

REFERENCES

1. Christodoulou K., Koulouridis L., Christodoulou E. et al. 10 year experience of laparoscopic cholecystectomy: conversion rates & complications treatment. *Abstr. 16th World Congress of Endoscop. Surgery*. Stockholm, 2008, p. 167.
2. Dubois F., Berthelot G., Levard H. Laparoscopic cholecystectomy: historical perspective and personal experience. *Surg. Laparosc. Endosc.* 1991; 1 (1): 52-60.
3. Pavlovsky M.P., Kolomyitsev V.I., Shakhova T.I. ed. by Bilyy V.Ya. Modern diagnostic-curing algorithm in case of complicated acute calculous cholecystitis. *Problemy viys'kovoï okhorony zdorovya. Sbirnyk naukovykh prats' Ukrains'koi viys'kovo-medychnoi akademii* 2007; 20: 56-62.
4. Sherlock Sh. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putey* [Diseases of the liver and biliary tract]. Moscow, GEOTAR-MED, 2002. 676 p.
5. Grubnik V.V., Koval'chuk A.L., Zagorodnyuk O.N., Grubnik V.Yu. Endovascular surgery in the complex treatment of patients with cholelithiasis with concomitant liver cirrhosis. *Ukrains'kyi zhurnal khirurgii* 2009; 5: 58-60.
6. Sipos P. Increased cholecystectomy rate in the laparoscopic era: a study of the potential causative factors. *Surg. Endoscop.* 2007; 21 (7): 1241-1244.
7. Koperna Th., Kisser M., Schulz F. Laparoscopic versus Open Treatment of Patients with Acute Cholecystitis. *Hepato-Gastroenter.* 1999; 46: 753-757.
8. Soper N.J., Stockmann P.T., Dunningan D.L. et al. Laparoscopic cholecystectomy — the new "gold standard". *Arch. Surg.* 1992; 127: 917-921.
9. Zakharash M.P., Zaverly L.G., Stel'makh A.L., Zakharash Yu.M., Bekmuradov A.R., Kalashnikov A.A., Butenko D.I. Surgical tactics in acute cholecystitis and its complications in patients with increased operational and anesthetic risk. *Kharkiv Surg. School* 2007; 4 (27): 92-96.
10. Yadav R.P., Adhikary S., Agrawal C.S. et al. A comparative study of early vs. delayed laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *Kathmandu Univ. Med. J. (KUMJ)*. 2009; 7 (25): 16-20.
11. Wolf A.S., Nijse B.A., Sokal S.M. et al. Surgical outcomes of open cholecystectomy in the laparoscopic era. *Am. J. Surg.* 2009; 197, 6: 781-874.

Надійшла 1.04.2015
Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. В. Грубнік

УДК 616.33+616.329]:616.34-008.1:616-002.44-06:616.329-007.43

В. В. Комарчук

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ В ПОЄДНАННІ З ГРИЖЕЮ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

УДК 616.33+616.329]:616.34-008.1:616-002.44-06:616.329-007.43

В. В. Комарчук

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Харьковская медицинская академия послыдипломного образования, Харьков, Украина

У 102 больных с осложненными формами язвенной болезни до операции выполнен суточный эзофаго-pH-импедансмониторинг (38 — без гастроэзофагеального рефлюкса; 22 — с функциональным; 42 — с органическим). Установлено наличие кислотного кармана, который в постпрандиальном периоде является основным источником кислых гастроэзофагеальных рефлюксов. Наиболее продолжительные кислые рефлюксы регистрировались при расположении кислотного кармана выше диафрагмы в грыжевой полости.

Ключевые слова: язвенная болезнь, грыжа пищевода, отверстия диафрагмы, постпрандиальный кислотный карман, гастроэзофагеальный рефлюкс.

