

М.Ф. ОСИПЕНКО,
Н.В. ЛИТВИНОВА,

Новосибирский
государственный
медицинский
университет

Диагностика и дифференцированное лечение патологических симптомов после холецистэктомии

Холецистэктомия (греч.: cholē – желчь, kystis – пузырь, ektomē – иссечение, удаление) – хирургическая операция связанная с удалением желчного пузыря после перевязки и рассечения пузырных протока и артерии. Первые холецистэктомии (ХЭ) были проведены в Берлине в 1882 году Carl Landenbuch, и в России в 1886 году Ю.Ф. Косинским. Для современного этапа развития техники холецистэктомий характерно широкое внедрение малоинвазивных методов, снижающих риск операции и расширяющих возможности хирургического лечения пациентов.

В настоящее время используются следующие варианты операций: традиционная операция; традиционная со значительной операционной травмой; видеолaparоскопическая холецистэктомия – малотравматичный метод хирургического вмешательства, требующий применения специального оборудования; «открытая» лапароскопическая холецистэктомия из мини-доступа, сопряженная с минимальной операционной травмой и возможностью выполнения вмешательства у пациентов, ранее перенесших операции на брюшной полости. Этот вид операции не связан с дорогостоящим оборудованием.

Существует целый ряд абсолютных показаний к холецистэктомии, связанных с проявлениями желчнокаменной болезни (ЖКБ): острый калькулезный холецистит, хронический калькулезный холецистит с рецидивирующими приступами желчной колики, нефункционирующий желчный пузырь,

камень общего желчного протока, гангрена желчного пузыря, кишечная непроходимость, обусловленная желчным камнем.

К относительным показаниям можно отнести хронический калькулезный холецистит, если симптомы связаны с наличием камней в желчном пузыре. Дискуссионным вопросом является проблема целесообразности оперативного лечения при бессимптомном течении желчнокаменной болезни (ЖКБ).

Хирургическое вмешательство далеко не всегда приводит к купированию симптомов, что является одной из причин существующих разногласий в отношении показаний к оперативному лечению ЖКБ. Исходя из многочисленных литературных источников, у 5-80% больных в различные сроки после холецистэктомии сохраняются или возобновляются абдоминальные симптомы.

Результаты изучения частоты возобновления или появления симптомов после оперативного лечения, по данным различных авторов, приведены в таблице 1.

Все жалобы, регистрируемые у больных после холецистэктомии, объединены в понятие «постхолецистэктомический» синдром (ПХЭС). Данный термин впервые появился в американской литературе еще в 30-х годах прошлого столетия и с тех пор занял прочное место в медицинской терминологии. Вместе с тем до сих пор в научной и практической литературе нет единой трактовки используемого термина. Существующее по-

ложение допускает субъективизм, разночтение и неоднозначность в его толковании, и, в итоге – произвольное применение понятия ПХЭС. Это препятствует объективной оценке и сравнению результатов исследований, полученных разными авторами. Симптоматический комплекс, развивающийся после холецистэктомии, может быть обусловлен различными причинами, что требует дифференциальных подходов к лечению.

Обострение органических или функциональных заболеваний гепатопанкреатобилиарной зоны или других систем и органов.

Далеко не все патологические симптомы можно связать с наличием у больного ЖКБ. Часто они вызваны не холелитиазом, а другими заболеваниями (язвенная болезнь, синдром раздраженного кишечника, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, функциональная диспепсия и др.). В таком случае проведенная холецистэктомия не приводит к купированию симптомов, а иногда вызывает их усиление. Необходимо тщательное клиническое обследование больного до и после операции и при выявлении сопутствующей патологии назначение соответствующего адекватного лечения.

