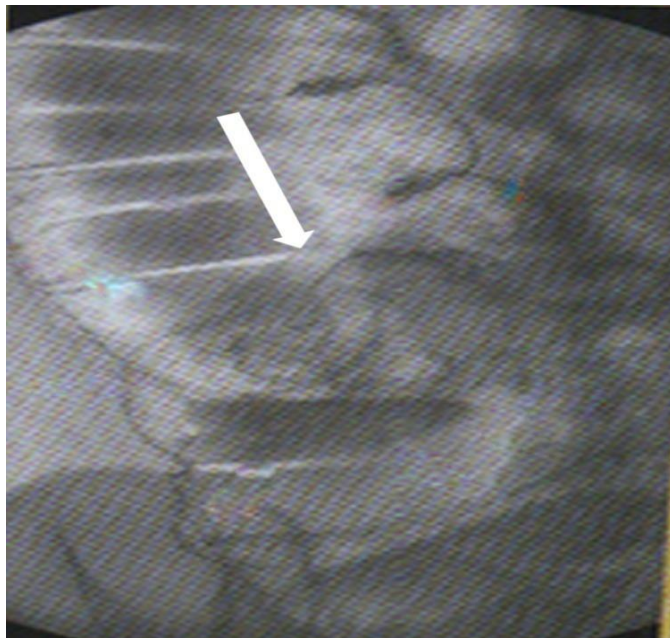


Рис 7. Полип слепой кишки. Дефект наполнения

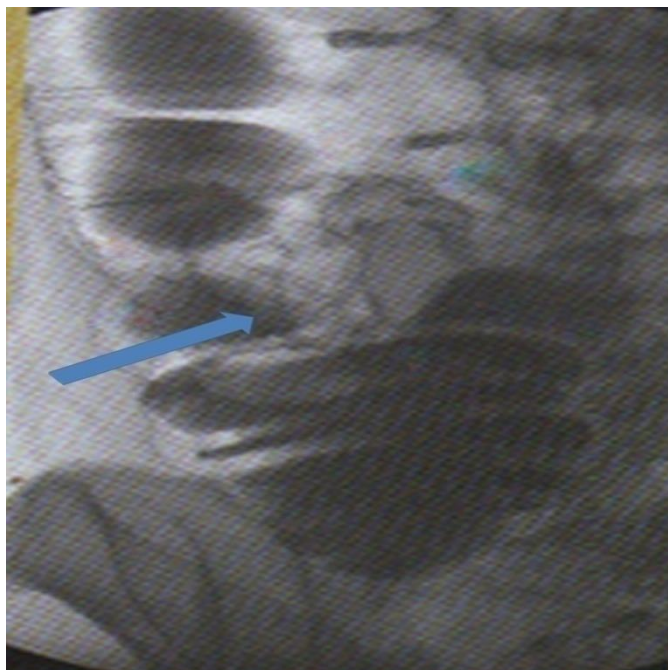


Рис 8. Рак слепой кишки (указано стрелкой)

Таким образом, комплексное рентгеноконтрастное исследование является высокоинформативным методом диагностики РЭ при ЖКБ.

Комплексное ультразвуковое исследование на сегодняшний день является одним из самых безопасных и широко распространенных методов диагностики ЖКБ и ее осложнений. Ультразвуковое исследование желчного пузыря, печени и внепеченочных желчных протоков нами были проведены у всех 130 пациентов (Рис. 9).

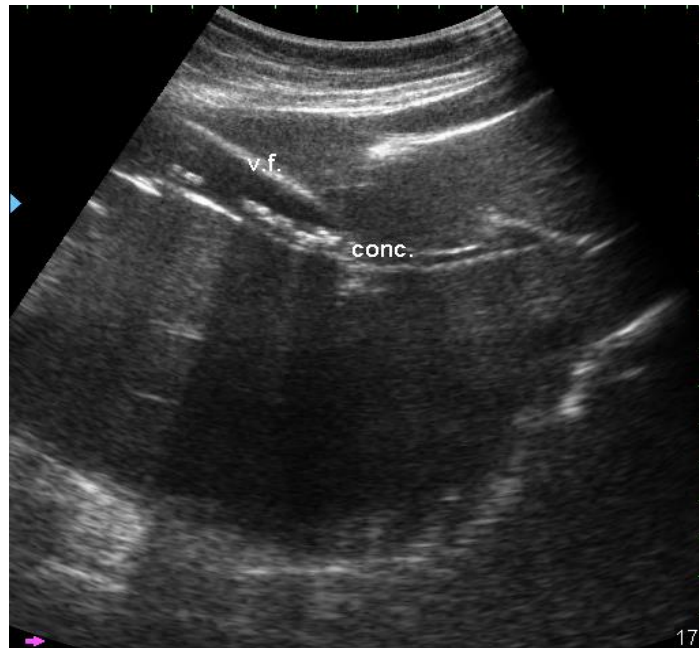


Рис 9. УЗИ. Конкременты в просвете желчного пузыря

При помощи УЗИ определяли размеры и количество камней, их локализацию и структуру (рис. 10).

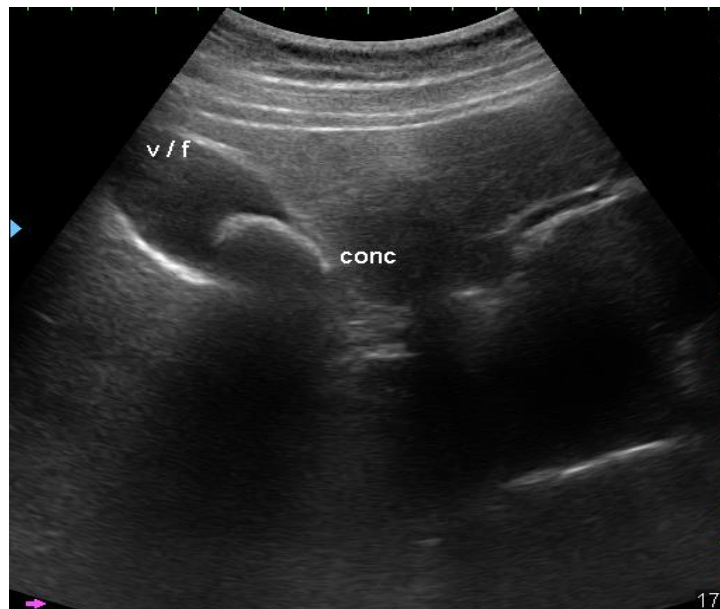


Рис 10. УЗИ. Одиночный камень в просвете желчного пузыря

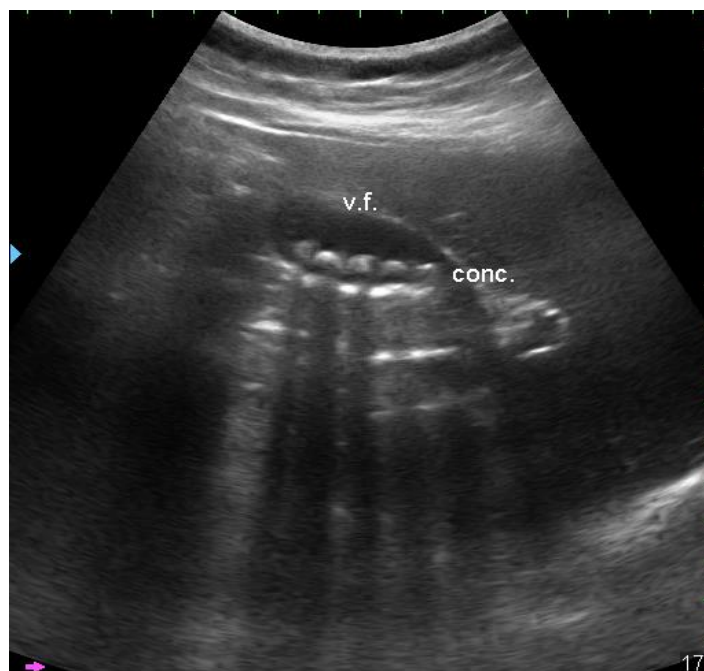


Рис 11. УЗИ. Множественные камни в желчном пузыре

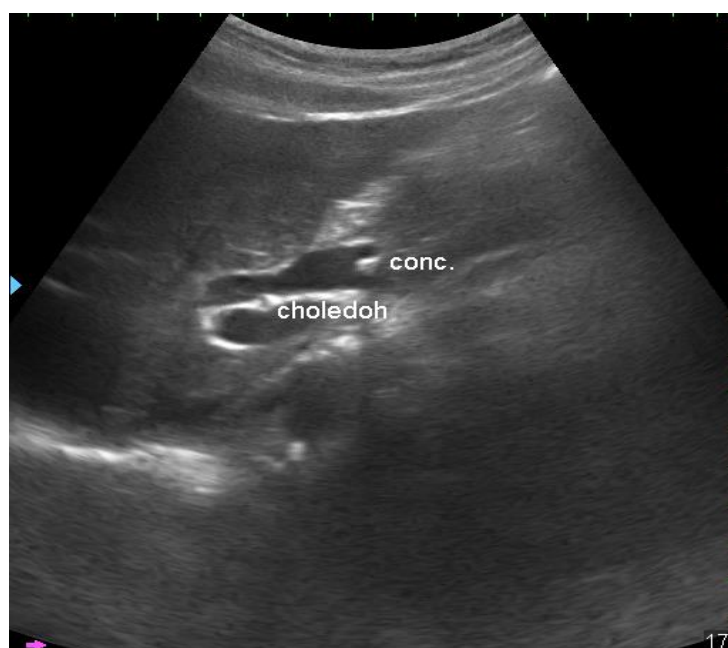


Рис 12. УЗИ. ЖКБ. Холедохолитиаз

Стандартные УЗИ проведены 45 пациентам с ЖКБ для диагностики РЭ и его причин. Для оценки анатомического строения и топографического расположения илеоцекального отдела толстой кишки, а также функционального состояния и патологических изменений в целях уменьшения возможных диагностических ошибок использовали различные параметры (длину толстой кишки и ее различных отделов, толщину их

стенок, а также тонус и характер перистальтики). На основании вышеизложенного были выявлены УЗ признаки РЭ, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки (рис. 13).

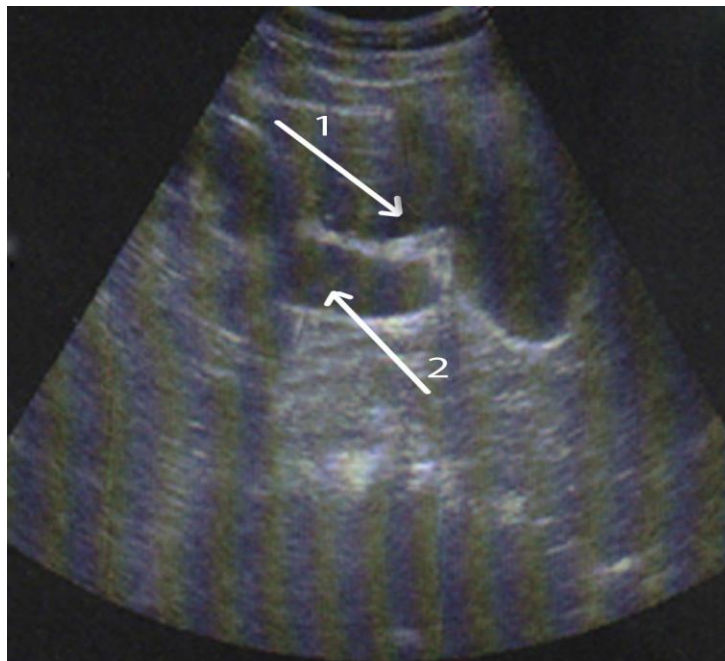


Рис 13. Недостаточность баугиниевой заслонки без пролабирания створок. Симптом «шалаша» обозначен стрелками 1 и 2 - наличие жидкости в просвете толстой кишки

УЗИ позволило эффективно диагностировать степень выраженности РЭ, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки.

Для этого в клинике разработана методика ультразвуковой ирригоскопии (рац. удостоверение №3534/R687 от 01.12.2016 г.). По предложенной методике после тщательной подготовки толстой кишки в течение 2-3 суток больному проводят ультразвуковые исследования. Затем просвет толстой кишки при помощи аппарата Боброва заполняется стерильным физиологическим раствором в количестве 2,0-2,5 л. После чего проводят динамическое УЗИ, при котором важное значение придают состоянию губ клапанов баугиниевой заслонки степени заполнения физиологическим раствором подвздошной кишки. В зависимости от протяженности заполнения подвздошной кишки физиологическим раствором

и уменьшения содержания газа в терминальном отделе подвздошной кишки оценивают степень выраженности недостаточности баугиниевой заслонки и РЭ.

Предложенная методика эффективно использована для диагностики степени выраженности РЭ у 24 пациентов.

При РЭ I степени, обусловленном недостаточностью баугиниевой заслонки, в 8 наблюдениях отмечалось снижение высоты баугиниевых губ, содержание газов в просвете подвздошной кишки и заполнение жидкостью терминального отдела тонкой кишки (рис. 14).

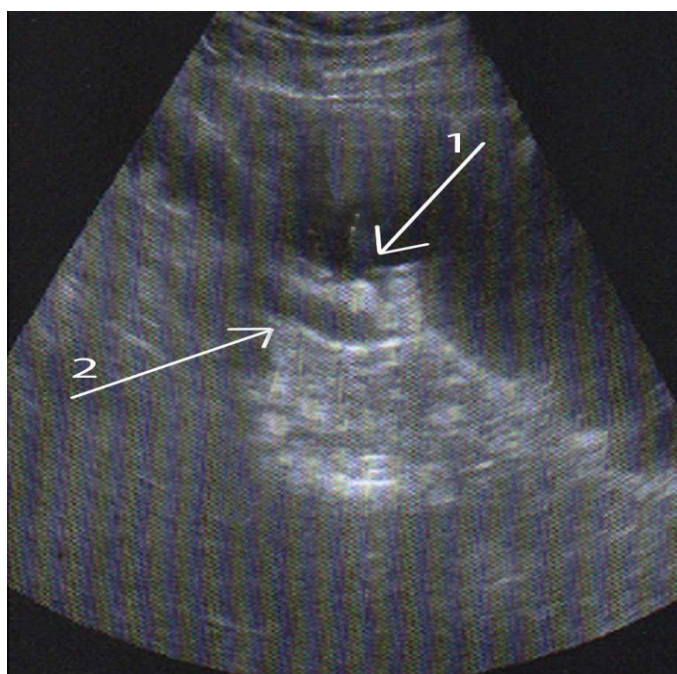
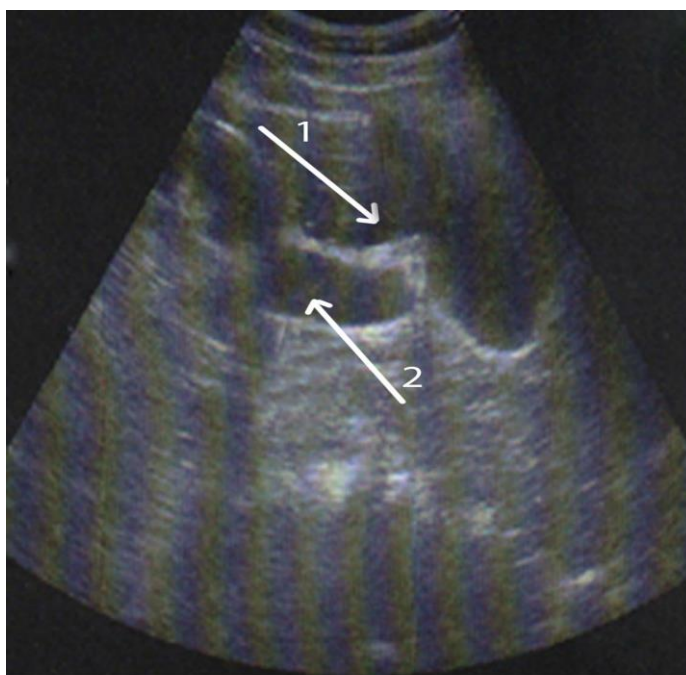


Рис 14. РЭ I степени. Недостаточность баугиниевой заслонки. Симптом «шалаша» в результате ретроградного заброса физиологического раствора из слепой кишки в тонкую (1), наполнения жидкостью тонкой кишки

При РЭ II степени в 12 наблюдениях наряду с увеличением количества жидкости в просвете тонкой кишки, заполняющей значительные участки тонкой кишки, определяли незначительное пролабирование баугиниевой заслонки и умеренное зияние (рис. 15).



**Рис 15. РЭ II степени. Ретроградный заброс физиологического раствора.
Просвет тонкой кишки заполнен жидкостью**

Наличие РЭ III степени диагностировали лишь у 4 пациентов, у этих пациентов ещё до выполнения УЗ-ирригоскопии отмечали наличие жидкости в просвете подвздошной кишки с пролабированием баугиниевой заслонки и полным зиянием ее просвета. После введения физиологического раствора наблюдали тотальное заполнение терминального отдела тонкой кишки физиологическим раствором.

Необходимо подчеркнуть, что в 17 наблюдениях УЗИ нами были проведены также для диагностики причин развития РЭ. Так, в 4 наблюдениях причиной РЭ явился хронический толстокишечный стаз (рис. 16-17).

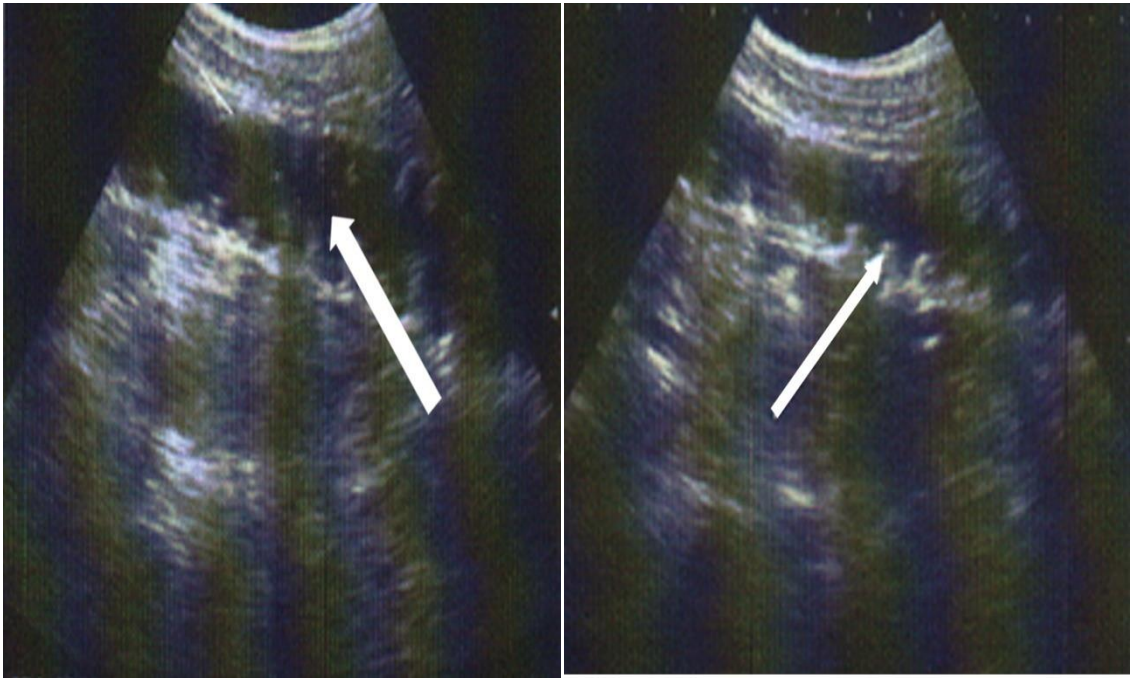


Рис 16. УЗИ. Толстокишечный стаз (указано стрелкой)

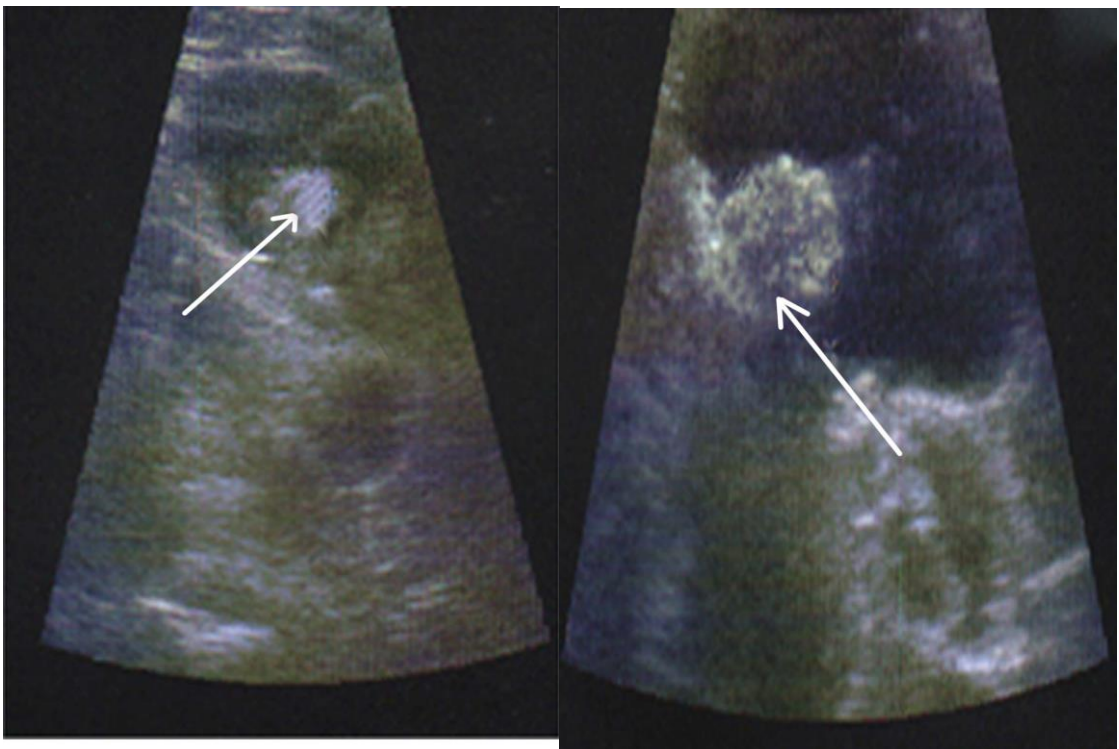


Рис 17. УЗИ. Полип на широкой ножке слепой кишки

Таким образом, наряду с рентгеноконтрастными методами исследования стандартное УЗИ и разработанная методика УЗ – ирригоскопии позволяют своевременно диагностировать РЭ и причины его развития.

3.1.2. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ЖКБ и РЭ

На современном этапе развития современных медицинских технологий компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) занимают ключевое место в диагностике многих заболеваний органов брюшной полости, в частности ЖКБ и РЭ.

КТ и МРТ для диагностики ЖКБ и ее осложнений эффективно использовали в 23 наблюдениях с целью дифференциальной диагностики механической желтухи, а также их этиологии. КТ и МРТ позволили своевременно диагностировать холелитиаз в 18 случаях и наличие конкрементов в желчном пузыре в 5 наблюдениях (рис. 18-19).