UDC 616.33+616.329]:616.34-008.1:616-002.44-06:616.329-007.43

V. V. Komarchuk

FEATURES OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN COMBINATION OF PEPTIC ULCER DISEASE WITH HIATAL HERNIA

The Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Postprandial acid pocket formed within 15 min after a meal and persists highly acidic for about 2 hrs as compared with the rest of the stomach contents. This postprandial phenomenon arises from the fact that the proximal portion of the cardia of the stomach does not feel the buffer effect of food.

Objective. Examining the role of postprandial acid pocket in the development of gastroesophageal reflux in patients with complicated forms of peptic ulcer.

Results and discussion. Diagnosis of reflux and condition of the acid pocket were studied in 102 patients with complicated forms of peptic ulcer disease with a daily esophago-pH-impedance monitoring.

In 38 patients without reflux and 22 patients with functional reflux, acid pocket located below the diaphragm during the pH-monitoring of acid pocket after 15–20 min after the meal a decrease pH to 1.6–2.5 with a brief appearance of acidic liquid and mixed gastroesophageal reflux for postprandial period was found.

When hiatal hernia II–III degree, the acid pocket is located above the diaphragm. Within 1.5–2 hrs after the meal the acid pocket remained high acidity in the range 1.6–2.2. Throughout the postprandial



period recorded prolonged liquid acidic gastroesophageal reflux (80.12 ± 1.96 min) in violation of the chemical and volume esophageal clearance. Most of the reflux spread to the upper electrode impedance.

Conclusions. Duration of postprandial acid reflux and their number depends on the size and position of pockets of acid corresponding to the diaphragm. The risk of gastroesophageal reflux is higher in patients with hiatal hernia, in which the acid pocket is bigger and located with or above the diaphragm in the hernial cavity. When performing antireflux surgery for the correction of gastroesophageal reflux, it is necessary to take into account topographic features of the acid pocket.

Key words: peptic ulcer disease, hiatal hernia, postprandial acid pocket, gastroesophageal reflux.

Вступ

Одним з важливих факторів, які беруть участь у розвитку гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР), є постпрандіальна кислотна кишень (ПКК), яка розташовується у верхньому відділі шлунка відразу за нижнім стравохідним сфінктером (НСС) і утворюється після прийому їжі. Вона являє собою шар концентрованої соляної кислоти та пепсину, розташована над менш агресивним іншим шлунковим вмістом [1–4]. Формується ПКК приблизно через 15 хв після їжі, зберігається близько 2 год високо-кислотою порівняно з іншою частиною вмісту шлунка. Цей постпрандіальний феномен виникає через те, що проксимальна частина кардіального відділу шлунка не відчуває буферного ефекту їжі [5–7].

Сьогодні недостатніми є вивчення ролі топографо-анатомічних особливостей ПКК у розвитку ГЕР у хворих з ускладненими формами виразкової хвороби й урахування цих даних при виборі антирефлюксної операції для корекції патологічного ГЕР.

Мета роботи — вивчити топографо-анатомічні особливості ПКК та її роль у розвитку ГЕР у хворих з ускладненими формами виразкової хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Для діагностики ГЕР використовували добовий багатоканальний езофаго-рН-імпедансмоніторинг за допомогою мікросонда з двома датчиками рН і чотирма датчиками для вимірювання імпедансу на висоті 3, 5, 7, і 15 см від НСС. Для вивчення ролі ПКК у роз-

витку кислого ГЕР при ускладненій виразковій хворобі були обрані фрагменти графіків рН-імпедансмоніторингу 102 хворих, що відображають постпрандіальний період (до 2 год) у пацієнтів з різним рівнем розташування ПКК щодо діафрагми. Для оцінки кислотності в ПКК використовували рН-електрод, розташований на 1–2 см нижче дистального краю НСС.

Результати дослідження та їх обговорення

При рентгенологічному дослідженні та комп'ютерній томографії було встановлено, що у 38 хворих з ускладненими формами виразкової хвороби без ГЕР і 22 — з функціональним рефлюксом ПКК розташована нижче діафрагми.

