

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОТ ПАТОГЕНЕЗА ДО ЛЕЧЕНИЯ

Т. Д. Звягинцева, д. м. н., профессор; А. И. Чернобай, к. м. н., доцент; Харьковская медицинская академия последипломного образования

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из распространенных заболеваний гепатобилиарной системы, имеет стойкую тенденцию к росту, особенно в последние 10 лет, что приводит к значительному увеличению холецистэктомий (ХЭ). Однако ХЭ не всегда избавляет больных от симптомов абдоминального дискомфорта, проявляющегося болевыми и диспептическими расстройствами, что обуславливает в 30-40% случаев развитие постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС). Этот термин удобен в качестве предварительного диагноза и нацеливает на выяснение причин сохраняющихся жалоб и многообразия клинических симптомов (болевого, диспептического, иногда желтухи) у прооперированных больных.

Следует отметить, что ПХЭС — не самостоятельная нозологическая форма. Это — собирательное понятие, распознавание причин формирования которого вызывает затруднение как у хирургов, так и у терапевтов. Несмотря на достаточное количество лабораторных и инструментальных методов диагностики, верификация диагноза остается трудной задачей.

У большинства прооперированных больных полиморфизм клинических проявлений и жалобы после ХЭ являются, как правило, не следствием погрешностей при операции, а обусловлены функциональными или органическими нарушениями билиарной зоны, возникающими после удаления желчного пузыря (ЖП).

Исходя из вышеизложенного, были предложены многочисленные классификации ПХЭС, согласно которым развитие клинических симптомов после операции определяется:

- состояниями, которые не были устранены при операции: холедохолитиаз, стенозирующий папиллит, стеноз общего желчного протока, кисты желчных протоков, механические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки (ДПК);
- изменениями, которые возникли вследствие хирургического вмешательства: повреждения желчных путей, стриктуры и деформации желчных путей, синдром культы пузырного протока, рефлюкс-холангит после сфинктеропластики и холедоходуоденостомии;
- поражениями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны в результате длительного заболевания ЖКБ и не устраненные операцией: хронический гепатит, холангит, хронический панкреатит, хронический гастрит, гастродуоденит;
- органическими заболеваниями других органов и систем, не связанными с заболеванием ЖП, сопутствующими заболеваниями: язвенная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ишемический колит, нефроптоз и другие;
- функциональными нарушениями желчных путей и ДПК, возникающими вследствие отсутствия ЖП как органа: дискинезия желчных путей с гипертонией большого дуоденального сосочка (БДС), дискинезия желчных путей с гипотонией БДС.

Многочисленные клинические проявления абдоминального дискомфорта у больных ПХЭС можно объяснить следующим. Известно, что ЖП выполняет ряд функций — депонирующую, эвакуаторную, концентрационную, всасывающую, секреторную, вентильную, гормональную и другие, которые обеспечивают синхронность работы сфинктерного аппарата билиопанкреатодуоденальной зоны.

Утрата функционирующего органа и его физиологической роли требует времени для адаптации организма к новым условиям, связанным с исключением пузырной желчи из процессов пищеварения и изменением внешнесекреторной функции печени вследствие ХЭ. Удаление ЖП приводит к неизбежной функциональной перестройке желчевыводящей системы, затрагивающей сложный комплекс нейрогуморальных взаимоотношений, наступающих вследствие выпадения физиологической функции ЖП, и является эффективным компенсаторным механизмом, способствующим замедлению тока желчи и концентрации ее в протоках. При нарушении адаптивно-компенсаторных возможностей гепатобилиопанкреатодуоденальной системы в связи с отсутствием ЖП возникают предпосылки для прогрессирования ПХЭС. У некоторых прооперированных больных такой адаптации не происходит вовсе и развиваются многообразные клинические проявления ПХЭС.