Диагностические ошибки, допущенные на дооперационном этапе при обследовании больного и/или во время операции, а также технические погрешности и ошибки, допущенные при проведении хирургического вмешательства, являются нередкой причиной появления патологических симптомов после

холецистэктомии. Неустраненный во время операции или сформировавшийся в последующем гепатикохоледохолитиаз, а также такие дефекты техники операции, как повреждение протоковой системы (мелких сегментарных протоков, гепатикохоледох), сосудов, избыточная культя пузырного протока, травмирование окружающих органов (желудок, двенадцатиперстная кишка, толстая, тонкая кишка, диафрагма) являются источником возникновения послеоперационных симптомов. По данным статистических исследований, неудовлетворительные результаты, обусловленные вышеуказанными причинами достигают 12-20%. Возникновение острой или нарастающей боли в животе и/или в правом подреберье после холецистэктомии, анемия, падение артериального давления, лихорадка, стойкие запоры, рвота, диареи, желтухи, стойкого холестаза требуют срочной консультации хирурга.

Частота ятрогенного повреждения желчных протоков была стабильной в последние десятилетия и составляла 0,05-0,2%, но с введением в хирургическую практику лапароскопической холецистэктомии, она выросла до 0,3-3%. Вопросы профилактики, диагностики и лечения интраоперационных повреждений органов гепатобилиарной зоны далеки от окончательного решения.

Методом выбора в лечении рецидивирующего или резидуального холедохолитиаза, стриктуры сфинктера Одди являются эндоскопическая папиллосфинктеротомия и инструментальная санация желчных протоков.

Отсутствие обоснованных критериев выбора способа хирургической коррекции нередко приводит к травмированию желчных протоков, так как, зачастую, при лечении одинаковых повреждений применяются и восстановительные и реконструктивные операции, а также различные способы каркасного дренирования.

Повторное камнеобразование. Рецидивирующий холедохолитиаз.

Холецистэктомия не приводит к излечению от ЖКБ. Литогенные свойства желчи могут привести к

холедохолитиазу, выявить которые помогают ультразвуковое исследование органов брюшной полости, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Биохимическое исследование желчи позволит определить ее склонность к камнеобразованию.

В целях профилактики повторного камнеобразования в желчевыводящих путях рационально назначение адекватной медикаментозной терапии и соблюдение определенного режима питания.

К особенностям диеты, способствующей улучшению работы желчевыводящих путей и профилактике повторного камнеобразования, можно отнести: регулярность приема пищи, ограничение ее энергетической ценности, ограничение потребления холестеринсодержащих продуктов (жиры, яйца), введение в рацион овощей, фруктов и продуктов, богатых витаминами С и Е, растительной клетчатки, пшеничных отрубей, а также орехов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты.

В качестве медикаментозной терапии назначают препараты урсодехолевой кислоты (Урсосан, Урсофальк), которые предупреждают образование камней и растворяют существующие в билиарном тракте; уменьшают литогенность желчи, снижая синтез холестерина в печени и его всасывание в кишечнике; замедляют процессы апоптоза; обладают иммуномодулирующей активностью. Препараты назначают в дозе 10-15 мг/кг однократно перед сном. Побочные действия препарата – диарея, кожный зуд быстро купируются при постепенном повышении дозировки.

Холедохолитиаз является показанием к папиллосфинктеротомии. В случае ее неэффективности применяются различные варианты операций на желчных протоках.

ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Полиморфизм клинических проявлений и жалобы у больных после холецистэктомии не являются, в большинстве случаев, следствием технических погрешностей операции, а обусловлены функциональ-

ными или органическими нарушениями билиарной зоны, возникающими после удаления желчного пузыря.

Функциональные нарушения после удаления желчного пузыря характеризуются расстройствами сфинктера Одди (нарушения тонуса сфинктера холедоха, панкреатического протока или общего сфинктера), то есть возникает дисфункция сфинктера Одди билиарного, панкреатического или смешанного

Лабораторные исследования информативны, если они проводятся сразу после или во время болевого приступа (транзиторное повышение активности печеночных ферментов – аланиновая трансаминаза, щелочная фосфатаза, глутаминтрансфераза и/или ферментов поджелудочной железы – амилазы, липазы).

