

Постхолецистэктомный синдром, динамика представлений, диагностика, лечение

О.Н. Минушкин, <https://orcid.org/0000-0002-7723-7992>, oleg.minushkin@bk.ru

Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1А

Резюме

В статье представлен обзор данных о постхолецистэктомном синдроме. Весь период изучения этого частого осложнения (до 40%) можно разделить на два периода: хирургический и терапевтический.

Хирургические осложнения холецистэктомии составляли 10% и изучались хирургами. Это изучение привело к коррекции оперативного лечения, сформулировало программу обследования и свело хирургические осложнения к минимуму.

Вторую часть осложнений составляют функциональные расстройства сфинктера Одди, которые на сегодняшний день являются ведущими и, судя по всему, таковыми остаются.

В статье даны представления о постхолецистэктомном синдроме как о динамическом расстройстве сфинктера Одди, приведено последнее определение постхолецистэктомного синдрома, данное IV Римским консенсусом, предложен алгоритм диагностики и лечения. В качестве клинической иллюстрации представлены собственные данные диагностики и лечения 60 больных постхолецистэктомным синдромом, которые подтвердили точку зрения, предложенную международным гастроэнтерологическим сообществом. Выделены два варианта постхолецистэктомного синдрома: с преобладанием спазма сфинктера Одди и с преобладанием гипотонии сфинктера Одди. Препаратом выбора при спастическом варианте является селективный спазмолитик гимекромон, при этом доза имеет значение. При гипотоническом варианте постхолецистэктомного синдрома следует использовать регуляторы моторики, повышающие тонус СО. Терапия должна быть поэтапной с оценкой эффекта и коррекцией следующего шага лечения. Этот вариант лечения больных с постхолецистэктомным синдромом на сегодняшний день является ведущим. Рассмотрены особенности лечения, связанные с развивающимся синдромом избыточного бактериального роста и хронической билиарной недостаточностью, которые требуют постоянного контроля (диагностики) и перманентного лечения.

Ключевые слова: постхолецистэктомный синдром, сфинктер Одди, диагностика, лечение, классификация, гимекромон

Для цитирования: Минушкин О.Н. Постхолецистэктомный синдром, динамика представлений, диагностика, лечение. *Медицинский совет*. 2021;(15):97–103. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-15-97-103>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Postcholecystectomy syndrome, dynamics of ideas, diagnostics, treatment

Oleg N. Minushkin, <https://orcid.org/0000-0002-7723-7992>, oleg.minushkin@bk.ru

Central State Medical Academy of the Presidential Administration of the Russian Federation; 19, Bldg. 1A, Marshal Timoshenko St., Moscow, 121359, Russia

Abstract

This article provides an overview of the data on postcholecystectomy syndrome (PCES). The entire period of study of this frequent complication (up to 40%) can be divided into 2 periods: surgical and therapeutic.

Surgical complications of cholecystectomy accounted for 10% and were studied by surgeons. This study led to the correction of surgical treatment, formulated the examination program and reduced and minimized surgical complications.

The second part of the complications is made up of functional disorders of the sphincter of Oddi, which today are the leading ones and, apparently, remain so.

The article gives an idea of PCES as a dynamic disorder of the sphincter of Oddi, gives the last definition of PCES given by the IV Roman Consensus, suggests an algorithm for diagnosis and treatment. As a clinical illustration, the authors present their own data on the diagnosis and treatment of 60 patients with PCES, which confirmed the point of view proposed by the international gastroenterological community.

The authors separated two types of postcholecystectomy syndrome: one with a predominance of sphincter of Oddi (SO) spasm and another with a predominance of sphincter of Oddi hypotension. The drug of choice in the spastic type is the selective antispasmodic gimecromone, in which case a dose is of the essence. In case of a hypotonic type of postcholecystectomy syndrome, motor regulators to increase the SO tone should be used. The therapy should be stepwise with an assessment of the effect and correction of the next step of treatment. This treatment option for patients with postcholecystectomy syndrome we see today as the leading one.

