

Дисфункция сфинктера Одди в постхолецистэктомическом периоде

А.О. Бугверов^{1,2}, ORCID: 0000-0002-5041-3466, e-mail: bcl72@yandex.ru

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

² Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 1

Резюме

Причины персистенции симптоматики после холецистэктомии (ХЭ) могут быть разделены на четыре группы: 1) погрешности операции; 2) рецидив холелитиаза; 3) функциональные нарушения, обусловленные удалением желчного пузыря (транзиторные либо персистирующие); 4) патология, не связанная с ХЭ. У 20–40% пациентов после ХЭ сохраняется билиарная боль, в большинстве случаев обусловленная дисфункцией сфинктера Одди (ДСО). ДСО подразделяется на билиарный, панкреатический, двупротоковый типы, а также панкреато-билиарный рефлюкс. В основе ДСО лежит повышение давления в сфинктере, что ведет к росту внутривисцерального давления и, как следствие, возникновению билиарной либо панкреатической боли. Кроме того, из-за механического нарушения иннервации изменяются непосредственные сократительные эффекты влияния холецистокинина на гладкую мускулатуру желчевыводящих путей. Гипертензия панкреатической части сфинктера Одди может обуславливать не только возникновение функциональной боли панкреатического типа, но и развитие рецидивирующего панкреатита. Типичными для ДСО являются анамнестические данные, характерные для функциональной патологии пищеварительной системы, такие как длительность симптоматики, отсутствие органической патологии, множественные жалобы, не прогрессирующее течение, провоцирующая роль психоэмоциональных факторов. С практической точки зрения клиническими критериями ДСО могут служить: 1) приступ билиарной или панкреатической боли; 2) транзиторное повышение активности печеночных или панкреатических ферментов; 3) транзиторное расширение общего желчного или главного панкреатического протока. В случае затрудненного дифференциального диагноза целесообразно эндоскопическое ультразвуковое исследование. Основу лечения составляют спазмолитические средства и урсодезоксихолевая кислота, особенно при выявлении билиарного сладжа и микролитиаза. Показания к хирургическому лечению должны иметь веское обоснование.

Ключевые слова: холецистэктомия, абдоминальная боль, дисфункция сфинктера Одди, диагностика, лечение

Для цитирования: Бугверов А.О. Дисфункция сфинктера Одди в постхолецистэктомическом периоде. *Медицинский совет*. 2020;(15):90–95. doi: 10.21518/2079-701X-2020-15-90-95.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Sphincter of Oddi dysfunction in the post-cholecystectomy period

Alexey O. Bueverov^{1,2}, ORCID: 0000-0002-5041-3466, e-mail: bcl72@yandex.ru

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

² Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky; Bldg. 1, 61/2, Schepkin St., Moscow, 129110, Russia

Abstract

The persistent post-cholecystectomy (CE) symptoms can be divided into four groups: 1) surgical errors; 2) recurrence of cholelithiasis; 3) functional disorders due to removal of the gallbladder (transient or persistent); 4) pathology not associated with CE. Biliary pain persists in 20–40% of patients after CE, in most cases caused by sphincter of Oddi dysfunction (SOD). SOD is subdivided into biliary, pancreatic, two-duct types, as well as pancreatobiliary reflux. The SOD is rooted in the increased pressure in the sphincter, which leads to the increased intraductal pressure and, as a result, to the occurrence of biliary or pancreatic pain. In addition, the direct contractile effects of cholecystokinin on smooth muscles of the biliary tract change due to mechanical disturbance of innervation. Hypertension of the pancreatic part of the sphincter of Oddi can cause not only the occurrence of functional pain of the pancreatic type, but also the development of recurrent pancreatitis. SOD is characterized by typical anamnestic data that are common to the functional pathology of the digestive system, such as duration of symptoms, absence of organic pathology, multiple complaints, a non-progressive course, the provoking role of psychoemotional factors. From a practical standpoint, the clinical criteria for SOD can be: 1) an attack of biliary or pancreatic pain; 2) a transient increase in the activity of hepatic or pancreatic enzymes; 3) transient expansion of the common bile or major pancreatic duct. If it is difficult to differentiate diagnosis, endoscopic ultrasonography is advisable. Antispasmodics and ursodeoxycholic acid form the basis of the treatment, especially when biliary sludge and microlithiasis are detected. There must be strong arguments for the surgical treatment.