типа. Это объясняется разрушением нервно-рефлекторных и гормональных связей между желчным пузырем и сфинктером Одди. Возможно, спазм сфинктера Одди в какой-то мере можно рассматривать как своего рода компенсаторную реакцию в ответ на удаление желчного пузыря – органа, играющего важнейшую роль в депонировании и регуляции процессов желчеотделения. У ряда больных наличествует сочетание дисфункции со стенозом общего желчного протока, что может привести к хирургическим методам в коррекции.

Большинство пациентов с дисфункцией сфинктера Одди (ДСО) беспокоит болевой синдром билиарного типа: боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье, иррадирует в спину и правую лопатку. Данный тип болевого синдрома, в свою очередь, имеет три подтипа. Для билиарной ДСО I типа характерны приступы боли билиарного типа в сочетании с подъемом АСТ и/или ЩФ в два (и более) раза при двукратном исследовании; замедленное выделение контрастного вещества при проведении ретроградной холангиопанкреатографии

Таблица. Частота появления абдоминальных симптомов после проведения ХЭ (по данным российских и зарубежных авторов)

Авторы, год	Частота патологических симптомов (%)
Ильченко А.А., 2002	70-80%
Бражникова Н.И., 1997	20-30%
Решетникова О. В., 1999	от 4,3 до 79,2 %
Лейшнер У., 2001	15-40%
Рузова Т. К., 2003	20-25%
Тревис, Тейлор, 2001	15%
Ure BM, Jesch NK et al., 2004	До трети больных
Gad Elhak N, Abd Elwahab M, Nasif W, 2004	26%
Porr PJ, Szantay J, et al., 2004	20-30%

(более 45 мин.); расширение общего желчного протока более 12 мм.

Билиарная ДСО II типа проявляется приступами боли билиарного типа, сочетающихся с одним или двумя вышеперечисленными признаками.

При *билиарной ДСО III типа* наблюдаются только приступы боли билиарного типа.

Пациентов с *дисфункцией сфинктера Одди панкреатического типа* беспокоят боли в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшающиеся при наклоне вперед и сопровождающиеся повышением активности сывороточной амилазы (или липазы) выше средней границы нормы в 1,5-2раза; расширением панкреатического протока в головке поджелудочной железы. Кроме указанных типов, может наблюдаться и сочетанный вариант ДСО.

Лабораторные исследования информативны, если они проводятся сразу после или во время болевого приступа (транзиторное повышение активности печеночных ферментов – аланиновая трансаминаза, щелочная фосфатаза, глутаминтрансфераза и/или ферментов поджелудочной железы – амилазы, липазы). Однако такие изменения не являются строго специфичны-

ми для ДСО, поэтому необходимо исключить органические причины нарушения проходимости желчных протоков: холедохолитиаз, стенозирующий папиллит и другие.

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

При билесцинтиграфии ДСО характеризуется увеличением времени транзита радиофармпрепарата от ворот печени до двенадцатиперстной кишки, при этом время прохождения пропорционально уровню базального тонуса сфинктера Одди; при расширенном холедохе данное исследование малоинформативно.

В настоящее время наиболее достоверным методом изучения функции сфинктера Одди считается эндоскопическая манометрия с раздельным канюлированием холедоха и вирсунгова протока, что позволяет выделить билиарный или панкреатический тип нарушений, а также уточнить этиологию рецидивирующих панкреатитов после холецистэктомии. Признаками ДСО являются: повышение базального давления в просвете сфинктеров – выше 30-40 мм рт. ст., повышение амплитуды и частоты фазовых сокращений (тахиградия), увеличение частоты ретроградных сокращений. Однако эта методика малоприменима на практике из-за травматичности и довольно высокой частоты осложнений при ее выполнении. Чаще в клинической практике применяют минутированное дуоденальное зондирование, которое помогает оценить состояние сфинктера Одди.

