ДУОДЕНОГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

Фоминых Юлия Александровна[1, 2], Успенский Юрий Павлович[1, 2], Гнутов Александр Александрович[2], Наджафова Кямаля Низамитдиновна[2], Никитина Дарья Евгеньевна[2]

[1] Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс.

Введение. Согласно данным литературы, нарушение нейрогуморальной регуляции моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта, возникающее после перенесенной холецистэктомии за счет непрерывного поступления желчи в просвет двенадцатиперстной кишки, а также за счет изменений в составе желчи, приводит к повышению частоты дуоденогастральных рефлюксов и повышению частоты транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера. Вышеописанные патофизиологические изменения определяют повышенный риск развития дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Так, в исследовании, проведенном S. Kunsch и соавт. с использованием суточной pH-метрии и фиброоптической спектрофотометрии билирубина было показано, что у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и холецистэктомией в анамнезе достоверно чаще происходит заброс дуоденального содержимого в просвет пищевода, чем у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью без перенесенной холецистэктомии.

В последнее время уделяется большое внимание роли дуоденогастроэзофагеального рефлюкса в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и пищевода Баррета. Воздействие желчных кислот, входящих в состав дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, на многослойный плоский пищеводный эпителий обусловлено как прямым цитотоксическим эффектом, так и за счет увеличения экспрессии провоспалительных медиаторов, таких как интерлейкин-8, циклооксигеназа-2, простагландин Е. В работе R. Zhang было показано, что желчные кислоты могут ингибировать рост и индуцировать апоптоз культивируемых нормальных эпителиальных клеток слизистой оболочки пищевода человека. В исследованиях T. Liu и D. J. Morrow также было показано, что желчные кислоты увеличивают экспрессию транскрипционного фактора CDX2 как в нормальных плоскоклеточных клетках пищевода, так и в линиях клеток аденокарциномы. В популяционном ретроспективном когортном исследовании, проведенном J. Freedman с коллегами, было выявлено, что у пациентов с холецистэктомией в анамнезе имеется повышенный риск развития аденокарциномы пищевода по сравнению с пациентами без холецистэктомии.

Выводы. После холецистэктомии формируются анатомо-физиологические условия, в которых значительно повышается риск возникновения дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Необходимо проведение дальнейших исследований для изучения роли дуоденогастроэзофагеального рефлюкса в патогенезе заболеваний пищевода у пациентов, перенесших холецистэктомию.