Keywords: cholecystectomy, abdominal pain, sphincter of Oddi dysfunction, diagnosis, treatment

For citation: Bueverov A.O. Sphincter of Oddi dysfunction in the postcholecystectomy period. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(15):90–95. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-15-90-95.

Conflict of interest: the author declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

По данным разных источников, от 5 до 50% больных, перенесших холецистэктомию (ХЭ), продолжают предъявлять жалобы, аналогичные таковым до операции или изменившиеся по характеру и интенсивности [1–5]. Многим из них, особенно в России и в странах, входивших в состав СССР, автоматически устанавливается диагноз «постхолецистэктомический синдром» без детального анализа обуславливающих его причин. Формально такой диагноз имеет право на существование (шифр в МКБ-10 K91.5), но при этом остается неясным выбор программы лечения пациента.

Причины персистирования симптоматики после ХЭ могут быть разделены на четыре группы:

- 1) погрешности операции (травматическая стриктура холедоха, длинная культя пузырного протока, неустраненный холедохолитиаз и др.);
- 2) рецидив холелитиаза;
- 3) функциональные нарушения, связанные с удалением желчного пузыря:
 - а) транзиторные,
 - б) персистирующие;
- 4) сопутствующая патология, напрямую не связанная с ЖКБ или другими заболеваниями, послужившими причиной для ХЭ.

Собственно к постхолецистэктомическому синдрому можно отнести лишь подгруппу 3б, которая в подавляющем большинстве случаев представлена дисфункцией сфинктера Одди (ДСО).

Сфинктер Одди (СО) – это фиброзно-мышечный футляр, окружающий конечные участки общего желчного и панкреатического протоков и общий канал в месте их прохождения через стенку двенадцатиперстной кишки. В 85% случаев общий желчный и главный панкреатический протоки впадают в двенадцатиперстную кишку единым соустьем. СО выполняет координирующую функцию, регулируя ток желчи по внутрипеченочным и внепеченочным желчным протокам в двенадцатиперстную кишку, а также поступления в нее панкреатического секрета.

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.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ

По природе нарушений ДСО делится на стеноз и функциональный спазм сфинктера. В свою очередь, функциональный спазм подразделяется на первичный и вторичный (например, на фоне желчнокаменной болезни). Обычно под термином ДСО подразумевают первичный функциональный спазм сфинктера Одди [1]. В Римских критериях IV 2016 г. фигурирует термин «функциональное билиарное расстройство», включающее функциональную билиарную боль, функциональное расстройство желчного пузыря, функциональное расстройство СО билиарного и панкреатического типа [3]. Во избежание терминологической путаницы мы будем использовать термин ДСО.

Наиболее распространенная клиничко-патогенетическая классификация предусматривает выделение следующих типов ДСО: 1) билиарный; 2) панкреатический; 3) двупротоковый; 4) билиарно-панкреатический рефлюкс (табл. 1).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность ДСО среди взрослых, по некоторым данным, достигает 15%, увеличиваясь с возрастом [2, 6, 7]. Повышенное давление в сфинктере большого дуоденального соска отмечается у 40% больных ЖКБ и у 10–20% больных идиопатическим панкреатитом.

Считается, что на долю ДСО приходится более чем 70% всех случаев функциональных билиарных расстройств. Это не в последнюю очередь связано с высокой частотой выполнения ХЭ – 2,5 млн вмешательств в мире ежегодно (!). Следует учитывать, что 2/3 всех случаев функциональной патологии желчевыводящих путей сочетаются с заболеваниями пищеварительного тракта, в первую очередь функциональной природы [3, 5, 6].

● **Таблица 1.** Клиничко-патогенетическая классификация ДСО

● **Table 1.** Clinical and pathogenetic classification of SOD

Тип/симптомы	Билиарный (I тип)	Панкреатический (II тип)	Двупротоковый (III тип)	Билиарно-панкреатический рефлюкс (IV тип)
Абдоминальная боль	Загрудинная боль	Эпигастральная боль	I + II	Как при II типе
Иррадиация	Спина (центр)	Спина (левая часть) или неопределенная	I + II	Как при II типе
Дебют	После жирной пищи	После любой пищи	I + II	Ночью или утром
Желтуха	±	–	±	–
АЛТ/АСТ	±	–	+	±
Амилаза	–	+	±	+
Расширение ОЖП	≥ 10 мм	< 10 мм	≥ 10 мм	≥ 10 мм
Расширение ГПП	–	++	+	+

По данным литературы, у 20–40% пациентов, перенесших ХЭ, сохраняются жалобы на билиарную боль. Из 700 тыс. больных в США после ХЭ симптоматика персистирует у 280 тыс. Причины постхолецистэктомических эпизодических и персистирующих симптомов приведены в табл. 2. В основе эпизодических жалоб лишь в 1–3% случаев лежат хирургические осложнения, в 16–58% – функциональные расстройства [8].

