



# Патология билиарного тракта: от МКБ-10 к МКБ-11

М.А. Ливзан, д.м.н., проф., член-корр. РАН, О.В. Гаус, к.м.н.,  
М.А. Лисовский

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Гаус, gaus\_olga@bk.ru

Для цитирования: Ливзан М.А., Гаус О.В., Лисовский М.А. Патология билиарного тракта: от МКБ-10 к МКБ-11. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (2): 98–107.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-2-98-107

*Патология билиарного тракта широко распространена среди взрослого населения многих стран мира, что связано с высокой встречаемостью в данных популяциях факторов риска. Помимо общности факторов риска и прогрессирования, к еще одной характерной особенности всей группы заболеваний билиарного тракта как органической, так и функциональной природы относится наличие схожих клинических проявлений, основным из которых является билиарная боль. В статье отражены современные данные о наиболее часто встречающихся в практике врачей терапевтов и гастроэнтерологов вариантах патологии билиарного тракта в свете перехода от Международной классификации болезней 10-го пересмотра к Международной классификации болезней 11-го пересмотра, а также представлен пошаговый алгоритм обследования и подходы к ведению пациентов с билиарной болью, в том числе на примере собственного клинического наблюдения.*

**Ключевые слова:** патология билиарного тракта, холецистит, желчнокаменная болезнь, функциональные билиарные расстройства, дисфункция сфинктера Одди, спазмолитики, мебеверина гидрохлорид

Распространенность патологии билиарного тракта (БТ), по эпидемиологическим данным, достигает 10–15% среди взрослого населения и имеет неуклонную тенденцию к росту. Максимальный рост отмечается в странах с наиболее высокой распространенностью факторов риска [1].

Патология БТ подразделяется на органическую и функциональную. При этом характерной особенностью всей группы заболеваний БТ независимо от их природы является наличие общих факторов риска, а также схожих клинических проявлений.

К формированию, прогрессированию и рецидивированию патологии БТ предрасполагают следующие факторы: нарушение режима и особенностей питания (однообразное питание, прием пищи всухомятку, переедание, обильный прием пищи на ночь, избыточное употребление продуктов, богатых жирами), ожирение, гипер- и дислипидемия, женский пол, прием некоторых лекарственных препаратов (гормональные контрацептивы, цефтриаксон и др.), генетическая предрасположенность. Вышеперечисленные факторы способны

повышать литогенность желчи и в итоге приводить к двигательным нарушениям БТ. Кроме того, двигательные расстройства и стаз желчи ассоциируются с перенесенной холецистэктомией (ХЭ), врожденными и приобретенными аномалиями БТ, глистно-паразитарными инвазиями и бактериальными кишечными инфекциями. Сахарный диабет является еще одним независимым фактором риска ввиду снижения сократительной способности стенки желчного пузыря (ЖП) из-за формирования диабетической нейропатии [2–6]. Основным проявлением патологии БТ является билиарная боль, которая локализуется в эпигастрии и/или правом верхнем квадранте при обязательном наличии следующих критериев [7]:

- 1) достигает устойчивого уровня и длится 30 минут или дольше;
- 2) возникает в различные промежутки времени (не каждый день);
- 3) достаточно выражена, чтобы прервать повседневную деятельность, или требует обращения за неотложной помощью;



- 4) незначительно (< 20%) связана с перистальтикой кишечника;
- 5) незначительно (< 20%) уменьшается при изменении положения тела или приеме кислотосупрессивных препаратов.

К дополнительным/вспомогательным диагностическим критериям относят связь боли с одним или более симптомов:

- тошнота и рвота;
- иррадиация в спину и/или правую подлопаточную область или подключичную область, шею;
- пробуждение среди ночи.

Следует подчеркнуть, что билиарная боль может возникать в ночные часы даже при функциональной патологии БТ, что является отличительной характеристикой по сравнению с другими функциональными заболеваниями пищеварительного тракта, для которых традиционно появление боли в ночное время суток считается симптомом тревоги и стигмой органической патологии [7, 8].

К другим проявлениям заболеваний БТ относятся чувство горечи во рту, тошнота и общие симптомы, такие как повышение температуры тела, снижение аппетита, похудение, а при хроническом течении некоторых заболеваний могут появляться кожный зуд (холестаз), признаки билиарной недостаточности (диспепсия, нарушения стула, метеоризм), а также относительной панкреатической недостаточности с развитием синдрома мальабсорбции и нутритивной недостаточности. Еще одной особенностью билиарной патологии является нередкое сочетание функциональных расстройств с органическими заболеваниями [2]. Одним из таких примеров является формирование дисфункционального расстройства сфинктера Одди (СО) у лиц, перенесших ХЭ, вследствие нарушения реципрокного взаимодействия и скоординированной двигательной активности между ЖП и СО [9, 10].

Принимая во внимание общие факторы риска, схожие клинические проявления и высокую вероятность прогрессирования билиарной патологии, пациенты с впервые выявленными стигмами поражения БТ нуждаются в своевременном установлении этиологии процесса и назначении рациональной терапии, последующем динамическом наблюдении, частота которого и объем необходимых исследований определяются исходя из варианта выявленной патологии, сопутствующих заболеваний и ассоциированных состояний [2, 11].

Поскольку основным клиническим проявлением заболеваний БТ, значительно снижающим качество жизни пациентов, является билиарная боль, представляем пошаговый алгоритм диагностического поиска ее причины. Так, на первом этапе обследования пациента с билиарной болью необходим тщательный сбор анамнеза, что в ряде случаев уже при первом контакте позволяет правильно выбрать объем лабораторно-инструментальных методов исследования. Следует уточнить локализацию боли, наличие иррадиации и ночной симптоматики, провоцирующие факторы, продолжительность и характер (сжимающая, колющая, жгучая, постоянная, приступообразная), выяснить, что провоцирует приступ боли и чем он

купируется. Уточняется эпидемиологический и лекарственный анамнез, сведения о перенесенных в прошлом оперативных вмешательствах на органах брюшной полости. При общем осмотре пациента с билиарной болью необходимо исключить острый воспалительный процесс органов брюшной полости (холецистит, панкреатит, перитонит). При заболеваниях, сопровождающихся холестазом, возможно обнаружение иктеричности склер, пожелтения кожного покрова и следов от расчесов (экскориаций). У части пациентов возможно обнаружение так называемых печеночных знаков – пальмарной эритемы, телеангиоэктазий или сосудистых звездочек. При осмотре живота необходимо обратить внимание на его размер, участие в акте дыхания, наличие видимой перистальтики, при пальпации исключить пузырьные симптомы (симптомы Кера, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Ортнера, Лепене), симптомы раздражения брюшины, оценить состояние поджелудочной железы с помощью ее пальпации по Гротту, в зонах Шоффара и Губергрица, точках Кача и Мейо – Робсона; сфинктера Одди – при пальпации в точке Дежардена; оценить симптом флюктуации (положительный при асците) [2, 11–13].

