



Модификация подходов к диагностике и лечению функциональных расстройств билиарного тракта в свете рекомендаций Римского консенсуса V

А.О. Бугверов, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Алексей Олегович Бугверов, bcl72@yandex.ru

Для цитирования: Бугверов А.О. Модификация подходов к диагностике и лечению функциональных расстройств билиарного тракта в свете рекомендаций Римского консенсуса V. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 84–90.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-84-90

В Римском консенсусе V (2026 г.) претерпели значительные изменения подходы к пониманию патофизиологических механизмов, диагностике и лечению дисфункции желчного пузыря и дисфункции сфинктера Одди билиарного и панкреатического типа. Установлена тесная ассоциация функциональных билиарных расстройств с психопатологическими процессами. Эксперты отводят ведущую роль в диагностике клиническим признакам и простым лабораторно-инструментальным показателям при минимизации роли сложных и малодоступных инструментов, таких как билиарная сцинтиграфия и манометрия сфинктера Одди. В лечении предпочтение отдается спазмолитической и нейромодулирующей терапии, тогда как раннее выполнение холецистэктомии и эндоскопической сфинктеротомии этой группе больных не показано. Подчеркивается необходимость проведения новых исследований, в частности с целью сравнения эффективности консервативных и инвазивных подходов, а также определения четких критериев отбора пациентов для оперативного лечения.

Ключевые слова: Римский консенсус V, дисфункция желчного пузыря, дисфункция сфинктера Одди, диагностика, лечение

Введение

В мае 2026 года состоялся официальный релиз Римского консенсуса V, в котором приняли участие более 140 специалистов по лечению функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта из 27 стран. Были существенно пересмотрены подходы к диагностике и лечению ряда нозологических форм, включая патологию желчного пузыря (ЖП) и сфинктера Одди (СО).

Следует выделить ключевые положения нового консенсуса, принципиально отличные от таковых в Римском консенсусе IV (2016 г.):

1. Функциональные расстройства билиарного тракта тесно ассоциированы с нарушением оси «пищеварительный тракт – головной мозг».
2. Ведущая роль в диагностике отводится клиническим проявлениям и простым лабораторно-инструменталь-

ным показателям; роль сложных и малодоступных инструментов, таких как билиарная сцинтиграфия и манометрия, минимизирована.

3. Раннее выполнение холецистэктомии и/или сфинктеротомии этой группе больных не показано.

4. В лечении предпочтение отдается спазмолитической терапии и нейромодуляции [1].

Дисфункция желчного пузыря (ДЖП) – состояние, характеризующееся нарушением моторно-эвакуаторной функции ЖП. С учетом возможности развития патологии с аналогичной клинической картиной также у лиц с удаленным ЖП целесообразно включение ДЖП в рамки дисфункционального расстройства ЖП и желчевыводящих путей. Под дисфункцией сфинктера Одди (ДСО) понимается нарушение функционирования СО, ассоциированное с эпизодами билиарной или панкреатической боли,



Примечание. ЖП – желчный пузырь, СО – сфинктер Одди, ЖК – желчные кислоты, ЖКБ – желчнокаменная болезнь.

Патогенез функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди (по [1], с изменениями)

повышением уровня печеночных либо панкреатических ферментов, расширением желчных протоков и/или приступами панкреатита [1, 2].