● **Таблица 2.** Причины абдоминальной симптоматики в постхолецистэктомическом периоде

● **Table 2.** Causes of abdominal symptoms in the postcholecystectomy period

Симптомы	
Эпизодические	Постоянные
<ul style="list-style-type: none"> ДСО Осложнения оперативного вмешательства Психопатология (стресс) 	<ul style="list-style-type: none"> Резидуальные или вновь образовавшиеся конкременты Сопутствующая патология Психопатология (дистресс) ДСО

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Истинный анатомический стеноз СО и большого дуоденального (фатерова) соска возникает вследствие воспаления и фиброза, а также при опухолях фатерова соска дистальной части протока, закупорке камнями, слизистыми пробками. Развитию воспалительных и фиброзных изменений способствуют прохождение мелких камней или билиарного сладжа по общему желчному протоку, а также, возможно, рецидивы панкреатита.

В основе ДСО лежит повышение давления в сфинктере, что ведет к росту внутрипротокового давления и, как следствие, возникновению билиарной либо панкреатической боли. В норме повышение давления в желчном пузыре приводит к релаксации СО. Прерывание холецистосфинктерического рефлекса после ХЭ значимо влияет на изменение ответа сфинктера на холецистокинин [9, 10]. После удаления желчного пузыря даже умеренное сокращение сфинктера Одди обуславливает существенное повышение давления в желчевыводящих путях, что клинически проявляется возникновением боли.

Кроме того, из-за механического нарушения иннервации изменяются непосредственные сократительные эффекты влияния холецистокинина на гладкую мускулатуру желчевыводящих путей. Дискоординация желчеоттока может приводить к другим нарушениям функционирования пищеварительной системы. Гипертензия же панкреатической части СО влечет за собой не только возникновение функциональной боли панкреатического типа, но и развитие рецидивирующего панкреатита [11].

У пациентов с необъяснимыми приступами панкреатической боли часто регистрируется повышенное давление в СО. Патогенетическую связь ДСО и панкреатита подтверждает доказанная гипертензия СО у 50–87% пациентов с хроническим панкреатитом различной этиологии [9, 10]. При этом остается неясным, играет ли этот феномен роль в

прогрессировании панкреатита. Доказательством того, что гипертензия СО может служить патогенетическим фактором панкреатита, являются факты исчезновения атак после абляции сфинктера. Так, вероятность повторных приступов панкреатита у пациентов с повышенным давлением в панкреатической части СО при отсутствии абляции в 3,5 раза больше [12]. Вместе с тем роль ДСО в генезе панкреатической боли при отсутствии подтвержденного панкреатита на сегодняшний день скорее спекулятивна [6].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ДСО характеризуется рецидивирующей абдоминальной болью в эпигастальной области и правом подреберье длительностью 20–30 мин и более. Она иррадирует в правое подреберье и правую лопатку при билиарном типе, в левое подреберье и спину при панкреатическом типе. Приступ возникает, как правило, через 30–40 мин после еды, иногда ночью. Интенсивность боли не уменьшается после дефекации, приема антацидов, перемены положения тела. Болевой приступ часто сопровождается проявлениями функциональной и билиарной диспепсии: горечью во рту, отрыжкой воздухом, чувством быстрого насыщения, тяжестью в эпигастрии, тошнотой, эпизодически рвотой, приносящей облегчение. Как у большинства пациентов с функциональной гастроинтестинальной патологией, при ДСО нередко наблюдаются психосоматические расстройства: раздражительность, повышенная утомляемость, головная боль, потливость.