Следующим шагом в соответствии с алгоритмом является назначение необходимого минимума лабораторно-инструментальных методов исследования, в том числе для исключения «симптомов тревоги». Всем пациентам с билиарной болью необходимо проведение общего (признаки воспаления, наличие анемии), биохимического анализов крови (функциональные пробы печени/ферменты поджелудочной железы), копрограммы и исследования кала на паразитов и яйца гельминтов сверхчувствительным методом. К обязательным инструментальным методам диагностики для исключения органической патологии относятся абдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с осмотром области большого дуоденального сосочка, а при необходимости – магнитно-резонансная холангиопанкреатография. При выявлении на данном этапе причины билиарной боли пациент подлежит лечению согласно действующим алгоритмам оказания медицинской помощи для установленной патологии. В отсутствие явных органических причин билиарной боли рекомендуется дополнить диагностический поиск такими методами исследования, как аутоиммунный печеночный профиль, доплерография для оценки портального кровотока, УЗ-холецистография с применением стимулятора сокращения – холецистокинина, эластометрия большого дуоденального сосочка, билиосцинтиграфия с имидодиацетиловой кислотой, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), манометрия СО, колоноскопия [2, 11–13].

Рассмотрим особенности проявлений наиболее часто встречающихся в клинической практике терапевтов и гастроэнтерологов вариантов патологии БТ в свете перехода от Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) к Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). Следует отметить, что в МКБ-11 произошли изменения в кодировании и трактовании патологий БТ



Таблица 1. Сравнение Международной классификации болезней 10-го и 11-го пересмотров [14]

МКБ-10	МКБ-11
<p><i>K80 – желчнокаменная болезнь (холелитиаз):</i>                      K80.0 – камни желчного пузыря с острым холециститом;                      K80.1 – камни желчного пузыря с другим холециститом;                      K80.2 – камни желчного пузыря без холецистита;                      K80.3 – камни желчного протока с холангитом</p>	<p><i>DC11 – желчнокаменная болезнь (холелитиаз):</i>                      DC11.0 – камни желчного пузыря с острым холециститом;                      DC11.1 – камни желчного пузыря или пузырного протока с другим холециститом;                      DC11.2 – камни желчного пузыря или пузырного протока с холангитом;                      DC11.3 – камни желчного пузыря или пузырного протока без холецистита или холангита;                      DC11.4 – камни желчного протока с холангитом;                      DC11.5 – камни желчного протока с холециститом;                      DC11.6 – камни ампулы фатерова сосочка;                      DC11.7 – камни внутрипеченочных желчных протоков;                      DC11.Y – другая уточненная желчнокаменная болезнь (холелитиаз);                      DC11.Z – желчнокаменная болезнь (холелитиаз), неуточненная</p>
<p><i>K81 – холецистит:</i>                      K81.0 – острый холецистит;                      K81.1 – хронический холецистит;                      K81.8 – другие формы холецистита;                      K81.9 – холецистит неуточненный</p>	<p><i>DC12 – холецистит:</i>                      DC12.0 – острый холецистит;                      DC12.1 – хронический холецистит;                      DC12.Y – другой уточненный холецистит;                      DC12.Z – холецистит, неуточненный</p>
<p><i>K74.3 – первичный билиарный цирроз</i>  <i>K83.0 – холангит</i></p>	<p><i>DB96 – аутоиммунное заболевание печени:</i>                      DB96.1 – первичный билиарный холангит;                      DB96.20 – первичный склерозирующий холангит на стадии цирроза;                      DB96.2Y – другой уточненный первичный склерозирующий холангит;                      DB96.2Z – первичный склерозирующий холангит, неуточненный;                      DB96.Z – аутоиммунное заболевание печени неуточненное</p>
<p><i>K82 – другие болезни желчного пузыря:</i>                      K82.0 – закупорка желчного пузыря;                      K82.1 – водянка желчного пузыря;                      K82.2 – прободение желчного пузыря;                      K82.3 – свищ желчного пузыря;                      K82.8 – дискинезия желчного пузыря и желчных путей  <i>K83 – другие болезни желчевыводящих путей:</i>                      K83.0 – холангит;                      K83.1 – закупорка желчного протока;                      K83.2 – прободение желчного протока;                      K83.3 – свищ желчного протока;                      K83.4 – спазм сфинктера Одди;                      K83.5 – желчная киста;                      K83.8 – другие уточненные болезни желчевыводящих путей;                      K83.9 – болезнь желчевыводящих путей неуточненная  <i>K91.5 – постхолецистэктомический синдром</i></p>	<p><i>DC14 – некоторые уточненные заболевания желчевыводящих путей:</i>                      DC14.0 – кровотечение из желчного протока;                      DC14.1 – постхолецистэктомический синдром;                      DC14.2 – дискинезия сфинктера Одди;                      DC14.3 – аденомиоматоз желчного пузыря;                      DC14.Y – другие уточненные болезни желчевыводящих путей;                      DC14.Z – болезни желчевыводящих путей, неуточненные</p>
<p><i>K87.0 – поражение желчного пузыря и желчевыводящих путей при болезнях, классифицируемых в других рубриках</i></p>	<p>DC1Y – другие уточненные заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей                      DC1Z – заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, неуточненные                      DC10 – приобретенные структурные (органические) изменения желчного пузыря или желчевыводящих путей                      LB20.1 – структурные аномалии развития желчного пузыря, неуточненные                      LB20.2 – структурные нарушения развития желчных протоков:                      LB20.20 – киста холедоха;                      LB20.21 – билиарная атрезия (атрезия желчевыводящих путей);                      LB20.22 – врожденный стеноз и стриктура желчных протоков;                      LB20.23 – структурные аномалии развития пузырного протока;                      LB20.24 – добавочный желчный проток;                      LB20.2Y – другие уточненные структурные нарушения развития желчных протоков;                      LB20.2Z – структурные нарушения развития желчных протоков, неуточненные</p>