У 19 хворих з органічним рефлюксом на тлі грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) I ступеня відмічалися вкорочення абдомінального відділу стравоходу і зміна кута Гіса, що призводило до переміщення кислотної кишені в проксимальному напрямку та створювало передумови для розвитку ГЕР.

У 23 хворих з органічним рефлюксом на тлі ГСОД II–III ступеня ПКК була фіксована вище діафрагми або розміщувалася в гризовий мішок при підвищенні внутрішньочеревного тиску.

При моніторингу динамічних змін рН у шлунку у 38 хворих без рефлюксу і 22 хворих з функціональним рефлюксом на 1–2 см нижче дистального краю НСС через 15–20 хв після прийому їжі відбувалося зниження рН до рівня 1,6–2,5 з появою 14–17 нетривалих кислих рідких і змішаних ГЕР протягом постпрандіального періоду у хворих з функціо-

нальним рефлюксом. У 19 хворих з органічним ГЕР на тлі ГСОД I ступеня у постпрандіальному періоді відмінності у кількості кислих рефлюксів недостовірні, але сумарний час ГЕР збільшився з ($12,10 \pm 0,410$) до ($31,16 \pm 0,81$) хв.

При ГСОД II–III ступеня створюються найбільш сприятливі умови для ГЕР. Основним джерелом кислих рефлексів є ПКК. Протягом 1,5–2 год після прийому їжі у кислотної кишені зберігалася зона високої кислотності в межах 1,6–2,2. Протягом усього постпрандіального періоду реєструвалися тривалі рідкі кислі ГЕР. Велика частина рефлюксів поширювалася до верхніх імпеданс-електродів. Сумарна тривалість кислих рефлюксів у постпрандіальному періоді при розташуванні кислотної кишені над діафрагмою становила ($80,12 \pm 1,96$) хв у хворих на ГСОД II ступеня і ($88,50 \pm 4,23$) хв у хворих на ГСОД III ступеня. Установлена тривалість ГЕР свідчить про порушення хімічного й об'ємного кліренсу стравоходу.

Як приклад динаміки рН у ПКК та її ролі у розвитку кислих ГЕР може бути розглянутий фрагмент рН-імпедансмоніторингу стравоходу хворої А., яка перебувала в клініці з діагнозом: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, ускладнена пенетрацією виразки в голівку підшлункової залози, субкомпенсованим стенозом; ГСОД III ступеня, дистальний рефлюкс-езофагіт III ступеня. Особливості змін рН та імпедансу в постпрандіальному періоді простежуються на імпедансограмах (рис. 1, 2).