Диагностические возможности при обследовании больных с ДСО расширяются за счет проведения рентгенологической и ядерно-магнитной томографии, выявляющих причины холестаза и желтухи путем исключения органических изменений: холангита, стриктур холедоха, холестатического гепатита, цирроза печени, опухолей желчных протоков, холедохолитиаза и других. Если возникновение клинических проявлений у пациентов связано с нарушением функции сфинктера Одди, предпочтительнее использовать термин ДСО, а не другие определения, в частности – ПХЭС.

Методы лечения ДСО подразделяются на инвазивные и неинвазивные.

Для быстрого купирования боли могут быть использованы нитраты. С целью купирования спазма сфинктера Одди применяют спазмолитики, имеющие различные механизмы действия. Так, циметропиум бромид обладает антиму斯卡риновым компонентом (букоспан); пинавериум бромид – антагонист кальциевых каналов (дигител); октилония бромид – четвертичные аммонийные производные со свойствами антагонистов кальцие-

Отсутствие обоснованных критериев выбора способа хирургической коррекции нередко приводит к травмированию желчных протоков, так как, зачастую, при лечении одинаковых повреждений применяются и восстановительные и реконструктивные операции, а также различные способы каркасного дренирования.

вых каналов (спазмомен); тримебутин относится к периферическому антагонисту опиатных рецепторов; мебеверин – блокатор натриевых каналов (дюспаталин); одестон; дротаверин (но-шпа), папаверин, бенциклан блокируют фосфодиэстеразу и являются неселективными спазмолитиками. Спазмолитическим эффектом обладают также лекарства растительного происхождения – гепабене, препараты артишока. Длительность терапии при ДСО определяется выраженностью спазма сфинктера Одди и длительностью клинических проявлений. Обычно лечение длится от двух недель до полутора-двух месяцев.

К используемым инвазивным методам относят: эндоскопическую баллонную дилатацию, инъекции ботулотоксина в область сфинктера, установление временного катетера-стента в желчный или панкреатический проток, эндоскопическая сфинктеротомия. Проведение папиллосфинктеротомии показано при билиарной ДСО 1 типа.

Другой причиной нарушения оттока желчи является изменение сфинктера Одди – формирование стриктуры. В клинической практике очень нелегко разграничить стеноз (стриктуру) и спазм – функциональную ДСО, в особенности 1 типа. В обоих случаях показана операция – папиллосфинктеротомия.

В ряде исследований высказывается предположение, что холецистэктомия, в некоторых случаях, сопровождается временным усилением тонуса сфинктера Одди, которое особенно выражено в первый месяц после операции (у 85,7%). Подобное явление объясняется внезапным устранением рефлексоторного влияния со стороны желчного пузыря на сфинктер.

РЕФЛЮКС-ХОЛАНГИТ

При операциях на билиарном тракте, в особенности на холедохе, после папиллосфинктеротомии может развиться недостаточность сфинктера Одди.

Это является причиной рефлюксов содержимого кишечника / же-

лудка в холедох и желчные протоки. Рефлюкс-холангит проявляется абдоминальными болями, синдромом холестаза, признаками воспаления (лихорадкой, интоксикацией), явлениями холестатического гепатита (синдромом цитолиза). При подозрении на холангит, как острый, так и хронический, больной нуждается в срочной госпитализации, т.к. необходимо рассматривать вопрос об оперативном лечении. Оно, в случае необходимости, должно выполняться на ранних этапах развития патологии. Оперативное лечение направлено на создание условий для нормального оттока желчи путем наружного или внутреннего дренирования желчных протоков.

До операции или, в случае ее нецелесообразности, назначают голод и покой, антибактериальную терапию препаратами с наименьшим гепатотоксичным эффектом (пенициллинового ряда – амоксициллин с клавулановой кислотой, цефалоспорины II и III-го поколения, метронидазол, фторхинолоны и др.); проводят дезинтоксикаци-



ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ РОССИЙСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДЕЛЯ

Уважаемые коллеги!

