

## СИНДРОМ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА И ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

*О. Н. Минушкин*

Существует несколько вариантов синдрома после холецистэктомии, и они формируются вследствие различных функциональных расстройств, прямо или косвенно ведущих к нарушению пассажа желчи. Эти расстройства являются факторами риска дисфункции сфинктера Одди и е

Post-cholecystectomy syndrome in therapeutic practice and practice of gastroenterologist  
Improvements to the secondary level of arterial hypertension prevention system were suggested. These improvements make it possible to prevent the disease, or at least to move its occurrence to the later age.

Проблема рецидивирующих болей, которые развиваются или возобновляются после холецистэктомии, в историческом плане появилась недавно, как недавно была проведена и первая холецистэктомия — в 1882 г. немецким хирургом С. Langebuch. Тогда же он сформировал концепцию, которая позволила провести эту операцию: «Желчный пузырь должен быть удален не потому, что он содержит камни, а потому, что он их продуцирует». Привлекательность этой концепции заключается в том, что она создает ложное представление о лечебном действии удаления желчного пузыря, а не о тех издержках, к которым приводит болезнь и которые вынуждают удалять очень важный в функциональном отношении орган. Уже через 40 лет от начала оперативного удаления желчного пузыря стало понятно, что далеко не у всех больных наблюдается улучшение (у части больных боли сохраняются, у части появляются новые ощущения, которые ухудшают качество жизни). В 1926 г. [1] французский хирург Малли-Ги предложил термин «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС), в который вкладывались чисто хирургические аспекты (хирургическая травма протоковой системы печени; оставление длинной культи пузырного протока, операции в «остром периоде» болезни и др.). Сам опыт того времени (6000 холецистэктомий), когда потребовалось провести 497 повторных операций (что составило 8,1%), привел к пониманию того, что даже в чисто хирургическом понятии ПХЭС является неоднородным. Кроме хирургической неоднородности начали фиксироваться функциональные расстройства, основанные не на хирургических ошибках, а на самой операции [1]. Стало ясно, что часть причин связана с недостаточным предоперационным обследованием больных и после операции клинические проявления возвращаются вновь, часть проявлений усугублялась, появлялись новые. Статистика последнего времени (Звягинцева Т. Д., Шаргород И.И., 2011 [7]) показывает, что только у 46,7% оперированных больных наступает улучшение, у 25% операция не приносит облегчения, а у 28% фиксируется возврат приступов [7]. ПХЭС начал все более принимать общемедицинское значение, и в его изучение начали вовлекаться не только хирурги, но и гастроэнтерологи и терапевты [2–4]. С сегодняшних позиций «постхолецистэктомический синдром» является собирательным понятием, которое объединяет самые различные патологические состояния, прямо или косвенно возникающие после холецистэктомии и подчас не имеющие причинной связи с отсутствием у больного желчного пузыря, но сопровождающиеся хронической повторяющейся болью без четкого источника [5, 6]. В то же время Римский консенсус II (1999 г.) предлагает рассматривать постхолецистэктомический синдром как сугубо функциональное расстройство, характеризующееся дисфункцией сфинктера Одди (ДСО), обусловленное нарушениями его сократительной функции, затрудняющими нормальный отток желчи в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий.

С этого времени начинается новый (терапевтический) период в изучении ПХЭС и успехи в его лечении начинают в значительной мере зависеть от фармакотерапевтических воздействий.

Из чего складывается и чем объясняется физиология движения желчи:

*При наличии желчного пузыря*

- печеночной секрецией;
- ритмичной деятельностью сфинктеров терминального отдела общего желчного протока;
- нормальной работой сфинктера желчного пузыря;
- нормальной работой клапана пузырного протока;
- всасывательной функцией слизистой желчного пузыря и протоков.

Все эти анатомо-функциональные образования участвуют в формировании (формируют) градиент давления, который является двигателем желчи. Движение желчи по протоковой системе зависит также от фазы пищеварения:

- вне фазы пищеварения желчь поступает в желчный пузырь в момент закрытия сфинктера Одди (СО), при этом небольшими порциями поступает и в двенадцатиперстную кишку, поэтому СО закрыт непостоянно;
- в фазу пищеварения СО открывается, желчный пузырь сокращается и желчь поступает в двенадцатиперстную кишку, участвуя в эмульгации жиров и активации пищеварительных ферментов, запуская внутрипросветное пищеварение [8, 9].