Клинические симптомы у больных с удаленным ЖП могут быть обусловлены:

- изменением химического состава желчи и внешнесекреторной функции печени: печеночно-клеточная дисхолия, литогенность желчи с низким холатохолестериновым коэффициентом, увеличение холереза;
- нарушением пассажа желчи в ДПК: хаотическое поступление желчи, нарушение ощелачивающей функции ДПК, дуоденит, дуодено-дискинезии, функциональный дуоденостаз, перидуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс с забросом содержимого в общий желчный и панкреатические протоки, ГЭРБ, расстройство пищеварительной функции ДПК и других отделов тонкого кишечника с появлением диспептических расстройств (диарея, запоры, метеоризм, симптомы СРК);
- дискинезией сфинктера Одди (ДСО): гипертонус БДС с желчной гипертензией, гипотонус и недостаточность БДС, изменение скорости энтерогепатической циркуляции желчных кислот;
- синдромом избыточной микробной контаминации кишечника (дисбиоз тонкого и толстого кишечника).

В большинстве случаев (более 20%) патологические состояния у больных, перенесших ХЭ, вызываются функциональными нарушениями — дисфункциями сфинктера Одди (СО), что объясняется разрушением нервно-рефлекторных и гормональных связей между ЖП и СО. Установлено, что во время сокращения ЖП рефлекторно возникает релаксация СО, кроме того, ЖП модулирует ответ СО на гормональную стимуляцию (холецистокинин); после ХЭ уменьшается реакция СО на холецистокинин, поэтому удаление ЖП приводит к дискоординации СО.

ДСО наблюдается у 1,5% больных после ХЭ, у 14% больных с ПХЭС, у 33% больных она сочетается со стенозом дистального отдела общего желчного протока (ОЖП).

В настоящее время термином ПХЭС принято обозначать ДСО, развившуюся после ХЭ, обусловленную нарушением его сократительной функции и препятствующую нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в ДПК при отсутствии органических препятствий.

Согласно международной классификации (Римские критерии II, 1999) дисфункциональные нарушения билиарного тракта разделяют на два типа: E1 — дисфункция ЖП, E2 — ДСО.

ДСО характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (стриктурную), так и функциональную (нарушение двигательной активности, тонуса сфинктеров холедоха и/или панкреатического протока) природу.

В связи с этим для постановки диагноза важна правильная трактовка патофизиологических нарушений работы сфинктерного аппарата билиопанкреатодуоденальной зоны.

Клинически ДСО проявляется нарушением оттока желчи и панкреатического секрета. В зависимости от места нарушения оттока и характера болевого синдрома выделяют билиарный, панкреатический и сочетанный типы ДСО.

Большинство пациентов составляют категорию больных с болевым синдромом по билиарному типу: боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку. Данный тип болевого синдрома, в свою очередь, имеет следующие подтипы.

1. Билиарная ДСО 1 типа:

- приступ болей билиарного типа в сочетании с тремя следующими признаками:
- подъем АСТ и/или ЩФ в 2 и более раз при двукратном исследовании;
- замедленное выделение контрастного вещества при ЭРХПГ (более 45 мин);
- расширение ОЖП более 12 мм.

2. Билиарная ДСО 2 типа:

- приступ болей билиарного типа, сочетающийся с одним или двумя вышеперечисленными признаками.

3. Билиарная ДСО 3 типа:

- наблюдаются только приступы болей билиарного типа.

Пациенты с болевым синдромом по панкреатическому типу и подтипу 1, напоминающим таковой при приступе острого панкреатита — боль в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшающаяся при наклоне вперед, при этом наблюдаются:

- значительное повышение активности сывороточной амилазы (или липазы) выше средней границы нормы в 1,5-2 раза;
- расширение панкреатического протока в головке поджелудочной железы более чем на 6 мм, а в теле железы — более чем на 5 мм;
- время опорожнения протока поджелудочной железы должно быть увеличено более чем на 9 мм в положении больного лежа на спине;

Билиарный ДСО 2 типа учитывает болевой синдром панкреатического характера и позитивные данные одного или двух пунктов 1 типа; подтип 3 — только болевой синдром, характерный для панкреатита.

Кроме указанных типов, может наблюдаться и сочетанный тип болевого синдрома, для которого характерны опоясывающие боли.

Лабораторные исследования информативны, если они проводятся сразу после или во время болевого приступа (транзиторное повышение активности печеночных ферментов АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП и/или ферментов поджелудочной железы (амилаза, липаза). Однако такие изменения не являются строго специфичными для ДСО, поэтому необходимо исключить органические причины нарушения проходимости желчных протоков (холедохолитиаз, стенозирующий папиллит и другие).