(табл. 1). Так, дисфункция (дискинезия) СО в МКБ-10 кодировалась как «K83.4 – спазм сфинктера Одди», что с патогенетической точки зрения является не совсем корректной формулировкой, поскольку дискинезия СО подразумевает нарушение тонуса гладкой мускулатуры СО (спазм, дилатация). В обновленной версии за-

болеванию присвоен код «DC14.2 – дискинезия сфинктера Одди». Изменению в кодировании подверглись и холестагические заболевания. Ранее для первичного билиарного холангита (ПБХ) в литературе применялся термин «первичный билиарный цирроз (ПБЦ)», а в МКБ-10 заболевание обозначалось как «K74.3 – пер-



вичный билиарный цирроз». Кроме того, первичный склерозирующий холангит (ПСХ) рассматривался как один из вариантов возможных холангитов в рубрике «Другие болезни желчевыводящих путей (K83.0 – холангит)». В рамках МКБ-11 ПБЦ официально предложено заменить на ПБХ, что обусловлено успехами современной медицины, позволяющими диагностировать заболевание до развития цирротических изменений в печени. Обращает на себя внимание и то, что в обновленной версии МКБ оба заболевания перемещены в рубрику «Аутоиммунные заболевания печени» (D86.1 – первичный билиарный холангит; D86.2Y – другой уточненный первичный склерозирующий холангит).

К наиболее часто встречаемым органическим причинам билиарной боли относят холецистит, желчнокаменную болезнь (ЖКБ), полипы ЖП и поражение внутри- и внепеченочных желчных протоков.

Под *хроническим холециститом* понимают пролонгированный воспалительный процесс, вызванный нарушением опорожнения ЖП вследствие механических или функциональных причин. Хронический холецистит подразделяется на калькулезный (наиболее частый вариант) и акалькулезный (бескаменный) [15]. Ведущим проявлением является тянущая боль в правом подреберье, иррадиирующая назад в спину или правую лопатку. Боль, как правило, усиливается после приема жирной пищи. Характерны тошнота и периодическая рвота, усиленное вздутие, возникающие ночью. Длительность симптомов может варьировать от недели до нескольких месяцев, резкое их утяжеление может быть связано с возникновением острого холецистита. У части пациентов при обострении возможно повышение температуры тела. Следует также помнить, что у пожилых пациентов клинические проявления могут быть нечетко выраженные [2]. Основным методом диагностики является трансабдоминальное УЗИ, в пользу хронического холецистита свидетельствует увеличение толщины стенки ЖП (2–4 мм). Утолщение стенки ЖП  $\geq 4$  мм, наличие жидкости в околопузырном пространстве или резкой болезненности при надавливании датчиком в точке ЖП на высоте вдоха (ультразвуковой симптом Мерфи) свидетельствуют в пользу острого холецистита и требуют немедленной госпитализации больного [15–18].

ЖКБ является довольно распространенной патологией, на долю которой приходится примерно 10–20% среди взрослого населения планеты. Следует отметить, что примерно у 80% пациентов ЖКБ протекает бессимптомно. К основным факторам риска относят возраст 40–69 лет, женский пол, избыточную массу тела, быстрое похудение, сахарный диабет, цирроз печени, беременность, заместительную гормональную терапию в период постменопаузы и отягощенную наследственность [12, 19–23]. Ожирение увеличивает вероятность образования камней в ЖП, особенно у женщин, из-за увеличения секреции холестерина с желчью. С другой стороны, пациенты после резкого снижения массы тела или длительного голодания также имеют высокий риск образования камней вследствие застоя желчи. Кроме того, было продемонстрировано, что у женщин репродуктивного возраста или принимающих эстрогенсо-

держащие контрацептивы образование камней в ЖП увеличивается в два раза по сравнению с мужчинами вследствие увеличения уровня холестерина в желчи и снижения сократимости ЖП [24–27].

Клинические симптомы при ЖКБ могут отсутствовать или проявляться скудно (тяжесть в правом подреберье). Желчная колика (билиарная боль) развивается при вклинении камня в шейку ЖП, пузырный или общий желчный протоки. Приступ билиарной боли может быть спровоцирован употреблением жирной, жареной пищи и большого объема пищи накануне, а также тряской, ездой и наклонами туловища [7, 12].

При воспалении стенки ЖП на фоне обструкции его шейки или протока камнем формируется острый холецистит. Боль при этом более продолжительная, чем при желчной колике, сопровождается фебрильной лихорадкой и симптомами раздражения брюшины. При несвоевременно назначенном лечении исходами могут быть эмпиема, гангрена, перфорация ЖП или перитонит [16, 19].

Распространенность *полипов ЖП* в общей популяции варьирует от 0,3 до 13,8% [28]. Частота малигнизации полипов ЖП достигает 0–27% при размере полипов до 10 мм в диаметре и 34–88% при образованиях более 10 мм [29]. Холестериновые полипы считаются самыми распространенными, на их долю приходится до 60–70% всех случаев. В исследовании N. Акүйрек и соавт. среди пациентов с полипами ЖП пациенты предъявляли жалобы на боль в правом подреберье (59%), дискомфорт в эпигастрии (32%), тошноту (41%), метеоризм (22%) и пищевую непереносимость (15%) [30]. Тактика ведения пациентов с полипами ЖП напрямую зависит от их размеров, наличия клинических проявлений и факторов риска. Обнаружение полипов 10 мм и более диктует необходимость проведения плановой ХЭ. При размерах менее 10 мм в отсутствие клинических проявлений рекомендовано динамическое наблюдение с помощью УЗИ с периодичностью один раз в шесть месяцев. Пациенты с полипами ЖП размерами от 6 до 9 мм при наличии факторов риска (возраст старше 50 лет, конкременты ЖП, ПСХ) должны быть обсуждены на консилиуме с целью решения вопроса о необходимости проведения плановой ХЭ [31, 32].