Через 15 хв після прийому їжі буферного ефекту в прок-



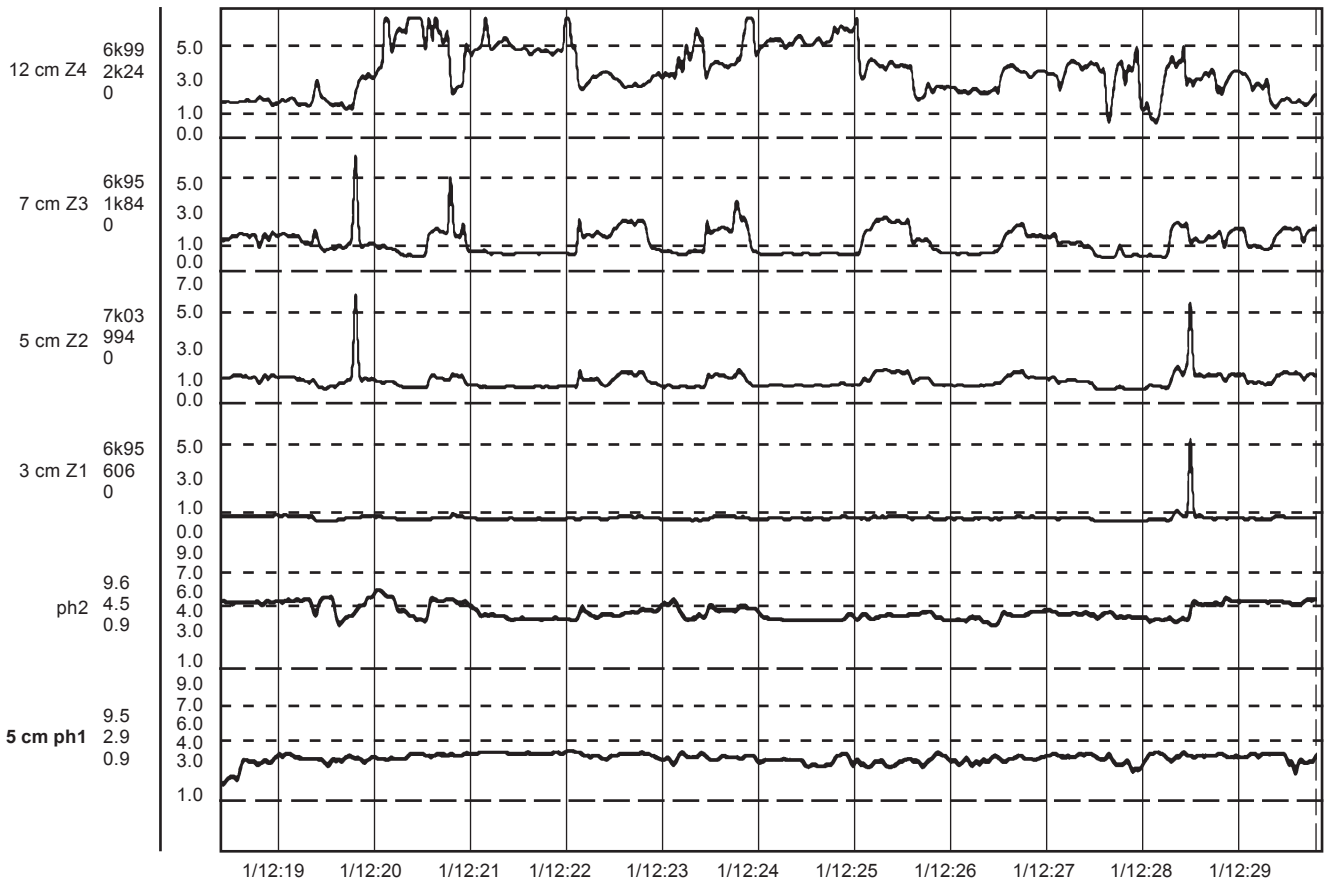


Рис. 1. Фрагмент графіка рН-імпедансмоніторингу хворої А. через 15 хв після прийому їжі