Российская гастроэнтерологическая ассоциация (РГА), Российское общество по изучению печени (РОПИП), Российское общество эндоскопистов (РОЭндо) приглашают Вас принять участие в работе очередного съезда врачей-гастроэнтерологов страны – Четырнадцатой Российской гастроэнтерологической недели. Гастронеделя состоится в Москве **с 6 по 8 октября 2008 года** в Российской академии государственной службы при Президенте РФ по адресу: проспект Вернадского, д. 84 (ст. метро «Юго-Западная»).

Программа Недели включает в себя обсуждение широкого круга теоретических и практических проблем современной гастроэнтерологии и эндоскопии, курс последипломного обучения.

Перед Гастронедельей **4–5 октября 2008 года** будет проведена Осенняя сессия Национальной Школы гастроэнтерологов, гепатологов: «Гастроэнтерология, основанная на доказательствах – 2008». В рамках программы Гастронедели будет проведен симпозиум Российского общества эндоскопистов.

В период проведения Гастронедели будет работать выставка современных лекарственных препаратов, медицинской техники и технологий, применяемых в гастроэнтерологии и лечебном питании, и специализированных изданий. Мы приглашаем представителей отечественных и зарубежных фармацевтических компаний принять участие в выставке и работе научного форума.

Вход на научные заседания Гастронедели свободный.

Адрес для переписки и справок: 119146, Москва, а/я 31, «ГАСТРО»

Телефоны: +7 (495) 263-57-74, 263-58-77 (по общим вопросам),

+7 (495) 248-38-44 (по вопросам размещения в гостиницах).

Факс: +7 (495) 263-57-74, 248-38-44 (авт., круглосуточно).

Электронная почта: rgas@orc.ru

Адреса в интернете: www.gastro.ru, www.liver.ru



онную терапию. В целях улучшения литогенных свойств желчи, назначают ингибиторы протонной помпы и препараты уросодеоксихолевой кислоты.

БИЛИАРНОЗАВИСИМЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит, развивающийся после холецистэктомии, по основному патогенетическому механизму носит характер обструктивного, реже он может быть вызван рефлюксами.

Существуют определенные сложности в верификации данной патологии. Под хроническим панкреатитом понимают группу хронических заболеваний поджелудочной железы различной этиологии, преимущественно воспалительной природы. Они характеризуются фазово-прогрессирующими сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями ее экзокринной части; атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе поджелудочной железы с образованием кист и конкрементов; различной степенью нарушений экзокринной и эндокринной функций ПЖ.

Так, исходя из определения данного состояния, для диагностики панкреатита важно наличие стойких морфологических изменений со стороны органа, прогрессирующий

характер патологии и нарушение функции органа. Клинические проявления имеют сходство с ДСО панкреатического типа. Поэтому при постановке диагноза необходимо опираться на выявление изменений паренхимы и/или протоковой системы поджелудочной железы. При использовании визуализирующих методик (ультразвукового метода, компьютерной томографии) обращают внимание на расширение главного панкреатического протока, увеличение размеров органа в 1,5-2 раза, наличие полостей менее 10 мм, нерегулярность основного панкреатического протока, фокальные проявления острого панкреатита, гетерогенность паренхимы, повышенную гетерогенность стенки протока, нечеткие контуры тела/головы. При ретроградной холангиопанкреатографии необходимо определить изменения протоковой системы поджелудочной железы.

При билиарнозависимом панкреатите в основе обострения лежит острое повреждение с повышением давления в крупных протоках поджелудочной железы. Поэтому, больным назначают голодную диету (по показаниям – парентеральное питание) в течение первых трех суток, затем дробное питание; блокаторы секреции – октреотид (100 мкг 3 раза в день подкожно 5 дней и более, доза может быть большей в зависимости от исходных тестов воспаления), блокаторы желудочной

секреции – ингибиторы протонной помпы, спазмолитики, анальгетики (парацетамол, далаггин, метамизол, баралгин и др.). Затем при купировании болей и тенденции к обратному развитию процесса – полиферментные препараты (Креон, Панкреатин форте Н).