Эпидемиология

Эксперты Римского консенсуса V констатируют, что точные данные о распространенности ДЖП до сих пор не установлены. Так, в крупном итальянском когортном исследовании, проведенном в середине 1980 гг., показано, что 7,6% мужчин и 20,7% женщин испытывали билиарную боль без ультразвуковых признаков наличия билиарных конкрементов [3]. Однако глобальное эпидемиологическое исследование с использованием определения функциональной билиарной боли, согласно Римскому консенсусу IV, выявило общую распространенность ДЖП менее 1% [4]. Следует также учитывать, что современные европейские и американские данные о распространенности билиарной дисфункции основаны преимущественно на количестве хирургических вмешательств на ЖП и желчевыводящих путях. В США отмечен существенный рост числа холецистэктомий по поводу ДЖП с 1991 по 2011 г. – с 43 до 89 случаев на 1 млн населения, что намного выше показателей, наблюдаемых в международных когортах (< 25 случаев на 1 млн населения) [5]. Эпидемиологию ДСО билиарного типа также изучали преимущественно у пациентов после холецистэктомии. При этом стоит иметь в виду, что почти у 40% таких пациентов после операции сохраняется постоянная или повторяющаяся боль [6]. Она наблюдается чаще среди лиц, которым была проведена плановая, а не экстренная операция, а также у пациентов без камней в ЖП и тех, у кого имеются другие неспецифические симптомы со стороны пищеварительного тракта. Согласно метаанализу, объединившему 21 исследование, наиболее распространенной причиной абдоминальной боли в первые три года после

холецистэктомии была патология желудка, тогда как доля ДСО составила от 2 до 31% [7]. При этом авторы упомянутого метаанализа указывают на возможность развития ДСО и у пациентов без патологии ЖП.

Представления об эпидемиологии ДСО панкреатического типа базируются в основном на данных о распространенности идиопатического рецидивирующего острого панкреатита. Среди этой группы больных гипертензия СО наблюдается у 25–75% пациентов [8]. По результатам ранее проведенных небольших исследований выявлено, что большинство пациентов с панкреатической ДСО в качестве предполагаемой причины рецидивирующего панкреатита составляют женщины в возрасте старше 40 лет, и эти результаты соответствуют данным по ДСО билиарного типа [9]. Приступы абдоминальной боли часто возникают с интервалом в месяцы или годы, что отличает их от типичных атак панкреатита.

Патофизиология

Факторы, предрасполагающие к развитию ДЖП и ДСО, включают генетические особенности, ожирение, сахарный диабет, метаболически ассоциированную жировую болезнь печени, голодание, беременность, целиакию, цирроз печени, прием ряда лекарственных препаратов, дисбиоз кишечника, мальабсорбцию желчных кислот, парентеральное питание, инфекции желчевыводящих путей. Наряду с нарушениями моторики билиарного тракта они обуславливают изменение состава и реологии желчи, что в дальнейшем может вести к формированию сладжа и желчных конкрементов [1].

Патофизиологические механизмы, участвующие в развитии ДЖП, представлены на рисунке. В патогенезе важная роль принадлежит трем основным характеристикам ЖП: 1) реологии желчи; 2) состоянию эпителия; 3) моторной активности. Эти факторы тесно взаимосвязаны, и, как



правило, нарушение одного компонента влечет за собой включение в патологический процесс остальных. Конечным результатом этого дисбаланса выступают воспаление и прогрессирующие нарушения моторики ЖП, которые усиливают друг друга, образуя порочный круг. Так, в условиях гипокинезии ЖП наблюдается внутрипросветный застой желчи, ведущий к дисбиозу и ишемической гипоперфузии мышечного слоя. Это, в свою очередь, обуславливает снижение барьерной функции стенки ЖП и развитие хронического воспаления, усугубляющего моторные нарушения. В патогенезе ДЖП принимают участие такие молекулы, как простагландин E2, рецептор 5, сопряженный с G-белком, и фактор роста фибробластов 15/19. Признается важная роль психосоциальных факторов, однако до настоящего времени она детально не изучена [1].

СО выполняет координирующую функцию, регулируя ток желчи по внутрипеченочным и внепеченочным желчным протокам в двенадцатиперстную кишку, а также поступление в нее секрета поджелудочной железы. ДСО – состояние, характеризующееся частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера. ДСО может иметь как органическую, так и функциональную природу, клинически проявляясь нарушением оттока желчи и/или панкреатического секрета [2].

