

- ulcer of rats. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi*. 1989. Vol. 86, No 10. P. 2373–2378.
44. Kruis W., Haddad A., Phillips S. F. Chenodeoxycholic and ursodeoxycholic acids alter motility and fluid transit in the canine ileum. *Digestion*. 1986. Vol. 34, No 3. P. 185–195.
 45. Kunsch S., Neesse A., Linhart T., Nell C., Gress T. M., Ellenrieder V. Prospective evaluation of duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease patients refractory to proton pump inhibitor therapy. *Digestion*. 2012. Vol. 86. P. 315–322.
 46. Kurtz W. Therapeutischewirkungen der ursodeoxycholsaure (UDC) anleber und magen-darm-trakt. *Verdauungskrankheiten*. 1992. Vol. 10. P. 153–162.
 47. Leonetti G., Urbano V., Forte A., Bosco M. R., Nasti A. G., Simonelli I., Tchikoka B., Bezzi M. Polypoid lesions of the gallbladder: diagnostic and therapeutic problems. *G. Chir.* 2005. Vol. 26, No 4. P. 139–142.
 48. Ozkaya M., Erten A., Sahin I., Engin B., Ciftci A., Cakal E., Caydere M., Demirbas B., Ustun H. The effect of ursodeoxycholic acid treatment on epidermal growth factor in patients with bile reflux gastritis. *Turk. J. Gastroenterol.* 2002. Vol. 13, No 4. P. 198–202.
 49. Pazzi P., Scalia S., Stabellini G. Bile reflux gastritis in patients without prior gastric surgery: therapeutic effects of ursodeoxycholic acid. *Cur. Ther. Res.* 1989. Vol. 45. P. 476–487.
 50. Richter J. E. Duodenogastric reflux-induced (alkaline) esophagitis. *Curr. Treat. Opin. Gastroenterol.* 2004. Vol. 7. P. 53–58.
 51. Richter J. E. Importance of bile reflux in Barrett's esophagus. *Dig. Dis. Sci.* 2001. Vol. 8. P. 208–216.
 52. Siddiqui A., Rodriguez-Stanley S., Zubaidi S., Miner P. B. Jr. Esophageal visceral sensitivity to bile salts in patients with functional heartburn and in healthy control subjects. *Dig. Dis. Sci.* 2005. Vol. 50, No 1. P. 81–85.
 53. Stefaniwsky A. B., Tint G.S., Speck J., Shefer S., Salen G. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. *Gastroenterology*. 1985. Vol. 89. P. 1000–1004.
 54. Thao T. D., Ryu H. C., Yoo S. H., Rhee D. K. Antibacterial and anti-atrophic effects of a highly soluble, acid stable UDCA formula in *Helicobacter pylori*-induced gastritis. *Biochem. Pharmacol.* 2008. Vol. 75, No 11. P. 2135–2146.
 55. Vaezi M. F., Richter J. E. Double reflux: double trouble. *Gut*. 1999. Vol. 44. P. 590–592.
 56. Ventura P., Girola M., Germogli R. A double-blind controlled trial of the efficacy and safety of taurohydrodeoxycholic acid in the treatment of dyspeptic disturbances associated with gall-stones or other hepatic disorders. *Clin. Drug Invest.* 1996. Vol. 11, No 2. P. 77–83.
 57. Vere C. C., Cazacu S., Comanescu V., Mogoanta L., Rogoveanu I., Ciurea T. Endoscopical and histological features in bile reflux gastritis. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2005. Vol. 46, No 4. P. 269–274.

УДК 616.366-008.811.3 : 616.37-002.2]-092-08
doi: 10.33149/vkr.2021.02.07

RU Желчный рефлюкс и особенности его патогенеза и лечения при хроническом панкреатите

Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беяева¹, Г. М. Лукашевич², А. В. Юрьева²

¹Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина
²Донецкий национальный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: физиологический и патологический желчные рефлюксы, патогенез, хронический панкреатит, клиника, диагностика, лечение

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) может быть как патологическим, т. е. возникать при расстройствах пищеварения с нарушениями моторики, так и физиологическим. Ряд авторов считают ДГР защитным механизмом, который позволяет противостоять активации дремлющей инфекции *Helicobacter pylori*. При ослабевании ДГР повышается риск пептической язвы двенадцатиперстной кишки. Другие авторы, напротив, считают ДГР фактором возникновения и прогрессирования этого заболевания. Если ДГР, гастроэзофагеальный рефлюкс в ряде случаев можно считать физиологическими, то дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (ДГЭР) — всегда патологический.