*ПБХ* является аутоиммунным заболеванием печени. Чаще встречается у женщин среднего возраста, чем у мужчин (в соотношении 9:1). Типичный пациент с ПБХ – это женщина среднего возраста с жалобами на кожный зуд и/или выраженную общую слабость. Другие симптомы включают боль в правом подреберье, похудение и желтушное окрашивание кожи. Длительно существующий холестаз сопряжен с недостатком желчных кислот, необходимых для полноценного переваривания и всасывания нейтральных жиров, в связи с этим у пациентов с ПБХ может отмечаться диарея с объемным пенистым стулом, приводящая к потере массы тела. Нередко у пациентов с ПБХ происходит нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К) и кальция. Гистологически воспалительный процесс локализуется исключительно во внутрипеченочных желчных протоках малого или среднего калибра. Ха-



характерными признаками являются плотная инфильтрация мононуклеарных клеток вокруг желчных протоков (хронический негнойный деструктивный холангит) и образование гранулемы, что приводит к разрушению мелких внутрипеченочных желчных протоков, нарушению желчеотделения. В исходе прогрессирования заболевание ведет к формированию фиброза, цирроза и печеночной недостаточности [33–35].

*ПСХ* также является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся воспалением и фиброзом внутри- и внепеченочных желчных протоков, при этом отмечается их облитерация и формирование мультифокальных стриктур, что в конечном итоге приводит к циррозу печени и печеночно-клеточной недостаточности. Заболевание чаще встречается у молодых мужчин, чем у женщин (в соотношении 2:1). Как правило, заболевание дебютирует в возрасте 30–40 лет. В 80% случаев сочетается с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), что обуславливает необходимость проведения колоноскопии с биопсией. К типичным клиническим признакам *ПСХ* относятся кожный зуд, боль в правом подреберье, слабость, потеря массы тела [35, 36].

Следует помнить и о редких формах поражения холангиоцитов (табл. 2). Одним из таких вариантов является *IgG4-ассоциированный холангит*. Как правило, заболевание встречается у пожилых пациентов и характеризуется биохимическими и холангиографическими признаками *ПСХ*, для него не характерно сочетание с ВЗК, но нередко у данной группы пациентов диагностируется аутоиммунный панкреатит [35].

*Функциональные билиарные расстройства* относятся к моторно-двигательным нарушениям и вызываются либо метаболическими расстройствами, либо первичными расстройствами моторики (развитие переходящей функциональной обструкции) и повышением висцеральной гиперчувствительности.

В соответствии с рекомендациями согласительного совещания Международной рабочей группы по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские критерии IV пересмотра, 2016 г.) [13, 37], к функциональным билиарным расстройствам относят: E1 – билиарная боль; E1a – функциональные расстройства желчного пузыря; E1b – функциональное билиарное расстройство сфинктера Одди; E2 – функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди. Функциональные нарушения ЖП подразумевают отсутствие ЖКБ или других структурных изменений БТ и верхних отделов пищеварительного тракта. Дисфункция сфинктера Одди определяется как доброкачественное, некалькулезное обструктивное расстройство. Согласно Милуокской классификации, выделяют три типа дисфункции билиарной и панкреатической порции СО (табл. 3, 4) [8, 38].

Согласно современным представлениям, развитие билиарной дисфункции связано с нарушением координированной перистальтики желчных путей на различных уровнях и появлением переходящей функциональной обструкции (по сути – спазма), а также с повышением висцеральной чувствительности. Получены косвенные

данные о развитии переходящей функциональной обструкции в области шейки ЖП при его дискинезии, вследствие чего объем сокращения ЖП оказывается недостаточным. Кроме того, изменяется динамика самого сокращения. Уже при небольшом повышении давления в шейке могут возникать болевые ощущения. Немаловажную роль в развитии дискинезии ЖП и СО отводят литогенной желчи. В условиях перенасыщения холестерином нарушаются сократимость мышечных волокон и восприятие двигательных импульсов [8, 13]. Основным проявлением функциональных билиарных расстройств являются приступы билиарной боли в отсутствие явного органического поражения желчных путей. Функциональная билиарная боль схожа с органической билиарной болью (желчной коликой), но для нее не характерны озноб, лихорадка и желтуха. Также отсутствует связь между погрешностями в питании, однако боль может провоцироваться стрессовыми факторами и некоторыми лекарственными препаратами (опиоиды, эстрогены, соматостатин). Нередко функциональной патологии БТ могут сопутствовать функциональная диспепсия или гастропарез [39].

Диагностические критерии функционального расстройства СО по билиарному типу [8, 13]:

- 1) критерии, характерные для билиарной боли;
- 2) повышенные ферменты печени или дилатация желчных протоков, но не оба признака;
- 3) отсутствие камней или других структурных аномалий в желчных протоках.

Поддерживающие критерии:

- 1) нормальный уровень амилазы/липазы;
- 2) аномальные результаты манометрии СО;
- 3) гепатобилиарная скintiграфия.

Диагностические критерии функционального расстройства СО по панкреатическому типу (все следующее):

- 1) документированные рецидивы эпизодов панкреатита (типичная боль при уровне амилазы или липазы в крови выше трех норм, признаки острого панкреатита по данным визуализации);
- 2) другие причины панкреатита исключены;
- 3) отрицательные данные эндоскопического УЗИ;
- 4) аномальные данные манометрии СО.

Таким образом, для установления причины билиарной боли пациент должен пройти обследование в соответствии с вышеуказанным алгоритмом. Вместе с тем крайне важным уже на этапе диагностического поиска представляется эффективное купирование боли. При этом важно, чтобы лекарственный препарат не влиял на результаты обследования, не маскировал острую хирургическую патологию и не обладал выраженными побочными эффектами. В этой связи не рекомендовано назначение анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов, а в качестве препаратов выбора рассматриваются спазмолитики (табл. 5) [40]. Ведущее значение в купировании билиарной боли отводится миотропным спазмолитическим препаратам. Одним из таких препаратов является оригинальный мебеверина гидрохлорид. Являясь селективным миотропным спазмолитиком, он оказывает прямое