Согласно классическим представлениям, нарушение физиологического функционирования сфинктеров обуславливает возникновение билиарной боли из-за увеличенного сопротивления оттоку желчи и последующего повышения давления в желчных протоках. ДСО чаще наблюдается у пациентов после удаления ЖП (так называемый постхолецистэктомический синдром), однако остается неясным, является ли операция самостоятельным патофизиологическим фактором или же пациенты с ДСО чаще подвергаются холецистэктомии. Высказано предположение, что холецистэктомия позволяет выявить ранее существовавшую субклиническую спазмогенную дискинезию билиарного тракта из-за удаления резервуара, который обеспечивает декомпрессию внепеченочных желчных путей при спазме СО [10]. Кроме того, в процессе холецистэктомии перерезаются нервы, проходящие от ЖП к СО через пузырный проток, что может обуславливать дисбаланс между возбуждающими и тормозящими сигналами, регулирующими моторику сфинктера [11, 12]. Фундаментальный вопрос заключается в том, является ли гипертонус сфинктера непосредственной причиной симптомов или маркером более масштабного процесса, аналогичного тому, что наблюдается, например, при ахалазии кардии, когда у пациентов с высокоамплитудными сокращениями пищевода после миотомии не наблюдается положительной динамики [13]. В исследовании с использованием антродуоденальной манометрии изменения моторики двенадцатиперстной кишки коррелировали со спазмом фатерова сосочка и/или стенки двенадцатиперстной кишки. Это позволяет предполагать, что симптомокомплекс ДСО в ряде случаев может выступать проявлением другого патологического процесса, например спазма тонкой кишки [14]. Подтверждением данного предположения может служить факт, что сфинктеротомия, устраняя транзиторную билиарную обструкцию, не всегда оказывает влияние на абдоминальную боль.

Вероятно, в патогенезе ДСО также задействованы другие механизмы, включая ноцицептивную сенситизацию и перекрестную сенситизацию с соседними органами, обусловленную воспалительными процессами, в частности холециститом. У большинства пациентов холецистэктомия устраняет постоянный раздражитель, и система быстро возвращается в нормальное состояние, однако у части из них (возможно, с генетическими особенностями нейрональной пластичности) запущенный патологический процесс сохраняется и после элиминации триггера [15]. У таких пациентов даже незначительное, в пределах физиологического диапазона, повышение давления в желчевыводящих путях может индуцировать ноцицептивную активность и ощущение боли (аллодинию). Остается неясным, вовлечен ли психологический стресс в патогенез ДСО по аналогии с ДЖП, либо он является следствием болезни. Так, в исследовании EPISOD психопатологические отклонения не были ассоциированы с повышением давления в СО [16]. Напротив, в исследовании RESPOnD проспективная выборка пациентов с доказанной ДСО характеризовалась более высоким уровнем тревожности [17]. Поскольку обструкция на уровне СО, а также применение некоторых препаратов, в частности опиоидов, приводит к развитию панкреатита как у животных, так и у человека, логично предположить, что ДСО панкреатического типа в силу повышения давления в протоковой системе поджелудочной железы может вести к аналогичным последствиям. Длительное наблюдение за пациентами с приступами панкреатической боли неясного генеза позволило констатировать развитие хронического панкреатита у значительной части этой когорты [18, 19]. Роль психопатологических факторов остается предметом дискуссии.

Изменение подходов к диагностике

Как указывалось выше, в Римском консенсусе V, в сравнении с предыдущими версиями, существенно возросла роль клинической диагностики функциональных расстройств билиарного тракта. Типичная билиарная боль локализуется в эпигастральной области и/или правом верхнем квадранте живота, при этом клиническая практика свидетельствует о наиболее частой ее эпигастральной локализации. Также необходимо присутствие всех следующих признаков боли:

- 1) острое начало, продолжительность от 20 минут до нескольких часов;
- 2) непостоянная, с меняющимися интервалами между приступами;
- 3) достаточно интенсивная, с нарушением повседневной деятельности или с необходимостью неотложной медицинской помощи;
- 4) не связана с опорожнением кишечника и не облегчается приемом препаратов, подавляющих кислотопродукцию, а также изменением положения тела.

К дополнительным симптомам относятся:

- 1) тошнота и рвота;
- 2) иррадиация боли в спину и/или правую лопатку;
- 3) возникновение болевого приступа после еды;
- 4) боль, дебютирующая во сне, вызывающая пробуждение пациента.