С удалением желчного пузыря из системы, формирующей градиент давления, исключается очень важное звено этой важной (в значительной мере) саморегулирующейся системы, и вся система начинает функционировать по законам патофизиологии.

Основные патогенетические звенья представлены следующими положениями:

1. Необходимым условием, обеспечивающим местную саморегуляцию, является наличие СО и желчного пузыря.
2. При отсутствии желчного пузыря (холецистэктомия) процесс регуляции и саморегуляции нарушается, основным саморегулирующим образованием становится СО, который при отсутствии желчного пузыря проявляет постоянную готовность к дисфункции.
3. Работа СО в значительной мере начинает зависеть от градиента давления (печень, протоки, дуоденум).
4. При низком тонусе СО желчь постоянно сбрасывается в дуоденум и в короткие сроки развивается хроническая билиарная недостаточность с расстройством пищеварения жиров.
5. У части больных СО проявляет склонность к спазму, что формирует болевую симптоматику (приступообразную, постоянную).
6. В разные периоды времени дисфункция СО может носить разный характер и формировать различную клиническую симптоматику.
7. У части больных в разные сроки после холецистэктомии формируется синдром избыточного бактериального роста (СИБР), приводящий к дуоденальной

гипертензии, изменяющий градиент давления и пассаж желчи (с застоем в протоках).

8. У части больных дуоденальная гипертензия развивается в связи с хронической билиарной недостаточностью и расстройством кишечного пищеварения, приводящим к кишечному гипертонусу.
9. У части больных нарушение тонуса кишечника и абдоминальная гипертензия приводят к дуоденожелудочному рефлюксу и рефлюкс-гастриту.

Исходя из вышеизложенного и рекомендаций Римского консенсуса II и III, который рекомендовал рассматривать ПХЭС как следствие дисфункции сфинктера Одди, можно выделить следующие варианты ПХЭС:

- спастический вариант;
- вариант с недостаточностью СО, хронической билиарной недостаточностью и нарушением пищеварения жиров;
- вариант с СИБР, дуоденальной гипертензией, ДСО, застоем желчи в протоках;
- вариант с дисфункцией СО, с хронической билиарной недостаточностью, нарушением пищеварения жиров, кишечной гипертензией, спазмом СО;
- то же с дуоденожелудочным рефлюксом, рефлюкс-гастритом [9].

Исходя из вышеизложенного и опираясь на рекомендации Римского консенсуса II и III, рекомендации общества гастроэнтерологов, мы предложили в 2012 году собственное определение ПХЭС.

ПХЭС следует трактовать как функциональное расстройство, развивающееся после холецистэктомии и в значительной степени связанное с дисфункцией сфинктера Одди не только билиарного, но и панкреатического типа. ПХЭС включает также и другие функциональные расстройства (дуоденостаз, хроническую билиарную недостаточность, синдром избыточного бактериального роста, функциональные кишечные расстройства, дуоденогастральный рефлюкс).

С нашей точки зрения это определение имеет большее практическое значение, так как четко определяет характер лечения и позволяет все факторы, влияющие на формирование ПХЭС, разделить на две основные группы:

1. Способствующие (дисфункция сфинктера Одди).
2. Разрешающие:
  - синдром избыточного бактериального роста;
  - дуоденальную гипертензию;
  - хроническую билиарную недостаточность;
  - кишечную и абдоминальную гипертензию;
  - дуоденогастральный рефлюкс.

Выделение этих факторов позволяет максимально адекватно составить программу обследования, сформулировать диагноз и назначить лечение.

*Статистика*

- Ежегодно в мире на желчных путях производится около 2,5 млн плановых и экстренных операций.
- В США ежегодно проводится 600 000 холецистэктомий.
- В России до 2012 года проводилось 340 000 холецистэктомий. В последние 2 года производится по 500 000 холецистэктомий.
- Постхолецистэктомический синдром развивается у 5–40% оперированных больных (и то, и другое правильно и зависит от времени формирования групп, от характера операций) [10].