При признаках нарушения моторики верхних отделов ЖКТ проводится аспирация желудочного содержимого и назначение Мотилиума.

При сохраняющихся болях и тенденции к нарастанию морфологических признаков воспаления используются малоинвазивные хирургические вмешательства: постановка стента, дренирование холедоха, папиллосфинктеротомия, эндоскопическая вирсунготомия, дренирование желчного пузыря.

Таким образом, несмотря на рост холецистэктомий, хирургическое вмешательство далеко не всегда приводит к купированию абдоминальных симптомов. Патологические симптомы могут быть вызваны различными причинами. И хотя для патологических состояний после холецистэктомии нередко используют термин постхолецистэктомный синдром, его применение требует подробного анализа клинической картины и тщательного клинического обследования для точной верификации диагноза, что позволит выбрать правильную тактику ведения больного. 

Список литературы:

1. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // Лечащий врач. – 2002. – №6. – С.26-32.
2. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта. // Консилиум медикум. – №1. – 2002. – С. 6-10.
3. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение // Клин.перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2002. – 3. – С. – 25-34.
4. Маев И.В., Самсонов А.П., Салова Л.М. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие. – М.: ГОУВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 96 С.
5. Минушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта. Патфизиология. Диагностика. Лечебные подходы. // М., – 2002. – 15С.
6. Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Болезни поджелудочной железы. Этиологические аспекты терапии хронических панкреатитов. // Consilium- medicum. – 2005. – том 7. – №6. – С. 27-28.
7. Решетников О. В., Курилович С.А. Эпидемиологические аспекты заболеваний органов пищеварения. – Новосибирск. – 1999. – 46 С.
8. Харченко Н.В., Черненко В.В., Радонезская Е.В. Постхолецистэктомический синдром или дисфункция сфинктера Одди // Здоров'я України, – 2003. – №8 (69). – С.32-33.
9. Яковенко Э. П. и др. Дисфункция сфинктера Одди, связанная с холецистэктомией // Практич. Врач. – №1. – 2000. – С 12-15.
10. Asymptomatic Gallstone Disease Core Team/ OMGE Position Statement: Alan G. Johnson, M.Fried, G.N.J.Tytgat, Drs. J.H. Krabshuis.
11. Corazziari E., Eldon A., et al functional Disorders of the Biliary tract and the pancreas. – The Functional gastrointestinal Disorders. 1999. – P. 433-483.
12. Hong SN, Lee JK, et al./ Usefulness of gallbladder ejection fraction estimation in patients with symptomatic gallstones who did not undergo cholecystectomy./ Dig Dis Sci. – 2004. – № 49(5).-P:820-7.
13. Johnson S.R., Koehler A., Pennington L.K. et al. Long-term results of surgical repair of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy // J. Surgery. – 2000. – Vol. 128, N 4. – P.668-77.
14. Menees S, Elta GH. Sphincter of Oddi Dysfunction // Curr Treat Options Gastroen- terol – 2005. – №8(2)- P: 109-115.
15. Mills LD, Mills T, Foster B. Association of clinical and laboratory variables with ultrasound findings in right upper quadrant abdominal pain// South Med J. – 2005-№98(2).-P: 155-61.
16. Nilsson E, Ros A, Rahmqvist M, Backman K, Carlsson P. Cholecystectomy: costs and health-related quality of life: a comparison of two techniques// Int J Qual Health Care. – 2004. – №16 (6).-P:473-82.
17. Milicevic M. //Acta Chir lugosl.-2003.
18. Wald A. Functional biliary-type pain: update and controversies// J Clin Gastroenterol. – 2005 – № 39 (4). – P:5 217-22.
19. Wong GS, Teoh N, Dowsett JD, Bell CJ, Kellow JE. Complications of sphincter of Oddi manometry: biliary-like pain versus acute pancreatitis// Scand J Gastroenterol. – 2005. № 40 (2). – P: 147-53.