К обязательным диагностическим критериям ДЖП относятся:

- 1) типичная боль в проекции ЖП;
- 2) отсутствие камней в ЖП или другой структурной патологии.

К дополнительным критериям ДЖП относятся:

- 1) нормальная активность печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и ферментов поджелудочной железы во время болевого эпизода;
- 2) персистирование симптомов, несмотря на консервативное лечение (вместе с тем остается неясным, о каком лечении речь).

Оценка фракции выброса ЖП после фармакологической стимуляции была исключена из вспомогательных критериев, поскольку доказательств ее влияния на прогнозирование ответа на холецистэктомию по сей день недостаточно [1].

Как и ранее, в структуре ДСО выделяют два основных фенотипа:

- 1) стеноз сфинктера – органическое состояние, вызванное воспалением и/или фиброзом, приводящее к стойкой обструкции;
- 2) дискинезия сфинктера с признаками транзиторного спазма.

Следует учитывать, что эти состояния не считаются взаимоисключающими.

Диагностические критерии ДСО билиарного типа включают:

- 1) типичную билиарную боль;
- 2) повышенную активность печеночных ферментов и/или расширение желчных протоков;
- 3) отсутствие конкрементов в желчных протоках и других структурных аномалий.

Важно отметить, что в Римских критериях V были исключены следующие вспомогательные критерии для диагностики билиарной ДСО:

- указание на нормальный уровень амилазы и липазы;
- результаты манометрии СО и гепатобилиарной сцинтиграфии.

Диагностические критерии ДСО панкреатического типа включают:

- 1) документированные эпизоды рецидивирующего острого панкреатита;
- 2) исключение других этиологических факторов панкреатита (желчные конкременты, алкоголь, гипертриглицеридемия, лекарства, опухоли, повреждения фатерова соска, *pancreas divisum* («расщепленная» поджелудочная железа) и другие панкреатобилиарные аномалии, генетические факторы, а также обострение исходно существующего хронического панкреатита).

Из инструментальных методов диагностики предпочтение отдается неинвазивным, таким как эндоскопическая ультрасонография и магнитно-резонансная холангиопанкреатография [1].

Лечение: снижение роли инвазивных вмешательств

ДЖП характеризуется доброкачественным течением, однако негативно влияющим на качество жизни пациента. Кроме того, симптомы ДЖП могут спонтанно исчезать

в 50% случаев без какого-либо лечения [20]. Эти факты убедительно указывают на отсутствие необходимости холецистэктомии у этих больных без оценки естественного течения и ответа на консервативное лечение. Низкие показатели фракции выброса ЖП, по некоторым данным, свидетельствуют в пользу выполнения холецистэктомии [21]. Важно учитывать также мнение пациентов: при легких симптомах большинство из них предпочтут медикаментозную терапию, тогда как при тяжелом персистирующем течении многие согласятся на хирургическое вмешательство [1].

При ДСО билиарного типа весьма убедительные данные по облегчению клинических симптомов получены для спазмолитических агентов: 75–77% больных положительно отвечают на терапию. В то же время применение таких спазмолитиков, как нифедипин и нитраты, ограничено их системными нежелательными эффектами [22, 23]. Антидепрессанты, в частности дулоксетин и амитриптилин, также демонстрируют хороший клинический эффект, в том числе в сравнении со сфинктеротомией [24, 25].

Эндоскопическая сфинктеротомия остается основным методом лечения стеноза и не купируемого консервативными методами спазма желчевыводящих путей. Однако публикация в 2014 г. результатов исследования EPISOD, не выявившего преимуществ сфинктеротомии у пациентов с необъяснимой болью в верхней части живота без объективных признаков обструкции желчевыводящих путей, привела к значительному сокращению числа вмешательств [16]. Авторы консенсуса подчеркивают, что показания к инвазивным методам лечения ДСО до настоящего времени остаются расплывчатыми вследствие неоднородности опубликованных результатов исследований [1].