Приведенные статистические данные очень важны, т. к. они, к сожалению, свидетельствуют о росте операций по поводу желчнокаменной болезни, что, в свою очередь, приводит к росту числа больных, страдающих ПХЭС.

Так как основным фактором, способствующим формированию ПХЭС, является дисфункция СО, то мы бы хотели в настоящем сообщении представить рекомендации Римского конценсуса II и III по этому расстройству.

Римский конценсус II (2002) предлагает выделять два клинических типа ДСО:

- билиарный;
- панкреатический.

Билиарный тип имеет три подтипа.

Первый характеризуется приступом болей в правом подреберье (с иррадиацией и без) в сочетании с тремя следующими признаками:

- а) подъем АСТ и (или) ЩФ в 2 и более раза при двукратном измерении (во время приступа);
- б) замедленное выделение контрастного вещества при эндоскопической ретроградной панкреатохолецистографии (ЭРПХГ) (более 45 минут);
- в) расширение общего желчного протока более 12 мм.

Второй — приступ болей с одним или двумя признаками.

Третий характеризуется только приступами боли.

Панкреатический тип ДСО может быть представлен классическим панкреатитом с эпигастральными болями и повышением сывороточной амилазы и липазы. При менее выраженных формах боли есть, но нет повышения ферментов.

В тех случаях, когда ЭРПХГ исключает отсутствие стриктурной патологии, показана манометрия билиарного и панкреатического сфинктеров.

Римский конценсус III (2006) сохранил основные типы дисфункции, но рекомендовал исключить инструментальные исследования как более опасные, чем сама патология (ЭРПХГ, манометрия).

В связи с этим в диагностический спектр исследований должны входить:

- трансабдоминальная ультрасонография;
- эзогастродуоденоскопия с прицельным осмотром ФС;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) с оценкой функционального состояния СО (пищевая и фармакологическая пробы);

- эндоскопическая ультрасонография;
- динамическая эхография;
- динамическая холецистография с Т 99;
- водородный тест;
- рентгенологическое исследование (при подозрении на синдром гастродуоденостаза, клиническим проявлением которого является тяжесть и боли в эпигастральной области с возможной иррадиацией как в правое, так и левое подреберье, чувство тошноты, быстрого насыщения, рвота, приносящая облегчение).

Рентгенологически фиксируется увеличение в объеме желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, нарушение эвакуации из желудка, преимущественно за счет низкого мышечного тонуса его. Просвет луковицы 12-перстной кишки расширен, замедленно продвижение контраста, фиксируется обратный заброс содержимого из 12-перстной кишки в желудок, перистальтика вялая, пропульсивная способность резко снижена [11].

Установление билиарной недостаточности. Билиарная недостаточность (БН) — это симптомокомплекс нарушения пищеварения, развивающийся либо вследствие уменьшения продукции желчи и желчных кислот, либо вследствие невозможности потерь желчных кислот. БН регистрируется путем измерения количества желчи и уменьшения желчных кислот, поступающих в кишечник за 1 час после введения раздражителя.

Для больных после холецистэктомии мы предложили динамическую ультрасонографию с пищевой нагрузкой. Техника ее выполнения следующая.

- Производится поиск и определение диаметра общего желчного протока (ОЖП) натощак.
- Дается пищевая нагрузка: 20 грамм сливочного масла, сыр, сладкий чай — 6,5 г/сахара, белый хлеб.
- Через 30 минут после пищевой нагрузки производится поиск и определение диаметра ОЖП.
- Через 1 час после пищевой нагрузки повторно — поиск и определение диаметра ОЖП.
- Фиксируются также клинические симптомы, их появление, нарастание, длительность или их отсутствие. Все эти данные заносятся в протокол исследования [8].

*Трактовка результатов исследования:*

Через 30 минут после пищевой нагрузки.