Таблица 2. Дифференциальная диагностика холангитов

Нозология	Ассоциация с возрастом/полом	Характерные изменения титра аутоантител	Морфологические изменения	Прогноз заболевания	Дополнительные характеристики
Первичный билиарный холангит	Женщины среднего возраста	AMA (+) в диагностическом титре $\geq 1:4$ , или AMA-M2, или Anti-Sp100 и Anti-gp250	Воспаление внутрипеченочных желчных протоков малого или среднего калибра. Плотная инфильтрация мононуклеарных клеток вокруг желчных протоков и образование гранулемы	Возможно формирование цирроза и печеночно-клеточной недостаточности	Может отмечаться объемный пенный стул, приводящий к потере массы тела, нарушению всасывания жирорастворимых витаминов (A, D, E, K) и кальция
Первичный склерозирующий холангит	Молодые мужчины (30–40 лет)	Рутинный скрининг антител не требуется, но характерно наличие перинуклеарных антинейтрофильных цитоплазматических антител (pANCA), антинуклеарных антител (ANA), антигладкомышечных антител (ASMA)	Специфичным признаком ПСХ считается концентрический перидуктальный фиброз междольковых желчных протоков – картина «луковой шелухи», который может наблюдаться даже при отсутствии воспалительных изменений. Другая характерная гистологическая особенность ПСХ – уменьшение числа междольковых желчных протоков с развитием дуктопии	Риск формирования цирроза печени	В 80% случаев сочетается с ВЗК. Золотым стандартом диагностики ПСХ является ЭРХПГ. К типичным признакам ПСХ относятся диффузные мультифокальные кольцевидные стриктуры, чередующиеся с участками нормальных или слегка расширенных протоков; короткие тяжёлые стриктуры; мешотчатые выпячивания, напоминающие дивертикулы
IgG4-ассоциированный холангит	Пожилой возраст	Определение IgG4 в сыворотке крови	Как при ПСХ	Риск формирования цирроза печени	Характерно сочетание с аутоиммунным панкреатитом
Холестаз, ассоциированный с муковисцидозом	Детский и подростковый возраст	–	Желчно-протоковая пролиферация, неоднородная аккумуляция эозинофильного PAS-позитивного резистентного осадка во внутрипеченочных протоках	Риск формирования цирроза печени	Характеризуется гепатомегалией
Прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз (PFIC)	Манифестирует у новорожденных либо в раннем детском возрасте	–	PFIC-1 (болезнь Байлера): «чистый» внутрипеченочный холестаз с незначительным некрозом гепатоцитов и образованием гигантских клеток PFIC-2: признаки более выраженного воспаления и некроза гепатоцитов PFIC-3: портальный фиброз и пролиферация дуктул	Риск формирования цирроза печени	–
Доброкачественный рецидивирующий внутрипеченочный холестаз (BRIC)	Конец второй – начало третьей декады жизни	–	Нарушение гистологической структуры печени не характерно	Не характерно формирование цирроза печени	Носит интермиттирующий характер. Рецидивы кожного зуда возникают, как правило, раз в два года
Синдром Алажиля	Детский и подростковый возраст	–	Характеризуется дуктопией (холестаз из-за недостаточного количества выводящих протоков)	Риск формирования цирроза печени	Характерен внешний вид: гипертелоризм (широкое расстояние между глазами), широкая плоская переносица, глубоко посаженные глаза. Помимо поражения печени характерно поражение почек, сердца, скелета и центральной нервной системы
Лекарственный холестаз	Любой возраст и пол	–	–	Риск формирования цирроза печени	Необходим подробный сбор лекарственного анамнеза во втором-третьем триместрах беременности
Внутрипеченочный холестаз беременных	Второй-третий триместры беременности	–	–	Спонтанно разрешается через четыре – шесть недель после родов	В случае раннего начала и атипичного дебюта следует проводить дифференциальную диагностику с преэклампсией и острой жировой болезнью печени беременных

Примечание. PFIC – progressive familial intrahepatic cholestasis; BRIC – benign recurrent intrahepatic cholestasis.



**Таблица 3. Милуокская классификация дисфункции билиарной порции сфинктера Одди**

<b>Тип I</b>	Билиарная боль в сочетании со всеми признаками: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ повышение уровня аминотрансфераз выше двух норм по крайней мере в двух эпизодах;</li> <li>■ расширение общего желчного протока более 10 мм по данным УЗИ или более 12 мм по данным ЭРХПГ;</li> <li>■ увеличение времени эвакуации контрастного вещества при ЭРХПГ</li> </ul>
<b>Тип II</b>	Билиарная боль в сочетании с одним-двумя из вышеуказанных критериев
<b>Тип III</b>	Билиарная боль

**Таблица 4. Милуокская классификация дисфункции панкреатической порции сфинктера Одди**

<b>Тип I</b>	Панкреатический тип боли в сочетании со всеми признаками: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ уровни амилазы и/или липазы более двух норм по крайней мере в двух эпизодах;</li> <li>■ диаметр протока поджелудочной железы более 6 мм в ее головке, более 5 мм в теле, согласно результатам УЗИ</li> </ul>
<b>Тип II</b>	Панкреатический тип боли в сочетании с одним из вышеуказанных критериев
<b>Тип III</b>	Панкреатический тип боли

регулирующее действие на гладкую мускулатуру кишечника [40, 41]. Механизм его действия основан на снижении проницаемости мембран гладкомышечных клеток для внеклеточного  $\text{Na}^+$  и, как следствие, подавлении вхождения ионов  $\text{Ca}^{++}$  в клетку через медленные кальциевые каналы. Ввиду особенностей механизма действия мебеверина гидрохлорид устраняет спазм, не вызывая при этом атонии кишечника [42], что позволяет применять данный препарат без ограничений по длительности курса лечения.

Помимо устранения спазма и боли, важным условием лечения заболеваний билиарной системы является уменьшение литогенности желчи. В ряде исследований отечественных ученых доказано, что применение мебеверина гидрохлорид в составе комбинированной терапии способствует нормализации биохимических показателей желчи [43], что, в свою очередь, снижает риски камнеобразования.

В отличие от других спазмолитических препаратов оригинальный мебеверина гидрохлорид не метаболизируется семейством цитохромов, вследствие чего обладает

минимальными рисками лекарственных взаимодействий, что упрощает его назначение совместно с другими препаратами [42–45]. Кроме того, препарат не имеет системных побочных эффектов, в том числе антихолинергических [42]. Благодаря своей эффективности и безопасности препарат вошел во многие клинические рекомендации и стандарты оказания медицинской помощи [2, 11–13].