При ДСО панкреатического типа также можно ожидать эффект от применения спазмолитиков, хотя целенаправленных исследований, доказывающих их эффективность, не проводили.

В нескольких наблюдательных и небольших проспективных исследованиях продемонстрировано, что сфинктеротомия эффективна в отношении профилактики новых приступов рецидивирующего панкреатита у 50–80% пациентов [26, 27]. В то же время в других работах, включая упоминавшееся ранее исследование RESPOND, позитивный эффект данного вмешательства зарегистрирован не был [17, 28]. Основная проблема, препятствующая объективному анализу, заключается в многообразии выполнявшихся вмешательств, что существенно затрудняет сравнение их эффективности.

Становится очевидным, что инвазивные вмешательства при функциональных расстройствах билиарного тракта зачастую не только не решают проблем пациента, но порой становятся причиной их усугубления. Следовательно, спазмолитическая терапия может выступать в роли первой линии лечения этих пациентов. Особое место среди спазмолитиков занимает гимекромон (Одекромон®) – производное кумарина, действие которого направлено на расслабление СО и других сфинктеров желчных протоков, что способствует улучшению оттока желчи без влияния на уровень желчных кислот. Селективность спазмолитического эффекта гимекромона связана с повышением уровня циклических мононуклеотидов и ок-



сида азота в гладкомышечных клетках желчевыводящих протоков и СО. В клиническом исследовании на 138 пациентах в раннем послеоперационном периоде с использованием прямой электроманометрии желчных протоков было показано, что введение гимекромона сопровождается статистически значимым снижением внутрипротокового давления ($p < 0,001$) и достоверным удлинением времени открытия СО [29]. Дополнительные противовоспалительные и холеретические свойства препарата, а также его способность снижать литогенный потенциал желчи, обеспечивать регуляцию уровня глюкозы в крови и липидного обмена определяют патогенетическую обоснованность применения гимекромона в лечении заболеваний билиарного тракта [30, 31].

В наблюдательном исследовании продемонстрирована клиническая эквивалентность Одекромона® европейскому препарату: на фоне трехнедельной терапии у пациентов с желчнокаменной болезнью купирование боли и диспепсии достигнуто в 93,3% случаев, отмечено достоверное улучшение качества жизни пациентов по опроснику GSRS [32]. Недавно был опубликован систематический обзор и метаанализ семи наблюдательных исследований, включивший 1117 пациентов. Установлено, что трехнедельная терапия гимекромона в дозе 1200 мг/сут сопровождалась изменением интенсивности боли на -48,51 мм по визуальной аналоговой шкале SF-36. Выявлено улучшение качества жизни по подшкале «интенсивность боли» опросника SF-36 на 21,69 балла. На фоне лечения гимекромонам доля пациентов с купированием абдоминальной боли составила 70%, метеоризма – 77%, чувства горечи во рту – 74%. Восстановление моторики ЖП наблюдалось у 91%, нормализация состава желчи – у 70%.

Терапия гимекромонам характеризовалась благоприятным профилем безопасности [33].

Заключение

Авторы Римского консенсуса V обозначают в качестве приоритетных следующие направления исследований в области функциональных расстройств билиарного тракта: 1) оценка клинической эффективности холецистэктомии в сравнении с фиктивной холецистэктомией или медикаментозным лечением (или и тем и другим) у пациентов с атипичной билиарной болью, стратифицированных по фракции выброса ЖП; 2) исследование ассоциации нарушений моторики и/или гиперчувствительности проксимальных отделов тонкой кишки и функциональных билиарных расстройств; 3) рандомизированные контролируемые или крупномасштабные обсервационные исследования, направленные на сравнение эффекта фармакотерапии и инъекций ботулинического токсина при ДСО; 4) контролируемое изучение имитации эндоскопической сфинктеротомии у пациентов с ДСО билиарного и панкреатического типа; 5) крупномасштабные обсервационные исследования для выявления предикторов ответа на эндоскопическую сфинктеротомию у пациентов с ДСО билиарного и панкреатического типа; 6) изучение психологических особенностей больных ДЖП и ДСО и влияния изменений психопатологических факторов на клиническое течение заболевания [1].