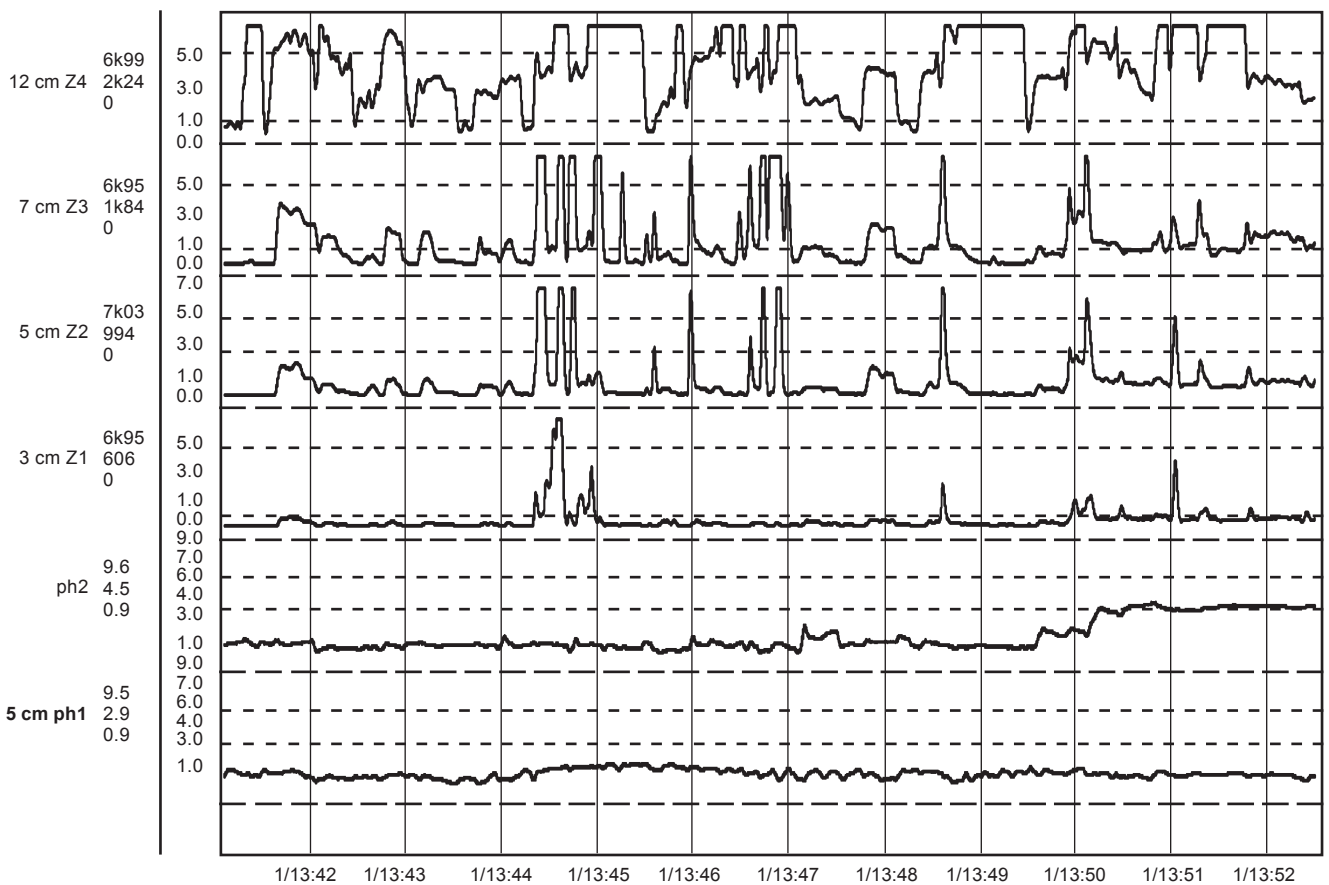


Рис. 2. Фрагмент графіка рН-імпедансмоніторингу хворої А. через 1 год 30 хв після прийому їжі

симальному відділі шлунка не сталося (див. рис. 1), зберігається рН нижче 3, а в стравоході через рідкі кислоти рефлюкси кислотність знизилася до 4,5. На імпульсних кривих додатково з'явилися газові рефлюкси. Через 30 хв у ділянці кислотної кишені відбулося зниження кислотності до 1,7, а над НСС — до 1,9 на тлі триваючого переважно рідкого рефлюксу. На верхніх імпульсних кривих відзначаються перистальтичні рухи стравоходу.

Через 1 год 30 хв після їжі триває кислий змішаний рефлюкс — рідина + газ (див. рис. 2). На тлі порушеного хімічного кліренсу стравоходу в постпрандіальному періоді кислий рефлюкс тривав 1 год 40 хв, після якого на другому електроді рН рівень кислотності відновився до 6. На імпульсних кривих почастишали газові рефлюкси.

Висновки

На підставі проведеного аналізу даних езофаго-рН-імпульсмоніторингу у хворих з ускладненою виразковою хворобою без ГЕР, з функціональним і органічним ГЕР підтверджується існування постпрандіальної кислотної кишені та її участь у формуванні кислого ГЕР. Тривалість кислих постпрандіальних рефлюксів та їх кількість залежать від розмірів кислотної кишені й положення щодо діафрагми. Ризик розвитку кислого ГЕР вище у хворих з наявністю ГСОД, при якій кислотна кишеня більша за розмірами і розташована на одному рівні з діафрагмою або над нею у грижовій порожнині.