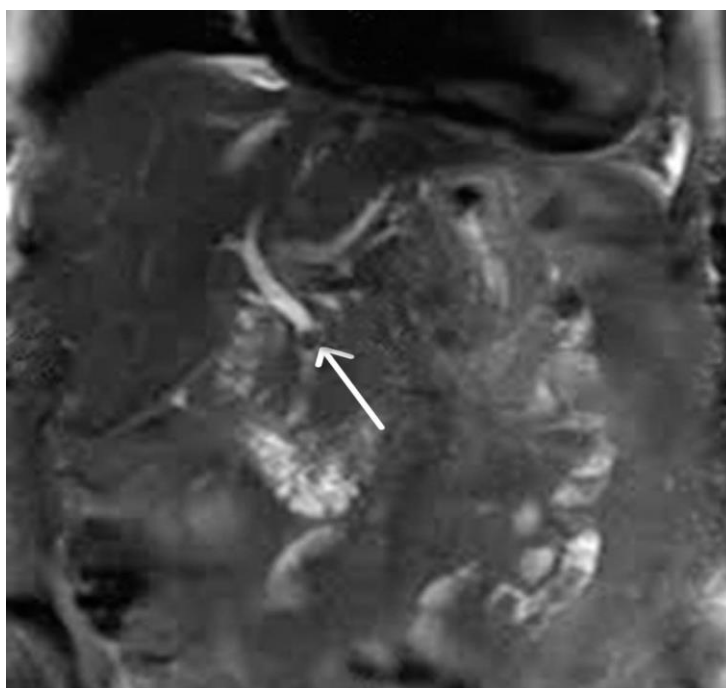


Рис 18. КТ Холедохолитиаз (указано стрелкой)

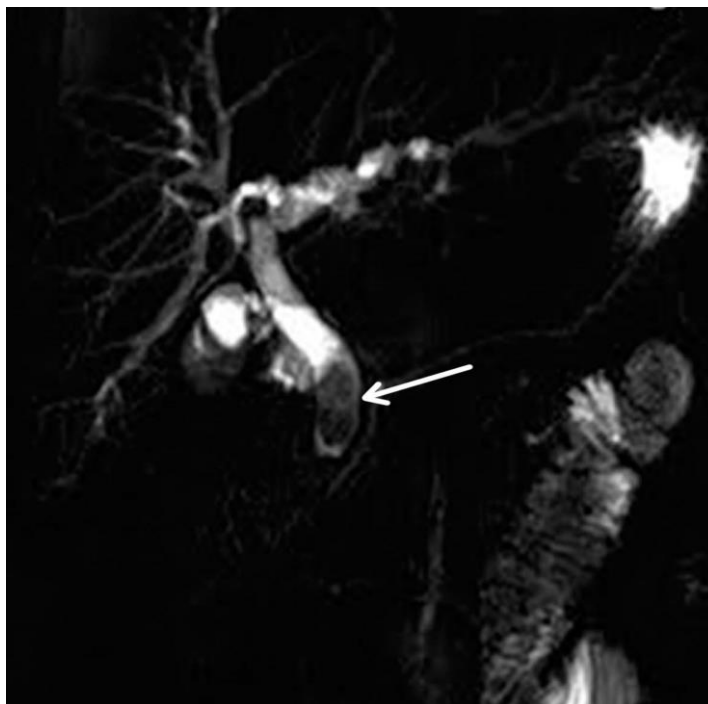


Рис 19. МРТ. Холедохолитиаз (указано стрелкой)

Необходимо отметить, что КТ и МРТ также эффективно в 12 наблюдениях использовали для диагностики РЭ и причин его возникновения (Рис. 20-21).

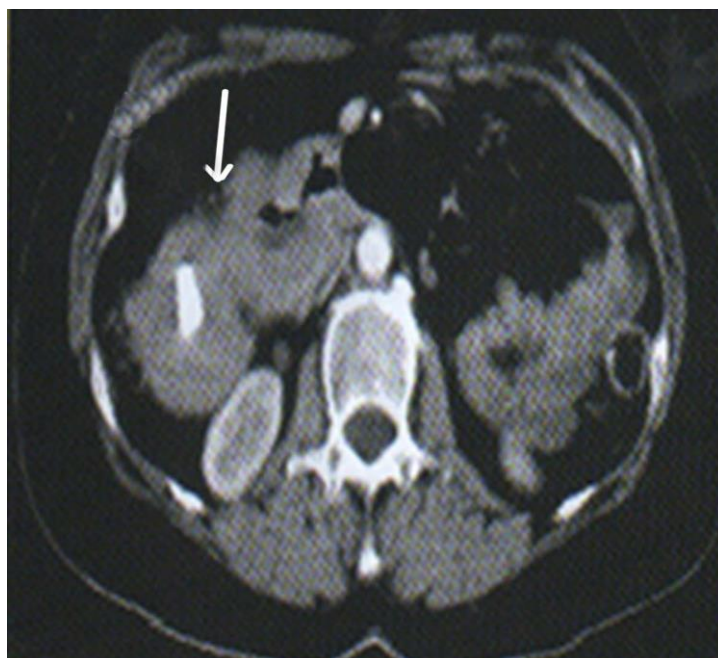


Рис 20. КТ. Рак слепой кишки (указано стрелкой)



Рис. 21. МРТ. Рак слепой кишки (указано стрелкой)

Таким образом, несмотря на значительную дороговизну, КТ и МРТ являются высокоинформативными методами диагностики ЖКБ и ее осложнений, а также РЭ и причин ее возникновения.

3.2. Колоноскопия и морфологическое исследование илеоцекального отдела кишечника у больных с ЖКБ и РЭ

Для диагностики выраженности и распространенности РЭ и недостаточности баугиниевой заслонки, а также причин их возникновения у 52 больных проводились илеоколоноскопия и видеоколоноскопия. При проведении видеоэндоскопического исследования особое значение придавали морфологическим изменениям в области илеоцекального отдела кишечника и баугиниевой заслонки (рис. 22).

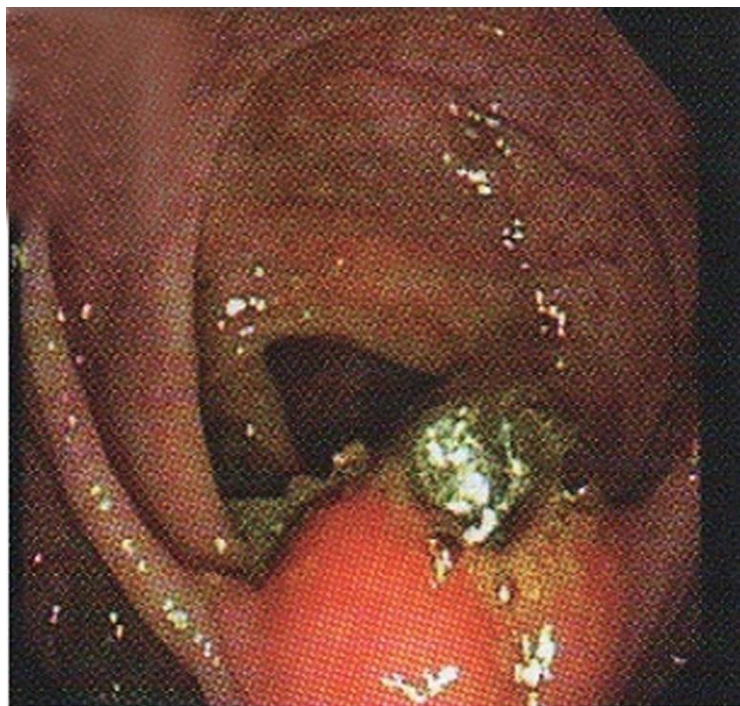


Рис. 22. ВидеокOLONоскопия. Баугиниевая заслонка функционирует нормально. Содержимое тонкой кишки поступает в просвет слепой кишки

Важное значение при проведении видеоэндоскопии илеоцекального отдела кишечника придавали состоянию его клапанного механизма, а также баугиниевой заслонки. Особое значение придавали типу строения баугиниевой заслонки по следующим признакам: степень выстояния в просвет слепой кишки, направление баугиниевой заслонки относительно купола слепой кишки и форма баугиниевой щели. При эндоскопическом исследовании баугиниевой заслонки в 16 наблюдениях из 52 диагностировали недостаточность баугиниевой заслонки I степени. При этом визуализировалась полукруглой формы баугиниевая щель, попытки ввести кончик эндоскопа были значительно затруднены (рис. 23).

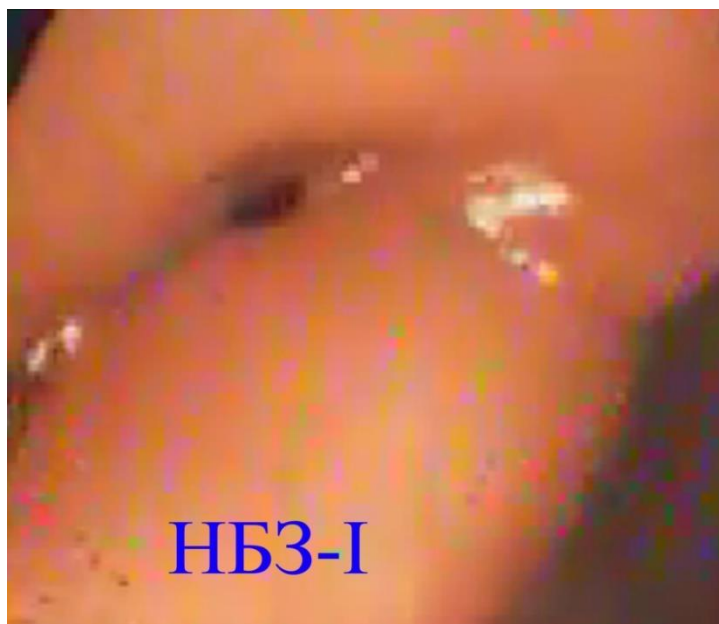


Рис 23. Эндофото. Недостаточность баугиниевой заслонки I степени

В 26 случаях при эндоскопическом исследовании баугиниевая щель была раскрытой и имела округлую форму. Содержимое слепой кишки и кончик эндоскопа без препятствия проникали в просвет баугиниевой заслонки и подвздошную кишку. Это состояние расценено как недостаточность баугиниевой заслонки II степени (рис. 24).



Рис 24. Эндофото. Недостаточность баугиниевой заслонки II степени

Ещё в 10 случаях отмечали зияние баугиниевой заслонки с расширением ее щели и пролабированием слизистой. При этом без особых усилий кончик эндоскопа свободно проходит в подвздошную кишку. Данное состояние расценено как недостаточность баугиниевой заслонки III степени (рис. 25).



Рис 25. Эндофото. Недостаточность баугиниевой заслонки III степени

Исследование показало, что чем больше выраженность недостаточности баугиниевой заслонки, тем значительнее протяженность воспалительных изменений в подвздошной кишке с морфофункциональными ее изменениями. Следует отметить, что проведение эндоскопа через баугиниевую заслонку в подвздошную кишку осуществляли после достижения уровня баугиниевой щели при максимально собранной толстой кишке в небольшом сгибании конца эндоскопа (75-85 градусов), производя его поворот по направлению к баугиниевой щели. Одновременно, выполняли поступательное продвижение колоноскопа. При осмотре подвздошной кишки наблюдали признаки «колонизации» - наличие большого количества слизи, а также отек и кровоизлияния.

Так, среди 12 больных с недостаточностью баугиниевой заслонки на протяжении 10-15 см терминального отдела тонкой кишки у 3 пациентов слизистая слегка была отечной и умеренно гиперемированной, в 9 случаях патологических изменений не выявлено (рис. 26).



Рис 26. Эндофото. Катаральный энтерит

Эндоскопическая картина слизистой подвздошной кишки у 15 пациентов с недостаточностью баугиниевой заслонки II степени характеризовалась отеком, гиперемией и наличием эрозии на протяжении 20-50 см терминального отдела тонкой кишки (рис. 27).

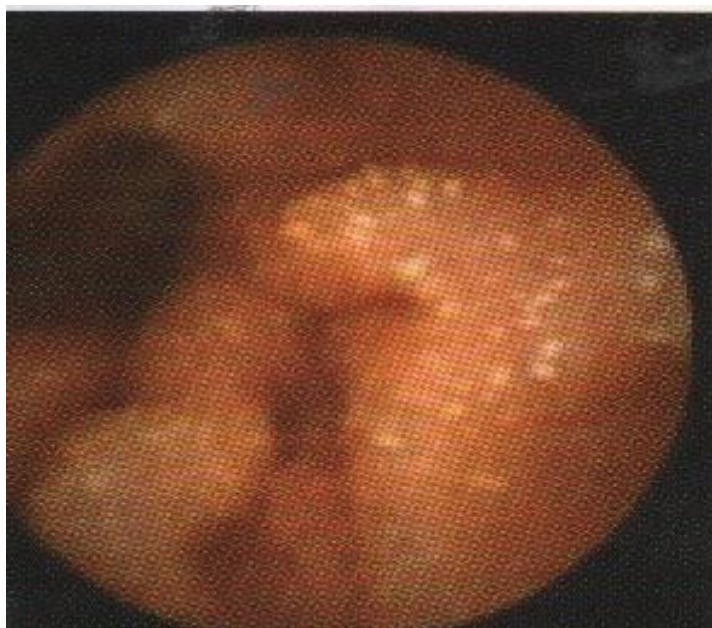


Рис 27. Эндофото. Эрозивный энтерит.

Значительные морфологические и воспалительные изменения в подвздошной кишке отмечали у 10 пациентов с недостаточностью баугиниевой заслонки III степени. При этом на всем ее протяжении в слизистой оболочке тонкой кишки наблюдались эрозивно-язвенные поражения с кровоизлияниями в подслизистой. При прикосновении колоноскопом отмечается повышенная кровоточивость (рис. 28).



Рис 28. Эндофото. Эрозивно-язвенный энтерит

Комплексное эндоскопическое исследование в 27 наблюдениях заканчивалось взятием биопсии из слизистой оболочки подвздошной кишки. Постоянные рефлюксы в подвздошную кишку, богатой микроорганизмами и токсическими веществами, содержимого толстой кишки не может оставить ее стенку без изменений. При патогистологических исследованиях биоптатов подвздошной кишки выявлена картина выраженных дистрофических и атрофических процессов. В значительной степени уменьшились размеры ворсин, расширились крипты, исчезали клетки Панета и увеличилось число бокаловидных клеток (рис. 29-30-31).

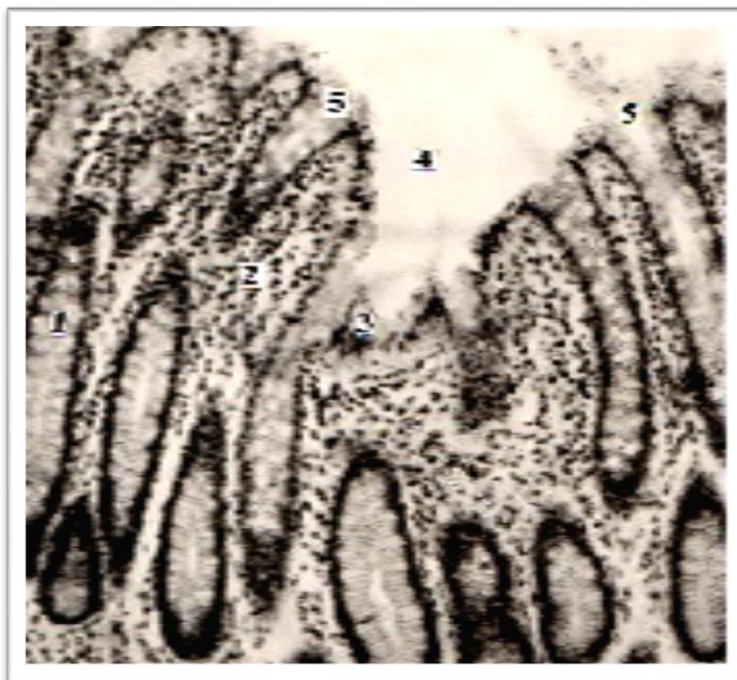


Рис. 29. Изменения дистальной части слизистой оболочки подвздошной кишки. 1-кишечная железа; 2-собственная пластинка слизистой оболочки (содержит многочисленные клетки лимфоидного ряда); 3-покровный эпителий; 4-просвет кишки; 5- устье железы; 6-подслизистая основа. Окраска гематоксилином-эозином. Микропрепарат. Ув.х100.

Слизистая оболочка атрофирована, нарушена структура однослойного призматического эпителия. Местами между ворсинами и криптами определяются дистрофические процессы в энтероцитах, просвет желез содержит слизь. Наблюдается полиморфно-клеточная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и атрофия желез.

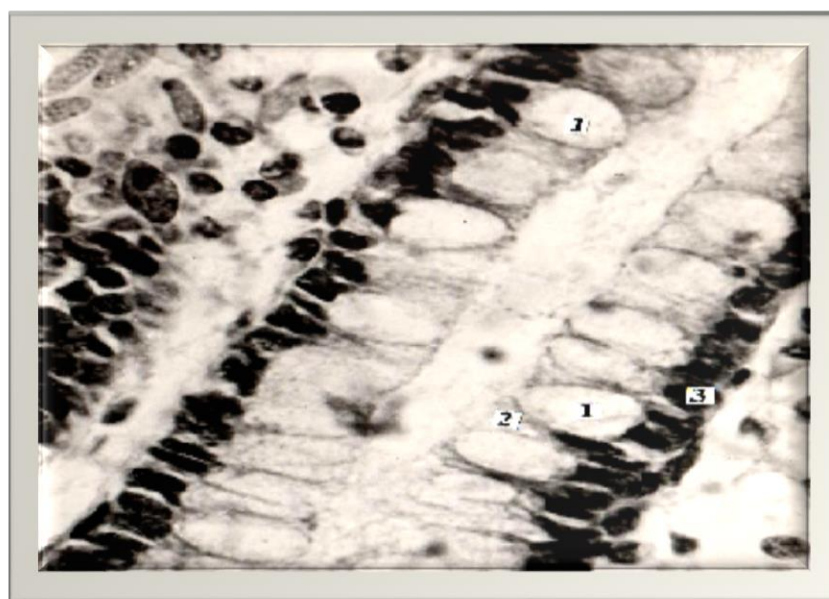


Рис. 30. Изменения дистальной части слизистой оболочки подвздошной кишки при РЭ. 1-бокаловидная клетка; 2- абсорбционные клетки; 3-просвет железы. Окраска гематоксилин-эозином. Микропрепарат. Ув.х250.

В слизистой оболочке кишечника определяются нарушения структуры эпителия, дистрофические изменения в энтероцитах и уменьшение количества бокаловидных и адсорбционных клеток за счет атрофии слизистого слоя.

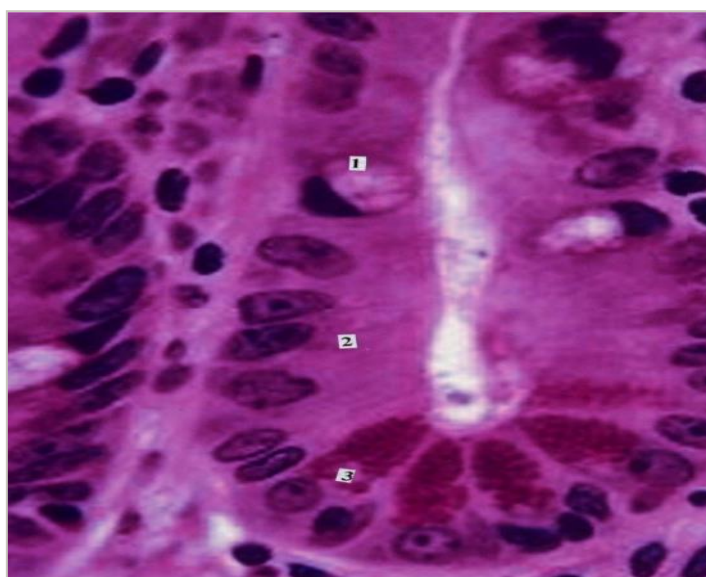


Рис.31. Изменения клеточного состава кишечной железы. Нисходящая часть кишки. 1- бокаловидная клетка; 2-абсорбционная клетка; 3-клетка Панета. Окраска гематоксилин-эозином. Микропрепарат. Ув.х250.

Структура бокаловидных, абсорбционных клеток и клеток Панета нарушена местами до состояния некробиоза. Собственная пластинка слизистой оболочки атрофирована. Клетки располагаются неравномерно. Наблюдения показывают, что чем длительнее и интенсивнее РЭ, тем более выражены эндотоксемия и транслокация бактерий.

Проведенное комплексное исследование позволило разработать алгоритм диагностики РЭ у больных с ЖКБ (Рис. 32).

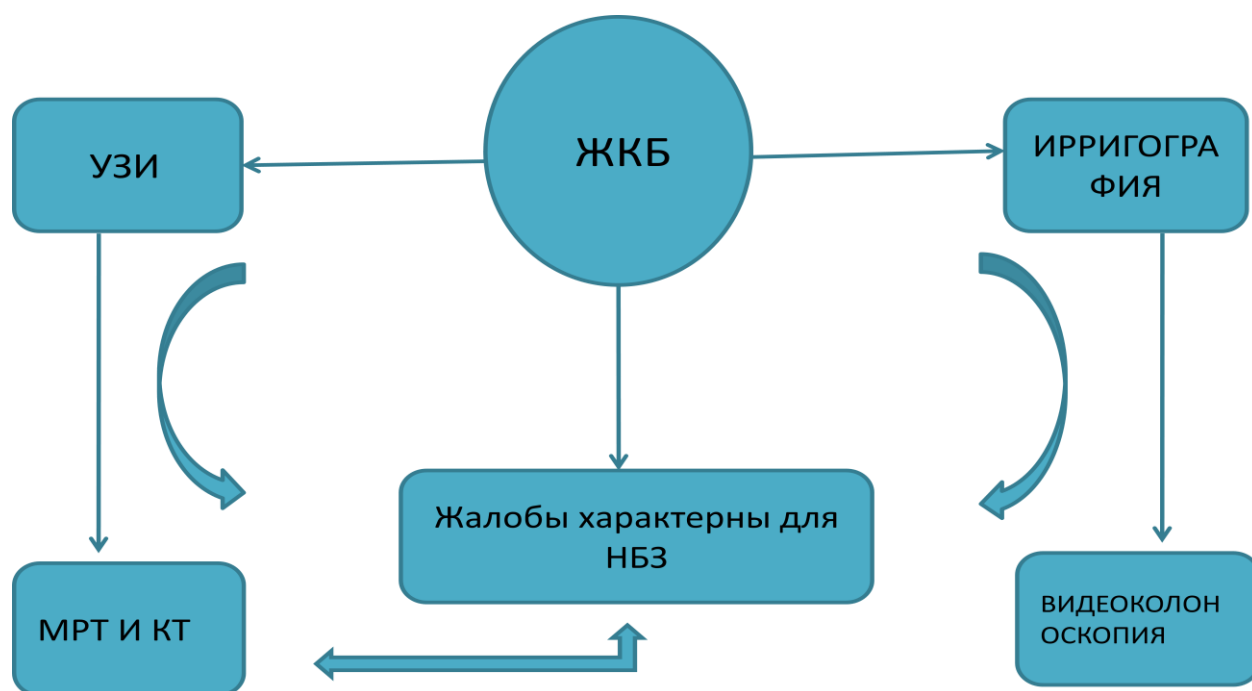


Рис 32. Алгоритм диагностики РЭ и ЖКБ

Так, при наличии характерных признаков РЭ у больных с ЖКБ исследование начинают с УЗИ и колоноскопии. При затруднении и неинформативности УЗИ, возможно проведение КТ или МРТ, для выяснения причин РЭ. Вероятность недостаточности баугиниевой заслонки, а также РЭ

возможно установить после проведения рентгеноконтрастных и эндоскопических методов исследования толстой кишки.