Согласно обновленной инструкции по применению препарата, продолжительность его приема не ограничена. Уже в первые две – четыре недели терапии отмечается стойкое улучшение симптомов, а наиболее выраженная эффективность может наблюдаться после шести – восьми недель терапии, что подтверждено клиническими исследованиями. Рекомендованный режим дозирования оригинального мебеверина гидрохлорид составляет 200 мг (одна капсула) на прием два раза в день до еды в течение как минимум шести – восьми недель. Важно, что длительность курса терапии и дозировка препарата зависят от непосредственной причины билиарной боли, индивидуальных особенностей течения заболевания и выраженности клинических симптомов [42].

После установления причины билиарной боли лечение пациентов проводится в соответствии с клиническими рекомендациями и стандартами оказания медицинской помощи при конкретной патологии. В целом терапия пациента с патологией БТ в обязательном порядке должна включать комплекс мероприятий по коррекции диеты, изменению образа жизни (модификация факторов риска), которые негативным образом отражаются на моторике желчевыводящих путей, а также назначение средств этиологической (дегельминтизация, антибактериальные препараты), патогенетической (спазмолитики, урсодезоксихолевая кислота, холестирамин) и симптоматической (ферменты) терапии. Применение прокинетики препаратов может быть оправдано при возникновении сопутствующих симптомов диспепсии на фоне ЖКБ [13, 46].

Предлагаем рассмотреть реализацию представленного диагностического алгоритма на примере клинического случая.

Пациентка А. 59 лет обратилась к гастроэнтерологу на кафедру факультетской терапии и гастроэнтерологии Омского государственного медицинского университета. Основные жалобы на момент осмотра: тяжесть в правом подреберье, периодически боли в правом подре-

**Таблица 5. Классификация спазмолитических препаратов**

Нейротропные Воздействуют на проведение нервного импульса		Миотропные Воздействуют на гладкомышечные клетки				
Холинолитики (блокаторы М-холинорецепторов)		Агонисты опиоидных рецепторов	Неселективные		Селективные	
Неселективные	Селективные (блокаторы М1-рецепторов)	Тримебутин	Ингибиторы фосфодиэстеразы	Донаторы оксида азота	Блокаторы $\text{Na}^+$ -каналов	Блокаторы $\text{Ca}^{++}$ -каналов
Атропин, апрофен, гиосцин, платифиллин	Пирензепин		Дротаверин, папаверин, альверин, аминофиллин, бенциклан	Изосорбида динитрат, нитроглицерин, натрия нитропруссид	Мебеверин	Отилония бромид, пинаверия бромид



берье давящего характера после употребления жирной и жареной пищи, с иррадиацией под правую лопатку, длительностью от 30 минут и более, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии после приема пищи, горечь во рту, преимущественно в утренние часы. Аппетит сохранен, вес стабильный, патологических примесей в кале (слизи, крови, гноя) нет.

Анамнез заболевания: считает себя больной с 2015 г., когда впервые при плановом абдоминальном УЗИ обнаружен конкремент в полости ЖП диаметром 15 мм. В 2019 г. на фоне погрешности в диете возник приступ резкой боли в правом подреберье схваткообразного характера, с иррадиацией в спину, под правую лопатку, сопровождающийся тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, без эффекта от приема спазмолитиков. По неотложной помощи доставлена в хирургический стационар, где в экстренном порядке проведена лапароскопическая ХЭ по поводу острого калькулезного холецистита. После операции чувствовала себя удовлетворительно, в дальнейшем у врача не наблюдалась. В течение года до настоящего обращения беспокоят тяжесть в правом подреберье, периодически боли в правом подреберье давящего характера после употребления жирной и жареной пищи, с иррадиацией под правую лопатку, длительностью от 30 минут и более, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии после приема пищи, горечь во рту, преимущественно в утренние часы. Самостоятельно принимала ферментные препараты, без должного эффекта.

Анамнез жизни: вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекцию отрицает; операции, травмы, переливание чужой крови отрицает; курение, употребление спиртных напитков отрицает. Аллергоанамнез не отягощен. Эпидемиологический анамнез – без особенностей. В анамнезе артериальная гипертензия второй стадии, риск – 3, контролируемая.

Объективно: рост – 165 см, вес – 92 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 33,8 кг/м<sup>2</sup>. Состояние удовлетворительное, в сознании. Питание обычное. Кожный покров и видимые слизистые оболочки – без особенностей. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Пальпируемые лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Щитовидная железа нулевой степени (по ВОЗ). Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, без патологических шумов. Отеков нет. Артериальное давление – 125/75 мм рт. ст. Пульс – 72 удара в минуту. Температура тела – 36,6 °С. Сатурация – 99%. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, околопупочной области, преимущественно справа. При глубокой пальпации живот чувствительный в эпигастрии, в зоне Шоффера. Печень не увеличена. Симптомы Кера, Мерфи, Ортнера – отрицательные. Симптом поколачивания по поясничной области – отрицательный с обеих сторон.

В связи с наличием синдром билиарной боли пациентке рекомендовано дообследование в следующем объеме: общий анализ крови, биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратамино-трансфераза (АСТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), гамма-

глутамилтрансфераза (ГГТП), глюкоза, билирубин прямой, общий белок, общий холестерин, глюкоза, панкреатическая амилаза, мочевиная кислота, креатинин), общий анализ мочи, копрограмма, кал на паразитов и яйца гельминтов сверхчувствительным методом, кал на цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ абдоминальное.

С целью купирования билиарной боли на этапе дообследования пациентке назначен оригинальный препарат мебеверина гидрохлорида в дозе 200 мг по одной капсуле два раза в день за 20 минут до приема пищи. Пациентка отметила хороший эффект от приема препарата уже на третий день от начала терапии.