1. Расширение холедоха после пищевой нагрузки может свидетельствовать либо о спазме СО, либо об органическом стенозе.
2. Сокращение диаметра холедоха свидетельствует о нормальном функционировании СО (увеличение синтеза желчи после пищевой нагрузки изменяет градиент давления, и СО открывается — физиологическая реакция).
3. Отсутствие колебаний диаметра холедоха после пищевой нагрузке может свидетельствовать либо о гипотонии СО, либо о СО в связи со спаечным процессом.

Через 60 минут после пищевой нагрузки:

4. Расширение протока нарастает, появляется и усиливается боль. Это, скорее всего, является свидетельством стеноза СО.

5. Сохраняется исходный диаметр холедоха, или имеющееся расширение сохраняется без пар (подтверждает п. 2 — нормально функционирующий СО).
6. Сохраненный исходный диаметр холедоха.

Это исследование вполне отвечает требованиям Римского консенсуса III (чтобы само исследование было не опаснее той патологии, которое диагностируется) и дает информацию, достаточную для принятия лечебного решения.

После установления (подозрения) на наличие хронической билиарной недостаточности определяется ее степень. Характеристика представлена в табл. 1.

Таблица 1		
Определение степени билиарной недостаточности		
Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Дебит холевой кислоты, ммоль/час после раздражителя		
0,6–1,2	0,1–0,5	< 0,1

Важность этого определения связана с физиологической ролью желчи в пищеварении.

1. Нейтрализация кислой пищевой кашицы, поступающей из желудка в 12-перстную кишку.
2. Активация кишечных и панкреатических ферментов.
3. Эмульгация жиров, благодаря чему действие липазы осуществляется на большей поверхности.
4. Активация липазы, что способствует гидролизу и всасыванию компонентов переваривания жиров.
5. Облегчает растворение в воде и всасывание растворимых в жирах витаминов А, D, Е, К.
6. С желчью из крови выводится билирубин, холестерин, продукты обмена половых гормонов, щитовидной железы и надпочечников.
7. Активация перистальтики кишечника.
8. Экскретирует соли тяжелых металлов, яды, лекарственные и др. вещества.

Так как проведение дуоденального зондирования после холецистэктомии связано с техническими трудностями, можно в этой трактовке опираться на клинические эквиваленты, представленные в табл. 2.

Таблица 2

**Клиническая характеристика степеней тяжести билиарной недостаточности**

Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,6–1,2 ммоль/час	Развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,1–0,5 ммоль/час	Развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах < 0,1 ммоль/час
Небольшие боли, дискомфорт, чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области	Боли и чувство тяжести в эпигастрии и правом подреберье носят постоянный, выраженный характер	Вся симптоматика носит крайне выраженный характер
Ухудшение аппетита, легкое похудание, непереносимость жирной пищи	Выраженная слабость. Быстрая утомляемость. Астения	Выраженные нарушения гомеостаза. Угнетение жизненно важных функций
Хронические запоры, пневматоз кишечника	Выраженное снижение аппетита, похудание, непереносимость жирной пищи	Выраженные признаки авитаминоза. Изменения костной ткани. Ахолические кровотечения
Незначительно выраженная гемералопия	Хронические запоры (стул 1 раз в 3–4 дня), выраженный метеоризм	Встречается при длительном частичном или полном истечении желчи наружу при желчных свищах и отсутствии заместительной терапии. У больных с декомпенсированными циррозами печени и тяжело протекающих гепатитах с резко выраженной активностью
В сыворотке крови снижено содержание жирорастворимых витаминов А, D, Е, К и группы В	Появляются клинические симптомы гиповитаминоза жирорастворимых витаминов и витаминов группы В. Гемералопия	
Периодическая стеаторея	Постоянная стеаторея	

**Наш опыт диагностики и лечения больных ПХЭС**

Изучено 140 больных, у которых сохранились, появились, усилились, изменились боли в правом подреберье, эпигастральной области или левом подреберье в разные сроки после холецистэктомии (от 6 месяцев до 19 лет, преимущественно женщины 110/30, возраст от 19 до 74 лет). Характер обследования представлен выше.