Таким образом, комплексное применение клинико-инструментальных методов исследования позволяет с большей точностью установить характер, тяжесть и протяженность РЭ и причины его возникновения, тем самым, выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.

3.3. Патогенетические нарушения энтерогепатической циркуляции желчи и транслокация бактерий при РЭ

Проведенное комплексное исследование у больных с ЖКБ и РЭ показало, что в возникновении и развитии ЖКБ у обследованных нами пациентов в 62% имелись патологические состояния или их последствия, которые были обусловлены РЭ, способствующий в дальнейшем развитию ЖКБ. К этим патологическим состояниям следует отнести: а) воспалительные и опухолевые процессы илеоцекальной зоны; б) резекция значительного участка терминального отдела тонкой кишки; в) перенесенные оперативные вмешательства, способствующие возникновению вторичной недостаточности баугиниевой заслонки.

Все перечисленные выше состояния в дальнейшем способствуют возникновению РЭ и морфофункциональным нарушениям в терминальном отделе тонкой кишки с последующим развитием нарушений метаболизма желчных кислот - энтерогепатической циркуляции желчи.

Печеночно - кишечная циркуляция желчных кислот осуществляется с помощью ряда транспортных механизмов в тонкой и частично в толстой кишках; а) активный транспорт желчных кислот (дистальный отдел подвздошной кишки). б) пассивная ионная дисфункция (верхний отдел тонкой кишки). в) пассивная неионная диффузия (толстая кишка).

При развитии РЭ, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки, практически нарушаются все 3 пути транспортных механизмов циркуляции желчи. В связи с этим нами в клинике были изучены механизмы

нарушения циркуляции желчных кислот, холестеринового обмена, бактериальной транслокации и эндотоксикоза при различных степенях выраженности РЭ в зависимости от его этиологии.

Комплексное обследование произведено 58 пациентам с различной степенью выраженности РЭ при ЖКБ и 24 пациента с различной степенью проявления РЭ без сопутствующей ЖКБ.

3.4. Характер дисхолии и степень выраженности билиарной недостаточности у больных с РЭ при желчнокаменной болезни и при ее отсутствии

При изучении биохимического состава пузырной желчи у 58 пациентов с ЖКБ и различной степени выраженности РЭ и у 24 пациентов с РЭ без ЖКБ было установлено, что показатели уровня желчных кислот колеблются в весьма широких пределах, в том числе в ряде случаев превышают нормальные уровни. Для оценки степени дисхолии пациенты обеих групп были распределены на 3 категории в зависимости от тяжести РЭ (таблица. 11).

Таблица 11

Уровень желчных кислот и холестерина в пузырной порции желчи у больных с ЖКБ и РЭ (n=58)

Показатели	Норма	РЭ			p
		РЭ I ст (n=24)	РЭ II ст (n=22)	РЭ III ст (n=12)	
Желчные кислоты мг%	1500-3000	2350,2±19,5	1264,1±17,8 p ₁ <0,001	768,6±9,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001
ХС мг%	200-600	1210,6±13,9	786,9±9,8 p ₁ <0,001	248,3±3,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001
Х/ХК	8,3-10,3	3,1±0,31	2,28±0,22	3,0±0,25	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с I ст РЭ; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе со II ст РЭ (p₁-p₂ – по U-критерию Манна-Уитни)

Так, у больных с РЭ II и III степени содержание желчных кислот в пузырной порции желчи составило $1264,1 \pm 17,8$ мг% и $768,6 \pm 9,2$ мг%, а уровень холестерина $768,6 \pm 9,2$ мг% и $248,3 \pm 3,5$ мг%, соответственно. Можно предположить, что одной из причин гиперхолестеринемии может быть уменьшение количества желчных кислот. Так, в наших наблюдениях она была выявлена у 28 пациентов (48,2%) из 58 обследованных.

Эти данные позволяют утвердить, что основные причины дисхолии связаны с нарушениями метаболизма желчных кислот и холестерина.

Исследование биохимического состава пузырной желчи у 24 пациентов с различной степенью РЭ без сопутствующей ЖКБ также показало, что содержание желчных кислот в пузырной желчи низкое при РЭ II-III степени, что может свидетельствовать о риске развития ЖКБ у них (таблица. 12).

Таблица 12

Уровень желчных кислот и холестерина в пузырной порции желчи при РЭ (n=24)

Показатели	Норма	Степень РЭ			p
		I ст (n=12)	II ст (n=7)	III ст (n=5)	
Желчные кислоты, мг%	1500-3000	$2642,7 \pm 18,2$	$1127,9 \pm 10,2$ $p_1 < 0,001$	$692,4 \pm 6,2$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001
Холестерин, мг%	200-600	$1173,8 \pm 13,8$	$896,1 \pm 9,2$ $p_1 < 0,001$	$257,4 \pm 3,7$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001
X/X коэффициент	8,3-10,3	$3,07 \pm 0,05$	$2,38 \pm 0,08$ $p_1 < 0,001$	$3,05 \pm 0,01$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с I ст РЭ; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе со II ст РЭ (p_1 – p_2 – по U-критерию Манна-Уитни)

Показатели других биохимических данных, характеризующих функциональное состояние печени, были несколько нарушенными (таблица. 13).

Таблица 13

Биохимические показатели функции печени у больных с РЭ (n=24)

Показатели	Здоровые (n=20)	РЭ			p
		РЭ I ст (n=12)	РЭ II ст (n=7)	РЭ III ст (n=5)	
Общий белок, г/л	75,2±1,41	67,4±3,32 p ₁ <0,05	67,8±3,21 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	62,1±2,72 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	<0,05
Общий билирубин, ммоль/л	17,2±1,63	17,3±2,28	17,7±1,61	18,1±2,07	>0,05
АсАт, мкмоль/мг	0,42±0,01	0,42±0,07 p ₁ >0,05	0,44±0,06 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	0,74±0,12 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 p ₃ <0,001	<0,01
АлАт, мкмоль/мг	0,32±0,01	0,32±0,06 p ₁ >0,05	0,36±0,02 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	0,54±0,09 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в норме; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с I ст РЭ; p₃ – со II ст РЭ (p₁–p₃ – по U-критерию Манна-Уитни)

Так, при РЭ II-III степени отмечали относительное снижение уровня общего белка (67,8±3,21 г/л и 62,1±2,72 г/л), повышение уровня билирубина (17,7±1,61 ммоль/л и 18,1±2,07 ммоль/л) и показателей уровня цитолитических ферментов - АсАт - 0,44±0,06 мкмоль/мг и 0,74±0,12 мкмоль/мг и АлАт - 0,36±0,02 мкмоль/мг и 0,54±0,09 мкмоль/мг.

Наряду с качественными изменениями, обусловленными биохимическими показателями при РЭ, у пациентов обеих групп с наличием ЖКБ и без таковой отмечали и снижение суточного объема желчи, являющегося одним из интегральных показателей билиарной недостаточности (таблица. 14).

Таблица 14

Количество желчи и ее компонентов у больных РЭ с наличием ЖКБ и без таковой (n=42)

Компоненты желчи и ее количество	РЭ I ст (n=16)		РЭ II ст (n=16)		РЭ III ст (n=10)	
	Печеночная желчь	Пузырная желчь	Печеночная Желчь	Пузырная желчь	Печеночная Желчь	Пузырная желчь
Количество желчи, мл	945,6±20,1		720,1±18,2		528,3±12,7	
Вода, мл	98,4±2,1	84,2±2,1	97,3±2,4	82,1±1,6	96,2±2,5	80,4±1,3
Соли желчных кислот, %	0,78±0,07	9,8±1,4	0,64±0,06	8,2±1,0	0,53±0,05	7,6±1,1
Холестерин, г%	0,03±0,02	0,7±0,06	0,07±0,02	0,3±0,07	0,06±0,03	0,3±0,03
Холевая кислота, ммоль/л	0,6±0,02	-	0,04±0,08	-	0,3±0,06	0,04±0,01
Фосфолипиды, г%	0,28±0,03	0,26±0,03	0,22±0,09	0,23±0,07	0,18±0,05	0,21±0,04
Билирубин, г/л	118,2±12,4	417,3±10,4	116,3±9,4	385,2±11,4	112,8±10,2	340,0±22,6

Полученные результаты свидетельствуют о том, что по мере прогрессирования РЭ наблюдаются значительные изменения качественного и количественного состава желчи, имеющие тенденцию к снижению и свидетельствующие о наличии билиарной недостаточности II – III степени (суточное количество желчи 720,1±18,2 мл и желчных кислот - 0,3±0,004ммоль/г, соли желчных кислот 0,53±0,05 г/л и 7,6±1,1г/л.

Как видно, о наличии билиарной недостаточности при РЭ судили не только по суммарному дебету холевой кислоты, но и по уменьшению суточного выделения желчи.

Количественное и качественное нарушение состава желчи в последующем становится причиной транслокации бактерий, т.е. при РЭ образуется порочный патологический круг.

Полученные результаты позволяют сделать предварительное заключение о том, что при РЭ, вследствие поступления содержимого толстой кишки в дистальные отделы тонкой кишки, наблюдается колонизация микроорганизмов с развитием глубоких морфофункциональных изменений в тонкой кишке и печени, что способствующе нарушению энтерогепатической циркуляции желчных кислот, а также метаболизма липидов.

3.4.1. Микробная колонизация тонкой кишки и эндотоксикоз при РЭ

Следует отметить, что основой холестеринового гемостаза является энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. Для определения патогенетических механизмов возникновения билиарной недостаточности и нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот было изучено состояние микробиоценоза подвздошной кишки и характер эндотоксемии у 42 пациентов с различной степенью РЭ (таблица. 15).

Таблица 15

Микробная экосистема подвздошной кишки при различных стадиях выраженности РЭ (n=42)

Микроорганизмы	Норма (n=14)	РЭ		
		РЭ I ст (n=16)	РЭ II ст (n=16)	РЭ III ст (n=10)
Общее количество бактерий	$10^8 - 10^7$	$10^8 - 10^7$	$10^8 - 10^9$	$10^8 - 10^{12}$
Аэробные и факультативные бактерии:				
Колиформные	$10^3 - 10^7$	$10^4 - 10^6$	$10^6 - 10^8$	$10^8 - 10^9$
Стрептококки	$10^2 - 10^6$	$10^2 - 10^4$	$10^4 - 10^6$	$10^6 - 10^8$
Стафилококки	$10^2 - 10^5$	$10^4 - 10^6$	$10^6 - 10^8$	$10^6 - 10^8$
Лактобациллы	$10^2 - 10^5$	$10^2 - 10^4$	$10^2 - 10^4$	$10^4 - 10^6$
Кишечная палочка	-	-	$10 - 10^4$	$10^2 - 10^4$
Анаэробные				

бактерии:				
Бактероиды	$10 - 10^3$	$10 - 10^4$	$10^4 - 10^6$	$10^5 - 10^7$
бифидобактерии	$10^2 - 10^4$	$10^2 - 10^4$	$10^2 - 10^8$	$10^4 - 10^{10}$

Так, результаты микробиологического посева содержимого подвздошной кишки показали, что по мере выраженности недостаточности баугиниевой заслонки микробная заселенность терминальной части подвздошной кишки в значительной степени увеличивается. При РЭ II-III степени общее количество микробных тел составило $10^8 - 10^9$ КОЕ/г и $10^8 - 10^{12}$ КОЕ/г, тогда как у пациентов с РЭ I степени этот показатель составил $10^8 - 10^7$ КОЕ/г. Существенные изменения наблюдались в качественном и количественном соотношениях анаэробов и факультативных бактерий. Средняя концентрация стрептококков в подвздошной кишке при РЭ II -III степени составила $10^4 - 10^6$ КОЕ/г и $10^6 - 10^8$ КОЕ/г, соответственно, а стафилококков $10^6 - 10^8$ КОЕ/ г и $10^6 - 10^8$ КОЕ/г. Ещё более выраженные сдвиги наблюдались среди анаэробных микроорганизмов. Так, при РЭ II-III степени концентрация бактероидов в просвете подвздошной кишки составила $10^4 - 10^6$ КОЕ/г и $10^5 - 10^7$ КОЕ/г, а количество бифидумбактерий – $10^2 - 10^8$ КОЕ/г и $10^4 - 10^{10}$ КОЕ/г, соответственно.

Усиленное размножение бактерий в тонкой кишке приводит к повышенной деконъюгации желчных кислот и образованию их токсичных эндогенных солей, нарушению микроциркуляции в стенке кишки, увеличивающих всасывание, практически до 100%, желчных кислот в печени. Уменьшается и синтез в гепатоцитах, повышается содержание холестерина в плазме крови в связи с отсутствием потребности для его использования в синтезе желчных кислот. Нарушается природный механизм холестерина гемостаза - энтерогепатическая циркуляция желчных кислот (табл. 16).

Таблица 16

Показатели липидного спектра плазмы крови у больных с РЭ различной степени выраженности (n=42)

Показатели	Здоровые (n=20)	РЭ			p
		РЭ Iст (n=16)	РЭ IIст (n=16)	РЭ IIIст (n=10)	
Общий холестерин, мг/мл	191,40±6,85	245,47±5,48 p ₁ <0,001	252,1±7,86 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	263,4±6,35 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	<0,01
Триглицериды, мг/мл	108,19±1,45	156,50±2,41 p ₁ <0,001	164,2±2,20 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	179,25±2,21 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	<0,001
Холестерин, ЛПВП мг/мл	52,51±1,87	45,27±1,11 p ₁ <0,05	44,82±1,71 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	40,58±1,21 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05	<0,001
Холестерин, ЛПНП мг/мл	138,01±2,3	138,16±2,1 p ₁ >0,05	149,1±2,1 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	152,18±2,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
Коэффициент атерогенности	2,67±0,21	4,85±0,71 p ₁ <0,001	4,97±0,34 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	5,52±0,42 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в норме; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с Iст РЭ; p₃ – со IIст РЭ (p₁–p₃ – по U-критерию Манна-Уитни)

Исследования показали, что минимальные нарушения липидного обмена были обнаружены у пациентов с РЭ I степени. Значительные нарушения показателей липидного обмена обнаружены у больных с РЭ II – III степени. Так, концентрация общего холестерина составила 252,1±7,86 мг/мл и 263,4±6,35 мг/мл, отмечалось достоверное снижение концентрации

холестерина липопротеидов высокой плотности при РЭ II-III степени ($44,82 \pm 1,71$ мг/мл и $40,58 \pm 1,21$ мг/мл).

Снижение детоксикационной функции микрофлоры тонкой кишки при РЭ II-III степени, связанное с микрoэкологическими нарушениями разного генеза, подвергает печень эндотоксиновому удару. При дисбалансе микробной этиологии при РЭ II-III степени, вызванном увеличенной пролиферацией потенциально патогенных грамотрицательных бактерий, значительно возрастает концентрация эндотоксинов в просвете кишечника (табл. 17).

Таблица 17

Некоторые показатели эндотоксемии у больных с РЭ различной степени выраженности (n=42)

Показатели эндотоксемии	Здоровые (n=20)	РЭ			P
		РЭ I ст (n=16)	РЭ II ст (n=16)	РЭ III ст (n=10)	
Мочевина, мг/ммоль/л	$7,5 \pm 0,48$	$7,5 \pm 0,54$	$7,7 \pm 0,61$	$8,2 \pm 1,43$	$>0,05$
Креатинин, ммоль/г	$89,6 \pm 3,2$	$89,4 \pm 3,1$	$90,2 \pm 3,12$	$95,2 \pm 3,18$	$>0,05$
Общий билирубин, ммоль/л	$17,2 \pm 1,63$	$17,2 \pm 2,61$	$17,9 \pm 2,7$	$18,3 \pm 2,5$	$>0,05$
СРБ, мг/л	$1,0 \pm 0,09$	$2,3 \pm 1,1$	$96,2 \pm 3,8$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$174,2 \pm 5,2$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	$<0,001$
МСМ, усл.ед	$0,24 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,04$ $p_1 > 0,05$	$0,84 \pm 0,11$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$0,92 \pm 0,14$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$	$<0,001$
АсАт, ммоль/мл	$0,42 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,07$ $p_1 > 0,05$	$0,51 \pm 0,06$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,72 \pm 0,12$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	$<0,05$
АлАт, ммоль/мл	$0,32 \pm 0,01$	$0,32 \pm 0,01$ $p_1 > 0,05$	$0,42 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$0,54 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	$<0,01$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в норме; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с I ст РЭ; p_3 – со II ст РЭ (p_1 – p_3 – по U-критерию Манна-Уитни)

Так, при наличии РЭ II-III степени показатели эндотоксемии были значительно повышенными по сравнению с нормой и пациентами РЭ I степени. Уровень мочевины составил $7,7 \pm 0,61$ мгкмоль/л и $8,2 \pm 1,43$ мгкмоль/л, креатинина $90,2 \pm 3,12$ ммоль/л и $95,2 \pm 3,18$ ммоль/л. Значительно были повышенными показатели маркеров эндотоксемии – СРБ, который составил $96,2 \pm 3,8$ мг/л и $174,2 \pm 55,2$ мг/л и МСМ - $0,84 \pm 0,11$ усл. ед. и $0,92 \pm 0,14$ усл.ед., соответственно.

Эндотоксины, проникая через слизистую оболочку тонкой кишки, поступают сначала в местную (интестинальную) систему кровообращения, а затем через систему воротной вены в печень, инфицируя и повреждая печеночные клетки, а также нарушают функцию ретикулоэндотелиальной системы, усиливая гепатотоксические эффекты купферовских клеток, в первую очередь метаболизм желчных кислот и холестерина. Доказательством является повышение уровней АлАт и АсАт при РЭ II-III степени (АсАт- $0,51 \pm 0,6$ мкмоль/мл и $0,72 \pm 0,12$ ммоль/мл, АлАт- $0,42 \pm 0,02$ ммоль/мл и $0,54 \pm 0,9$ ммоль/мл), а также повышение уровней общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Таким образом, при РЭ наблюдаются различные нарушения энтерогепатической циркуляции желчи и метаболических функций печени (прежде всего синтеза желчи), что является прямым следствием нарушенного симбиоза в системе микробиота-хозяин в результате различных причин РЭ. Эти нарушения способствуют взаимной агрессии микробиоты и хозяина. В этом «метаболическом поединке» побеждает микробиота, т.к. сохраняется главный путь её попадания - недостаточность баугиниевой заслонки.

Микробы и их токсины, повреждая эпителий илеоцекального отдела кишечника, в значительной мере нарушают метаболизм желчных кислот в цикле их энтерогепатической циркуляции, приводя в итоге к нарушению основных механизмов пищеварения.

На основании проведенных исследований и данных литературы нами разработана концепция патогенеза развития ЖКБ при РЭ (рис. 33).

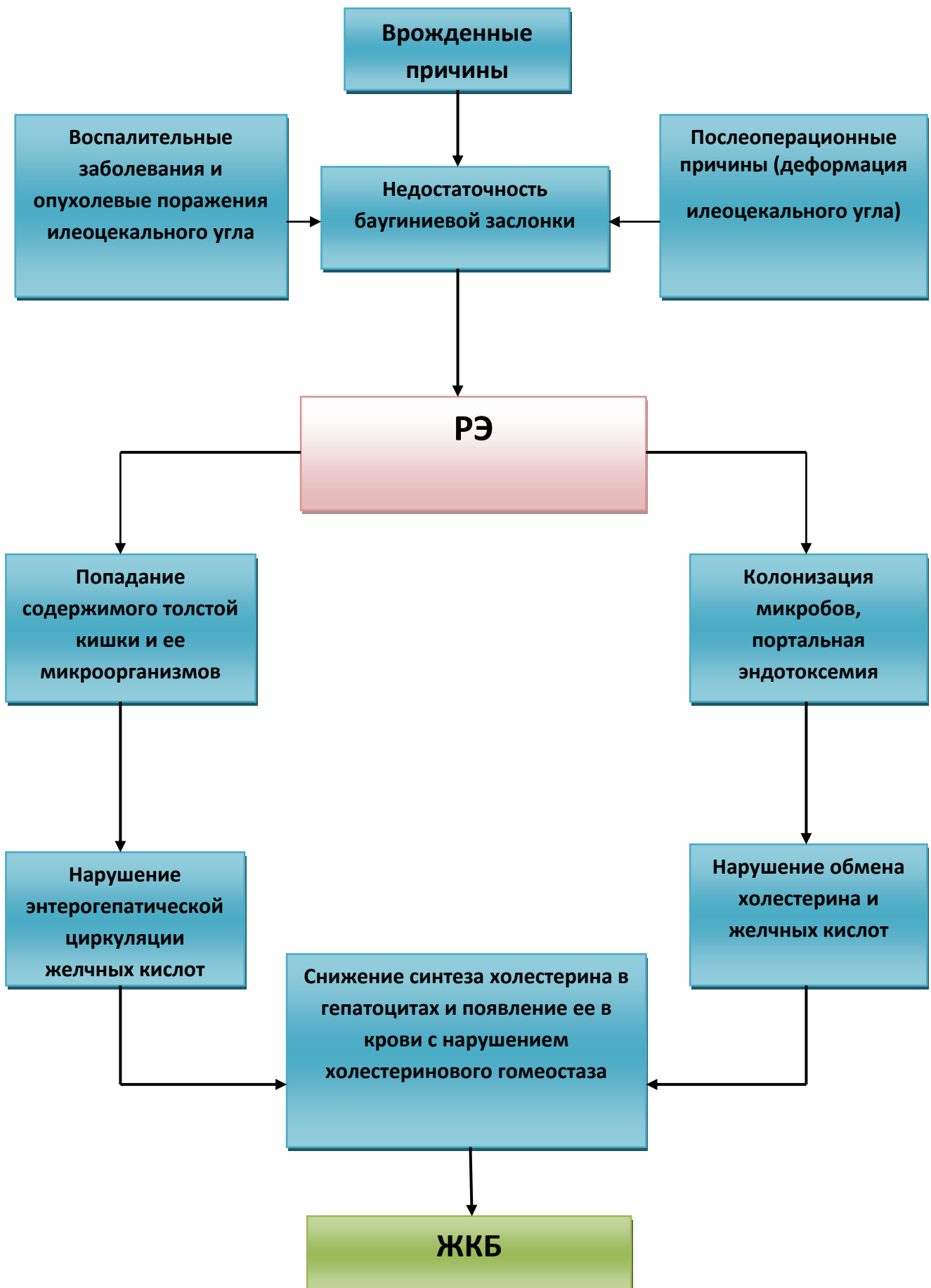


Рис 33. Схема патогенеза РЭ и ЖКБ

Согласно приведенной нами концепции, при рефлюкс-энтерите происходит заброс в терминальный отдел подвздошной кишки толстокишечного содержимого, богатого микрофлорой, агрессивно воздействующей на слизистую тонкой кишки. В результате длительного агрессивного воздействия и гиперколонизации бактерий и эндотоксинов происходит нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот, колонизация слизистой тонкой кишки микрофлорой толстой кишки с портальной эндотоксемией.

В результате этих патологических состояний в печени наступают различные по характеру морфофункциональные изменения с токсическим повреждением гепатоцитов, ретикулоэндотелиальной системы, купферовских клеток, что в последующем приводит к нарушению не только синтеза желчных кислот, но и холестерина гемостаза с развитием ЖКБ.