The features of treatment associated with the developing syndrome of bacterial overgrowth (SIBO) and chronic biliary insufficiency (CBI), which require constant monitoring (diagnosis) and permanent treatment, are considered.

Keywords: postcholecystectomy syndrome, sphincter of Oddi, diagnosis, treatment, classification, gimecromone

For citation: Minushkin O.N. Postcholecystectomy syndrome, dynamics of ideas, diagnostics, treatment. *Meditinskiiy sovet = Medical Council*. 2021;(15):97–103. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-15-97-103>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Первая холецистэктомия была проведена немецким хирургом Лангебухом (С. Langebuch) в 1882 г. Уже вскоре стало понятно, что избавление больного от желчного пузыря далеко не всегда избавляет от боли, и в 1926 г. [1] французский хирург Ги Малли в связи с продолжающимися болями или возникновением новых предложил термин «постхолецистэктомный синдром» (ПХЭС), который сначала связывали с хирургическими погрешностями (хирургическая травма, оставление длинной культи пузырного протока, забытые камни и др.). Это привлекло внимание хирургов, и вскоре было установлено, что 10% больных требовали повторных операций. Последовало изменение показаний и техники самой операции, что не могло не привести к успеху, но и к пониманию, что большая часть послеоперационных расстройств связана с функциональными издержками, рассмотрение которых представлено во многих публикациях и обобщено в материалах Совета экспертов 2015 г. [2], проходившего под председательством профессора О.Н. Минушкина. Там же были представлены статистические данные, которые показали [3], что улучшение после холецистэктомии наступает у 46,7% оперированных, у 25% больных боли сохраняются, а у 28% – фиксируются новые. Если говорить о статистических данных, то мало что изменилось: сохранилась частота развития ПХЭС (до 40% оперированных), существенно увеличилось количество операций. Так, если до 2017 г. в РФ проводилось 340 000 холецистэктомий, то последние 2 года, в 2019–2020 гг., проводится 500 000. Это дает основание считать, что проблема не только сохраняет свою актуальность, но и стала более значимой для практического здравоохранения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Определение является результирующей компонентой, характеризующей взгляд на то или иное явление с позиции времени и его научных возможностей. Так, ПХЭС Римским консенсусом II, 1999 г., получил следующее определение: «ПХЭС характеризуется дисфункцией сфинктера Одди (СО), обусловленной нарушениями его сократительной функции, затрудняющими нормальный отток желчи в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий». Римский консенсус III в 2006 г. подтвердил это определение, а Римский консенсус IV в 2016 г. [4] изменил определение, охарактеризовав ПХЭС как дисфункцию СО, обусловленную нарушением его сокращений, формирующими боль. Это определение привело к тому, что отказались от различных вариантов ПХЭС, и было положено начало более тщательного изучения факторов риска, провоцирующих дисфункцию СО.

КАКИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА УЧАСТВУЮТ В ФОРМИРОВАНИИ ПХЭС?

Необходимым условием движения желчи по желчным путям является наличие СО и желчного пузыря. При отсутствии желчного пузыря (холецистэктомия) процесс регуля-

ции и саморегуляции образования и движения желчи нарушается. Основным регулятором становится СО, который в этих условиях проявляет постоянную готовность к дисфункции, потому что его работа в значительной мере начинает зависеть от градиента давления, формируемого синтезом желчи, протоковой состоятельностью, дуоденальным и кишечным давлением. В клиническом плане дисфункция СО представлена либо низким, либо высоким тонусом. При низком тонусе развивается хроническая билиарная недостаточность, при высоком – боли постоянного или приступообразного характера. В разные периоды времени и при преобладании тех или иных факторов риска развития дисфункции преобладают те или иные формы дискинезий. Установить, какие факторы риска действуют в момент обследования, и является задачей клиники.