В результате проведенного исследования было установлено:

- 60 больных имели либо спазм СО, либо его недостаточность (по преобладающему клинико-инструментальному симптомокомплексу);
- 50 больных имели преобладающую несостоятельность СО с хронической билиарной недостаточностью;
- у 20 больных кроме ДСО фиксировался гастродуоденостаз и СИБР;
- 40 больных — ДСО, билиарная недостаточность, расстройство пищеварения (преимущественно жиров), дисфункция кишечника с повышением внутрибрюшного давления, гастродуоденостаз, рефлюкс-гастрит.

Результаты исследований и анализ клинических проявлений позволили поставить следующие диагнозы (в рамках одной нозологии — ПХЭС).

1. Постхолецистэктомический синдром: спастическая дисфункция сфинктера Одди.
2. Постхолецистэктомический синдром: гипокинезия сфинктера Одди, хроническая билиарная недостаточность I, II, III ст.
3. Постхолецистэктомический синдром: дисфункция сфинктера Одди (билиарного 1, 2, 3; дуоденогастростаз, синдром избыточного бактериального роста 1-й, 2-й, 3-й ст.).
4. Постхолецистэктомический синдром: ДСО (билиарного типа), хроническая билиарная недостаточность, расстройство пищеварения (преимущественно жиров), кишечное функциональное расстройство с преобладанием гипертензии, дуоденостаз.
5. Постхолецистэктомический синдром: дисфункция сфинктера Одди с преобладанием гиперкинезии, дуоденогастростаз, рефлюкс-гастрит.

После того как диагноз поставлен и расшифрован его патогенез, назначается лечение, общие принципы которого могут быть сведены к следующим положениям.

1. *Диетотерапия рассматривается как важный компонент лечения.* По срокам — диета раннего послеоперационного периода: дробное 6-разовое питание с последним приемом пищи перед сном, ограничение жиров, добавление в рацион продуктов, содержащих клетчатку, овощи и фрукты должны быть термически обработаны. Диета периода функциональной адаптации сохраняет дробность питания с восстановлением имевшихся ограничений. Диета периода некомпенсированной билиарной недостаточности и нарушенного пищеварения жиров. Необходимо восстановление жиров в рационе в сочетании с восполнением желчных кислот и ферментов.
2. *Фармакотерапия зависит от формы и выраженности ПХЭС* (при этом принимаются в расчет как основная, так и ассоциированная симптоматика):
  - антихолинергические средства;
  - нитраты;
  - блокаторы кальциевых каналов;
  - миотропные спазмолитики;
  - «регуляторы моторики»;
  - противовоспалительная (преимущественно антибиотиками, антибактериальные препараты — невсасывающиеся при установлении СИБР);
  - препараты урсодезоксихолевой кислоты (при установлении хронической билиарной недостаточности (ХБН), доза которых зависит от степени ХБН);
  - ферментные препараты (при нарушении пищеварения, преимущественно жиров).
3. *Терапия должна быть перманентной* (продолжительность, интенсивность вырабатываются индивидуально).

### **Собственные данные**

Первые 2 варианта ПХЭС — 60 больных (30 мужчин, 30 женщин), возраст от 20 до 77 лет. Сроки холецистэктомии от 6 месяцев до 19 лет. Все больные имели боли в правом подреберье или эпигастральной области, связанные с приемом пищи. Боли возникали в разные сроки после холецистэктомии, у 3 больных носили прогрессирующий характер (у

части больных боли носили приступообразный характер, у части были постоянными, ноющими, усиливающимися после еды).

Больным проведено УЗИ органов брюшной полости (с пищевой нагрузкой), при этом установлено, что у 23 больных холедох 1,1–1,2 см; у 37 больных холедох был 0,5–0,6 см.

Результаты исследования ОЖП после пищевой нагрузки:

А) через 30 минут	Б) через 60 минут
1 — 25 больных	4 — 4 больных
2 — 21 больной	5 — 34 больных
3 — 14 больных	6 — 22 больных

Таким образом, спазм сфинктера Одди или его органический стеноз констатирован у 38 больных, что составило 60,38%, у остальных 22 больных — недостаточность сфинктера Одди. У этой группы больных отсутствовали признаки гастродуоденального стаза и СИБР. Следует отметить, что склонность СО к спазму характерна для больных в ранние сроки после холецистэктомии (ранний период после операции — 1-й год и начальный период адаптации 1–3 года, в последующие годы чаще фиксировалась недостаточность СО).