В этой связи для профилактики камнеобразования и его рецидивов патогенетически обоснованным является коррекция недостаточности клапанной функции илеоцекального угла кишечника.

Резюме

Для выявления причин и степени выраженности РЭ целесообразно проведение комплексного инструментального исследования, ведущими из которых являются УЗИ с УЗ-ирригоскопией и эндоскопические исследования.

Одним из патогенетических механизмов риска развития ЖКБ и ее рецидивов является РЭ. При РЭ наблюдается выраженная билиарная недостаточность II-III степени с колонизацией микроорганизмов в терминальный отдел тонкой кишки и портальной эндотоксемией, которые являются причиной энтерогепатической циркуляции желчных кислот и холестерина гемостаза.

ГЛАВА 4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕФЛЮКС-ЭНТЕРИТА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

На современном этапе развития билиарной и гастроэнтерологической хирургии установлено, что патогенетически обоснованным методом лечения ЖКБ является хирургический. Для лечения РЭ в настоящее время применяют как консервативное, так и хирургические методы лечения. Основной и главной целью операции при ЖКБ и РЭ является неотложное удаление желчного пузыря, восстановление адекватного желчеоттока по внепеченочным желчным путям, а также выполнение патогенетически обоснованных антирефлюксных вмешательств, способствующих восстановлению нарушенных анатомических позиций илеоцекального перехода и баугиниевой заслонки.

Анализируя собственный клинический материал и данные литературы, в клинике нами используются следующие критерии показаний к выполнению корригирующих вмешательств на баугиниевой заслонке при выполнении холецистэктомии:

1. Клинические данные:

- Специфический симптомокомплекс, в основе которого лежит РЭ;
- Выраженный болевой синдром;
- Избыточная колонизация подвздошной кишки вследствие РЭ II-III степени;
- Чередование запоров и диареи;
- Частые приступы кишечной непроходимости;
- Синдром эндогенной интоксикации.

2. Результаты ирригоскопии:

- Наличие стойкого рефлюкс-энтерита с задержкой контраста после опорожнения либо дальнейшее ретроградное продвижение;

- Задержка эвакуации содержимого правой половины толстой кишки;
- Признаки правостороннего мегаколон;
- Отсутствие признаков колостаз;
- Отсутствие причин для «кологенного» колостаз (болезнь Гиршпрунга, выраженная долихосигма, синдром Пайра).

3. Данные колоноскопии:

- Уплотнение гаустр толстой кишки;
- Просвет баугиниевой заслонки круглый, губы не выражены (плоская баугиниевая заслонка);
- Наличие катарального, эрозивного и эрозивно-язвенного энтерита;
- Недостаточность баугиниевой заслонки II-III степени (свободное проникновение колоноскопа в просвет подвздошной кишки);
- Колонизация терминального отдела подвздошной кишки - слизистая тонкой кишки не отличимая от слизистой оболочки слепой кишки.

4. Данные УЗИ и УЗ-ирригоскопии:

- Признаки мезаденита подвздошной кишки;
- Утолщение стенки терминального отдела подвздошной кишки;
- Утончение (дисплазия) стенки купола слепой кишки;
- Признаки РЭ II-III степени по данным УЗ-ирригоскопии;
- Резистентность к консервативной терапии.

4.1. Хирургическое лечение рефлюкс-энтерита у больных с желчнокаменной болезнью

При хирургическом лечении РЭ, сочетающегося с ЖКБ, считали необходимой, целесообразной и патогенетически обоснованной коррекцию РЭ, основанную на полученных нами данных.

Однако выбор способа и метода хирургической коррекции РЭ при ЖКБ зависел от множества факторов и прежде всего от таких, как:

- Клиническая форма (острая, хроническая) ЖКБ и ее осложнений;

- Степень выраженности РЭ;
- Причины, порождающие РЭ;
- Возраст и сопутствующая патология.

На основании проведенных комплексных инструментальных исследований в клинике разработаны объективные критерии выбора методов хирургической коррекции РЭ при ЖКБ (таблица. 18).

Таблица 18

Объективные критерии выбора методов коррекции РЭ при ЖКБ

Критерии	Пластические методы	Резекционные методы
Длительный анамнез у больных среднего и старшего возраста		+
Недлительный анамнез у пациентов младшего и среднего возраста	+	
Причины РЭ опухолевые и воспалительные заболевания		+
Частые приступы кишечной непроходимости		+
Причины РЭ спаечные процессы и деформация илеоцекального угла	+	
Наличие паховых грыж	+	
Наличие недостаточности баугиниевой заслонки III степени и РЭ II-III степени		+
Недостаточность баугиниевой заслонки I степени и РЭ I-II степени	+	
РЭ II-III степени с эрозивно-язвенным энтеритом		+

Необходимо, также отметить, что на выбор метода и способа коррекции РЭ влияет также характер выполняемых холецистэктомий - традиционная или миниинвазивная с эндовидеохирургической технологией. В своих исследованиях видеолапароскопическая холецистэктомия с одновременной коррекцией РЭ выполнена 30 (23%) больным. В 22 наблюдениях видеолапароскопическая холецистэктомия сочеталась с эндоскопической папиллотомией (n=10) и коррекцией РЭ из минидоступа в правой подвздошной области (n=12). Традиционная открытая

холецистэктомия с коррекцией РЭ выполнялась в 77% наблюдений (таблица. 19).

Таблица 19

**Характер оперативных вмешательств при ЖКБ, сочетающейся с РЭ
(n=130)**

Название операции	Кол.	%
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Баугинопластика.	18	13,8
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Баугинопластика. Грыжесечение по Лихтенштейну.	12	9,2
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Баугинопластика. ЭПСТ	10	7,7
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Баугинопластика из мини доступа	12	9,2
Холецистэктомия. Адгеолизис. Баугинопластика.	15	11,5
Холецистэктомия. Холедохолитотомия с ХДА по Юрашу- Виноградову. Баугинопластика по методике клинике	12	9,2
Холецистэктомия. Правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом	15	11,5
Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Баугинопластика	10	7,7
Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Правосторонняя гемиколэктомия.	7	5,4
Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Резекция слепой кишки с илеоасцендоанастомозом	7	5,4
Холецистэктомия. Холедохолитотомия с ХДА по Флеркен. Резекция мегадолихосигмы. Баугинопластика.	5	3,8
Холецистэктомия. Удаление липомы слепой кишки с баугинопластикой.	4	3,1
Холецистэктомия. Резекция мегадолихосигмы. Баугинопластика.	3	2,3
Всего	130	100

При выполнении холецистэктомии и корригирующих вмешательств эффективно были использованы разработанные в клинике методики.

4.2. Некоторые особенности интраоперационной диагностики недостаточности баугиниевой заслонки

После выполнении лапаротомии или правостороннего мини-доступа, для выявления несостоятельности баугиниевой заслонки и причин ее возникновения, в клинике на основании опыта лечения 130 больных с РЭ и данных литературы предложены визуальные и объективные признаки клапанной функции илеоцекального аппарата (таблица. 20).

Таблица 20

Визуальные и объективные признаки несостоятельности баугиниевой заслонки

Признаки несостоятельности баугиниевой заслонки	Кол	%
Угол соединения с тонкой кишкой острый, меньше 60°	10	7,6
Интраперитонеальная фиксация слепой кишки	25	19,2
Кольцевидная форма купола слепой кишки или же ее аппарата	10	7,6
Мышечный тонус слепой кишки снижен	30	23,0
Имеется гиперемия стенки слепой и подвздошной кишки	20	15,3
Отсутствие угла между подвздошной кишкой и восходящим отделом, отмечается «плавный» переход	10	7,6
Длина баугиниевой щели более 1,0 см	10	7,7
Имеется мезентерит и мезаденит, а также спайки подвздошной кишки	15	11,5
Всего	130	100

Для более достоверной и объективной диагностики недостаточности баугиниевой заслонки выполняется следующая методика. Выделяем и выводим в рану слепую кишку с терминальным отделом подвздошной кишки. Далее указательный палец внедряется в стенку слепой кишки напротив илеоцекального соединения и направляется в сторону купола слепой кишки к основанию червеобразного отростка. Нет необходимости применения значительных усилий, достаточно провести кончик пальца в просвет, как это делается при проверке анастомоза на проходимость. Во

второй позиции кончик пальца направляется в сторону тонкой кишки и, скользя по основанию верхней губы, легко проникает в просвет подвздошной кишки. Свободное проникновение указательного пальца расценивается как расширение баугиниевой щели. Во время проведения пальцевой пробы может диагностироваться причина ее возникновения, а именно - полипы, опухоли, липоматоз баугиниевой заслонки.

4.2.1. Разработка метода баугинопластики

Хирургическая коррекция недостаточности баугиниевой заслонки имеет важное значение в лечении РЭ. Существующие методы часто сопровождаются рецидивами заболевания, что обусловлено прежде всего прорезыванием швов и не выполняют предназначенную им роль - удерживание кишечника в природном положении.

В этой связи нами усовершенствована методика баугинопластики, предложенная В.Л. Мартыновым [59]. По предложенной методике (рац. удостоверение №3533/R686 от 01.12.2016 г.) после выделения илеоцекального соустья рассекается *plica ileo-cecalis* для создания направления угла впадения подвздошной кишки в толстую. Далее терминальный отдел подвздошной кишки инвагинируют на 4,0 см в просвет толстой кишки 8-образными проленовыми швами (рис. 34).



Рис 34. Первый этап восстановления илеоцекального клапана

После чего подвздошную кишку 3-4 серозно-мышечными швами фиксируют к восходящей ободочной кишке к *tenie libera* для закрепления воссозданного угла впадения (рис. 35).

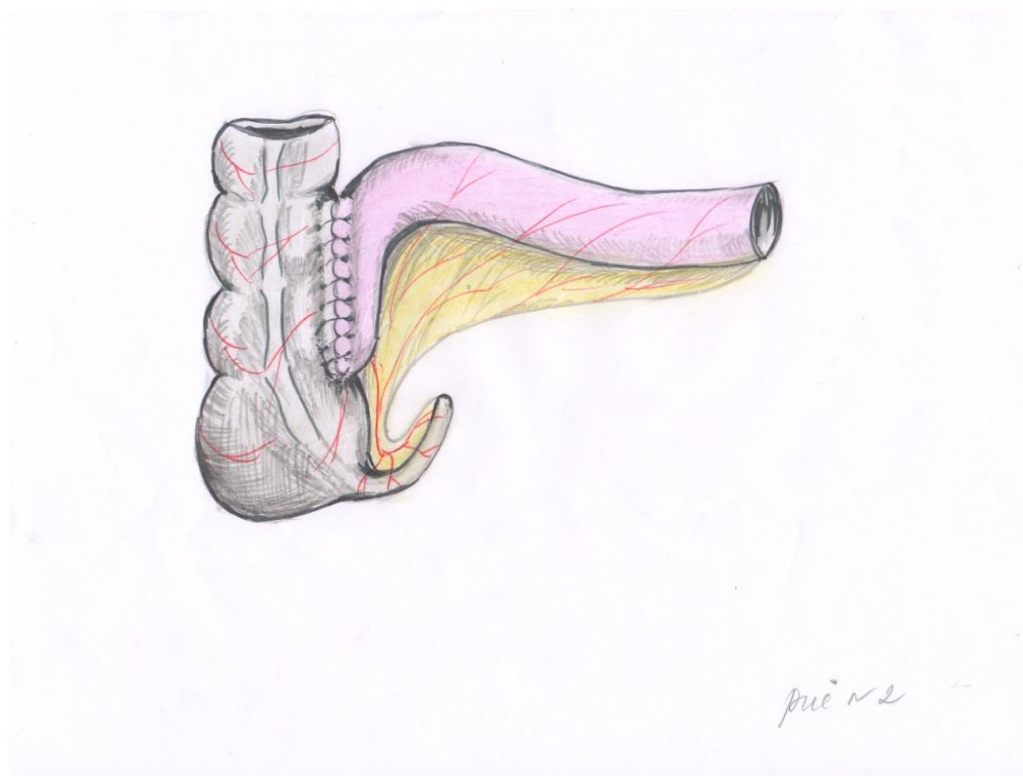


Рис 35. Подшивание подвздошной кишки к восходящей ободочной кишке

Затем вокруг сшитых между собой терминального отдела подвздошной кишки и восходящей ободочной на уровне сфинктеров Варолия и Бузи выполняется их протезирование сетчатым протезом (рис. 36).

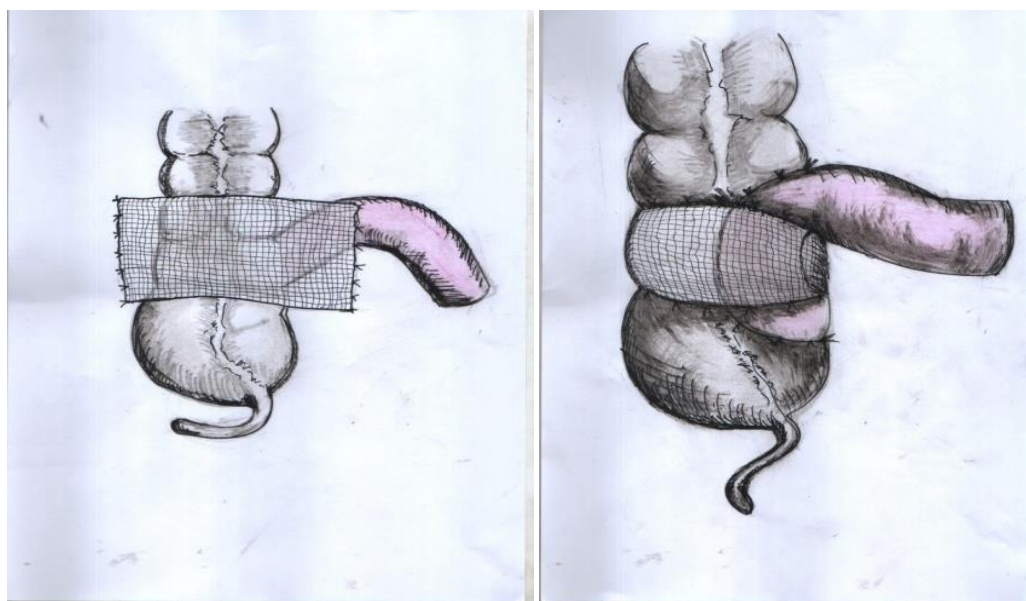


Рис 36. Протезирование сфинктера слепой кишки

Для протезирования применяется проленовый протез шириной 5-7см и длиной не менее суммы периметров слепой и подвздошной кишки. Далее проленовую сетку в проекции сфинктеров сшивают таким образом, чтоб образовалось два кольца, сечения которых располагаются во взаимно пересекающихся плоскостях. Предложенная методика направлена на все патогенетические механизмы недостаточности баугиниевой заслонки, т.е. на весь её сфинктерный аппарат.

В отличие от методики В.Л. Мартынова [58] нами при инвагинации используются атравматичные 8-образные проленовые швы, а также современные протезирующие сетки фирмы «Ethicon», которые не приводят к отторжению и гнойно-воспалительным осложнениям.

По предложенной методике оперировано 12 больных с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

Пример: Пациентка Р. 1970 года рождения. История болезни №3724/1141. Госпитализирована в плановом порядке 03.10.2015 г. с диагнозом: ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Сопутствующий диагноз: Недостаточность баугиниевой заслонки II степени. Из анамнеза болеет в течение 8 лет. При ультразвуковом исследовании имеются

множественные конкременты в просвете желчного пузыря; на ирригографии обнаружена недостаточность баугиниевой заслонки II степени. Выполнена лапаротомия, холецистэктомия от шейки, баугинопластика по разработанной в клинике методике. На 5-8-е сутки после операции при ультразвуковом исследовании брюшной полости отмечается отчётливая положительная динамика. Ранние послеоперационные осложнения не выявлены.

При анализе непосредственных и отдаленных результатов наблюдалось эффективное разрешение несостоятельности илеоцекального запирающего аппарата и, тем самым, улучшение качества жизни больных с исчезновением болевых ощущений в правой подвздошной области и диспепсических явлений. Рецидив недостаточности баугиниевой заслонки и другие осложнения по поводу данной операции не наблюдались.

4.2.2. Разработка методики видеолапароскопической баугинопластики

Внедрение в хирургическую практику современных технологий позволило существенным образом улучшить непосредственные и отдаленные результаты многих операций на органах брюшной полости.

В клинике нами разработана методика видеолапароскопической баугинопластики (рац. удостоверение № 3410/R625 от 16.12.2014 г). По предложенной методике после выполнения видеолапароскопической холецистэктомии производят ревизию илеоцекального отдела кишки. Выполняется видеолапароскопическая мобилизация слепой и подвздошной кишки от сращений. Интраоперационно при помощи инструментариев определяют степень выраженности недостаточности баугиниевой щели. Далее фиксируется слепая кишка, в которую инвагинируется подвздошная кишка на протяжении 4-5 см с наложением 8-образных серозно-мышечных швы. Серозно-мышечные швы накладывают по всему периметру инвагинированной зоны спереди и сзади (рис. 37).

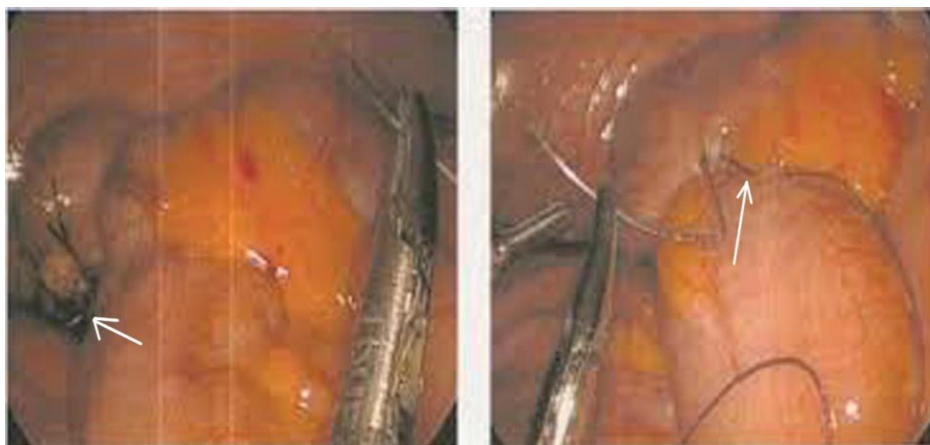


Рис 37. Видеолапароскопическая баугинопластика

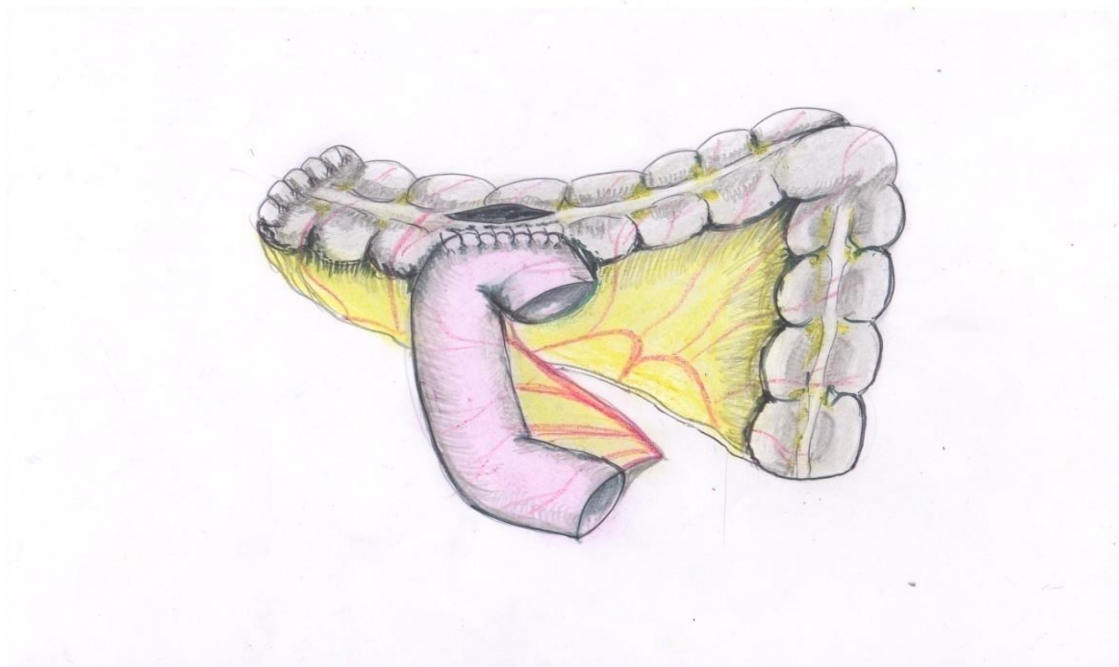
Таким образом, достигается пластика баугиниевой заслонки и ликвидируется ее несостоятельность. По предложенной методике оперировано 40 пациентов с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

4.2.3. Разработка способа арефлюксного илеотрансверзоанастомоза

Наряду с выполнением различных методов баугинопластики при РЭ, обусловленном опухолевидными поражениями илеоцекального отдела кишки, а также при тяжелых формах контаминации и колонизации подвздошной кишки прибегали к выполнению правосторонней гемиколэктомии с формированием илеотрансверзоанастомоза.

Отсутствие баугиниевой заслонки в этих ситуациях сопровождается развитием тяжёлого рефлюкс-энтерита. Кроме того, повышается риск развития несостоятельности илеотрансверзоанастомоза.

Для снижения частоты возникновения несостоятельности илеотрансверзоанастомоза и, тем самым, рефлюкс-энтерита фиксируется задняя стенка будущего соустья. Отступив 0,5 см от линии швов, по центру тени продольно вскрывается толстая кишка, в просвет которой погружается инвагинат (рис. 38).



**Рис 38. Начало формирования арефлюксного инвагинационного
анастомоза**

Фиксацию производят одним серозно-мышечно-подслизистым узловым швом по середине и по краям. После чего накладываются остальные швы на переднюю стенку анастомоза.

Во всех случаях наложение арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза дополняется декомпрессионным дренированием, для чего после формирования задней губы анастомоза оставляется заранее заготовленный зонд. Таким способом, что проксимальное его отдел находится в зоне анастомоза, в клинике усовершенствована методика формирования илеотрансверзоанастомоза (рац. удостоверение №3409/R624 от 16.12.2014 г.).

По предложенной методике после гемиколэктомии с резекцией подвздошной кишки ушивается культя поперечной ободочной кишки.