Типичными для ДСО являются анамнестические данные, характерные для функциональной патологии пищеварительной системы:

- продолжительность основных симптомов не менее 3 мес. на протяжении последнего года;
- отсутствие органической патологии;
- множественный характер жалоб при общем хорошем состоянии и благоприятное течение без заметного прогрессирования;
- провоцирующая роль психоэмоциональных факторов.

Согласно Римскому консенсусу IV, для ДСО типичны эпизоды выраженной, устойчивой боли, локализованные в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота. Абдоминальная боль имеет следующие характеристики:

- 1) болевые эпизоды длятся 30 мин или дольше, чередуясь с безболевыми интервалами;
- 2) развитие одного или более приступов в течение предшествующих 12 мес.;
- 3) боль устойчива и нарушает трудовую деятельность либо требует консультации врача;
- 4) не выявляются структурные изменения, которые могли бы объяснить эту симптоматику [3, 6, 12].

ДИАГНОСТИКА

При физикальном обследовании пациента с ДСО возможно выявление желто-коричневого налета на корне языка при дуоденогастральном рефлюксе, болезненность при пальпации в точках Дежардена, Губергрица, Мейо–Робсона, Кача.

Основными доступными методами верификации ДСО являются: *биохимический анализ крови* (изменение активности печеночных или панкреатических ферментов, хронологически связанной с приступами абдоминальной боли), а также *УЗИ брюшной полости*, при котором у ряда пациентов обнаруживается расширение холедоха более 6 мм. Вместе с тем необходимо помнить, что повышение активности трансаминаз может быть признаком сочетанной патологии печени (почему принципиально важна хронологическая связь с болью), а расширение холедоха регистрируется далеко не всегда [6].

Диагностические критерии ДСО, изложенные в Римском консенсусе IV, приведены в *табл. 3*.

● **Таблица 3.** Критерии дисфункции сфинктера Одди по билиарному и панкреатическому типу согласно Римским критериям IV
● **Table 3.** Criteria for sphincter of Oddi dysfunction by biliary and pancreatic type according to the Rome IV diagnostic criteria

ДСО по билиарному типу	ДСО по панкреатическому типу
Основные критерии	
1. Типичная билиарная боль. 2. Отсутствие камней в желчных протоках и иных механических препятствий. 3. Повышение уровня АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ или расширение холедоха > 6 мм	1. Повторные приступы панкреатита (типичная боль + повышение амилазы/липазы > 3 норм и/или признаки острого панкреатита при КТ/МРТ. 2. Исключение иных этиологических факторов панкреатита. 3. Нормальные размеры поджелудочной железы и вирсунгова протока, отсутствие микрохолелитиаза при эндоУЗИ. 4. Повышение давления в панкреатическом СО
Дополнительные критерии	
1. Нормальные показатели амилазы/липазы. 2. Повышение давления в СО. 3. Нормальные показатели фракции выброса желчного пузыря при холесцинтиграфии. 4. Холецистэктомия в анамнезе	1. Нормальные показатели АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ (в отсутствие сочетанной патологии печени). 2. Повышение амилазы/липазы крови, имеющее временную связь с не менее чем двумя эпизодами боли. 3. Нормальные показатели фракции выброса желчного пузыря при холесцинтиграфии. 4. Холецистэктомия в анамнезе

Примечания. АЛТ – аланиновая трансаминаза, АСТ – аспарагиновая трансаминаза, ГГТ – γ-глутамил-транспептидаза, ЩФ – щелочная фосфатаза, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, эндоУЗИ – эндоскопическое ультразвуковое исследование, СО – сфинктер Одди.

Практикующие врачи понимают, что предложенные критерии весьма отдаленно применимы к клинической диагностике ДСО. Во-первых, такие методы, как холесцинтиграфия и манометрия СО, обычно применяются разве что в научных исследованиях. Во-вторых, неясно, почему в качестве диагностического критерия выбрано расширение общего желчного протока именно > 6 мм. В-третьих, насколько достоверным будет селективное измерение давления в панкреатическом СО, если у 85% людей общий желчный и главный панкреатический протоки впадают в двенадцатиперстную кишку единым соустьем? Наконец, почему обнаружение микрохолелитиаза исключает ДСО по панкреатическому типу?

В связи с вышесказанным можно предложить упрощенные критерии диагностики ДСО, не требующие специального дорогостоящего оборудования и доступные в любом лечебном учреждении:

1. Приступ билиарной или панкреатической боли.
2. Транзиторное повышение активности АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, амилазы или липазы.
3. Временное расширение общего желчного или главного панкреатического протока.