*Лечение больных с 1-м вариантом ПХЭС — спастическим*

### Выбор миотропного спазмолитика

Характеристика препаратов, обладающих спазмолитическим эффектом действия, представлена в табл. 3. В ней же представлена зона распространения эффекта, что немаловажно для лечения, так как препарат должен характеризоваться максимально селективным эффектом.

Зоны распространения спазмолитического эффекта и выбор препарата									Таблица 3
Зоны действия	Но-шпа	Папаверин	Бускопан	Мебеверин	Дицетел	Спазмомен	Гимекромон (Одестон)	Тримебутин	
Желудок	–	+	++	–	+	+	–	++	
Желчевыводящие пути	+++	+	++	++	++	++	++	++	
Сфинктер Одди	+++	+	++	+	++	+	++++	++	
Кишечник	+++	++	+	+++	++	++	–	+++	
Мочевыводящие пути	+++	+	+/-	–	+/-	+/-	–	–	
Матка	++	+	–	–	–	–	–	–	
Сосуды	+	++	–	–	–	–	–	–	

Как видно из представленной таблицы, таким эффектом обладает гимекромон (Одестон). Одестон (гимекромон) является синтетическим аналогом умбеалоферина, обнаруженного в плодах аниса и фенхеля, которые используются как спазмолитики (папавериноподобный эффект). Второй эффект связан с его взаимоотношением с холецистокинином (на желчный пузырь и протоки влияет как антагонист, на сфинктер Одди оказывает синергический эффект).

Исходная доза Одестона была 200 мг (1 табл.) × 3 раза с возможным повышением дозы до 1200 мг/сутки, продолжительность курса лечения составила 3 недели (в виде монотерапии). У 34 больных боли значительно уменьшились в течение 1-й недели лечения, 11 больных в последующем потребовали увеличения дозы препарата до 800–1000 мг/сутки. У 4 больных несмотря на проводимое лечение боли сохранялись. Отсутствие

эффекта было расценено как следствие органического стеноза. Им было проведено контрастное исследование билиарных протоков, установлен стеноз СО (или терминального отдела холедоха), проведена папиллосфинктеротомия с эффектом.

Эти данные позволили заключить, что:

1. УЗИ с пищевой нагрузкой у больных после холецистэктомии позволяет установить тип ДСО и выбрать адекватный спазмолитик.
2. Одестон является по отношению к СО селективным спазмолитиком и максимально эффективен для лечения 1-го типа ПХЭС (спастического).
3. Отсутствие эффекта лечения Одестоном является основанием для контрастного исследования билиарных протоков с целью установления органического стеноза и его степени и последующего хирургического лечения.

#### *Лечение больных со 2-м вариантом ПХЭС(гипокинетическая дисфункция СО и хроническая билиарная недостаточность)*

В эту группу вошли 22 больных, у которых кроме гипокинезии СО и ХБН отсутствовали признаки расстройства пищеварения, СИБР и гастродуоденостаз. В качестве лечения использовался регулятор моторики Итомед (Чехия), механизм действия которого заключается в блокаде D2-рецепторов и блокаде холинэстеразы (потенцируя тем самым действие ацетилхолина). Действуя на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, он влияет на градиент давления, восстанавливая пассаж желчи и повышая тонус СО. В качестве восполнения желчных кислот использован Урсосан — препарат урсодезоксихолиевой кислоты (УРДХ) (Чехия, Про-Мед). Суточная доза Итомеда 50 мг × 3 раза, доза Урсосана зависела от степени билиарной недостаточности (легкую степень имели 7 больных — они получали 500 мг/сутки, среднюю степень билиарной недостаточности имели 15 больных — доза Урсосана 750 мг/сутки, которую они получали в один прием на ночь). Продолжительность курса лечения — 3 недели.

В результате проведенного лечения боли (чувство дискомфорта в эпигастральной области и правом подреберье) были купированы к 10-му дню лечения. Больные, получавшие 750 мг Урсосана, имели эффект в те же сроки, но он характеризовался большей стабильностью.