После чего приступают к формированию арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза. Для этого дистальный отдел подвздошной кишки мобилизуется на 2,5 - 3,0 см так, чтобы сохранить его питание. Это достигается бережным сохранением части брыжейки с краевым сосудом, питающим этот участок. Отступив на 3-4 см от культи толстой кишки, фиксируется дистальный отдел тонкой кишки, для чего накладывается один ряд узловых серозно-мышечных подслизистых швов в продольном направлении строго по краям теней (рис. 39) так,

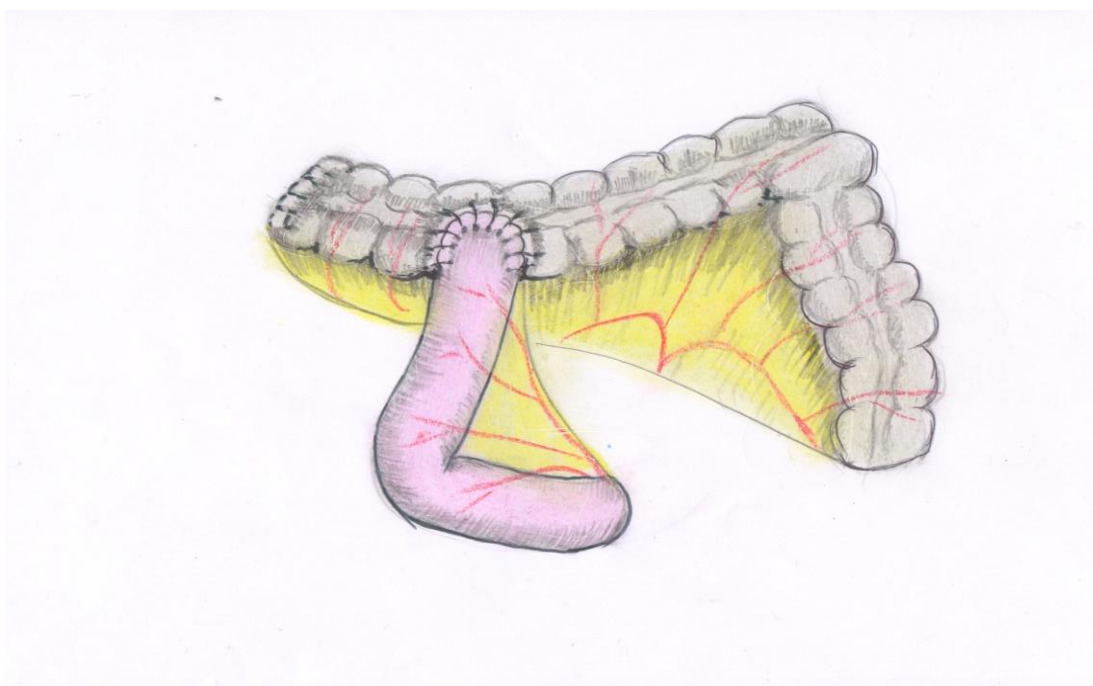


Рис 39. Окончательный вид арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза

чтобы его отверстия захватывали как приводящую, так и отводящую части анастомоза. Данная методика предупреждает повышение внутрипросветного давления, позволяя тканям в области анастомоза срастаться без натяжения, а также служит мерой ранней диагностики возможных осложнений.

По предложенной методике оперированы 22 больных, при этом осложнений и летальных исходов не отмечали.

Пример. Пациентка Ф. 1967 года рождения. История болезни №3188/980. Госпитализирована в плановом порядке 23.08.2016 г. с диагнозом: ЖКБ. Острый калькулезный холецистит. Сопутствующие заболевания: Опухоль слепой кишки. Недостаточность баугиниевой заслонки III степени. Из анамнеза болеет в течение 2 лет. При ультразвуковом исследовании выявлены множественные конкременты в просвете желчного пузыря и опухолевидное образование в правой подвздошной области. При ирригографии обнаружена опухоль слепой кишки и недостаточность баугиниевой заслонки II степени. Выполнена лапаротомия, холецистэктомия от шейки, правосторонняя гемиколэктомия с формированием инвагинационного илеотрансверзоанастомоза по разработанной в клинике методике. На 3-9-е сутки после операции отмечалась отчётливая положительная динамика, о чем свидетельствовало улучшение клинических проявлений и данных инструментальных исследований. В послеоперационном периоде несостоятельность швов анастомоза и риск развития рефлюкс-энтерита не наблюдались.

4.2.4. Непосредственные результаты холецистэктомии и коррекции недостаточности баугиниевой заслонки

При выполнении различных по характеру и объёму оперативных вмешательств по поводу ЖКБ и ее осложнений, учитывая важное патогенетическое значение РЭ в развитии ЖКБ и ее рецидивов, одновременно проводили ее коррекцию. Так, в 30 наблюдениях при ЖКБ и РЭ наряду с видеолапароскопической холецистэктомией выполняли

эндоскопическую баугинопластику. Необходимо подчеркнуть, что у этих 12 пациентов ещё имелись паховые (n=4) и пахомошоночные (n=8) грыжи, которые корригировались по методике Лихтенштейна.

В 10 наблюдениях видеолaparоскопическая холецистэктомия с баугинопластикой дополнялась ЭПСТ с целью коррекции стеноза БДС, а в 5 наблюдениях для коррекции РЭ прибегали к мини-доступу в правой подвздошной области.

Таким образом, видеолaparоскопические технологии и миниинвазивные вмешательства для лечения ЖКБ и РЭ применены в 45 (34,6%) наблюдениях.

Традиционная открытая холецистэктомия с коррекцией РЭ и порождающих его причин была произведена в 47 наблюдениях (36,1%). Так, при ЖКБ и РЭ, обусловленного раком слепой кишки (n=9) и дивертикулами слепой кишки (n=6), холецистэктомия в 16 случаях сочеталась правосторонней гемиколэктомией с формированием арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза.

Ещё в 25 наблюдениях при ЖКБ и РЭ вследствие массивных спаечных процессов в илеоцекальной области (n=15), а также врожденной недостаточности баугиниевой заслонки (n=10), холецистэктомия в 25 случаях дополнялась адгезиолизисом (n=15) и баугинопластикой, а в 10 лишь баугинопластикой. В 17 наблюдениях при ЖКБ и РЭ на почве мегадолихосигмы и липомы баугиниевой заслонки холецистэктомия сочеталась с резекцией мегадолихосигмы (n=3) и удалением липомы баугиниевой заслонки с баугинопластикой.

Значительные сложности для лечения представляли пациенты, у которых наряду с осложнениями ЖКБ имелся РЭ. Так, при ЖКБ, холедохолитиазе и РЭ в 12 наблюдениях производили холецистэктомию с холедохолитотомией и формированием холедоходуоденоеюноанастомоза по Юрашу-Виноградову с баугинопластикой по методике клиники.

В 14 наблюдениях при наличии ЖКБ, холедохолитиаза и РЭ, обусловленного полипозом слепой кишки, в 7 наблюдениях выполнялась холецистэктомия, холедохотомия с правосторонней гемиколэктомией, а ещё в 7 случаях с резекцией слепой кишки с илеоасцендоанастомозом.

При ЖКБ и холедохолитиазе (n=10) и врожденной недостаточности баугиниевой заслонки в 10 наблюдениях холецистэктомия с холедохолитотомией сопровождалась баугинопластикой. Ещё в 5 наблюдениях холецистэктомия с холедохолитотомией была завершена формированием холедоходуоденоанастомоза по Флеркену. Для коррекции вторичной недостаточности баугиниевой заслонки, обусловленной мегадолихосигмой (n=5), выполнялась резекция сигмовидной кишки.

Таким образом, при выполнении 130 холецистэктомий для коррекции РЭ в 93 (71,5%) наблюдениях выполнялись пластические методики. А в 37 (28,5%) - резекционные. В раннем послеоперационном периоде наблюдались различные по характеру послеоперационные осложнения, которые были связаны с вмешательствами, произведенными как на желчевыводящей системе, так и в илеоцекальном отделе кишки (таблица. 21).

Таблица 21

Характер ранних послеоперационных осложнений

Осложнения	Количество	%
Послеоперационные кровотечения	5	3,8
Послеоперационные желчеистечения	3	2,3
Поддиафрагмальный абсцесс	3	2,3
Послеоперационный анастомозит	4	3,0
Нагноение лапаротомной раны	6	4,6
Всего	21	16

В раннем послеоперационном периоде в 21 наблюдении отмечали осложнения. Летальных исходов не было. В 8 наблюдениях после видеолапароскопической холецистэктомии (n=5) и корригирующих вмешательств на баугиниевой заслонке и традиционной открытой холецистэктомии (n=3) отмечали желчеистечения легкой (n=3) и средней

(n=2) степени тяжести и кровотечения (n=3). Во всех случаях консервативная терапия была эффективной.

При поддиафрагмальном абсцессе в 3 случаях после традиционной (n=2) и видеолaparоскопической холецистэктомии (n=1) с коррекцией РЭ выполняли вскрытие и дренирование абсцессов с хорошими результатами.

После различных вариантов баугинопластики в 4 наблюдениях отмечали анастомозиты, которые после проведения комплексной консервативной терапии разрешались. Кроме того, в 6 случаях отмечали нагноение лапаротомной раны, которые после местного лечения очистились и зажили вторичным натяжением.

4.3. Отдаленные результаты хирургического лечения ЖКБ и РЭ

Необходимо отметить, что на результаты лечения больных ЖКБ и РЭ влияет множество факторов, которые зависят от характера выполненных оперативных вмешательств на желчевыводящих путях и способах коррекции РЭ. Отдаленные результаты изучены у 87 пациентов ЖКБ и РЭ в сроки от 6 месяцев до 5 лет (таблица. 22).

Таблица 22

Отдаленные результаты хирургического лечения ЖКБ и РЭ в сроки от 6 месяцев до 5 лет (n=87)

Характер выполненных оперативных вмешательств	Хорошо	Удов.	Неудов.	Всего
Холецистэктомия с баугинопластикой	27	5	2	34
Холецистэктомия с резекцией илеоцекального отдела кишки	19	7	6	32
Видеолaparоскопическая холецистэктомия. Баугинопластика	10	10	1	21
Всего	56	22	9	87

При этом 34 (39,0%) пациента ранее перенесли традиционную холецистэктомию с баугинопластикой, 32 (36,8%) - различные варианты

резекций илеоцекального отдела кишки и 21 (24,2%) - видеолапароскопическую холецистэктомию с эндоскопической коррекцией РЭ.

Для оценки результатов исследования важное значения придавали жалобам, качеству жизни пациентов. Из 87 обследованных 51 (58,6%) был приглашен и обследован в условиях клиники, данные о состоянии здоровья 36 (41,4%) обследованных изучались амбулаторно по специальной схеме. В клинике всем пациентам проводились клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования.

Изучение отдаленных результатов холецистэктомии и корригирующих вмешательств показало, что у 56 (64,3%) обследованных результаты оказались хорошими. При ирригоскопии, УЗИ и колоноскопии наличия РЭ не отмечали. Удовлетворительные результаты были отмечены у 22 обследованных. На фоне имеющихся болевых ощущений в правой половине живота и нарушений функции кишечника при ирригоскопии, УЗИ и колоноскопии в 7 наблюдениях определяли РЭ I степени. Небольшую группу составили 9 пациентов, у которых состояние оценивалось как неудовлетворительное. При этом 6 из них ранее перенесли резекционные методы коррекции РЭ, 3 - баугинопластику. При УЗИ, ирригоскопии и колоноскопии у больных отмечалось сохранение РЭ III степени. Пациентам были предложены повторные операции, от которых они отказались.

Сравнительный анализ отдаленных результатов корригирующих вмешательств при РЭ у больных с ЖКБ показал, что после традиционной и видеолапароскопической баугинопластики хорошие результаты удалось добиться у 37 (42,5%) больных, удовлетворительные – у 12 (13,7%) и неудовлетворительные – у 3 (3,4%). После выполнения резекционных вмешательств на илеоцекальном отделе кишечника хорошие результаты были отмечены у 19 (21,8%) пациентов, удовлетворительные - у 7 и неудовлетворительные - у 6.

Следует отметить, что при пластических операциях, направленных на восстановление функции илеоцекального клапана, не следует ожидать быстрого выздоровления. Нарушение гомеостаза в течение длительного времени не может быть быстро компенсировано и положительным результатом в раннем послеоперационном периоде можно считать уменьшение интенсивности и длительности болевого синдрома, восстановление стула.

Обращает на себя внимание значительное улучшение результатов в более поздние сроки (3-5лет) у 85% обследованных, что связано с постепенной компенсацией глубоко нарушенных функций илеоцекального аппарата в результате длительности заболевания и постепенной ликвидацией дисбактериоза толстой кишки и восстановления энтерогепатической циркуляции желчных кислот.

Резюме

Комплексная диагностика и патогенетически обоснованные методы хирургической коррекции РЭ у больных с ЖКБ позволяют в значительной степени снизить частоту «постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита» и, тем самым, улучшить качество жизни больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема ЖКБ в течение многих лет не теряет своей актуальности. До настоящего времени сохраняются высокая эпидемиологическая значимость заболевания и неудовлетворительные результаты лечения, что делает проблему ЖКБ весьма актуальной. Необходимо отметить, что ЖКБ в 6-32% наблюдений сочетается с различными вариантами рефлюкса пищеварительного тракта, которые в значительной степени изменяют клиническое проявление заболевания и создают дополнительные трудности в диагностике и лечении ЖКБ (Абдуллоев Д.А, и соавт., 2012 [3]; Park К.У., 2012) [176]. Среди различных вариантов рефлюксных поражений пищеварительного тракта при ЖКБ – рефлюкс-энтерит является наиболее малоизученным. Возникшая по разным причинам несостоятельность илеоцекального клапана РЭ сопровождается регургитацией чужеродного насыщенного бактериальной флорой толстокишечного содержимого в подвздошную кишку, ведущая в дальнейшем к цепи серьезных нарушений функции печени и пищеварительного тракта, развитию стеатоза печени, синдрома мальабсорбции, избыточной колонизации тонкой кишки бактериями, а также возникновению интра- и экстраинтестинальных осложнений и снижению качества жизни у пациентов трудоспособного возраста (Кучерявый Ю.А., и соавт 2010 [51]; Мартынов В.Л., 2015) [60].

Недиагностированный и некоррегированный РЭ при ЖКБ в дальнейшем становится одной из причин «постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита», не редко требующего длительного лечения, а в ряде случаев и повторного оперативного лечения.

В данной научной работе проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 130 больных с ЖКБ и РЭ с 2008 по 2018 годы. Среди наблюдавшихся больных мужчин было 35 (26,9%), женщин -95 (73,1%).

Детальная интерпретация клинического материала показала, что ЖКБ в сочетании с РЭ сопровождалась различными осложнениями. Так, у 73

(56,2%) пациентов с ЖКБ в 18 (13,8%) случаях отмечался РЭ I степени, в 48 (36,9%) случаях наблюдался РЭ II степени, и в 7 (5,3%) - РЭ III ст. У больных с ЖКБ и холедохолитиазом без явлений желтухи (n=26) в 8 (6,1%) случаях был РЭ I степени, в 14 (10,7%) случаях имел место РЭ II степени, и в 4 (3,0%) - РЭ III степени. При ЖКБ, осложненной механической желтухой (n=15), наличие РЭ I степени отмечалось у 5 (3,8%) пациентов, РЭ II степени имел место у 10 (7,6%) пациентов. ЖКБ в 10 случаях сопровождалась стенозом БДС, среди которых в 6 (4,7%) наблюдениях диагностирован РЭ II степени, в 3 (2,3%) - РЭ I степени и в 1 (0,7%) - РЭ III степени. Небольшую группу составили больные с острым калькулезным холециститом (n=6), у которых в 4 (3,0%) случаях выявлен РЭ I степени и в 2-х (1,5%) - РЭ II степени. В целом при ЖКБ у наблюдавшихся пациентов наличие РЭ I степени имело место у 38 (29,2%) больных, РЭ II степени у 80 (61,5%) и у 12 (9,2%) наблюдался РЭ III степени. Полученные нами данные совпадают с данными Д.А. Абдуллоева и соавт. [3] и В.Л. Мартынова [60].

Нарушения функции кишки наблюдались у 62 (47,6%) больных с ЖКБ и РЭ. При этом в 20 (15,3%) наблюдениях больные страдали запором, в 38 (29,2%) диареей и в 42 (32,3%) у больных имели место запоры, чередующиеся поносами. Следует отметить, что постоянный рефлюкс в подвздошную кишку не может оставить её стенку без изменений. Уменьшаются размеры ворсинок, расширяются крипты, исчезают клетки.

Всесторонний анализ причин развития РЭ показал, что в основе его возникновения лежит множество врожденных и приобретенных факторов.

Так, в 47 (36,1%) наблюдениях у пациентов с ЖКБ причиной возникновения РЭ являлась недостаточность баугиниевой заслонки вследствие врождённых аномалий: незавершённая инвагинация подвздошной кишки в толстую в области верхней губы баугиниевой заслонки (n=34), отсутствие баугиниевых губ (n=9). В 6 наблюдениях причину недостаточности баугиниевой заслонки установить не удалось. Большую группу (n=63) составили больные с ЖКБ, причиной РЭ у которых являлась

недостаточность баугиниевой заслонки вследствие воспалительных заболеваний в илеоцекальном отделе кишки, паховой области и опухолевых поражений. Так, в 24 наблюдениях пациенты перенесли воспалительные заболевания (болезнь Крона-10, колостаз-8 и дивертикулярная болезнь-6) ещё 12 больных страдали правосторонней паховой (n=4) и пахомошоночной (n=8) грыжей.

В 27 наблюдениях у пациентов с ЖКБ причиной развития РЭ являлись полипы слепой кишки (n=14), раковое поражение слепой кишки (n=9), а также липоматоз (n=4).

Небольшую группу составили 20 больных с ЖКБ, которые в различные периоды жизни перенесли оперативные вмешательства на органах брюшной полости. При этом у 12 из них до выполнения оперативных вмешательств не наблюдались ЖКБ и РЭ. Наиболее часто (n=6) пациентам производилась резекция терминального отдела тонкой кишки, аппендэктомия (n=5) и рассечение спаек (n=4) по поводу спаечной кишечной непроходимости. В 5 наблюдениях пациенты перенесли операцию по ушиванию перфорации брюшнотифозных язв (n=3) и правостороннюю гемиколэктомию по поводу рака слепой кишки (n=2).

Полагаем, что одной из причин возникновения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса является РЭ, коррекция которого при лечении ЖКБ патогенетически обоснована. Так, в наших наблюдениях у 10 больных имела место язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 10 - дуоденогастральный рефлюкс. В 11 случаях у пациентов с ЖКБ и РЭ имела место правосторонняя паховая грыжа, являющаяся одной из причин развития РЭ и ЖКБ. В 12 наблюдениях у пациентов имела место сопутствующая патология в виде ИБС (n=10) и хронического бронхита (n=2).

Нами для изучения характера микробиоценоза подвздошной кишки у больных с ЖКБ и РЭ использовали разработанную в клинике методику (рац. удостоверение № 3529/R682 от 10.12.2019 г.) По разработанной методике пос

окончании илеоколоноскопии через инструментальный канал эндоскопа в терминальный отдел тонкой кишки через баугиневую заслонку проводили катетер со съёмной канюлей длиной до 2200 см, с наружным диаметром 2,8 мм. Далее дистальный конец зонда выводили наружу через задний проход. В последующем, шприцом объёмом 20,0 мл эвакуировали содержимое подвздошной кишки для микробиологического исследования. Комплексное микробиологическое исследование содержимого подвздошной кишки проводили в стерильных условиях с определением аэробной и анаэробной флоры.

Важное значение наряду с клиническими и объективными данными для диагностики ЖКБ и РЭ имеют клинико-лабораторные и инструментальные исследования.

Так, в 76% наблюдений у больных с ЖКБ и РЭ в клинических и биохимических показателях крови ощутимых нарушений не отмечали. Лишь у пациентов с РЭ II-III степени наблюдалось некоторое снижение уровня гемоглобина ($114,5 \pm 2,1$ г/л и $108,5 \pm 1,7$ г/л). Наряду с этим, в 24% наблюдений у этой же группы больных наблюдали снижение уровня общего белка ($60,6 \pm 1,2$ г/л и $59,4 \pm 1,2$ г/л) и А/Г коэффициента ($0,7 \pm 0,01$ и $0,6 \pm 0,02$). Интересные данные были получены при анализе показателей уровня цитологических ферментов. Так, при РЭ II-III степени показатели АсАт - составили $0,64 \pm 0,004$ мкмоль/мл/г и $0,76 \pm 0,01$ мкмоль/мл/г, а показатели АлАт - $0,50 \pm 0,003$ мкмоль/мл/г и $0,54 \pm 0,01$ мкмоль/мл/г. Повышение показателей уровня цитолитических ферментов указывает на наличие токсического повреждения печени, обусловленного эндотоксемией вследствие РЭ II-III степени.

Необходимо подчеркнуть, что комплексные клинические и биохимические показатели крови были значительно изменены при ЖКБ и РЭ, осложнённых механической желтухой (15) и стенозом БДС (n=10). Вследствие нарушения проходимости желчных протоков отмечалось

повышение уровня билирубина крови, а также снижение количества общего белка.

Комплексное рентгенологическое исследование, ирригоскопия у больных с ЖКБ были проведены у 85 (65,3%) пациентов с применением фортранса, что позволило выявить ряд специфических признаков, присущих РЭ, а именно недостаточность илеоцекального запирающего аппарата.

Рефлюкс бария в подвздошную кишку при тугом наполнении (абсолютная недостаточность) наблюдали у 63 (48,4%) пациентов. Протяженность заполнения существенным образом указывает на степень выраженности РЭ и патоморфологических изменений в терминальном отделе. В зависимости от протяженности проникновения бария в подвздошную кишку различали 3 степени ее выраженности. Так, при I степени РЭ протяженность проникновения бария достигала 5-10 см. Первая степень РЭ при недостаточности илеоцекального клапана характеризовалась забросом контрастного вещества (на 10-15 см) только в терминальную петлю подвздошной кишки и проявлялось краевым дефектом заполнения округлой или треугольной формы. Указанный вид РЭ имел место у 28 (21,5%) пациентов.

В 47 (36,1%) наблюдениях при ирригоскопии диагностировали РЭ II степени, который характеризовался забросом и заполнением контрастного вещества 2-3 петель (20-50 см). После опорожнения толстой кишки протяженность проникновения бариевой взвеси оставалась прежней у 34 больных из 47.

Рефлюкс-энтерит III степени наблюдали у 10 пациентов, который характеризовался забросом контрастной взвеси в подвздошную кишку на значительном протяжении - более 50см. После опорожнения толстой кишки от бариевой взвеси протяженность увеличения заполнения контраста отмечалась у 7 пациентов из 10.

Таким образом, при РЭ с абсолютной недостаточностью баугиниевой заслонки увеличение протяженности заполнения бариевой взвесью

подвздошной кишки после опорожнения толстой кишки отмечали у 41 больного.

Комплексное рентгенологическое исследование позволило диагностировать некоторые причины возникновения вторичного и первичного РЭ. Так, наличие дивертикулов толстой кишки и колостазы явилось причиной недостаточности баугиниевой заслонки в 8 наблюдениях. В 16 наблюдениях причиной РЭ и недостаточности баугиниевой заслонки являлся полип слепой кишки (n=10) и рак слепой кишки (n=6).

Наряду с рентгенологическим методом исследования, комплексное ультразвуковое исследование на сегодняшний день является одним из самых безопасных и широко распространенных методов диагностики ЖКБ и ее осложнений. Ультразвуковое исследование желчного пузыря, печени и внепеченочных желчных протоков нами были проведены у всех 130 пациентов, при помощи которого определяли размеры и количество камней, их локализацию и структуру.

Стандартное УЗИ проведено 45 пациентам с ЖКБ для диагностики РЭ и его причин, которое позволило эффективно диагностировать степень выраженности РЭ, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки. Для этого в клинике разработана методика ультразвуковой ирригоскопии (рац. удостоверение №3534/R687 от 01.12.2016 г.). По предложенной методике после тщательной подготовки толстой кишки в течение 2-3 суток больному проводят ультразвуковые исследования. Затем просвет толстой кишки при помощи аппарата Боброва заполняется стерильным физиологическим раствором в количестве 2,0-2,5л. После чего проводят динамическое УЗИ, при котором важное значение придавали состоянию губ клапанов баугиниевой заслонки, степени заполнения физиологическим раствором подвздошной кишки. В зависимости от протяженности заполнения подвздошной кишки физиологическим раствором и уменьшения содержания газа в терминальном отделе подвздошной кишки оценивают степень выраженности недостаточности баугиниевой заслонки и РЭ.