При виконанні антирефлюксної операції, спрямованої на корекцію ГЕР, необхідно враховувати топографо-анатомічні особливості ПКК і проводити необхідну корекцію. При розташуванні ПКК нижче діафрагми і незначному її збільшенні, яке встановлено при ГСОД I ступеня, як коригувальна опе-

рація може бути використана фундоплікація на 180° або фундокурофренорафія. При значному збільшенні ПКК і розташуванні її над діафрагмою, яке встановлено при ГСОД II–III ступеня, необхідне відновлення довжини абдомінального відділу стравоходу з низведенням кислотної кишені нижче рівня діафрагми і виконання фундоплікації на 270–360° для зменшення розмірів ПКК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н. Б. Ингибиторы протонной помпы при ГЭРБ: стоит ли ждать полного оправдания надежд или признать легкое разочарование? / Н. Б. Губергриц, О. А. Голубова, Г. М. Лукашевич, В. С. Рахметова // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 2 (70). – С. 99–102.

2. Маев И. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от патогенеза к терапевтическим аспектам / И. В. Маев, Д. Н. Андреев, Д. Т. Дичева // Consilium medicum. – 2013. – Т. 15, № 8. – С. 30–34.

3. Трухманов А. С. рН-импедансометрия пищевода: пособие для врачей / А. С. Трухманов, В. О. Кайбышева; под ред. В. Т. Ивашкина. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013. – 32 с.

4. Янова О. Б. Современное понимание патофизиологических аспектов ГЭРБ и подходы к ее фармакотерапии / О. Б. Янова // Врач. – 2013. – № 3. – С. 41–44.

5. *The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD* / H. Beaumont, R. J. Bennink, J. de Jong [et al.] // Gut. – 2010. – Vol. 59, N 4. – P. 441–451.

6. *Unbuffered highly acidic gastric juice exists at the gastroesophageal junction after a meal* / J. Fletcher, A. Wirz, J. Young [et al.] // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121, N 4. – P. 775–783.

7. *Measuring the interaction of meal and gastric secretion: a combined quantitative magnetic resonance imaging and pharmacokinetic modeling approach* / M. Sauter, J. Curcic, D. Menne [et al.] // Neurogastroenterol Motil. – 2012. – Vol. 24, N 7. – P. 632–638, e272–273.

REFERENCES

1. Gubergrits N.B., Golubova O.A., Lukashovich G.M., Rakhmetova V.S.

Proton pump inhibitors in GERD: whether to wait for the full meet the expectations or recognize a little disappointed? *Suchasna gastroenterologiya* 2013; 2 (70): 99-102.

2. Mayev I.V., Andreyev D.N., Dicheva D.T. Gastroesophageal reflux disease: from pathogenesis to therapeutic aspects. *Consilium medicum* 2013; 15 (8): 30-34.

3. Trukhmanov A.S., Kaybysheva V.O. (ed. by Ivashkin V.T.) *pH-impedansometriya pischevoda* [Impedance-pH monitoring of esophagus]. Moscow, Medpraktika-M, 2013. 32 p.

4. Yanova O.B. Modern understanding of the pathophysiological aspects of GERD and its approaches to pharmacotherapy. *Vrach* 2013; 3: 41-44.

5. Beaumont H., Bennink R.J., de Jong J., Boeckstaens G.E. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD. *Gut* 2010; 59 (4): 441-451.

6. Fletcher J., Wirz A., Young J., Vallance R., McColl K.E. Unbuffered highly acidic gastric juice exists at the gastroesophageal junction after a meal. *Gastroenterology* 2001; 121 (4): 775-783.

7. Sauter M., Curcic J., Menne D. et al. Measuring the interaction of meal and gastric secretion: a combined quantitative magnetic resonance imaging and pharmacokinetic modeling approach. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24 (7): 632-638, e272-273.

Надійшла 1.04.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. В. Міщенко