*Обсуждение.* Учитывая невозможность изменить анатомо-функциональную ситуацию и несостоятельность СО, к терапии «регуляторами моторики» следует прибегать тогда, когда появляются боли. Продолжительность их приема должна определяться стабильностью купирования болей. Билиарная недостаточность требует постоянного восполнения препаратами желчных кислот. Настоящий период времени характеризуется отработкой доз и продолжительности приема. Нами изучаются подобные варианты (10 дней каждого месяца, месяц каждого квартала, постоянный прием небольших доз 250–500 мг/сутки). Каждая из этих схем может оказаться достаточной для конкретного больного. Критерием эффективности лечения является отсутствие прогрессирования билиарной недостаточности и отсутствия признаков нарушения пищеварения жиров.

#### *Лечение больных с 3-м вариантом ПХЭС*

Дисфункция СО (по преобладающему компоненту), дуоденогастростаз, СИБР. Группу наблюдения составили 40 больных (преимущественно женщины 30/10), возраст от 40 до 70 лет. В качестве базисной терапии использован Альфа нормикс в суточной дозе 200–400 мг (каждые 8–12 часов), доза препарата и продолжительность лечения зависели от степени выраженности СИБР (1-я, 2-я, 3-я степень), продолжительность лечения 7–10 дней. Контроль за эффективностью лечения осуществляли с помощью водородного теста.

Удобством теста является быстрота получения ответа. Так как дисфункция СО носила разнонаправленный характер, в качестве регулятора моторики был использован Тримедат (тримебутин), который относится к группе опиатных пептидов и является агонистом периферических  $\mu$ -,  $\delta$ - и  $\kappa$ -опиатных рецепторов. Так как эти рецепторы формируют разнонаправленные эффекты, то общий эффект носит регулирующий характер. В этом варианте ПХЭС объектами воздействия являются ДСО, дуоденогастростаз, формируемый и поддерживаемый СИБР. Кроме того, препарат изменяет висцеральную чувствительность, что немаловажно в лечении функциональных расстройств. Суточная доза Тримедата составила 600 мг (3 таблетки). Общая продолжительность лечения 3 недели.

Эффективность: боли, чувство дискомфорта, быстрое насыщение, вздутие верхней части живота и расстройства стула были купированы в течение 10 дней. Быстрота наступления эффекта зависела от купирования СИБР, который, по всей вероятности, поддерживал гастродуоденостаз и провоцировал ДСО.

Таким образом, базисным препаратом в лечении 3-го варианта является невсасывающий антибиотик (Альфа нормикс), который купирует микробную контаминацию в желудке и 12-перстной кишке и способствует купированию гастродуоденостаза. В качестве средства, восстанавливающего моторику, могут использоваться «регуляторы моторики», а препаратом выбора является Тримедат, восстанавливающий тонус СО и верхних отделов ЖКТ.

Водородный тест проводили сотрудники кафедры Логинов В. А. и Кручинина М. А.

#### *Лечение больных с 4-м вариантом ПХЭС*

ДСО, хроническая билиарная недостаточность, расстройство пищеварения (преимущественно жиров), дуоденогастростаз, кишечное функциональное расстройство с преобладанием гиперкинезии.

Группу наблюдаемых составили 20 больных. Комплекс используемых препаратов: Дюспаталин 600 мг/сутки (мебеверин гидрохлорид, достоинством которого является преимущественное влияние на тонус кишечника, без существенного влияния на перистальтическую активность); Урсосан — 500–750 мг/сутки; Пангрол — ферментный препарат, содержащий 10 000 и 25 000 ЕД липазы (мы использовали 25 000 × 3 раза в каждый прием пищи). Нормализация кишечной микрофлоры, достаточное ферментное и «желчно-кислотное возмещение» привели к восстановлению давления в желудке и 12-перстной кишке и восстановлению тонуса СО. В последующем поддерживающее лечение препаратами УДХК и ферментными препаратами должно носить перманентный характер. Это устраняет факторы риска ДСО и предотвращает рецидив болей в эпигастрии и правом подреберье. Достаточной поддерживающей дозой Пангрола является 10 000 ЕД, а Урсосана 500 мг/сутки с отработкой ритма приема.