Предложенная методика эффективно использована для диагностики степени выраженности РЭ у 24 больных.

При РЭ I степени, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки, в 8 наблюдениях отмечалось снижение высоты баугиниевых губ, содержание газов в просвете подвздошной кишки и заполнение жидкости терминального отдела тонкой кишки. При РЭ II степени в 12 наблюдениях наряду с увеличением количества жидкости в просвете тонкой кишки, заполняющей значительные участки тонкой кишки, определяли незначительное пролабирование баугиниевой заслонки и умеренное зияние. Наличие РЭ III степени диагностировали лишь у 4 пациентов, у которых ещё до выполнения УЗ-ирригоскопии отмечали наличие жидкости в просвете подвздошной кишки с пролабированием баугиниевой заслонки и полным зиянием ее просвета. После введения физиологического раствора наблюдали тотальное заполнение терминального отдела тонкой кишки физиологическим раствором. Необходимо подчеркнуть, что УЗИ нами были проведены также для диагностики причин развития РЭ в 17 наблюдениях. Так, в 4 наблюдениях причиной РЭ явился хронический толстокишечный стаз.

Для диагностики выраженности и распространенности РЭ, а также причин его возникновения в 52 наблюдениях больным с РЭ и недостаточностью баугиниевой заслонки проведена илеоколоноскопия и видеоколоноскопия. При проведении видеоэндоскопического исследования особое значение придавали морфологическим изменениям в области илеоцекального отдела кишки и баугиниевой заслонки. При эндоскопическом исследовании баугиниевой заслонки в 16 наблюдениях из 52 диагностировали недостаточность баугиниевой заслонки I степени. При этом визуализировалась полуокруглой формы баугиниевая щель, попытка ввести кончик эндоскопа значительно затруднена. В 26 случаях при эндоскопическом исследовании баугиниевая щель была раскрытой и имела округлую форму. Содержимое слепой кишки и кончик эндоскопа без препятствия проникают в просвет баугиниевой заслонки и подвздошную

кишку. Это состояние расценено как недостаточность баугиниевой заслонки II степени. Ещё в 10 случаях отмечали зияние баугиниевой заслонки с расширением ее щели и пролабированием слизистой. При этом без особых усилий кончик эндоскопа свободно проходит в подвздошную кишку. Данное состояние расценено как недостаточность баугиниевой заслонки III степени. Исследование показало, что чем больше выраженность недостаточности баугиниевой заслонки, тем значительнее протяженность воспалительных изменений в подвздошной кишке с морфофункциональными ее изменениями. Следует отметить, что проведение эндоскопа через баугиниевую заслонку в подвздошную кишку осуществляли после достижения уровня баугиниевой щели при максимально собранной толстой кишке в небольшом сгибании конца эндоскопа (75-85 градусов), производя его поворот по направлению к баугиниевой щели. Одновременно выполняли поступательное продвижение колоноскопа. При осмотре подвздошной кишки наблюдали признаки «колонизации» - наличие большого количества слизи, а также отек и кровоизлияния.

Так, при недостаточности баугиниевой заслонки у 12 пациентов на протяжении 10-15 см терминального отдела тонкой кишки слизистая слегка была отечной и умеренно гиперемированной у 3 пациентов, в 9 случаях патологические изменения не выявлены. Эндоскопическая картина слизистой подвздошной кишки у 15 пациентов с недостаточностью баугиниевой заслонки II степени характеризовалась отеком, гиперемией и наличием эрозии на протяжении 20-50 см терминального отдела тонкой кишки. Значительные морфологические и воспалительные изменения в подвздошной кишке отмечали у 10 пациентов с недостаточностью баугиниевой заслонки III степени. При этом на всем ее протяжении в слизистой оболочке тонкой кишки наблюдаются эрозивно-язвенные поражения с кровоизлияниями в подслизистой. При касании колоноскопом отмечается повышенная кровоточивость. Комплексное эндоскопическое исследование в 27 наблюдениях заканчивалось взятием биопсии из слизистой оболочки

подвздошной кишки. Постоянные рефлюксы в подвздошную кишку, богатой микроорганизмами и токсическими веществами, содержимого толстой кишки не может оставить ее стенку без изменений. При гистологических исследованиях биоптатов подвздошной кишки выявлена картина выраженных дистрофических и атрофических процессов. В значительной степени уменьшились размеры ворсин, расширились крипты, исчезали клетки Панета и увеличилось число бокаловидных клеток. Наблюдения показывают, что чем длительнее и интенсивнее РЭ, тем более выражена эндотоксемия и транслокация бактерий.

Таким образом, комплексные клинико-инструментальные методы исследования позволяют с большей точности установить характер, тяжесть и протяженность РЭ, причины его возникновения и, тем самым, выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.

Проведенное комплексное исследование у больных с ЖКБ и РЭ показало, что в возникновении и развитии ЖКБ у обследованных нами пациентов в 62% имелись патологические состояния или их последствия, которые были обусловлены РЭ, способствующего в дальнейшем развитию ЖКБ. К этим патологическим состояниям следует отнести: а) воспалительные и опухолевые процессы илеоцекальной зоны; б) резекция значительного участка терминального отдела тонкой кишки; в) перенесенные оперативные вмешательства, способствующие возникновению вторичной недостаточности баугиниевой заслонки.

Все перечисленные выше состояния в дальнейшем способствуют возникновению РЭ и морфофункциональным нарушениям в терминальном отделе тонкой кишки с последующим развитием нарушений метаболизма желчных кислот - энтерогепатической циркуляции желчи.

Печеночно-кишечная циркуляция желчных кислот осуществляется с помощью ряда транспортных механизмов в тонкой и, частично, в толстой кишке; а) активный транспорт желчных кислот (дистальный отдел

подвздошной кишки). б) пассивная ионная дисфункция (верхний отдел тонкой кишки). в) пассивная неионная диффузия (толстая кишка).

При развитии РЭ, обусловленного недостаточностью баугиниевой заслонки практически нарушаются все 3 пути транспортных механизмов циркуляции желчи. В связи с этим нами в клинике были изучены механизмы нарушения циркуляции желчных кислот, холестерина обмена, бактериальной транслокации и эндотоксикоза при различных степенях выраженности РЭ и в зависимости от их этиологии.

На основании изученных данных литературы Е.В. Козлова [46] и В.Л. Мартынова [60], а также собственного опыта при изучении биохимического состава пузырной желчи у 58 пациентов с ЖКБ и различной степени выраженности РЭ и 24 пациентов с РЭ без ЖКБ было установлено, что показатели уровня желчных кислот колеблются в весьма широких пределах, в том числе в ряде случаев превышают нормальные уровни. Для оценки степени дисхолии пациенты обеих групп были распределены на 3 группы в зависимости от тяжести РЭ.

Так, у больных с РЭ II-III степени содержание желчных кислот в пузырной порции желчи составили $1264,1 \pm 17,8$ мг% и $768,6 \pm 9,2$ мг%, а уровень холестерина $786,9 \pm 9,8$ мг% и $248,3 \pm 3,5$ мг%, соответственно. Можно предположить, что одной из причин гиперхолестеринемия может быть уменьшение желчных кислот. Так, в наших наблюдениях она была выявлена у 28 (48,2%) пациентов из 58 обследованных. Эти данные позволяют утвердить, что основные причины дисхолии связаны с нарушениями метаболизма желчных кислот и холестерина.

Исследование биохимического состава пузырной желчи у 24 пациентов с различной степенью РЭ без сопутствующей ЖКБ также показало, что содержание желчных кислот в пузырной желчи низкое при РЭ II-III степени. Показатели других биохимических данных, характеризующих функциональное состояние печени, были несколько нарушенными. Так, при РЭ II-III степени отмечали относительное снижение уровня общего белка

($67,8 \pm 3,21$ г/л и $62,1 \pm 2,72$ г/л) и повышение уровня билирубина ($17,7 \pm 1,61$ ммоль/л и $18,1 \pm 2,07$ ммоль/л) и показателей уровня цитолитических ферментов (АсАт- $0,44 \pm 0,06$ мкмоль/л и $0,74 \pm 0,12$ мкмоль/л) и АлАт - $0,36 \pm 0,02$ мкмоль/л и $0,54 \pm 0,9$ мкмоль/л).

Наряду с качественными изменениями, обусловленными биохимическими показателями при РЭ у пациентов обеих групп с наличием ЖКБ и без неё, отмечали и снижение суточного объёма желчи, являющегося одним из интегральных показателей билиарной недостаточности. Полученные результаты свидетельствуют о том, что по мере прогрессирования РЭ наблюдаются значительные изменения качественного и количественного состава желчи, имеющие тенденцию к снижению и свидетельствующие о наличии билиарной недостаточности II -III степени (суточное количество желчи $438,5 \pm 12,7$ мл и желчных кислот $-0,3 \pm 0,004$ ммоль/г, соли желчных кислот $0,53 \pm 1,5$ г/л и $7,6 \pm 1,1$ г/л). Как видно, о наличии билиарной недостаточности при РЭ судили не только по суммарному дебиту холевой кислоты, но и по уменьшению суточного выделения желчи.

Количественное и качественное нарушение состава желчи в последующем становится причиной транслокации бактерий, т.е. при РЭ образуется порочный патологический круг.

Полученные результаты позволяют сделать предварительное заключение о том, что при РЭ, вследствие поступления содержимого толстой кишки в дистальные отделы тонкой кишки наблюдается колонизация микроорганизмов с развитием глубоких морфофункциональных изменений в тонкой кишке и печени, которые способствуют нарушению энтерогепатической циркуляции желчных кислот, а также метаболизма липидов.

Следует отметить, что основой холестеринового гемостаза является энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. Для определения патогенетических механизмов возникновения билиарной недостаточности и

нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот было изучено состояние микробиоценоза подвздошной кишки и характер эндотоксемии у 42 пациентов с различной степенью РЭ. Так, результаты микробиологического посева содержимого подвздошной кишки показали, что по мере выраженности недостаточности баугиниевой заслонки микробная заселенность терминальной части подвздошной кишки в значительной степени увеличивается. При РЭ II-III степени общее количество микробных тел составило $10^8 - 10^9$ КОЕ/г и $10^8 - 10^{10}$ КОЕ/г тогда, как у пациентов с РЭ I степени этот показатель составил $10^8 - 10^7$ КОЕ/г. Существенные изменения наблюдались в качественном и количественном соотношениях анаэробов и факультативных бактерий. Средняя концентрация стрептококков в подвздошной кишке при РЭ II –III степени составила $10^4 - 10^6$ КОЕ/г и $10^6 - 10^8$ КОЕ/г, а стафилококков - $10^6 - 10^8$ КОЕ/г и $10^6 - 10^8$ КОЕ/г. Ещё более выраженные сдвиги наблюдались среди анаэробных микроорганизмов. Так, при РЭ II-III степени концентрация бактероидов в просвете подвздошной кишки составила $10^4 - 10^6$ КОЕ/г и $10^5 - 10^7$ КОЕ/г, а количество бифидумбактерий – $10^2 - 10^8$ КОЕ/г и $10^4 - 10^{10}$ КОЕ/г, соответственно.

Усиленное размножение бактерий в тонкой кишке приводит к повышенной деконъюгации желчных кислот и образованию их токсичных эндогенных солей, нарушению микроциркуляции в стенке кишки, увеличивающих всасывание практически до 100% желчных кислот в печени. Уменьшается и синтез в гепатоцитах, повышается содержание холестерина в плазме крови в связи отсутствием потребности для его использования в синтезе желчных кислот. Нарушается природный механизм холестерина гемостаза - энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. Исследования показали, что минимальные нарушения липидного обмена были обнаружены у пациентов с РЭ I степени. Значительные нарушения показателей липидного обмена обнаружены у больных с РЭ II – III степени. Так, концентрация общего холестерина составила $252,1 \pm 7,86$ мг/мл и $263,4 \pm 6,35$ мг/мл.

Отмечалось достоверное снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности при РЭ II –III степени ($44,82 \pm 1,71$ мг/мл и $40,58 \pm 1,21$ мг/мл).

Снижение детоксикационной функции микрофлоры тонкой кишки при РЭ II-III степени, связанное с микрoэкологическими нарушениями разного генеза, подвергает печень эндотоксиновому удару. При дисбалансе микробной этиологии при РЭ II-III степени, вызванном увеличенной пролиферацией потенциально патогенных грамотрицательных бактерий, значительно возрастает концентрация эндотоксинов в просвете кишечника.

Так, при наличии РЭ II-III степени показатели эндотоксемии были значительно повышенными по сравнению с таковыми в норме и при РЭ I степени. Уровень мочевины составил $7,7 \pm 0,61$ мгкмоль/л и $8,2 \pm 1,43$ мгкмоль/л, креатинина - $90,2 \pm 3,12$ ммоль/л и $95,2 \pm 3,18$ ммоль/л, соответственно. Значительно были повышенными показатели маркеров эндотоксемии: СРБ, который при РЭ II-III степени составлял $96,2 \pm 3,8$ мг/л и $174,2 \pm 15,2$ мг/л и МСМ - $0,84 \pm 0,11$ усл. ед и $0,92 \pm 0,14$ усл. ед., соответственно.

Эндотоксины, проникая через слизистую оболочку тонкой кишки, поступают сначала в местную (интестинальную) систему кровообращения, а затем через систему воротной вены в печень, инфицируя и повреждая печеночные клетки. Также при этом происходит нарушение функции ретикулоэндотелиальной системы путем усиления гепатотоксического действия купферовских клеток и, в первую очередь, метаболизма желчных кислот и холестерина. Доказательством является повышение уровня АлАт при РЭ II-III степени до значений $0,42 \pm 0,02$ ммоль/мл и $0,54 \pm 0,09$ ммоль/м и АсАт до $0,51 \pm 0,06$ мкмоль/мл и $0,72 \pm 0,12$ ммоль/мл, соответственно, а также повышение показателей общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Таким образом, при РЭ наблюдаются различные нарушения энтерогепатической циркуляции желчи и метаболических функций печени

(прежде всего синтеза желчи), которые являются прямым следствием нарушенного симбиоза в системе микробиота-хозяин в результате различных причин РЭ. Эти нарушения способствуют взаимной агрессии микробиоты и хозяина. В этом «метаболическом поединке» побеждает микробиота, т.к. сохраняется главный путь ее попадания - недостаточность баугиниевой заслонки.

На современном этапе развития билиарной и гастроэнтерологической хирургии установлено, что патогенетически обоснованным методом лечения ЖКБ является хирургический. Для лечения РЭ в настоящее время применяют как консервативное, так и хирургические методы лечения.

При хирургическом лечении РЭ, сочетающегося с ЖКБ, считали патогенетически обоснованными необходимость и целесообразность коррекции РЭ, что основывалось на полученных нами данных.

Необходимо также отметить, что на выбор метода и способа коррекции РЭ влияет и характер выполняемых холецистэктомий - традиционная или миниинвазивная с эндовидеохирургической технологией. В наших исследованиях видеолапароскопическая холецистэктомия с одновременной коррекцией РЭ выполнена 30 (23%) больным. В 22 наблюдениях видеолапароскопическая холецистэктомия сочеталась с эндоскопической папиллотомией (n=10) и коррекцией РЭ из минидоступа в правой подвздошной области. Традиционная открытая холецистэктомия (n=12) с коррекцией РЭ выполнялась в 77% наблюдений. При выполнении холецистэктомии и корригирующих вмешательств эффективно были использованы разработанные в клинике методики.

Для более достоверной и объективной интраоперационной диагностики недостаточности баугиниевой заслонки применялась следующая методика. Выделение и вывод в рану слепой кишки с терминальным отделом подвздошной кишки. Далее указательный палец внедряется в стенку слепой кишки напротив илеоцекального соединения и направляется в сторону купола слепой кишки к основанию червеобразного отростка. При этом нет

необходимости применения значительных усилий, достаточно провести кончик пальца в просвет, как это делается при проверке анастомоза на проходимость. Во второй позиции кончик пальца направляется в сторону тонкой кишки, и, скользя по основанию верхней губы, легко проникает в просвет подвздошной кишки. Свободное проникновение указательного пальца расценивается как расширение баугиниевой щели. При проведении пальцевой пробы возможно диагностировать причину недостаточности, а именно - полипы, опухоли, липоматоз баугиниевой заслонки.

Хирургическая коррекция недостаточности баугиниевой заслонки имеет важное значение в лечении РЭ. Существующие методы часто сопровождаются рецидивами заболевания, что обусловлено прежде всего прорезыванием швов и не выполнением предназначенной им роли - удерживание кишечника в природном положении.

В этой связи нами усовершенствована методика баугинопластики, предложенной В.Л. Мартыновым [59]. По предложенной методике (рац. удостоверение №3533/R686 от 01.12.2016 г.) после выделения илеоцекального соустья рассекается *plica ileo-caecalis* для создания направления угла впадения подвздошной кишки в толстую. Далее терминальный отдел подвздошной кишки инвагинируется на 4,0 см в просвет толстой кишки 8-образным проленовыми швами. После чего подвздошную кишку 3-4 серозно-мышечными швами фиксируют к восходящей ободочной кишке к *tenia libera* для закрепления воссозданного угла впадения. Затем вокруг сшитых между собой терминального отдела подвздошной кишки и восходящей ободочной на уровне сфинктеров Варолия и Бузи выполняется их протезирование. Для протезирования применяется проленовый протез шириной 5-7 см и длиной не менее суммы периметров слепой и подвздошной кишки.

Далее проленовую сетку в проекции сфинктеров сшивают таким образом, чтоб образовалось два кольца, сечения которых располагаются во взаимно пересекающихся плоскостях. Предложенная методика направлена на

все патогенетические механизмы недостаточности баугиниевой заслонки, т.е. на весь её сфинктерный аппарат. В отличие от методики В.Л. Мартынова [58] нами при инвагинации используются атравматичные 8-образные проленовые швы, а также современные протезирующие сетки фирмы «Ethicon», которые не приводят к отторжению и гнойно-воспалительным осложнениям.

По предложенной методике оперировано 12 больных с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

Внедрение в хирургическую практику современных технологий позволило существенным образом улучшить непосредственные и отдаленные результаты многих операций на органах брюшной полости. В связи с чем нами в клинике разработана методика видеолапароскопической баугинопластики (рац. удостоверение № 3410/R625 от 16.12.2014 г). По предложенной методике после выполнения видеолапароскопической холецистэктомии производится ревизия илеоцекального отдела кишки. Выполняется видеолапароскопическая мобилизация слепой и подвздошной кишки от сращений. Интраоперационно при помощи инструментов и иглодержателя определяется степень выраженности недостаточности баугиниевой щели. Далее фиксируется слепая кишка и в нее инвагинируется подвздошная кишка на протяжении 4-5 см. и накладываются 8-образные серозно-мышечные швы. Серозно-мышечные швы накладывают по всему периметру инвагинированной зоны спереди и сзади.

Таким образом достигается пластика баугиниевой заслонки и ликвидируется ее несостоятельность. По предложенной методике оперировано 40 пациентов с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

Наряду с выполнением различных методик баугинопластики при РЭ, обусловленном опухолевидными поражениями илеоцекального отдела кишки, а также при тяжелых формах контаминации и колонизации подвздошной кишки прибегали к выполнению правосторонней гемиколэктомии с формированием илеотрансверзоанастомоза.

Отсутствие баугиниевой заслонки в этих ситуациях сопровождается развитием тяжёлого рефлюкс-энтерита. Кроме того, повышается риск развития несостоятельности илеотрансверзоанастомоза.

Для снижения частоты возникновения несостоятельности илеотрансверзоанастомоза и, тем самым, рефлюкс-энтерита фиксируется задняя стенка будущего соустья. Отступив 0,5 см от линии швов, по центру тени продольно вскрывается толстая кишка, в просвет которой погружается инвагинат. Фиксацию производят одним серозно-мышечно-подслизистым узловым швом по середине и по краям. После чего накладываются остальные швы на переднюю стенку анастомоза.

Во всех случаях наложение арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза дополняется декомпрессионным дренированием, для чего после формирования задней губы анастомоза оставляется заранее заготовленный зонд. Таким способом, что проксимальное его отдел находится в зоне анастомоза, в клинике усовершенствована методика формирования илеотрансверзоанастомоза (рац. удостоверение №3409/R624 от 16.12.2014 г).

По предложенной методике после гемиколэктомии с резекцией подвздошной кишки культя поперечной ободочной кишки ушивается. После чего приступают к формированию арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза. Для этого дистальный отдел подвздошной кишки мобилизуется на 2,5-3,0 см так, чтобы сохранить его питание. Это достигается бережным сохранением части брыжейки с краевым сосудом, питающим данный участок. Отступив на 3-4 см от культи толстой кишки, фиксируется дистальный отдел тонкой кишки, для этого накладывается один ряд узловых серозно-мышечных подслизистых швов в продольном направлении строго по краям ее тени. Данная методика предупреждает повышение внутрипросветного давления, позволяя тканям в области анастомоза срастаться без натяжения, а также служит мерой ранней диагностики возможных осложнений.

По предложенной методике оперированы 22 больных, при этом осложнений и летальных исходов не было.

При выполнении различных по характеру и объему оперативных вмешательств по поводу ЖКБ и ее осложнений, учитывая важное патогенетическое значение РЭ в развитии ЖКБ и ее рецидивов, одновременно производили его коррекцию. Так, в 30 наблюдениях при ЖКБ и РЭ наряду с видеолaparоскопической холецистэктомией выполняли эндоскопическую баугинопластику. Необходимо подчеркнуть, что у 12 пациентов ещё имелись паховые (n=4) и пахомошоночные (n=8) грыжи, которые корригировались по методике Лихтенштейна.

В 10 наблюдениях видеолaparоскопическая холецистэктомия с баугинопластикой дополнялась ЭПСТ с целью коррекции стеноза БДС, а в 5 наблюдениях для коррекции РЭ прибегали к мини-доступу в правой подвздошной области.

Таким образом, видеолaparоскопические технологии и миниинвазивные вмешательства для лечения ЖКБ и РЭ применены в 45 (34,6%) наблюдениях.

Традиционная открытая холецистэктомия с коррекцией РЭ и порождающих его причин была произведена в 47 (36,1%) наблюдениях. Так, при ЖКБ и РЭ, обусловленном раком слепой кишки (n=9) и дивертикулами слепой кишки (n=6), холецистэктомия в 16 случаях сочеталась с правосторонней гемиколэктомией и формированием арефлюксного инвагинационного илеотрансверзоанастомоза. Ещё в 25 наблюдениях при ЖКБ и РЭ, вследствие массивных спаечных процессов в илеоцекальной области (n=15), а также врожденной недостаточности баугиниевой заслонки (n=10), холецистэктомия дополнялась адгезиолизисом (n=15) и баугинопластикой, в 10 случаях - лишь баугинопластикой. В 17 наблюдениях при ЖКБ и РЭ на почве мегадолихосигмы и липомы баугиниевой заслонки холецистэктомия сочеталась с резекцией мегадолихосигмы (n=3) и удалением липомы баугиниевой заслонки с баугинопластикой.

Значительные сложности при лечении наблюдались у тех пациентов, где наряду с осложнениями ЖКБ имелся РЭ. Так, при ЖКБ, холедохолитиазе и РЭ в 12 наблюдениях производили холецистэктомию с холедохолитотомией и формированием холедоходуоденоанастомоза по Юрашу-Виноградову с баугинопластикой по методике клиники.