При повторном визите с результатами назначенного обследования выявлено:

- общий анализ крови: лейкоциты –  $6,54 \times 10^9$ /л, нейтрофилы – 59,1%, лимфоциты – 33,0%, моноциты – 4,6%, эозинофилы – 2,7%, базофилы – 0,6%, эритроциты –  $4,94 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 142 г/л, тромбоциты –  $377 \times 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов – 10 мм/ч;
- биохимический анализ крови: АЛТ – 27 Ед/л, АСТ – 30 Ед/л, ЩФ – 110 МЕ/л, ГГТП – 40 Ед/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, мочевиная кислота – 352 ммоль/л, креатинин – 86 ммоль/л, общий белок – 70,2 г/л, общий билирубин – 18,4 мкмоль/л, холестерин – 7,1 ммоль/л (↑), амилаза – 56 Ед/л;
- общий анализ мочи: прозрачная, цвет – желтый, рН – 5,0, плотность – 1020, белок – нет, глюкоза – нет, лейкоциты – 0–1 в п/з, эритроциты – 0 в п/з, эпителий – нет в п/з;
- копрограмма: без патологических изменений;
- кал на паразитов и яйца гельминтов методом PARASEP трехкратно: не обнаружено;
- кал на цисты лямблий (*Giardia lamblia*) иммуногистохимическим методом: не обнаружено;
- ЭГДС: признаки поверхностного гастрита антрального отдела желудка, поверхностного дуоденита. Экспресс-анализ на *Helicobacter pylori* – отрицательно;
- гистологическое исследование биоптатов желудка: хронический антральный гастрит, *H. pylori*-негативный, без кишечной атрофии, без метаплазии;
- УЗИ абдоминальное: состояние после ХЭ, внутрипеченочные желчные протоки и холедох не расширены, диффузные изменения в поджелудочной железе.

Пациентке выставлен заключительный клинический диагноз: «дисфункциональное расстройство сфинктера Одди по билиарному типу. Состояние после лапароскопической холецистэктомии по поводу ЖКБ (2019 г.). Хронический поверхностный гастрит (морфологически верифицированный), *H. pylori*-негативный. Синдром диспепсии по типу эпигастрального болевого синдрома. Дуоденит. Дислипидемия. Ожирение I степени (ИМТ – 33,8 кг/м<sup>2</sup>)».

Рекомендовано: диета (частое, дробное питание с ограничением жареной и жирной пищи, консервированных продуктов и газированных напитков), не допускать длительных промежутков между приемами пищи. Рекомендации по физической активности: дозированные аэробные физические нагрузки по 30–60 минут средней интенсивности – не менее пяти дней в неделю.





## Медикаментозная терапия:

- продолжить прием оригинального мебеверина гидрохлорида в дозе 200 мг два раза в день за 20 минут до еды до восьми недель в качестве спазмолитического препарата;
- урсодезоксихолевая кислота в дозе 250 мг два раза в день в течение восьми недель для профилактики формирования камней во внутривнутрипеченочных желчных протоках и холедохе с учетом сохраняющихся факторов риска;
- ферментные препараты по требованию при более обильных приемах пищи.

Таким образом, патология БТ представляет собой группу гетерогенных по своей природе заболеваний и актуальную проблему в клинической практике.

Ввиду высокой распространенности, схожести клинических проявлений особую сложность у врачей терапевтов и гастроэнтерологов вызывает проведение дифференциального поиска для своевременного установления диагноза и назначения рациональной терапии. Немаловажным при курации пациентов является быстрое и безопасное купирование билиарной боли как основного симптома заболеваний БТ, в том числе на этапе обследования. С этой целью целесообразно применение селективных спазмолитических препаратов с миотропным действием, в частности оригинального мебеверина гидрохлорида, который продемонстрировал свою эффективность, безопасность и преимущество перед другими спазмолитиками в целом ряде клинических исследований. ●

## Литература

1. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: М-Вести, 2005.
2. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шульпекова Ю.О. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дискинезии желчевыводящих путей. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018; 28 (3): 63–80.
3. Schirmer B.D., Winters K.L., Edlich R.F. Cholelithiasis and cholecystitis. *J. Long Term. Eff. Med. Implants.* 2005; 15 (3): 329–338.
4. Commons R., Dimitriou J., Campbell I. Acalculous cholecystitis caused by *Salmonella virchow*. *ANZ J. Surg.* 2008; 78 (6): 514.
5. Gutt C., Schläfer S., Lammert F. The treatment of gallstone disease. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2020; 117 (9): 148–158.
6. Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. Синдром перекреста функциональных заболеваний пищеварительного тракта. *РМЖ.* 2012; 15: 768.
7. Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R., et al. Rome IV. Gallbladder and sphincter of Oddi disorders. *Gastroenterology.* 2016; 19: S0016-5085(16)00224-9.
8. Kegnaes M., Novovic S., Shabanzadeh D.M. Dysfunction of biliary sphincter of Oddi – clinical, diagnostic and treatment challenges. *J. Clin. Med.* 2023; 12 (14): 4802.
9. Hyun J.J., Kozarek R.A. Sphincter of Oddi dysfunction: sphincter of Oddi dysfunction or discordance? What is the state of the art in 2018? *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2018; 34 (5): 282–287.
10. Afghani E., Lo S.K., Covington P.S., et al. Sphincter of Oddi function and risk factors for dysfunction. *Front. Nutr.* 2017; 4: 1.
11. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Кучерявый Ю.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по ведению пациентов с абдоминальной болью. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2015; 25 (4): 71–80.
12. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Баранская Е.К. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26 (3): 64–80.
13. Lazebnik L.B., Golovanova E.V., Volel B.A., et al. Russian Scientific Medical Society of Therapists; Scientific Society of Gastroenterologists of Russia. Functional diseases of the digestive system. Crossover syndromes. Clinical guidelines. *Exp. Clin. Gastroenterol.* 2021; 192 (8): 5–117.
14. Международная классификация болезней. <https://icd.who.int/ru>.
15. Jones M.W., Ferguson T. Acalculous Cholecystitis. 2023 Apr 24. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2024 Jan.
16. Холецистит. Клинические рекомендации РГА, РОПИП, РЭндО. 2021.
17. Fu Y., Pang L., Dai W., et al. Advances in the study of acute acalculous cholecystitis: a comprehensive review. *Dig. Dis.* 2022; 40 (4): 468–478.
18. Hassler K.R., Collins J.T., Philip K., Jones M.W. Laparoscopic Cholecystectomy. 2023. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
19. Lammert F., Gurusamy K., Ko C.W., et al. Gallstones. *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2016; 2: 16024.
20. Farthing M., Roberts S.E., Samuel D.G., et al. Survey of digestive health across Europe: final report. Part 1: The burden of gastrointestinal diseases and the organisation and delivery of gastroenterology services across Europe. *Unit. Eur. Gastroenterol. J.* 2014; 2 (6): 539–543.
21. Di Ciaula A., Garruti G., Frühbeck G., et al. The role of diet in the pathogenesis of cholesterol gallstones. *Curr. Med. Chem.* 2019; 26 (19): 3620–3638.
22. Yuan S., Gill D., Giovannucci E.L., Larsson S.C. Obesity, type 2 diabetes, lifestyle factors, and risk of gallstone disease: a mendelian randomization investigation. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2022; 20 (3): e529–e537.
23. Гаус О.В., Ахмедов В.А. Оценка прогностических факторов развития желчнокаменной болезни у лиц с метаболическим синдромом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014; 11 (111): 46–50.
24. Jones M.W., Gnanapandithan K., Panneerselvam D., Ferguson T. Chronic Cholecystitis. 2023 Aug 8. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
25. Stokes C.S., Lammert F. Excess body weight and gallstone disease. *Visc. Med.* 2021; 37 (4): 254–260.