В данных критериях ключевой является транзиторность выявленных изменений, позволяющая отличить функциональное расстройство СО от органического. В случае затруднений в дифференциальном диагнозе целесообразно использование инструментальных методов; предпочтение отдается *эндоскопическому ультразвуковому исследованию (эндоУЗИ)*, чувствительность и специфичность которого превышает 98% [13]. Как показали результаты исследований, выполнение *эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ)* у больных с ДСО – как с манометрией, так и без нее – связано с высоким риском развития панкреатита, вероятность которого достигает 10–15%, даже в руках опытного специалиста с использованием наиболее безопасного панкреатического стента [14, 15]. Более того, диагностическая и терапевтическая роль ЭРХПГ с манометрией СО у больных с подозрением на панкреатические боли без признаков панкреатита не была доказана. Таким образом, пациентам, перенесшим однократный эпизод необъяснимого острого панкреатита, проводить ЭРХПГ и манометрию СО не рекомендуется. Данное утверждение основано на том, что, как показала клиническая практика, второй эпизод может никогда не произойти или может быть отсроченным на много лет [2, 4].

По мнению экспертов Римского консенсуса IV, ДСО по панкреатическому типу может рассматриваться у больных с документированным рецидивирующим панкреатитом после исключения всех известных этиологических факторов, а также при повышении давления в панкреатическом СО при манометрии [3]. В таких ситуациях в качестве оптимального подтверждающего метода рекомендуется эндоУЗИ, обладающее высокой чувствительностью для выявления дилатации холедоха, мелких камней и сладжа в желчевыводящих путях, а также органических изменений СО, небольших опухолей и начальных признаков хронического панкреатита.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативные методы. С целью профилактики функциональных расстройств в раннем послеоперационном периоде рекомендуется дробное питание 5–6 раз в день с ограничением суточной нормы жиров до 60–70 г. Вместе с тем уже через 2–3 дня для скорейшей адаптации органов пищеварения к изменившимся условиям секреции желчи целесообразно постепенное расширение диеты под контролем самочувствия пациента.

Основу терапии ДСО у больных после ХЭ составляют препараты, купирующие спазм гладкой мускулатуры:

гимекромон 200–400 мг 3 р/сут, мебеверин 200 мг 2 р/сут, экстракт листьев артишока 400 мг 3 р/сут и др. Все препараты принимаются за 20–30 мин до еды, курс лечения – 2–4 нед. [1].

Нитраты (нитроглицерин, нитросорбид) могут применяться для быстрого купирования болевого приступа. Выраженные кардиоваскулярные эффекты и развитие толерантности ограничивают возможность курсовой терапии. Французская группа исследователей, используя в качестве терапевтических средств тримебутин и нитраты, пришла к выводу о возможности избежать эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) у 77% больных ДСО [16].

Интересно, что антагонисты H₂-гистаминовых рецепторов, ингибитор трипсина габексата мезилат и гастрокинетики также продемонстрировали ингибирующее действие на моторику СО [17].

Урсодезоксихолевая кислота (УДХК, Урсосан) применяется при подозрении на микролитиаз или наличии билиарного сладжа в дозе 5–10 мг/кг/сут в течение 2–6 мес. Как препарат с литолитическим и холеретическим действием УДХК улучшает все звенья энтерогепатической циркуляции желчных кислот. Кроме этого, УДХК, замещая токсичные желчные кислоты, уменьшает повреждение слизистой оболочки желудка вследствие дуоденальной гипертензии и дуоденогастрального рефлюкса [1, 6].

В качестве противоболевого агента может быть использован амитриптилин, при необходимости в комбинации с простыми анальгетиками [18]. Электромиостимуляция [19] и акупунктура [20] также были эффективны для уменьшения давления СО, но их долгосрочная эффективность не была оценена в исследованиях. Не исключено, что действие этих методов обусловлено плацебо-эффектом.