#### *Лечение больных 5-м вариантом ПХЭС*

ДСО, дуоденогастростаз, рефлюкс-гастрит.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных. Этот вариант, кроме принятых обследований, требует изучения кислотопродуцирующей функции желудка (достаточно эндоскопической рН-метрии) и при установлении гиперсекреции — введения в комплекс лечения, включающего регуляторы моторики Тримедат, Итомед, Урсосан, еще и блокаторы желудочной секреции. Базисным препаратом в данной ситуации является Урсосан, который, с одной стороны, возмещает недостаток желчных кислот, а с другой — переводит синтез желчных кислот на увеличение продукции нетоксичных, так как основными повреждающими факторами являются забрасываемые в желудок желчные кислоты, лизолецитин и ферменты поджелудочной железы. Эффект лечения (устранение болей и

желудочной диспепсии фиксируется к концу 1-й недели лечения). В качестве поддерживающей терапии используют препараты УДХК.

#### Общее заключение

Нужно согласиться с заключением Римского консенсуса II и III, что в основе развития ПХЭС лежит дисфункция сфинктера Одди. Основой этой дисфункции является удаление желчного пузыря — органа, очень важного в функциональном отношении. Хирургические погрешности в операции вряд ли могут лежать в основе ПХЭС, так как они не имеют прямого отношения к нарушению функции СО, поддерживающего градиент давления и нормальный пассаж желчи по протоковой системе. Также к этому не имеют прямого отношения и болезни, развившиеся до операции.

Наши материалы показывают, что существует несколько вариантов ПХЭС (мы выделили 5), и они формируются вследствие различных функциональных расстройств, прямо или косвенно ведущих к нарушению пассажа желчи (это гастродуоденостаз, расстройство пищеварения, дискинезия, дисфункция кишечника, СИБР, рефлюкс-гастрит). Эти расстройства являются факторами риска ДСО и ее поддержания. От их наличия зависит лечебный подход, выбор фармакотерапии, наиболее адекватно купирующей обострение ПХЭС.

По существу, работа по изучению терапевтических подходов ПХЭС и лечению только началась, ее необходимо продолжать, активизировать с надеждой получить желаемый эффект.

#### Литература

1. Малле-Ги П., Кестелс П. Ж. Синдром после холецистэктомии. М., 1973.
2. Лазебник Л. Б., Конанев М. И., Ежова Т. Б. Сравнительное исследование качества жизни у больных желчекаменной болезнью и постхолецистэктомный синдром. Мат-лы 5-го Славяно-Балтийского научного форума, СПб, Гастро-2003, с. 93.
3. Ковалев А. И., Соколов А. А., Аккуратова А. Ю. Постхолецистэктомический синдром: причины. Тактика хирургического лечения // Новости хирургии. 2011, т. 19, № 1, с. 20–21.
4. Ильченко А. А. Почему холецистэктомии не всегда улучшает качество жизни? // Фарматека. 2012, 17, с. 23–29.
5. Циммерман Я. С., Куисман Т. Г. Постхолецистэктомический синдром: современный взгляд на проблему // Клиническая медицина. 2006, № 8, с. 4–11.
6. Шептулин А. А. Римские критерии функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди: спорные и нерешенные вопросы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2005, № 4, с. 70–74.
7. Звинцева Т. Д., Шаргород И. И. Постхолецистэктомический синдром: дисфункция сфинктера Одди // Ліки України. 2011, № 2, с. 100–106.
8. Минушкин О. Н., Максимов В. А. Билиарно-печеночная дисфункция. Методическое пособие. М., 2008.
9. Минушкин О. Н. Применение препарата «Одестон» в клинической практике, М., 2014.
10. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Бельцевич Д. Г. Желчекаменная болезнь. М., 1998.
11. Соколов Л. К., Минушкин О. Н., Саврастов В. М., Терновой С. К. Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. М., 1987.
12. Максимов В. А. и др. Билиарная недостаточность. М., 2008. С. 232.

---

О. Н. Минушкин, доктор медицинских наук, профессор  
ФГБУ УНМЦ УДП РФ, Москва