Выделяют три принципиальных механизма формирования желчного рефлюкса: несостоятельность

сфинктерного аппарата: дуоденальное содержимое может свободно достигать желудка и пищевода через пилорический и нижний пищеводный сфинктеры; антродуоденальная дисмоторика — нарушение координации между антральным, пилорическим отделами желудка и двенадцатиперстной кишкой, которые управляют направлением тока дуоденального содержимого; ликвидация естественного антирефлюксного барьера.

Вторичный ДГР чаще развивается из-за недостаточности пилорического жома, которая, в свою очередь, чаще является следствием анатомических изменений после оперативных вмешательств (гастрэктомии, резекции желудка, гастроэнтеростомии, энтероэнтеростомии, ваготомии). Частой причиной ДГР становится дуоденоэстаз и связанная с ним дуоденальная гипертензия. Это объясняет высокую частоту ДГР и ДГЭР после холецистэктомии при хроническом панкреатите и при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Традиционно симптомами ДГЭР и гастроэзофагеального рефлюкса считают горечь во рту, изжогу, отрыжку. За ощущение горького вкуса отвечают сопряженные с G-белками рецепторы типа T2R, локализирующиеся не только в ротовой полости, но и в верхних дыхательных путях, в которых они играют роль барьера на пути распространения инфекционных агентов.

Методы выявления ДГР включают его визуализацию при эндоскопии, обнаружение желчных солей в желудочном соке, измерение концентрации билирубина в желудочном соке с помощью волоконно-оптического спектрофотометра или радиосцинтиграфию (последние три исследования в клинической практике обычно не

выполняются, а применяются в научных целях). В настоящее время в клиническую практику внедряется новый метод фиброоптической спектрофотометрии, основанный на определении абсорбционного спектра билирубина («Bilitec 2000»). Этот метод предназначен именно для диагностики ДГР и ДГЭР.

Основным методом диагностики ДГР и ДГЭР является суточная интрагастральная и внутрипищеводная рН-метрия. ДГР определяется как любое увеличение рН тела желудка выше 5, не связанное с приемом пищи. ДГР считают выраженным, если эпизоды рефлюксов превышают 10% времени мониторинга.

Основным препаратом для лечения ДГР и ДГЭР является урсодезоксихолевая кислота, которая уменьшает степень повреждения слизистой оболочки желудка и пищевода. Это продемонстрировано в ряде доказательных исследований.

Одним из эффективных препаратов урсодезоксихолевой кислоты является Урсоност (компания «Органо-син»). Урсоност имеет европейское качество, удобную форму выпуска для дозирования пациентам с различной массой тела, выгодное соотношение стоимости/эффективности.

УДК 616.366-008.811.3 : 616.37-002.2]-092-08
doi: 10.33149/vkr.2021.02.07

UA Жовчний рефлюкс і особливості його патогенезу та лікування при хронічному панкреатиті

Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беляєва¹, Г. М. Лукашевич², А. В. Юр'єва²

¹Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

²Донецький національний медичний університет, Україна

Ключові слова: фізіологічний і патологічний жовчні рефлюкси, патогенез, хронічний панкреатит, клініка, діагностика, лікування

Дуоденогастральний рефлюкс (ДГР) може бути як патологічним, тобто виникати при розладах травлення з порушеннями моторики, так і фізіологічним. Низка авторів вважають ДГР захисним механізмом, який дозволяє протистояти активізації дремаючої інфекції *Helicobacter pylori*. При послабленні ДГР підвищується ризик виразки дванадцятипалої кишки. Інші автори, навпаки, вважають ДГР фактором виникнення та прогресування цього захворювання. Якщо ДГР, гастроєзофагеальний рефлюкс у деяких випадках можна вважати фізіологічними, то дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс (ДГЕР) — завжди патологічний.

Виділяють три принципових механізми формування жовчного рефлюксу: неспроможність сфінктерного апарата: дуоденальний вміст може вільно досягати шлунка і стравоходу через пілоричний і нижній стравохідний сфінктер; антродуоденальна дисмоторика — порушення координації між антральним, пілоричним відділами шлунка і дванадцятипалою кишкою, які керують напрямком потоку дуоденального вмісту; ліквідація природного антирефлюксного бар'єру.

Вторинний ДГР частіше розвивається через недостатність пілоричного жому, яка, зі свого боку, частіше є наслідком анатомічних змін після оперативних втручань (гастректомії, резекції шлунка, гастроентеростомії, ентероентеростомії, ваготомії). Частою причиною ДГР стає дуоденостаз і пов'язана з ним дуоденальна гіпертензія. Це пояснює високу частоту ДГР і ДГЕР після холецистектомії при хронічному панкреатиті і при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози. Традиційно симптомами ДГЕР і гастроєзофагеального рефлюксу вважають гіркоту у роті, печію, відрижку. За відчуття гіркого смаку відповідають пов'язані з G-білками рецептори типу T2R, що локалізуються не тільки у ротовій порожнині, а й у верхніх дихальних шляхах, у яких вони відіграють роль бар'єра на шляху поширення інфекційних агентів.