26. Portincasa P, Di Ciaula A, Bonfrate L, et al. Metabolic dysfunction-associated gallstone disease: expecting more from critical care manifestations. Intern. Emerg. Med. 2023; 18 (7): 1897–1918.
27. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Современные представления о механизмах развития и тактике ведения больных желчнокаменной болезнью, ассоциированной с метаболическим синдромом. Медицинский алфавит. 2019; 2 (13): 52–57.
28. McCain R.S., Diamond A., Jones C., Coleman H.G. Current practices and future prospects for the management of gallbladder polyps: a topical review. World J. Gastroenterol. 2018; 24 (26): 2844–2852.
29. Martin E., Gill R., Debru E. Diagnostic accuracy of transabdominal ultrasonography for gallbladder polyps: systematic review. Can. J. Surg. 2018; 61 (3): 200–207.
30. Akyürek N., Salman B., Irkörücü O., et al. Ultrasonography in the diagnosis of true gallbladder polyps: the contradiction in the literature. HPB (Oxford). 2005; 7 (2): 155–158.
31. Kim K.H. Gallbladder polyps: evolving approach to the diagnosis and management. Yeungnam Univ. J. Med. 2021; 38 (1): 1–9.
32. Riddell Z.C., Corallo C., Albazaz R., Foley K.G. Gallbladder polyps and adenomyomatosis. Br. J. Radiol. 2023; 96 (1142): 20220115.
33. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: the diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J. Hepatol. 2017; 67 (1): 145–172.
34. Hirschfield G.M., Dyson J.K., Alexander G.J.M., et al. The British Society of Gastroenterology/UK-PBC primary biliary cholangitis treatment and management guidelines. Gut. 2018; 67 (9): 1568–1594.
35. Ивашкин В.Т., Широкова Е.Н., Маевская М.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2015; 25 (2): 41–57.
36. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. J. Hepatol. 2022; 77 (3): 761–806.
37. Stanghellini V., Chan F.K., Hasler W.L., et al. Gastrointestinal disorders. Gastroenterology. 2016; 150 (6): 1380–1392.
38. Silverman W.B., Slivka A., Rabinovitz M., Wilson J. Hybrid classification of sphincter of Oddi dysfunction based on simplified Milwaukee criteria: effect of marginal serum liver and pancreas test elevations. Dig. Dis. Sci. 2001; 46 (2): 278–281.
39. Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. Синдром перекреста функциональных заболеваний пищеварительного тракта. Российский медицинский журнал. 2012; 15: 768.
40. Yaghoobi M., Pauls Q., Durkalski V., et al. Incidence and predictors of post-ERCP pancreatitis in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction undergoing biliary or dual sphincterotomy: results from the EPISOD prospective multicenter randomized sham-controlled study. Endoscopy. 2015; 47 (10): 884–890.
41. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Охлобыстин А.В., Буеверов А.О. Наиболее распространенные заболевания желудочно-кишечного тракта и печени: справочник для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2008.
42. Данные Государственного реестра лекарственных средств. [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=27e60419-15a9-49c7-a2eaf75c798a2103&t=](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=27e60419-15a9-49c7-a2eaf75c798a2103&t=).
43. Шайхутдинова О.В., Галиакберова А.Р., Гурьев Д.А. и др. Эффективность спазмолитической терапии при хроническом некальцинозном холецистите. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009; 2: 115–118.
44. Bertz R.J., Granneman G.R. Use of in vitro and in vivo data to estimate the likelihood of metabolic pharmacokinetic interactions. Clin. Pharmacokinet. 1997; 32 (3): 210–258.
45. Zanger U.M., Schwab M. Cytochrome P450 enzymes in drug metabolism: regulation of gene expression, enzyme activities, and impact of genetic variation. Pharmacol. Ther. 2013; 138 (1): 103–141.
46. Ливзан М.А. Болевой синдром в гастроэнтерологии: алгоритм терапии. Медицинский совет. 2010; 3 (4): 69–71.

## Pathology of the Biliary Tract: from ICD X to ICD XI

M.A. Livzan, PhD, Prof., Corresponding member of the RAS, O.V. Gaus, PhD, M.A. Lisovskiy

Omsk State Medical University

Contact person: Olga V. Gaus, [gaus\\_olga@bk.ru](mailto:gaus_olga@bk.ru)

*Pathology of the biliary tract is widespread among the adult population of many countries around the world. This is due to the high incidence of risk factors in these populations. In addition to the commonality of risk factors and progression, another characteristic feature of the entire group of biliary diseases of both organic and functional nature is the presence of similar clinical manifestations. The main manifestation of biliary tract pathology is biliary pain. This article reflects modern data on the most common variants of biliary tract pathology in the practice of general practitioners and gastroenterologists in the light of the transition from ICD X to ICD XI, and presents a step-by-step diagnostic algorithm and approaches to the management of patients with biliary pain, including an example own clinical case.*

**Keywords:** *pathology of the biliary tract, cholecystitis, cholelithiasis, functional biliary disorders, sphincter of Oddi dysfunction, antispasmodics, mebeverine hydrochloride*