Инвазивные методы. При неэффективности консервативной терапии, а также при подозрении на стеноз СО большинство пациентов нуждаются в ЭПСТ. У больных с повышенным давлением в СО по данным манометрии хороший эффект наблюдается в 90–92% случаев. Пациенты с рецидивирующим панкреатитом, обусловленным ДСО, обычно со стенозом панкреатического сфинктера, также являются кандидатами для проведения ЭПСТ. Однако из-за высокого процента осложнений показания к вмешательству при панкреатическом типе ДСО должны устанавливаться очень взвешенно. Важно учитывать, что ЭПСТ увеличивает риск кровотечения и перфорации двенадцатиперстной кишки, частота которых составляет около 1% случаев. Кроме того, после этой манипуляции значительно возрастает риск последующего рестеноза, особенно после ЭПСТ панкреатического сфинктера [3, 5, 6]. При этом в ряде контролируемых исследований продемонстрировано, что ЭПСТ у больных с постхолецистэктомической болью не всегда превосходит по эффективности лечение плацебо [21, 22].

Альтернативу ЭПСТ составляют *эндоскопическая баллонная дилатация* и *установление временных катетеростентов* в общий желчный или панкреатический протоки. Эти методики целесообразно использовать у пациентов с нерасширенными желчными протоками, поскольку у них трудно прогнозировать исход ЭПСТ и, кроме того, повышается риск возникновения панкреатита.

Инъекция *ботулинического токсина* в дуоденальный сосок ведет к обратимому торможению выделения ацетилхолина в локальных двигательных нейронах, в результате чего реализуется антиспазматическое действие [23, 24].

Следует отметить, что из-за рисков и неопределенностей, связанных с инвазивными подходами, на начальном этапе эксперты рекомендуют максимально использовать консервативное лечение. Так, в слепых рандомизированных исследованиях было показано, что около 30% пациентов с *хирургической имитацией ЭПСТ* демонстрировали долгосрочный противоболевой эффект [25, 26].

Хирургическая сфинктеропластика рекомендуется только в случае неудачного эндоскопического лечения. Интересно, что у пациентов с интактным желчным пузырем менее вероятен клинический ответ в виде купирования билиарной боли на ЭПСТ, чем у больных после ХЭ [27]. Более того, эффективность вмешательства была выше в случае расширения общего желчного протока, причем у 43% пациентов отмечалось долгосрочное купирование либо уменьшение интенсивности боли [28].

Эксперты рекомендуют подходить к инвазивным процедурам во всех клинических ситуациях с большой осторожностью, учитывая краткосрочные и долгосрочные риски, а также ограниченные доказательства от их пользы. При этом большинство специалистов указывают на необходимость проведения развернутых клинических испытаний [3–6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Персистирование абдоминальной боли после ХЭ в первую очередь требует проведения дифференциальной диагностики между органическими и функциональными причинами. Вместе с тем необходимо принимать во внимание, что в большинстве случаев причиной клинических проявлений является ДСО. В ее основе лежит не только повышение давления в сфинктере, но и нарушение влияния холецистокинина на гладкую мускулатуру желчевыводящих путей и панкреатического протока. Спазм панкреатической части СО может, помимо приступов боли панкреатического типа, обуславливать развитие рецидивирующего панкреатита. Как и при другой функциональной патологии, ДСО характеризуется персистирующей симптоматикой без явного прогрессирования с разнообразными жалобами (необязательно со стороны желудочно-кишечного тракта).

Критерии диагноза ДСО, предлагаемые экспертами Римского консенсуса IV, на наш взгляд, слишком сложны для применения в практическом здравоохранении. Упрощенные клинические критерии могут включать наличие приступов билиарной или панкреатической боли в сочетании с транзиторным повышением активности печеночных либо панкреатических ферментов, а также преходящим расширением общего желчного или главного панкреатического протока. Относительно широко применявшаяся ранее с целью дифференциального диагноза ЭРХПГ с манометрией СО в последние годы уступила место существенно более безопасному эндоУЗИ. Среди методов консервативного лечения при ДСО в постхоле-

цистэктомическом периоде наиболее часто назначаются спазмолитики и УДХК. Выбор спазмолитика остается на усмотрение лечащего врача, поскольку прямые сравнительные исследования их эффективности не проводились. Следует учитывать, что в ряде исследований продемонстрировано положительное влияние амитриптилина, а также электромиостимуляции и акупунктуры. Большинству больных показано назначение УДХК, особенно при выявлении билиарного сладжа и микролитиаза;

при этом УДХК может оказывать и самостоятельный клинический эффект. Эндоскопические и хирургические методы лечения должны рассматриваться при персистировании симптоматики при отсутствии эффекта от консервативной терапии, а также при достоверных признаках органических изменений.