Большое значение при ДСО придают ультразвуковым признакам нарушения оттока желчи: расширение холедоха до 10 мм и более (15-20 мм), а также панкреатического протока (более 5-6 мм) свидетельствует о билиарной гипертензии. Однако следует учитывать, что у 3-4% больных, перенесших ХЭ и не имеющих симптомов ПХЭС, может иметь место расширение общего желчного протока. Для изучения изменения диаметра панкреатических протоков используется проба с введением секретина в дозе 1мг/кг. Если проток остается расширенным более 30 минут, это свидетельствует о нарушении его проходимости.

При билисцинтиграфии ДСО характеризуется увеличением времени транзита радиофармпрепарата от ворот печени до ДПК, при этом время прохождения пропорционально уровню базального тонуса СО; при расширенном холедохе данное исследование малоинформативно.

В настоящее время наиболее достоверным методом изучения функции СО считается эндоскопическая манометрия его с отдельным канюлированием холедоха и Вирсунгова протока, с проведением манометрии их сфинктеров, что позволяет выделить билиарный или панкреатический тип нарушений, а также установить этиологию рецидивирующих панкреатитов после ХЭ. Признаками ДСО являются: повышение базального давления в просвете сфинктеров — выше 30-40 мм рт. ст., повышение амплитуды и частоты фазовых сокращений (тахидодия), увеличение частоты ретроградных сокращений.

Диагностические возможности при обследовании больных с ДСО расширяются за счет проведения КТ, ЯМР, которые позволяют быстро выявить причину имеющейся желтухи (холангит, холестатический гепатит, цирроз печени, опухоль желчных протоков, холедохолитиаз и другие).

Принципы лечения больных с ДСО:

- лечебное питание;
- восстановление нормального тока желчи и секрета поджелудочной железы по протокам и тонуса сфинктерного аппарата и продукции желчи;
- коррекция дисхолии и литогенности желчи, дисбиотических нарушений, воспалительных изменений;
- нормализация интрадуоденального давления;
- коррекция нарушенных процессов пищеварения и всасывания.

Методы лечения ДСО подразделяются на инвазивные и неинвазивные.

Неинвазивные методы:

- диета с низким содержанием жира;
- нитраты;
- антихолинергические средства;
- миотропные спазмолитики;
- блокаторы кальциевых каналов;
- прокинетики;
- препараты, содержащие соли желчных кислот;
- полиферментные средства;
- противовоспалительные: антибиотики, НПВП;
- энтеросорбенты;
- пре- и пробиотики.

Инвазивные методы:

- эндоскопическая баллонная дилатация;
- введение в СО токсина ботулизма;
- установление временного катетера-стента в желчный или панкреатический проток;
- эндоскопическая сфинктеротомия.

При ДСО билиарного типа 1 необходимо проведение папиллосфинктеротомии; 2-3 типов — возможна лекарственная терапия.

При панкреатическом типе ДСО в качестве стандартной терапии используются оперативная сфинктеропластика и панкреатическая литопластика (консервативная терапия возможна при отсутствии осложнений).

Рациональная диетотерапия заключается в частом, дробном (5-6 раз в сутки) питании с низким содержанием жира, холестеринсодержащих продуктов, легкоусвояемых углеводов, что способствует нормализации давления в ДПК, регулирует пассаж желчи по протоковой системе, устраняет дисхолию. В рацион следует добавлять пищевые волокна (отруби), пектины, клетчатку.

Для купирования болевого синдрома, связанного со спазмом СО, используют релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают следующие группы препаратов.