Особо стоит отметить, что существенный интерес представляет изучение влияния препаратов с холеспазмолитическим, холеретическим и холекинетическим действием на сократительную активность ЖП и СО и связанные с ней клинические проявления функциональной патологии желчевыводящих путей. ●

Литература

1. Elmunzer B.J., Winslow E., De Giorgio R., et al. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. *Gastroenterology*. 2026; 170: 1303–1317.
2. Буевров А.О. Хронические заболевания желчевыводящих путей. Краткое руководство для практикующих врачей. 2-е издание, исправленное и дополненное. М.: Прима Принт, 2025.
3. The epidemiology of gallstone disease in Rome, Italy. Part I. Prevalence data in men. The Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO). *Hepatology*. 1988; 8: 904–906.
4. Sperber A.D., Bangdiwala S.I., Drossman D.A., et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology*. 2021; 160: 99–114.e3.
5. Preston J.F., Diggs B.S., Dolan J.P., et al. Biliary dyskinesia: a surgical disease rarely found outside the United States. *Am. J. Surg*. 2015; 209: 799–803.
6. Vetthrus M., Berhane T., Soreide O., et al. Pain persists in many patients five years after removal of the gallbladder: observations from two randomized controlled trials of symptomatic, noncomplicated gallstone disease and acute cholecystitis. *J. Gastrointest. Surg*. 2005; 9: 826–831.
7. Isherwood J., Oakland K., Khanna A. A systematic review of the aetiology and management of post cholecystectomy syndrome. *Surgeon*. 2019; 17: 33–42.
8. Petersen B.T. Sphincter of Oddi dysfunction, part 2: Evidence-based review of the presentations, with “objective” pancreatic findings (types I and II) and of presumptive type III. *Gastrointest. Endosc*. 2004; 59: 670–687.
9. Toouli J. The sphincter of Oddi and acute pancreatitis – revisited. *HPB (Oxford)*. 2003; 5: 142–145.
10. Lisboa R. The scintigraphic evaluation of sphincter of Oddi dysfunction. *J. Nucl. Med*. 1992; 33: 1223–1224.
11. Luman W., Williams A.J., Pryde A., et al. Influence of cholecystectomy on sphincter of Oddi motility. *Gut*. 1997; 41: 371–374.
12. Middelfart H.V., Matzen P., Funch-Jensen P. Sphincter of Oddi manometry before and after laparoscopic cholecystectomy. *Endoscopy*. 1999; 31: 146–151.
13. Patti M.G., Gorodner M.V., Galvani C., et al. Spectrum of esophageal motility disorders: implications for diagnosis and treatment. *Arch. Surg*. 2005; 140: 442–448.
14. Koussayer T., Ducker T.E., Clench M.H., et al. Ampulla of Vater/duodenal wall spasm diagnosed by antroduodenal manometry. *Dig. Dis. Sci*. 1995; 40: 1710–1719.