Поступила / Received 25.05.2020

Поступила после рецензирования / Revised 22.06.2020

Принята в печать / Accepted 29.06.2020

Список литературы / References

- Ильченко А.А. *Болезни желчного пузыря и желчных путей: руководство для врачей*. 2-е изд. М.: МИА; 2011. 880 с. Режим доступа: <https://docplayer.ru/43313625-Bolezni-zhelchnogo-puzyrya-i-zhelchnyh-putey.html>. Ilchenko A.A. *Gallbladder and bile duct diseases: guidelines for physicians*. 2nd ed. Moscow: MIA; 2011. 880 p. (In Russ.) Available at: <https://docplayer.ru/43313625-Bolezni-zhelchnogo-puzyrya-i-zhelchnyh-putey.html>.
- Bielefeldt K., Saligram S., Zickmund S.L., Dudekula A., Olyae M., Yadav D. Cholecystectomy for biliary dyskinesia: how did we get there? *Dig Dis Sci*. 2014;59:2850–2863. doi: 10.1007/s10620-014-3342-9.
- Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R., Pasricha P.J., Corazziari E.S. Rome IV. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1420–1429. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.033.
- Latenstein C.S.S., Wennmacker S.Z., de Jong J.J., van Laarhoven C.J.H.M., Drenth J.P.H., de Reuver P.R. Etiologies of Long-Term Postcholecystectomy Symptoms: A Systematic Review. *Gastroenterol Res Pract*. 2019;14:4278373. doi: 10.1155/2019/4278373.
- Isherwood J., Oakland K., Khanna A. A systematic review of the aetiology and management of post cholecystectomy syndrome. *Surgeon*. 2019;17(1):33–42. doi: 10.1016/j.surge.2018.04.001.
- Мехтиев С.Н., Мехтиева О.А., Куликова Ю.Р. Функциональные расстройства сфинктера Одди в практике терапевта. *Лечащий врач*. 2017;(9). Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2017/9/15436812>. Mekhtiev S.N., Mekhtieva O.A., Kulikova Yu.R. Oddi's sphincter functional disorders in therapeutic practice. *Lechashchiy vrach = Attending Doctor*. 2017;(9). (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/2017/9/15436812>.
- Hofeldt M., Richmond B., Huffman K., Nestor J., Maxwell D. Laparoscopic cholecystectomy for treatment of biliary dyskinesia is safe and effective in the pediatric population. *Am Surg*. 2008;74(11):1069–1072. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19062663/>.
- Miyatani H., Mashima H., Sekine M., Matsumoto S. Clinical course of biliary-type sphincter of Oddi dysfunction: endoscopic sphincterotomy and functional dyspepsia as affecting factors. *Ther Adv Gastrointest Endosc*. 2019;12:2631774519867184. doi: 10.1177/2631774519867184.
- Thune A., Saccone G.T., Scicchitano J.P., Tooouli J. Distension of the gall bladder inhibits sphincter of Oddi motility in humans. *Gut*. 1991;32(6):690–693. doi: 10.1136/gut.32.6.690.
- Middelfart H.V., Matzen P., Funch-Jensen P. Sphincter of Oddi manometry before and after laparoscopic cholecystectomy. *Endoscopy*. 1999;31(2):146–151. doi: 10.1055/s-1999-13663.
- Pariante A., Berthelemy P., Arotcarena R. The underestimated role of opiates in sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology*. 2013;144(7):1571. doi: 10.1053/j.gastro.2013.03.056.
- Cotton P.B., Durkalski V., Romagnuolo J., Pauls Q., Fogel E., Tarnasky P. 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(20):2101–2109. doi: 10.1001/jama.2014.5220.
- Senturk S., Miroglu T.C., Bilici A., Gumus H. Diameters of the common bile duct in adults and postcholecystectomy patients: a study with 64-slice CT. *Eur J Radiol*. 2012;81(1):39–42. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.11.007.
- Mazaki T., Mado K., Masuda H., Shiono M. Prophylactic pancreatic stent placement and post-ERCP pancreatitis: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol*. 2014;49:343–355. doi: 10.1007/s00535-013-0806-1.
- Akshintala V.S., Hutfless S.M., Colantuoni E., Kim K.J., Khashab M.A., Elmunzer B.J. et al. Systematic review with network meta-analysis: pharmacological prophylaxis against post-ERCP pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(11–12):1325–1337. doi: 10.1111/apt.12534.