1. Периферические неселективные и селективные холинолитики: атропинового ряда (М2) — атропина сульфат, платифиллина гидротартрат; гастроцепинового ряда (М1) — Гастроцепин; производные скополамина (М3) — Спазмобрю.
2. Миотропные спазмолитики — дротаверин, феникаберан, галидор, тримебутин, Бускопан, Метеоспазмил.
Наиболее эффективен миотропный спазмолитик с прямым селективным действием — Дuspаталин (мебеверин) — его релаксирующая селективность в отношении СО в 20-40 раз превышает эффект папаверина, кроме того, препарат не вызывает нежелательной гипотонии кишечника. Применяют Дuspаталин по 1 капсуле, содержащей 200 мг мебеверина гидрохлорида в виде микросфер, покрытых кислотоустойчивой оболочкой, 2 раза в день до еды, длительность приема — 2-3 недели.
Гемикромон снижает внутрипротоковое давление, пролонгирует время открытия СО, увеличивая пассаж желчи по желчевыводящим путям. Применяют по 400 мг 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 1-3 недель.
3. Блокаторы селективных кальциевых каналов — Децител, Спазмомен.
4. Нитраты — нитроглицерин, нитронг, их применяют для быстрого купирования болей, однако выраженные кардиоваскулярные эффекты и развитие толерантности ограничивают их использование.
5. Холецистокинин (ХКЦ-8) в дозе 1 мг/мл в каплях (по 2 капли в нос перед каждым приемом пищи) при медленном введении расслабляет СО.
При гипотонусе СО показан прием прокинетиических средств: метаклопрамида (Церукал, Реглан), цизаприда (Перистил, Координакс), домперидона (Мотилиум).
Для устранения печеночно-клеточной дисхолии и нормализации внешнесекреторной функции печени применяют препараты УДХК и ХДХК: урсофальк (13-15 мг/кг массы тела), хенофальк (0,75-0,15 мг/кг массы тела), Литофальк (7,5 мг/кг массы тела), лечение длительное: от 6 месяцев до 2 лет.
6. Гепатопротекторы — антиоксиданты: Гепатофальк Планта, Гепабене, Хофитол, Галстена.

Противовоспалительная терапия включает антибактериальные препараты, которые назначают при дуодените, папиллите, холангите, наличии избыточного бактериального роста в кишечнике: антибиотики-макролиды — кларитромицин, эритромицин; тетрациклинового ряда — тетрациклин; цефалоспорины третьего поколения — цефтриаксон, цефаперазон; кишечные антисептики — нитрофураны, Интетрикс; нестероидные противовоспалительные средства: ибупрофен, парацетамол.

С целью нормализации нарушенного биоценоза кишечника назначают пребиотики: Дуфалак, Хилак форте; пробиотики: Бифи-форм, Энтерол и другие.

Применение полиферментных препаратов необходимо для нормализации панкреатической секреции и внутрипротокового давления, купирования болевого синдрома при внутрипротоковой гипертензии, особенно при панкреатическом варианте ДСО: Креон, Мезим форте, Панкреофлат, Панцитрат; а также буферных антацидов — Маалокс.

При нарушении процессов пищеварения и всасывания показана заместительная терапия пищеварительными ферментами, а также энтеросорбентами Мультисорб, Полифепан, Карбовит, Экстралакт, Пробифор.

Через 6 месяцев после ХЭ больным показано санаторно-курортное лечение с назначением минеральных вод слабой минерализации: «Нафтуса», «Березовская», «Моршинская».

Профилактика ПХЭС заключается в соблюдении диетического режима питания (регулярный 4-6-кратный прием пищи, обогащенной пищевой клетчаткой, с ограничением холестеринсодержащих продуктов и животных жиров с целью уменьшения литогенных свойств желчи), коррекции избыточной массы тела, предупреждении запоров, в активном образе жизни.

Литература

1. Григорьев П.Я. Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика //Лечащий врач.-2002.-№6.-С.26-32.
2. Ильченко А.А., Быстровская Е.В. Опыт применения дуспаталина при функциональных нарушениях сфинктера Одди у больных, перенесших холецистэктомию // Журн. эксперимент. и клин. гастроэнтерол., гепатол.-2002.-№4.-С.1-4.
3. Калинин А.В.Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение //Клин.перспективы гастроэнтерол., гепатол.-2002.-3.-С.-25-34.
4. Минушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (патофизиология, диагностика и лечебные подходы) -М.,2002.-16с.
5. Маев И.В.,Самсонов А.П., Салова Л.М. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие.-М.:ГОУВУНМЦ МЗ РФ,2003.-96с.
6. Харченко Н.В., Черненко В.В., Радонежская Е.В. Постхолецистэктомический синдром или дисфункция сфинктера Одди? // Здоров'я України,-2003.-№8(69).-С.32-33.
7. Lehman I.Y.,Sherman S. Sphincter of Oddi dysfunction // Int.J.Pancreatal.-1996.-vol.20.- P.-11-25.