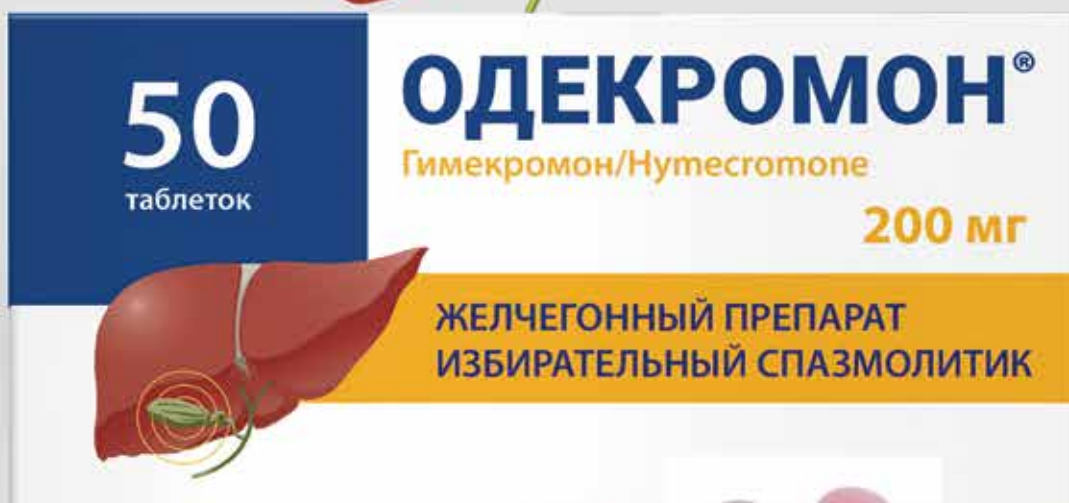
ОДЕКРОМОН®

ДВОЙНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДЛЯ НОРМАЛИЗАЦИИ
РАБОТЫ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

**ЖЕЛЧЕГОННОЕ
ДЕЙСТВИЕ**



**СЕЛЕКТИВНОЕ
СПАЗМОЛИТИЧЕСКОЕ
ДЕЙСТВИЕ**



-  **Выбор врачей и потребителей в МНН гимекромон^{1,2}**
-  **Полное фармакохимическое сходство³ и клиническая эффективность⁴, не уступающая референтному препарату**
-  **Одна из самых широких линеек для разных курсов**

¹По результатам исследования Prindex™ «Мониторинг назначений врачей», проведенного ООО «Ипсос Комкон» в первом квартале 2026 года в 19 крупных городах России (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Нижний Новгород, Новосибирск, Самара, Ростов-на-Дону, Воронеж, Казань, Уфа, Омск, Пермь, Челябинск, Волгоград, Ярославль, Красноярск, Краснодар, Саратов, Иркутск) с участием 194 гастроэнтерологов амбулаторно-поликлинической практики, принявших 16284 пациентов и выполнивших 36201 назначений за 7 рабочих дней, в том числе 405 назначений препаратов с действующим веществом Гимекромон. ²Согласно данным базы ООО «Айкью Дата» «Розничный аудит ГЛС и БАД в РФ», на российском розничном фармацевтическом рынке по итогам 1 квартала 2026 года доля бренда Одекромон® составила 38,0% по объему продаж в упаковках и 47,3% по объему продаж в рублях в оптовых ценах среди лекарственных препаратов с МНН гимекромон. ³Плотникова Е.Ю., Вологжанина Л.Г., Азанов А., Сухих А.С. Коморбидность заболеваний печени и билиарного тракта. Фарматека. 2025;32(1):76-86. ⁴Минушкин ОН, Масловский ЛВ, Толчий ТБ, Бурдина ЕГ, Кручинина МА, Чугуникова ЛИ. Желчнокаменная болезнь: возможности современной фармакотерапии. Медицинский совет. 2024;18(15):95–102.

ЗАО "ФармФирма"Сотекс" (7715240941) odecromon.ru. Одекромон® РУ ЛП-(010077)-(РГ-RU)



ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ



15. Pasricha P.J. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2012; 9: 140–151.
16. Cotton P.B., Durkalski V., Romagnuolo J., et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. JAMA. 2014; 311: 2101–2109.
17. Cote G.A., Elmunzer B.J., Nitchie H., et al. Sphincterotomy for biliary sphincter of Oddi disorder and idiopathic acute recurrent pancreatitis: the RESPOnd longitudinal cohort. Gut. 2024; 74: 58–66.
18. Yadav D., O'Connell M., Papachristou G.I. Natural history following the first attack of acute pancreatitis. Am. J. Gastroenterol. 2012; 107: 1096–1103.
19. Lankisch P.G., Breuer N., Bruns A., et al. Natural history of acute pancreatitis: a long-term population-based study. Am. J. Gastroenterol. 2009; 104: 2797–2805.
20. Alhayo S., Eslick G.D., Cox M.R. Cholescintigraphy may have a role in selecting patients with biliary dyskinesia for cholecystectomy: a systematic review. ANZ J. Surg. 2020; 90: 1647–1652.
21. Carr J.A., Walls J., Bryan L.J., et al. The treatment of gallbladder dyskinesia based upon symptoms: results of a 2-year, prospective, nonrandomized, concurrent cohort study. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2009; 19: 222–226.
22. Sand J., Nordback I., Koskinen M., et al. Nifedipine for suspected type II sphincter of Oddi dyskinesia. Am. J. Gastroenterol. 1993; 88: 530–535.
23. Vitton V., Delpy R., Gasmi M., et al. Is endoscopic sphincterotomy avoidable in patients with sphincter of Oddi dysfunction? Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 20: 15–21.
24. Pauls Q., Durkalski-Mauldin V., Brawman-Mintzer O., et al. Duloxetine for the treatment of patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction: a pilot study. Dig. Dis. Sci. 2016; 61: 2704–2709.
25. Kalaitzakis E., Ambrose T., Phillips-Hughes J., et al. Management of patients with biliary sphincter of Oddi disorder without sphincter of Oddi manometry. BMC Gastroenterol. 2010; 10: 124.
26. Jacob L., Geenen J.E., Catalano M.F., et al. Prevention of pancreatitis in patients with idiopathic recurrent pancreatitis: a prospective nonblinded randomized study using endoscopic stents. Endoscopy. 2001; 33: 559–562.
27. Wehrmann T. Long-term results (≥ 10 years) of endoscopic therapy for sphincter of Oddi dysfunction in patients with acute recurrent pancreatitis. Endoscopy. 2011; 43: 202–207.
28. Das R., Clarke B., Tang G., et al. Endoscopic sphincterotomy (ES) may not alter the natural history of idiopathic recurrent acute pancreatitis (IRAP). Pancreatol. 2016; 16: 770–777.
29. Draese K., Hirche H. Pharmacological effects on the motor activity of Oddi's sphincter. Postoperative electromanometric measurements of the bile ducts. Fortschr. Med. 1980; 98 (39): 1529–1533.
30. Охлобыстин А.В., Уфимцева А.К., Татаркина М.А. и др. Эффективность гимекромона у пациентов с постхолецистэктомическим синдромом. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021; 31 (4): 37–44.
31. Нерсесов А.В., Кайбуллаева Д.А., Рахметова В.С. и др. Опыт применения гимекромона в условиях реальной клинической практики: результаты проспективного многоцентрового наблюдательного исследования в Республике Казахстан. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021; 31 (5): 34–50.
32. Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Топчий Т.Б. и др. Желчнокаменная болезнь: возможности современной фармакотерапии. Медицинский совет. 2024; 18 (15): 91–98.
33. Охлобыстин А.В., Шульпекова Ю.О., Зольникова О.Ю., Ивашкин В.Т. Роль гимекромона в лечении дисфункции билиарного тракта: систематический обзор и метаанализ клинических исследований. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2026; 36 (2): 46–58.

Modification of Approaches to the Diagnostics and Treatment of Functional Disorders of the Biliary Tract in View of the Rome Consensus V Recommendations

A.O. Bueverov, PhD, Prof.

Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirovsky

Contact person: Alexey O. Bueverov, bcl72@yandex.ru

The Rome Consensus V (2026) has undergone significant changes in the approaches to understanding pathophysiological mechanisms, diagnostics and treatment of gall bladder dysfunction and sphincter of Oddi dysfunction of the biliary and pancreatic type. A tight association of functional biliary disorders with psychopathological processes has been established. Experts assign a leading role in the diagnosis of the discussed pathology to clinical signs and simple laboratory and instrumental findings while minimizing the role of complex and little accessible instruments such as biliary scintigraphy and sphincter of Oddi manometry. Antispasmodic and neuromodulatory therapies are preferred in the planned treatment of this group of patients, while early cholecystectomy and endoscopic sphincterotomy are not indicated in them. The need for new researches is emphasized, in particular, in order to compare the effectiveness of conservative and invasive treatment, as well as to determine clear criteria in selecting patients for surgical treatment.

Keywords: Rome Consensus V, gallbladder dysfunction, sphincter of Oddi dysfunction, diagnosis, treatment