- Vitton V., Delpy R., Gasmi M., Lesavre N., Abou-Berdugo E., Desjeux A. et al. Is endoscopic sphincterotomy avoidable in patients with sphincter of Oddi dysfunction? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008;20(1):15–21. doi: 10.1097/MEG.0b013e3282eeb4a1.
- Nakeeb A. Sphincter of Oddi dysfunction: how is it diagnosed? How is it classified? How do we treat it medically, endoscopically, and surgically? *J Gastrointest. Surg*. 2013;17(9):1557–1558. doi: 10.1007/s11605-013-2280-8.
- Wu Q., Cotton P.B., Durkalski V. et al. Duloxetine for the treatment of patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction: an open-label pilot study. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(Suppl):AB189.
- Guelrud M., Rossiter A., Souney P.F., Mendoza S., Mijica V. The effect of transcutaneous nerve stimulation on sphincter of Oddi pressure in patients with biliary dyskinesia. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(5):581–585. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2028948/>.
- Lee S.K., Kim M.H., Kim H.J., Seo D.W., Yoo K.S., Joo Y.H. et al. Electroacupuncture may relax the sphincter of Oddi in humans. *Gastrointest Endosc*. 2001;53(2):211–216. doi: 10.1067/mge.2001.112180.
- Bakman Y., Freeman M.L., Martin L. Update on biliary and pancreatic sphincterotomy. *Curr Opin Gastroenterol*. 2012;28(5):420–426. doi: 10.1097/MOG.0b013e32835672f3.
- Cotton P.B., Pauls Q., Keith J., Thornhill A., Drossman D., Williams A., Durkalski-Mauldin V. The EPISOD study: long-term outcomes. *Gastrointest Endosc*. 2018;87(1):205–210. doi: 10.1016/j.gie.2017.04.015.
- Wehrmann T., Seifert H., Seipp M., Lembcke B., Caspary W.F. Endoscopic injection of botulinum toxin for biliary sphincter of Oddi dysfunction. *Endoscopy*. 1998;30(8):702–707. doi: 10.1055/s-2007-1001392.
- Cariati M., Chiarello M.M., Cannistra M., Lerosse M.A., Brisinda G. Gastrointestinal Uses of Botulinum Toxin. In: *Handbook Exp Pharmacol*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2019. doi: 10.1007/164_2019_326.
- Sherman S., Lehman G., Jamidar P. Efficacy of endoscopic sphincterotomy and surgical sphincteroplasty for patients with sphincter of Oddi dysfunction (SOD); randomized, controlled study. *Gastrointest Endosc*. 1994;40:125.
- Tooouli J., Roberts-Thomson I.C., Kellow J., Dowsett J., Saccone G.T.P., Evans P. et al. Manometry based randomised trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction. *Gut*. 2000;46(1):98–102. doi: 10.1136/gut.46.1.98.
- Heetun Z.S., Zeb F., Cullen G., Courtney G., Aftab A.R. Biliary sphincter of Oddi dysfunction: response rates after ERCP and sphincterotomy in a 5-year ERCP series and proposal for new practical guidelines. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(4):327–333. doi: 10.1097/MEG.0b013e3283433aa1.
- Choudhry U., Ruffolo T., Jamidar P., Hawes R., Lehman G. Sphincter of Oddi dysfunction in patients with intact gallbladder: therapeutic response to endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc*. 1993;39(4):492–495. doi: 10.1016/s0016-5107(93)70157-1.

Информация об авторе:

Буверов Алексей Олегович, д.м.н., профессор кафедры медико-социальной экспертизы, неотложной и поликлинической терапии Института профессионального образования, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ведущий научный сотрудник отделения гепатологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского»; 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 1; e-mail: bcl72@yandex.ru

Information about the author:

Alexey O. Bueverov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Medical and Social Expertise, Emergency and Outpatient Therapy, Institute of Professional Education, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; Lead Researcher, Department of Hepatology, State Budgetary Institution of Healthcare of Moscow Region "Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirovsky"; Bldg. 1, 61/2, Schepkin St., Moscow, 129110, Russia; e-mail: bcl72@yandex.ru