У 14 больных с наличием ЖКБ, холедохолитиаза и РЭ, обусловленного полипозом слепой кишки, в 7 случаях выполнялась холецистэктомия, холедохотомия с правосторонней гемиколэктомией, ещё в 7 случаях - резекция слепой кишки с илеоасцендоанастомозом.

При ЖКБ, холедохолитиазе и врожденной недостаточности баугиниевой заслонки (n=10) холецистэктомия с холедохолитотомией сопровождалась баугинопластикой. Ещё в 5 наблюдениях холецистэктомия с холедохолитотомией была завершена формированием холедоходуоденоанастомоза по Флеркену. Для коррекции вторичной недостаточности баугиниевой заслонки, обусловленной мегадолихосигмой, (n=5) выполнялась резекция мегадолихосигмы.

Таким образом, при выполнении 130 холецистэктомий для коррекции РЭ в 93 (71,5%) случаях выполнялись пластические методики, а в 37 (28,5%) - резекционные.

В раннем послеоперационном периоде в 21 наблюдении отмечались различные по характеру послеоперационные осложнения, которые были связаны с вмешательствами как на желчевыводящей системе, так и в илеоцекальном отделе кишки. Летальных исходов не было. В 8 наблюдениях после видеолaparоскопической холецистэктомии (n=5) и корригирующих вмешательств на баугиниевой заслонке и традиционной открытой холецистэктомии (n=3) отмечались желчеистечения легкой (n=3) и средней (n=2) степени тяжести и кровотечения (n=3). Во всех случаях консервативная терапия была эффективной.

При поддиафрагмальном абсцессе, наблюдавшемся в 3 случаях после традиционной (n=2) и видеолaparоскопической холецистэктомии (n=1) с

коррекцией РЭ, выполняли вскрытие и дренирование абсцессов с хорошими результатами.

После различных вариантов баугинопластики в 4 наблюдениях отмечался анастомозит, который после проведения комплексной консервативной терапии разрешался. Кроме этого, в 6 случаях отмечали нагноение лапаротомных ран, которые после местного лечения очистились и зажили вторичным натяжением.

Сравнительный анализ отдаленных результатов корригирующих вмешательств при РЭ у больных с ЖКБ показал, что после традиционной и видеолапароскопической баугинопластики хорошие результаты удалось добиться у 37 (42,5%) больных, удовлетворительные – у 12 (13,7%) и неудовлетворительные – у 3 (3,4%). После выполнения резекционных вмешательств на илеоцекальном отделе кишечника хорошие результаты были отмечены у 19 (21,8%) пациентов, удовлетворительные - у 7 и неудовлетворительные - у 6.

Таким образом, комплексная диагностика и патогенетически обоснованные методы хирургической коррекции РЭ у больных с ЖКБ позволяют в значительной степени снизить частоту «постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита» и, тем самым, улучшить качество жизни больных.

ВЫВОДЫ

1. Причина развития рефлюкс-энтерита у больных с желчнокаменной болезнью в 36,1% наблюдений связана с врожденными аномалиями баугиниевой заслонки, в 48,4% - с воспалительными и опухолевыми поражениями и в 15,5% случаев обусловлена перенесенными оперативными вмешательствами.
2. Наряду с рентгенологическими методами исследования комплексное ультразвуковое исследование с ультразвуковой ирригоскопией и видеолапароскопией является скрининговым методом диагностики РЭ и его причин при ЖКБ.
3. При недостаточности баугиниевой заслонки и рефлюкс-энтерите II-III степени наблюдается выраженная транслокация бактерий с эндотоксемией и развитием билиарной недостаточности.
4. Одним из патогенетических механизмов образования и развития ЖКБ является нарушение энтерогепатической циркуляции желчи и холестерина гомеостаза, обусловленное последствиями рефлюкс-энтерита.
5. Разработанные и усовершенствованные методики баугинопластики и формирования илеотрансверзоанастомоза позволяют в значительной степени (97%) улучшить результаты лечения ЖКБ и снизить частоту послеоперационных осложнений и постхолецистэктомического рефлюкс-энтерита.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики выраженности рефлюкс-энтерита и причин его возникновения рекомендуется применение ультразвуковой ирригоскопии по разработанной методике.
2. С целью изучения микробиоценоза толстой кишки у больных с рефлюкс-энтеритом целесообразно проведение эндоскопической катетеризации подвздошной кишки через баугиниевую заслонку с последующим взятием тонкокишечного содержимого.
3. Разработанные и усовершенствованные объективные критерии позволяют рационально выбрать наиболее оптимальный способ коррекции рефлюкс-энтерита при желчнокаменной болезни.
4. Для коррекции рефлюкс-энтерита II-III степени рекомендуется применять разработанную в клинике методику дополнительного протезирования сфинктерного аппарата слепой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллоев, Д.А. Комплексная диагностика и хирургическая коррекция рефлюкс-эзофагита и рефлюкс-гастрита при желчнокаменной болезни: дис. ...д-р мед. наук / Д.А. Абдуллоев. - Душанбе, 2011. – 26 с.
2. Абдуллоев, Д.А. Особенности диагностики и лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сочетающейся с заболеваниями органов брюшной полости / Абдуллоев Д.А., Курбонов К.М. // Материалы юбилейной конференции «Актуальные вопросы герниологии» посвященной пятой годовщины для образования «общества герниологов». – Москва, 2006. - С.5-6.
3. Абдуллоев, Д.А. Недостаточность баугиниевой заслонки при желчнокаменной болезни / Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов, К.М. Саидов // II - Съезд детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов Таджикистана. – Душанбе, 2008. – С. 309.
4. Алгоритм диагностики и лечения желчнокаменной болезни / Э.Я. Селезнева [и др.] // Русский медицинский журнал. - 2015. - №13. – С. 730.
5. Александра, С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и метаболический синдром у якутов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук 14.01.04 / С. Александра. - Якутск, 2015. – 73 с.
6. Ардатская, М.Д. Синдром избыточного бактериального роста и нарушение процессов пищеварения и всасывания: патогенетическая нутриционная терапия/ М.Д. Ардатская // экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - № 6.- С.84-96.
7. Ардатская, М.Д. Эффективность комбинированной терапии препаратами «Дюспаталин» и «Дюфалак» в профилактике камнеобразования в желчном пузыре / М.Д. Ардатская, О.Н. Минушкин // РМЖ. - 2007. - №1. – С. 20.

8. Ассоциация инфекционных факторов с заболеваниями желчевыводящих путей / Ю.Л. Тонких [и др.] // Сибирский медицинский журнал. Иркутск. - 2012. - Т.110, №3. - С.60-62.
9. Ахмедов, В.А. Рефлюксная болезнь и органы-мишени / В.А. Ахмедов. М МИА. - 2007. – 120 с.
10. Баранская Е.К. Принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника / Е.К. Баранская, Ю.О. Шульпекова // РМЖ. - 2010. - №13. – С. 789.
11. Белосельский, Н.Н. Клинико-рентгенологическое исследование илеоцекальной области с визуализацией илеоцекального клапана в норме и при некоторых заболеваниях: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Н. Белосельский. - Москва, 1991. - 26 с.
12. Белоусова, Е.А. Европейский консенсус по лечению болезни Крона / Е.А. Белоусова // РМЖ. - 2012. - № 15. - С.741-747.
13. Билиарный сладж: диагностика, критерии оценки, прогноз / Е.Г. Бурдина [и др.] // Клинический вестник. - 2013.- № 3. - С.103-109.
14. Билиарный сладж: нерешенные вопросы / С.Н. Мехтиев [и др.] // Лечащий врач. - 2007. - № 6. - С. 24-28.
15. Бойко, В.В. Холедохолитиаз, диагностика и оперативное лечение / В.В. Бойко, Г.А Клименко, Р.В. Малоштан. - Харьков. - 2008. – С. 214.
16. Быков, М.И. Изучение выраженности метаболических нарушений в желчи путем определения интегрального показателя литогенности / М.И. Быков // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С.2- 4.
17. Вахрушев, Я.М. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика / Я.М. Вахрушев, Н.А. Хохлачева // Архив внутренней медицины. – 2016. - Том 6, № 3. – С.10.
18. Витебский, Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии / Я.Д. Витебский // Челябинск: Южно-Уральское книжное издательство. - 1991. - 303 с.

19. Витебский, Я.Д. Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника / Я.Д. Витебский. – М.: Медицина, 1973. – 111 с.
20. Витебский, Я.Д. Илеоцекальный отдел кишечника как хирургическая проблема : автореф. дис. ... докт. мед. наук / Я.Д. Витебский - Курган, 1967. - 29 с.
21. Владислав, В.Ц. Современные аспекты патогенеза и лечения холелитиаза / В.Ц. Владислав, В.В. Александр, Л.Т. Юлия // Сибирский медицинский журнал. - 2015. - № 1 . - С.10-13.
22. Власова, Н.А. Особенности клинического течения, патогенеза, профилактики и лечения желчнокаменной болезни на фоне гиперхолестеринемии / Н.А. Власова // РЖГГК. - 2009. - Т.19, №5. – С.89.
23. Вовк, Е.И. Желчнокаменная болезнь в XXI веке: лечение или профилактика/ Е.И. Вовк // Гастроэнтерология. - 2010. - № 2. - С.3-7.
24. Греков, И.И. Баугиноспазм и баугинопластика к вопросу о так называемом хроническом аппендиците, рецидивах болей после аппендэктомии и их лечения / И. И. Греков // Вестник. Хирургии. - 1927. - № 9. - С.122-151.
25. Григорьева, И.Н. Распространенность желчнокаменной болезни в различных регионах / И.Н. Григорьева, Ю.П. Никитин // Клиническая медицина. - 2007. - Т. 85, № 9. - С.27-30.
26. Григорьева, И.Н. Желчнокаменная болезнь: результаты собственных 20-летних исследований. Часть 1: эпидемиология, липиды крови и желчи, полиморфизм, апополипротеина Е / И.Н. Григорьева, Ю.И. Гагино, Е.В. Шахтшнейдер // Дневник казанской медицинской школы. - 2013. - №1. - С.6 -11.
27. Дадвани, С.А. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани // М.: ГЭОТАР - Медиа. - 2009. -176 с.
28. Двигательная активность кишечника при язвенном колите и болезни крона / В.А. Бурковская [и др.] // Сибирский медицинский журнал. - 2009. – Т.24. - С.28-32.

29. Драпкина, О.М. Желчнокаменная болезнь и ожирение: вопросы и ответы / О.М. Драпкина // Журнал Эффективная фармакотерапия. - 2011. - №5. - С.27-30.
30. Дуброва, С.Э. Болезнь крона тонкой кишки / С.Э. Дуброва, Г.А. Сташук, Ю.В. Горбачева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. - № 4. - С.60-62.
31. Дубяга, А.Н. О диагностике и лечении рефлюкс-илеита / А.Н. Дубяга, Б.К. Гиберт // Вестник хирургии. - 1980. - №1. - С.49-53.
32. Екимова, Н.В. К этиопатогенезу желчнокаменной болезни и холестероза желчного пузыря / Н.В. Екимова, В.Б. Лифшиц, В.Г. Субботина // Саратовский научно-медицинский журнал гастроэнтерология и гепатология. - 2009. - Т. 5, № 3.- С. 337-341.
33. Екимова, Н.В. Прогнозирование развития холестероза желчного пузыря / Н.В. Екимова, Лифшиц В.Б., Булдакова Т.И., // Технологии живых систем. - 2009. - №2. - С.27-31.
34. Житников, Л.М. Нарушения пищеварения и значение ферментотерапии в общей медицинской практике / Л.М. Житников // РМЖ. - 2011. - №28. - С.17-22.
35. Значение исследования физико-химических свойств желчи в ранней диагностике желчнокаменной болезни / Я.М. Вахрушев [и др.] // Архив внутренней медицины. - 2014. - №6. – С.48-51.
36. Иванченкова, Р.А. Основные вопросы патогенеза, диагностики, лечения хронических заболеваний желчного пузыря / Р.А. Иванченкова, Е.Р. Атькова // Практическое руководство для врачей. - М. - 2012. - 32 с.
37. Ивашкин, В.Т. Ядерные рецепторы и патология печени / Ивашкин В.Т // Часть 2-я. РЖГГК. - 2010. - Т.20, №4. - С.7-15.
38. Ильченко, А.А. Билиарная патология. Ключевые аспекты проблемы / А.А. Ильченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - №2. – С. 68-74.

- 39.Ильченко, А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей / Руководство для врачей. 2-е издание. - М. - 2011. - 880 с.
- 40.Ильченко, А.А. Клинические аспекты билиарного сладжа / А.А.Ильченко, О.В.Делюкина // Журналы Consilium Medicum. - 2007. - №7. – С.12-15.
- 41.К этиопатогенезу желчнокаменной болезни и холестероза желчного пузыря / Н.В. Екимова [и др.] // Саратовский научно - медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 337 – 341.
- 42.Казанцев, И.Б. Несостоятельность илеоцекального запирающего аппарата как основа гастроинтестинальной патологии / И.Б. Казанцев // Международной 69-й научной итоговой студенческой конференции, посвященной 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. - Томск. - 2009. - С. 2-4.
- 43.Казанцев, И.Б. Новые представления о функциональной биомеханике илеоцекального клапана / И.Б. Казанцев // Бюллетень сибирской медицины. - 2011. - № 4. – С.58-64.
- 44.Клинико-рентгенологическая диагностика висцероптоза, осложненного рефлюкс-энтеритом / Р.З. Латыпов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. - 2013. - № 6. - С. 95-97.
- 45.Клиническое значение билиарного сладжа как предкаменной стадии желчнокаменной болезни / И.В. Маев [и др.] // Consilium Medicum. - 2013. - №8. – С. 22-28.
- 46.Козлова, Е.В. Микробиоценоз кишечника при билиарной патологии / Е.В. Козлова, С.В. Волков // Материалы VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России 1-3 февраля 2006 года. – М.: Анахарсис. - 2006. – С. 126-127.
- 47.Колкина, В.Я. Наследственные нарушения обмена желчных кислот / В.Я. Колкина // Газета «Новости медицины и фармации» гастроэнтерология . - 2009. - С.2-4.

48. Консервативное и оперативное лечение желчнокаменной болезни / Ю.С. Винник [и др.] // фундаментальные исследования. - 2013. - № 9. - С. 954-958.
49. Кузьменков, В.В. Повышение точности расчетных показателей холестерина липопротеидов низкой плотности) в сыворотке крови / В.В. Кузьменков, Р.Г. Скворцова, И.А. Мирошниченко // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - №6. - С. 87-88.
50. Курбонов, К.М. Рефлюкс-энтерит / К.М. Курбонов. - Душанбе. - 2008. – 100 с.
51. Кучерявый, Ю.А. Синдром избыточного бактериального роста / Ю.А. Кучерявый, Т.С. Оганесян // Московский государственный медико-стоматологический университет. Росздрава. РЖГГК. - 2010. - №5. - С.63-68.
52. Лебедева, О.В. Особенности течения желчнокаменной болезни у молодых пациентов с метаболическим синдромом: диссертация... кан. мед. наук: 14.01.28 / О. В. Лебедева. – Москва, 2017. – 140с.
53. Липидный состав желчи, двигательная функция желчного пузыря и распространенность заболеваний желчевыводящих путей у коренных и пришлых жителей Эвенкии / Э.В. Лукичева [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. - 2011. - №4. - С. 23-26.
54. Лузина, Е.В. Ожирение и заболевания органов пищеварения / Е.В. Лузина, Е.А. Томина, А.А. Жилина // Клиническая Медицина. - 2013. - № 6. – С. 63-66.
55. Лялюкова, Л.Е. Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей / Л. Е. Лялюкова. - Санкт-Петербург, 2016.- 50с.
56. Магомедов, М.С. Диагностика и лечение синдрома нарушенного пищеварения при желчнокаменной болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.С. Магомедов. - Москва, 2008. – 24 с.

- 57.Максимов, В.А. Билиарная недостаточность / В.А. Максимов, А.Л. Чернышев // Материалы IV съезда Научного общества гастроэнтерологов России, Москва. Гастроэнтерол. - 2008. - №1. – С. 61-64.
- 58.Мартынов, В.Л. Рефлюкс пищеварительного тракта и их хирургическая коррекция : автореф. дисс. ... док. мед. наук 14.00.27 / В.Л. Мартынов. - Саранск, 2006. - 36с.
- 59.Мартынов, В.Л. Баугинопластика в ликвидации опасности восходящего пути инфицирования пищеварительной системы / В.Л. Мартынов, К.И. Троицкий // Материалы научно-практической конференции. Нижний Новгород. - 2001. - С.85- 87.
- 60.Мартынов, В.Л. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке у пациентов с недостаточностью баугиниевой заслонки и после ее хирургической коррекции «первые результаты» / В.Л. Мартынов, А.Х. Хайрдинов // Бюллетень сибирской медицины. – 2015. – Т.14, № 2. - С. 12-19.
- 61.Мартынов, В.Л. Этиопатогенез и анализ антибиотикотерапии при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке / В.Л. Мартынов, А.Х. Хайрдинов // Бюллетень сибирской медицины. - 2015. – Т.14, № 3. - С. 49-62.
- 62.Метаболические факторы защиты коренного населения севера при ИБС и холелитиазе / В.В. Цуканов [и др.] // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2006. - №2. - С.100-104.
- 63.Мешалкина, Н.Ю. Холелитиаз и холестероз при болезни Крона / Н.Ю. Мешалкина, Г.А. Григорьева, Р.А. Иванченкова // Лечащий врач. - 2009. - №9. - С. 59-62.
- 64.Мирошниченко, В.П. Желчные кислоты и холестерин в желчи при заболеваниях желчных путей / В.П.Мирошниченко, В.Н. Гайдай // Врачебное дело. - 1984. - № 7. - С. 27–29.

65. Мухин, В.И. Дифференциальная диагностика цекоилеальной рефлюксной болезни и синдрома раздраженного кишечника / В.И. Мухин, И.В. Фёдоров // Казанский медицинский журнал. - 2008. - №3. - С. 247-251.
66. Мухин, В.И. Несостоятельность илеоцекального клапана. КГМУ / В.И. Мухин. - Изд-во «Периодика Марий Эл», 2007. - 632 с.
67. Назаренко, Л.И. Возможности диетотерапии и типичные ошибки в питании пациентов с заболеваниями желчевыводящих путей / Л.И. Назаренко, А.Ю. Барановский // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013.- №2. - С.83-88.
68. Низовцев, Р.А. Диагностика и хирургическое лечение рефлюкс-илеита у детей / Р.А. Низовцев, И.М. Распутин // VI итог. науч. конф., Иркутск, 1990: тез. докл. – Иркутск, 1990. - С.87 - 89.
69. Никитин, Н.А. Результаты urgentных операций на толстой кишке с формированием тонкотолстокишечных анастомозов / Н. А. Никитин, Е. С. Прокопьев, А.В. Плехов // Вопросы клинической и экспериментальной медицины. - 2015. - №1. – С.437-440 .
70. Новый взгляд на этиопатогенез инвагинации кишечника / Г.Н. Румянцева [и др.] // Российский вестник. - 2016. - С .156-157.
71. Ольшанецкий, А.А. Инвагинация кишечника у взрослых / А.А. Ольшанецкий, И. Г. Новоскольцева // Харківська хірургічна школа. - 2013. - №6. - С. 106-110.
72. Онких, Ю.Л. Липиды сыворотки крови и желчи при заболеваниях желчевыводящих путей у коренного сельского населения Тывы / Ю.Л. Онких, Е.П. Бронникова, В.В. Цуканов // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2015. - №5. - С. 42-45.
73. Особенности элементного состава камней желчевыводящей системы и желчи у пациентов с желчнокаменной болезнью / А.М. Асланов, Т.С. Колмакова, Р.Ш. Тенчурин // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 4. - С.17-21.

74. Оценка эффективности панцитрата®-современного физиологического ферментного препарата в комплексной терапии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при желчнокаменной болезни / Петухов В.А. [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - №1. – С. 74-76.
75. Пак, В.В. Факторы, способствующие образованию желчных камней / В.В. Пак // Вестник Каз НМУ. -2017. - №4.- С.33-37.
76. Патогенетическое лечение желчнокаменной болезни / Н.А. Агафонова [и др.] // Архив журнала. - 2011. - №12. - С. 2-4.
77. Полунина, Т.Е. Билиарный сладж. Алгоритмы диагностики, схемы терапии / Т.Е. Полунина // Трудный пациент журнал для врачей. - 2013. - №6. – С.6-10.
78. Пулатов, Д.И. Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря у больных с билиарным сладжем / Д.И. Пулатов, М.М. Гиясов // Материалы 15-й российской гастро-недели сладжем. Росс. журнал гастроэнтеролог, гепато-колопроктолог. - 2009.- №5. – С. 113.
79. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению болезни Крона у взрослых // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2013. - № 6. – С.66-82.
80. Рефлюксы пищеварительного тракта и их хирургическая коррекция / В.Л. Мартынов [и др.] // Альманах клинической медицины. - 2007. – С. 133-139.
81. Рогозина, Н.Н. Возможности компьютерной томографической колонографии в выявлении новообразований толстой кишки. / Н.Н. Рогозина, С.П. Нешитов, С.П. Морозов // Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2014. - №5. - С.337- 42.
82. Розанов, В.Н. Недостаточность баугиниевой заслонки / В.Н. Розанов, И.В. Юрасов // Вестник хирургии и пограничных областей. - 1927. - Т.ХІ, кн.31. –С.3-16.

83. Савин, Д.В. Анатомо-экспериментальное обоснование восстановительной микрохирургии илеоцекального клапана при его недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.В. Савин. - Оренбург, 2011. - 21с.
84. Сайфутдинов, И.М. Эндоскопическая диагностика и лечение функциональной патологии илеоцекальной области : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / И.М. Сайфутдинов. - Казань, 2006. - 21с.
85. Самохина, Н.В. О морфологии и функции илеоцекального отдела кишечника / Н. В. Самохина // Вестн. Рентгенологии и радиологии. - 1988. - № 2. - С. 23-31.
86. Селезнева, Э.Я. Желчнокаменная болезнь, сочетающаяся с болезнью двенадцатиперстной кишки. Особенности патогенеза, клинического течения и подходов к лечению. : автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.04. / Э.Я. Селезнева. - Москва, 2010. - 40с.
87. Сереброва, С.Ю. Терапия язвенной болезни и проблемы сохранения микроэкологии желудочно-кишечного тракта / С.Ю. Сереброва, О.В. Добровольский // РМЖ. - 2007. - №16. - С.1193.
88. Силантьева, Н.К. КТ-диагностика местно-распространенного рака ободочной кишки Н.К. Силантьева [и др.] // Сибирский онкологический журнал. - 2008. - №6. - С.11-16.
89. Скворцова, Т.Э. Клинико-патогенетические особенности диагностики и лечения желчнокаменной болезни у больных с нарушениями двигательной функции и микробиоценоза кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб. - 2007. - 24с.
90. Скворцова, Т.Э. Изменение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с ЖКБ по данным УЗХГ на фоне терапии БАД «Литолизин» / Т.Э. Скворцова, В.М. Короваев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. - № 11. - С.90.
91. Современные представления об этиопатогенезе желчнокаменной болезни / И.П. Парфенов [и др.] // Научные ведомости. - 2011. - №16, Выпуск 15. - С. 28- 32.