Методи виявлення ДГР включають його візуалізацію при ендоскопії, виявлення жовчних солей у шлунковому соку, вимірювання концентрації білірубіну у шлунковому соку за допомогою волоконно-оптичного спектрофотометра або радіосцинтиграфію (останні три дослідження у клінічній практиці зазвичай не виконуються, а застосовуються з науковою метою). Наразі у клінічну практику впроваджують новий метод фіброоптичної спектрофотометрії, заснований на визначенні абсорбційного спектра білірубіну («Bilitec 2000»). Цей метод призначений саме для діагностики ДГР і ДГЕР.

Основним методом діагностики ДГР і ДГЕР є добова інтрагастральна і внутрішньостравохідна рН-метрія. ДГР визначається як будь-яке збільшення рН тіла шлунка вище 5, не пов'язане з прийомом їжі. ДГР вважають вираженим, якщо епізоди рефлюксів перевищують 10% часу моніторингування.

Основним препаратом лікування ДГР і ДГЕР є урсодезоксихолева кислота, яка зменшує ступінь ушкодження слизової оболонки шлунка і стравоходу. Це продемонстровано низкою доказових досліджень.

Одним із ефективних препаратів урсодезоксихолевої кислоти є Урсоност (компанія «Органо-син»). Урсоност має європейську якість, зручну форму випуску для дозування пацієнтам з різною масою тіла, вигідне співвідношення вартість/ефективність.

EN Biliary reflux and features of its pathogenesis and treatment in chronic pancreatitis

N. B. Gubergrits¹, N. V. Byelyayeva¹, G. M. Lukashevich², A. V. Yuryeva²

¹Multifield Clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

²Donetsk National Medical University, Ukraine

Key words: physiological and pathological biliary refluxes, pathogenesis, chronic pancreatitis, clinical picture, diagnosis, treatment

Gastroduodenal reflux (GDR) can be both pathological, which means it can occur in digestive disorders with motor disorders, and physiological. A number of authors consider GDR to be a protective mechanism that can resist the activation of a dormant *Helicobacter pylori* infection. The risk of peptic duodenal ulcer increases with a

weakening of GDR. Other authors, on the contrary, view GDR as a factor in the onset and progression of this disease. If GDR and gastroesophageal reflux in some cases may be considered physiological, then duodenogastroesophageal reflux (DGER) is always pathological.

There are three principal mechanisms for the formation of bile reflux: inconsistency of the sphincter apparatus: the duodenal contents can freely reach the stomach and esophagus through the pyloric and lower esophageal sphincters; antroduodenal dysmotility — a violation of coordination between the antrum, pyloric parts of the stomach and duodenum, which control the direction of the flow of duodenal contents; elimination of the natural antireflux barrier.

Secondary GDR develops more frequently due to insufficiency of the pyloric pulp, which, in turn, is more often the result of anatomical changes after surgery (gastrectomy, gastric resection, gastroenterostomy, enteroenterostomy, vagotomy). Duodenostasis and associated duodenal hypertension are the common causes of GDR. This explains the high frequency of GDR and DGER after cholecystectomy in chronic pancreatitis and in exocrine pancreatic insufficiency.

Typically, bitterness in the mouth, heartburn, and belching are the symptoms of DGER and gastroesophageal reflux. G-protein conjugated receptors of the T2R type are responsible for the sensation of bitter taste, which

are localized not only in the oral cavity, but also in the upper respiratory tract where they act as a barrier to the spread of infectious agents.

Techniques for detecting GDR include imaging by endoscopy, detecting bile salts in gastric juice, measuring the concentration of bilirubin in gastric juice using a fiber optic spectrophotometer, or radio scintigraphy (the latter three studies are usually not performed in clinical practice, but are used for scientific purposes). Currently, a new technique of fiber-optic spectrophotometry based on the determination of the bilirubin spectrum absorption is being introduced into clinical practice (Bilitec 2000). This technique is intended specifically for the diagnosis of GDR and DGER.

The main method for diagnosing GDR and DGER is daily intragastric and intraesophageal pH-metry. GDR is defined as any increase in gastric body pH above 5 not associated with food intake. GDR is considered significant if reflux episodes exceed 10% of the monitoring time.

Ursodeoxycholic acid is the main drug for the treatment of GHD and DGER, which reduces the degree of damage to the gastric mucosa and esophagus. This has been demonstrated in a number of evidence-based studies. One of the effective drugs of ursodeoxycholic acid is Ursonost (Organosin company). Ursonost has a European quality, a convenient dosage form for patients with different body mass, an advantageous cost/effectiveness ratio.