- 92.Современные представления об этиопатогенезе хронического калькулёзного холецистита и роль молекулярно-генетических маркеров в его формах / С.С. Дёмин [и др.] // Серия Медицина. Фармация. - 2011. - №10 (105). - С. 33-34.
- 93.Спектр жирных кислот и липидов сыворотки крови у больных холелитиазом / В.В. Цуканов [и др.] // Клиническая медицина. - 2009. - №2. - С.42-44.
- 94.Спектр жирных кислот и липидов сыворотки крови у лиц с холелитиазом среди коренного и пришлого населения Хакасии / Ю.Л. Тонких [и др.] // Забайкальский медицинский вестник. - 2013. - №2. - С.104-109.
- 95.Сравнительное экспериментальное исследование различных вариантов концебоковых тонкотолстокишечных анастомозов / Н.А. Никитин [и др.] // Медицинский альманах. - 2012. - №5 (24). – С.220-223.
- 96.Статистика недостаточности илеоцекального клапана у хирургических больных / Р.З. Латыпов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. - 2013. - № 6. - С. 93-95.
- 97.Стяжкина, С.Н. Изучение сочетания желчнокаменной болезни с другими хроническими заболеваниями / С.Н. Стяжкина, Е.Ю. Вареник, А.О. Зеленина // Международный студенческий научный вестник. - 2016. - № 2. - С.8-12.
- 98.Сучкова, Е.В. Функциональное состояние гепатобилиарной системы при жировом гепатозе у больных с сахарным диабетом / Е.В. Сучкова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - № 8. - С. 26-30.
- 99.Третьяков, Н.Ю. Хроматографические методы определения нейтральных липидов в желчных камнях / Н. Ю. Третьяков [и др.] // Журнал Физической Химии. – 2007. -Том 81, № 3. - С. 477-481.
100. Труфанова, Г.Е. Рентгеновская компьютерная томография : рук. для врачей / под ред. Г. Е. Труфанова. – СПб.: Фолиант, 2008. – 1200 с.

101. Успенский, И.Г. Патогенетическое обоснование перспектив клинического использования альгинатсодержащего препарата «Гевискон» у пациентов с хроническим панкреатитом, сочетающимся с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Ю.П. Успенский, И.Г. Пахомова, В.Н. Бубякина // «Русский медицинский журнал». - 2007. - Том 15, №28. - С.10-15.
102. Циркунов, В.М. Лечение холестатических заболеваний печени при беременности с помощью УДХК / В.М. Циркунов // Журнал «Рецепт». - 2009. - № 3. – С.121-130.
103. Черетаев, И.В. Изменение белкового и липидного метаболизма при желчнокаменной болезни / И.В. Черетаев, В.А. Никольская, А.В. Чайка // Серия «Биология, химия». - 2015. - № 2 (67). – С.191-195.
104. Чумаков, А.А. Мини-доступ к куполу слепой кишки в анатомо-клиническом освещении / А.А. Чумаков, С.А. Фомин // Сибирский медицинский журнал. - 2008. - № 6. - С. 99-101.
105. Шабурова, Г.П. Рентгенодиагностика недостаточности илеоцекального запирающего аппарата / Г.П. Шабурова, М.П. Непрокин // Актуальные вопросы клинической медицины: материалы краевой научно-практической конференции. - 1996. - С. 124-127.
106. Шадрин, О.Г. Подходы к терапии заболеваний гастродуоденальной зоны при желчнокаменной болезни у детей / О.Г. Шадрин, Е.В. Шутова, Л. В. Игнатко // Вісник проблем біології і медицини. - 2013 – № 4. - С.20-25.
107. Шептулина, А.Ф. Ядерные рецепторы в регуляции транспорта и метаболизма желчных кислот / А.Ф. Шептулина, Е.Н. Широкова, В.Т. Ивашкин // РЖГГК. Гепатология. - 2013. - Т.23, №5. – С.32-45.
108. Щекина, М.И. Дискинезия желчевыводящих путей. Современное состояние проблемы и методы коррекции / М.И. Щекина, Е.Б. Грищенко // Consilium Medicum. - 2010. - №8. – С.5-8.

109. Экспериментальная разработка микрохирургических желудочно-кишечных и тонкотолстокишечных анастомозов со сфинктерными свойствами / И.И. Каган [и др.] // Биологические науки. - 2008. - №20-1, (4). – С.151-153.
110. Ядерные рецепторы ключевые регуляторы биотрансформации ксенобиотикой. Часть 2. Ядерные ксено и гормональные рецепторы: структура, номенклатура и роль в метаболизме и гомеостазе / Г.М. Балан [и др.] // Проблемные статьи. - 2016. - №1. – С.57-62.
111. Agenome-wide association scan identifies the hepatic cholesterol transporter ABCG8 as a susceptibility factor for human gallstone disease / S. Buch [et al.] // Nat Genet. – 2007. - Vol.39. - P.995-999.
112. Alan, R. Nutritional Approaches to Prevention and Treatment of Gallstones / R. Alan // Gaby, MD Altern Med Rev. - 2009. - Vol.14. - №3. - P. 258-267.
113. An immunohistochemical study of osteopontin in pigment gallstone formation / M. Imano Am [et al.] // Surg. – 2010. - Vol.76. - P.91-95.
114. Analysis of human gallstone by fourier transform infrared (FTIR) Pak / N.A. Channa [et al.] // J Med Sci. - 2007. - Vol.23. - P.546-50.
115. Anthropometric Measurements, Physical Activity, and the Risk of Symptomatic Gallstone Disease in Chinese Women / H. Lifang [et al.] // Ann Epidemiol. - 2009. - Vol.19, №5. - P.344-350.
116. ApoB-100, ApoE and CYP7A1 gene polymorphisms in Mexican patients with cholesterol gallstone disease / J. Sánchez-Cuén [et al.] // World J Gastroenterol. – 2010. - Vol.16. - P.4685-4690.
117. Arg64 variant of the beta3-adrenergic receptor is associated with gallstone formation / D.M. Klass [et al.] // Am J Gastroenterol. -2007. - Vol.102. - P.2482-2487.
118. Attasaranya, S. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis / S. Attasaranya, E.L. Fogel, G.A. Lehman // Med Clin North Am. – 2008. - Vol.92. - P.925-60.

119. Bacterial-dependent up-regulation of intestinal bile acid binding protein and transport is FXR-mediated following ileo-cecal resection / C.M. Dekaney [et al.] // *Surgery*. - 2008. - Vol.144, №2. - P.174-181.
120. Bouveret's syndrome: a rare presentation of gallstone ileus / H.M. Heneghan [et al.] // *Ir Med J*. - 2007. - Vol.100. - P.504-5.
121. Calleri, M.P. Avoiding Biliary Injury During Laparoscopic Cholecystectomy: technical Considerations / M.P. Callery // *Surg Endosc*. - 2006. - Vol.20. - P.1654-1658.
122. Chen, M. Intubation of the ileocecal valve made easy. *Dis Colon Rectum* / M. Chen, K.S Khanduja. - 1997. - Vol.494-496.
123. Clinical correlation of gallstone disease in a Chinese population in Taiwan: experience at Cheng Hsin General Hospital / C.M. Liu [et al.] // *World J Gastroenterology*. - 2006. - Vol.12. - P.1281.
124. DeBora, D. Overview of Pediatric Short Bowel Syndrome / D. DeBora, K. Daniel, D. Christopher // *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. - 2008. - Vol. 47. - P.33-36.
125. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines / Y. Kimura [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. - 2007. - Vol.14. - P.15-26.
126. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo guidelines / M. Hirota [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. - 2007. - Vol.14. - P.78-82.
127. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in / B.P. Anna [et al.] // *World J Gastroenterol*. - 2011. - Vol.17, №4. - P.433-443.
128. Does an acute care surgical model improve the management and outcome of acute cholecystitis? / C.W. Lehane [et al.] // *ANZ J Surg*. - 2010. - Vol.80, №6. - P.438-442.

129. Drastic changes in fecal and mucosa-associated microbiota in adult patients with short bowel syndrome / F. Joly [et al.] // *Biochimie.* - 2010. - Vol.92. - P.753.
130. Effect of ezetimibe on the prevention and dissolution of cholesterol gallstones / H.H. Wang [et al.] // *Gastroenterology.* - 2008. - Vol.134. - P.210-213.
131. Effect of ursodeoxycholic acid on inflammatory infiltrate in gallbladder muscle of cholesterol gallstone patients / S. Carotti [et al.] // *Neurogastroenterol.* - 2010. - Vol. 22, № 8. - P.866-873.
132. Effects of nonocclusive mesenteric hypertension on intestinal function: implications for gastroschisis-related intestinal dysfunction / K. Shinil [et al.] // *Pediatr Res.* - 2012. - Vol.71, №6. - P.668-674.
133. Felicilda-Reynaldo R. F. Oral gallstone dissolution therapies / R.F. Felicilda-Reynaldo // *Medsurg. Nurs.* - 2012. - Vol.21, №.1. - P.41-43.
134. Fogel, S. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis / S. Attasaranya, E.L. Fogel, G.A. Lehman // *Medical Clinics of North America.* - 2008. - Vol.92. - P.925-960.
135. Frequency of infection in cholelithiasis / A. Adnan [et al.] // *Original article jcpsp.* – 2007. - Vol.17. - №1. - P.48-50.
136. Gaby, A.R. Nutritional approaches to prevention and treatment of gallstones / A.R. Gaby // *Altern. Med. Rev.* - 2009. - Vol.14. - №3. - P.258-67.
137. Gallbladder disease among obese patients in Taiwan / P.L. Liew [et al.] // *Obes Surg.* - 2007. - Vol.17. - P.383-90.
138. Gallstone disease in Swedish twins: risk is associated with ABCG8 D19H genotype / D. Katsika [et al.] // *J Intern Med.* - 2010. - Vol.268. - P.279-285.
139. Gallstone ileus / J.W. Chou [et al.] // *World J Gastroenterol.* - 2007. - Vol.13. - P.1295-8.

140. Gallstone recurrence after successful percutaneous cholecystolithotomy: a 10-year follow-up of 439 cases / Y.P. Zouin [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* - 2007. - Vol.6, №2. - P.199-203.
141. Gallstones and liver disease: an overview / D. Conte [et al.] // *J Gastrointest Liver Dis.* - 2011. - Vol.20. - P.9-11.
142. Gender and metabolic differences of gallstone diseases / H. Sun [et al.] // *World J Gastroenterol.* - 2009. - Vol.15. - P.1886-1891.
143. Genetic evidence that apolipoprotein E4 is not a relevant susceptibility factor for cholelithiasis in two high-risk populations Juan / G. Mell [et al.] // *Journal of Lipid Research.* - 2007. - Vol. 48. - P.1378-85.
144. Grigorieva, I.N. Major risk factors of cholelithiasis / I.N. Grigorieva // *Rossiyskiy Zhurnal : Gastroenterologii, Gepatologii i Koloproktologii.* - 2007. - Vol.6. - P.17-19.
145. Hepatic ABCG5.G8 overexpression reduces apoB-lipoproteins and atherosclerosis when cholesterol absorption is inhibited / F. Basso [et al.] // *J Lipid Res.* - 2007. - Vol.48. - P.114-126.
146. Hepatic Niemann-Pick C1-like 1 regulates biliary cholesterol concentration and is a target of ezetimibe / R.E. Temel [et al.] // *J Clin Invest.* - 2007. - Vol.117. - P.1968-1978.
147. Herz, M. Insufficient valvule ileo - coecalis / M. Herz // *Wen. Med. Wschr.* - 1898. - Vol. 36. – P. 16 - 52.
148. Hormone replacement therapy and symptomatic gallstones - a prospective population study in the EPIC-Norfolk cohort / A.R. Hart [et al.] // *Khaw Digestion.* - 2008. - Vol.77. - P.4-9.
149. Ileocecal valve dysfunction in small intestinal bacterial overgrowth: A pilot study / S.M. Larry [et al.] // *World J Gastroenterol.* - 2012. - Vol.18, №46. - P.6801-6808.
150. Impact of acute care surgery on biliary disease / R.C. Britt [et al.] // *J Am Coll Surg.* - 2010. - Vol.210, №5. - P.595-9.

151. Improved management of acute gallstone disease after regional surgical subspecialization / D.J. Simpson [et al.] // World J Surg. - 2008. - Vol.32, №12. - P.2690-2694.
152. Increased gallstone risk in humans conferred by common variant of hepatic ATP-binding cassette transporter for cholesterol / F. Grünhage [et al.] // Hematology. - 2007. - Vol.46. - P.793-801.
153. Intestinal resection induces angiogenesis within adapting intestinal villi / C.A. Martin [et al.] // J Pediatr Surg. - 2009. - Vol.44. - P.1077.
154. Intestinal valve formation with a simple invagination technique / A. Mohsen Kholoussy [et al.] // The American Journal of Surgery. September. – 1984. - Vol.148. - P.321-324.
155. Jian, J. Q. Nonalcoholic fatty liver disease and its relevant factors increased the risk of gallstone disease: a systematic review and meta-analysis / J. Q. Jian, J.D. Wen // Int J Clin Exp Med. - 2016. - Vol. 9, №2. - P.3009-3016.
156. Jungst, C. Gallstone disease: Microlithiasis and sludge / C. Jungst, G.A. Kullak-Ublick, D. Jungst // Best Pract. Res.Clin. Gastroenterol. - 2006. - Vol.20, №6. - P.1053-1062.
157. Jurre, H. A Role of the Bile Salt Receptor FXR in Atherosclerosis / H. Jurre, H. Hilde, K. Albert // Groen, Folkert Kuipers Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. - 2010. - Vol.30. - P.1519-1528.
158. Kellogg, J. H. Repair of the ileocecal valve / J. H. Kellogg // Journal A. M. A., October. - 1914. – V.3. – P.83-93.
159. Ko, C.W. Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum / C.W. Ko // Am J Gastroenterol. - 2006. - Vol.101. - P.2263-2268.
160. Kurbanov, F.S. Results cholecystectomy from minilaparotomic access in patients with acute calculous cholecystitis / F.S. Kurbanov , Y.G. Aliev // Abstracts of XIII international euroasian congress of surgery and gastroenterology. Baku, 12-15 september. - 2013. -Vol.14. - P.129.

161. Lammert, F. S-3 Guidelines for diagnosis and treatment of gallstones. German society for digestive and metabolic diseases and german society for surgery of the alimentary tract / F. Lammert [et al.] // *Z. Gastroenterol.* - 2007. - Vol.9. - P.971-903.
162. Lapidus, A. Gallbladder bile composition in patients with Crohn's disease / A. Lapidus, J.E. Akerlund, C. Einarsson // *World J Gastroenterol.* - 2006. - Vol.12. - P.70-74.
163. Loci from a genome-wide analysis of bilirubin levels are associated with gallstone risk and composition S. Buch [et al.] // *Gastroenterology.* - 2010. - Vol.139. - P.1942-1951.
164. Long-term effect of magnesium consumption on the risk of symptomatic gallstone disease among men / C.J. Tsai [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2008. - Vol.103. - P.375-382.
165. Long-term outcome of biliary and duodenal stents in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas / F. Maire [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2006. - Vol.101. - P.735- 42.
166. Marschall, H.U. Gallstone disease / H.U. Marschall, C. Einarsson // Blackwell Publishing Ltd *Journal of Internal Medicine.* - 2007. - Vol.261. - P.529-542.
167. Marschall, H.U. The genetic background of gallstone formation: an update / H.U. Marschall, D. Katsika, M. Rudling. // *Einarsson Biochem Biophys Res Commun.* - 2010. - Vol 396. - P.58-62.
168. McKay, A. Short- and long-term outcomes following percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients / A. McKay, M. Abulfaraj, J. Lipschitz // *Surg. Endosc.* - 2012. - Vol.26. - №.5. - P.1343-1351.
169. Medicinal treatments of cholesterol gallstones: old, current and new perspectives / H.H. Wang [et al.] // *Current Medicinal Chemistry.* - 2009. - Vol.16. - P.1531-42.

170. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic / A. Colli [et al.] // Blackwell Publishing Ltd doi. - 2012. - Vol.10. - P.1365-1370.
171. Monica, A. Gallstones in patients with liver cirrhosis: Incidence, etiology, clinical and therapeutical aspects / A. Monica // World J Gastroenterol. - 2014. - Vol. 21, №23. - P. 7277-7285.
172. Morphological and functional changes in the colon after massive small bowel resection / K.L. Healey [et al.] // J Pediatr Surg. - 2010. - Vol.45. - P.1581.
173. MR imaging of the gallbladder: A pictorial essay / O.A. Catalano [et al.] // Radiographics. - 2008. - Vol.28. - P.135-155.
174. Nonalcoholic fatty liver disease: A precursor of the metabolic syndrome / L. Amedeo [et al.] // J Pediatr Gastroenterol. - 2015. - Vol.47, №3. - P.181-190.
175. Novacek, G. Gender and gallstone disease / G. Novacek // Wien Med Wochenschr. -2006. - Vol.156. - P.27-533.
176. Park, K. Y. Gastro-Esophageal Reflux Disease in Healthy Older Children and Adolescents / K. Y. Park // Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. - 2012. - Vol. 15, №4. - P.220-228.
177. Portincasa, P. Cholesterol gallstone disease / P. Portincasa, A. Moschetta, G. Palasciano // Lancet. - 2006. - Vol.368. - P.230-239.
178. Possible relationship between intestinal barrier function and formation of pigment gallstones in hamsters / Y. Fan [et al.] // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. - 2008. - Vol.7. - P.529-532.
179. Post cholecystectomy Mirizzi's syndrome: magnetic resonance cholangiopancreatography demonstration / N.A. Wani [et al.] // Saudi J. Gastroenterol. -2010. - Vol.16, №4. - P.295-29.
180. Predictors of gallstone composition in 1025 symptomatic gallstones from Northern Germany / C. Schafmayer [et al.] // BMC Gastroenterol. - 2006. - Vol.6. - P.36-44.

181. Prevalence and morphology and chemical composition of gallstones / R. Zuhair [et al.] // Iraqi Post Graduate Medical Journal. – 2011. - Vol.10. - P.10-13.
182. Prevalence and risk factors of gallstone disease in a high altitude Saudi population / S.A. Abu-Eshy [et al.] // East Mediterr Health J. - 2007. - Vol.13. - P.794-802.
183. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in potential living liver donors in Korea: a review of 589 consecutive liver biopsies in a single center / J.Y. Lee [et al.] // J. Hepatol. - 2007. - Vol.47. - №2. - P.239-244.
184. FXR prevents cholesterol gallstone disease by regulating biosynthesis and transport of bile salts / J. He [et al.] // Gastroenterology. - 2011. - Vol.140. - P.2095-2106.
185. Recurrent gallstone ileus: Time to change our surgery? J.E. Fitzgerald [et al.] // J Dig Dis. - 2009. - Vol.10. - P.149-51.
186. Risk Assessment in Cholelithiasis: Is Cholecystectomy Always to be Preferred? / M.C. Mertens [et al.] // J. J Gastrointest Surg. - 2010. - Vol.14. - P.1271-9.
187. Role of diet in cholesterol gallstone formation / N. Mendez-Sanchez [et al.] // Clin Chim Acta. - 2007. - Vol.376. - P.8-12.
188. Role of nuclear receptors in the adaptive response to bile acids and cholestasis: pathogenetic and therapeutic considerations / G. Zollner [et al.] // Mol Pharm. - 2006. - Vol.3. - P.231-51.
189. Scavenger receptor class B type I mediates biliary cholesterol secretion independent of ATP-binding cassette transporter g5/g8 in mice / H. Wiersma [et al.] // Hepatology. - 2009. - Vol.50. - P.1263-1272.
190. Schnur, M.J. Prolapsing neoplasms of the terminal ileum simulating enlarged ileocecal valves / M.J. Schnur, W.B. Seaman // AJR Am J Roentgenol. - 1980. - Vol.134 - P. 1133-1136.

191. Simore, A Gallbladder Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment / A Simore // Pharm D Candidate US Pharm. - 2013. - Vol.38, №3. - P. 33-41.
192. Steven, D.L. Ileitis: When It Is Not Crohn's Disease / D.L. Steven // Curr Gastroenterol Rep. - 2010. - Vol.12, №4. - P. 249-258.
193. Stinton, L.M. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer / L.M. Stinton, E.A. Shaffer // Gut Liver. - 2012. - Vol.6. - P.172-87.
194. Stokes, C.S. Gallstones: environment, lifestyle and genes / C.S. Stokes, M. Krawczyk, F. Lammert // Dig Dis. - 2011. - Vol.29. - P.191-201.
195. Study of morphological spectrum of gallstone and bacteriology of bile in cholelithiasis / A.M. Gupta [et al.] // International Surgery Journal. - 2017. - Vol.4. - P.177.
196. Study of morphological spectrum of gallstone and bacteriology of bile in cholelithiasis / A.M. Gupta [et al.] // International Surgery Journal. - 2017. - Vol.4, №1. - P.177-180.
197. Temel, R.E. A new framework for reverse cholesterol transport: non-biliary contributions to reverse cholesterol transport / R.E. Temel, J.M. Brown // World J Gastroenterol. - 2010. - Vol.16. - P.5946-5952.
198. The gallstone story: pathogenesis and epidemiology / N. Bajwa [et al.] // Practical Gastroenterology. - 2010. - №4. - P.11-23.
199. The gastrointestinal aspects of halitosis / K. Sivan [et al.] // Can J Gastroenterol. - 2010. - Vol. 24, №9. - P.552-556.
200. The mechanism of reverse cholesterol transport and cholelithiasis in Northern ethnic groups / V.V. Tsukanov [et al.] // Klin Med (Mosk). - 2007. - Vol.85. - P.33-35.
201. The Norwegian Gastronet project: Continuous quality improvement of colonoscopy in 14 Norwegian centres. Halvorsen F.A. [et al.] // Scand J Gastroenterol. - 2006. - Vol. 41(4). - P.481-7.

202. The preliminary experimental and clinical study of the relationship between the pigment gallstone and intestinal mucosal barrier / Y. Su [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* - 2009. - Vol.24. - P.1451-1456.
203. Vázquez, M.C. Molecular mechanisms underlying the link between nuclear receptor function and cholesterol gallstone formation / M.C. Vázquez, A. Rigotti, S. Zanlungo // *J Lipids.* - 2012. - Vol.12. - P.547643.
204. Venneman, N.G. Pathogenesis of gallstones / N.G. Venneman, K.J. Erpecum // *Gastroenterol Clin North Am.* - 2010. - Vol.39. - P.171-83.
205. Visser, B.C. Open cholecystectomy in the laparoscopic era / B.C. Visser, R.W. Parks, O.J. Garden // *Am J Surg.* - 2008. - Vol.195. - P.108-14.
206. Vitek, L. New pathophysiological concepts underlying pathogenesis of pigment gallstones / L. Vitek, M.C. Carey, *Clin Res // Hepatol Gastroenterol.* - 2012. - Vol.36. - P.122-9.
207. Wendy, R.R. The Role of Colonic Bacteria in the Metabolism of the Natural Isoflavone Daidzin to Equol / R.R. Wendy // *Metabolites.* - 2015. - №5. - P. 56-73.
208. Yamashita, Y. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines / Y. Yamashita, T. Takada, Y. Kawarada // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* - 2007. - Vol.14, №1. - P.91-97.
209. Yoo, E.H. The prevalence and risk factors for gallstone disease / E.H. Yoo, S.Y. Lee // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.* - 2009. - Vol.47. - P.795-807.