Факторами риска формирования ПХЭС являются:

- дуоденальная гипертензия;
- синдром избыточного бактериального роста (СИБР), который формирует гипертензию верхних отделов тонкой кишки, и дуоденальную в т. ч.;
- несостоятельность СО, которая является причиной развития хронической билиарной недостаточности с расстройством метаболизма жиров и формированием толстокишечной гипертензии и гиперперистальтики;
- дуоденогастральный рефлюкс с рефлюкс-эзофагитом;
- спазм СО, ведущий к протоковой гипертензии и нарушению синтеза желчи в первую очередь.

Закljučая этот раздел, следует признать, что основным патогенетическим компонентом, формирующим ПХЭС, является расстройство моторики желудочно-кишечного тракта в целом и билиарной системы в частности. Наряду с этим, второй составляющей является тонус СО, формирующий клинику и являющийся «мишенью», на которую должна быть направлена терапия.

Первые годы «терапевтического» периода изучения ПХЭС были направлены на то, чтобы установить варианты ПХЭС, которых было сформировано шесть [2]. Однако это не привело к заметным успехам фармакотерапии ПХЭС. Итоги этого периода были подведены на Совете экспертов [2], на сессии по применению Одестона (гимекромона) в клинической практике и Международном образовательном эндоскопическом видеофоруме в Сочи¹.

Представленные выше данные явились основанием к более тщательному изучению факторов риска развития ПХЭС и клинической картины, которая составляет основу диагностики.

Наиболее полно обзор клинических вариантов билиарной дисфункции представлен и опубликован в 2015 г. [5]. Несмотря на то что клинические формы касаются всей билиарной системы, СО является центральным образованием, участвующим в формировании клинической картины. Так, для ПХЭС наиболее частыми являются следующие клинические варианты («маски»):

- «маска» вегетативной дисфункции, включающая головокружение, головную боль (мигреноподобную), обмо-

¹ Минушкин О.Н. Функциональные гастроинтестинальные расстройства (Рим IV, Маастрихт V). В: Международный образовательный эндоскопический видеофорум. Сочи, 5–6 октября 2017 г.

рочные состояния, повышенную приступообразную потливость, демпинг-подобный синдром (без резекции желудка);

■ «маска» правостороннего (ирритативного) вегетативного синдрома; клинически – это комплекс болевых ощущений, возникающий рефлекторно вследствие сохранившихся и нарабатанных временем связей. Мы обозначили его как «холецистоподобный вариант ПХЭС»;

■ синдром («маска») приступообразной одышки; ПХЭС демонстрирует ее в связи со спазмом СО;

■ «диспепсическая маска» – симптомокомплекс желудочной и кишечной диспепсии, развивающийся (усиливающийся) после холецистэктомии. Патогенез его связан с некомпенсированными потерями желчных кислот, расстройством моторики кишечника, рефлюкс-гастритом (желудочная диспепсия);

■ «панкреатическая маска» – дуоденальная и кишечная гипертензии (в т. ч. и в связи с развитием СИБР) приводят к забросу желчи (содержимого дуоденума) в протоки поджелудочной железы; протоковая гипертензия в сочетании с активацией панкреатических ферментов – к панкреатиту;

■ вариант («маска») панкреатической недостаточности, развитие которой формируется ранней активацией ферментов, снижением их синтеза и расстройством моторики. Последовательность событий не столь важна, важен эффект панкреатических ферментов по купированию симптомокомплекса;

■ желтушный вариант (иктеричная маска) развивается у 1/3 больных при стойком спазме сфинктера Одди [5].

ДИАГНОСТИКА ПХЭС ВКЛЮЧАЕТ:

а) анализ анамнестических данных:

- продолжительность дооперационного периода, его течение, частоту «желчных» колик и их купирование;
- «лекарственный анамнез»: какая терапия использовалась, дозы препаратов, продолжительность лечения; профилактическое лечение: чем, как долго и часто.

б) клинический вариант («маска») ПХЭС. Так как диагностика всегда осуществляется методом дифференциальной диагностики, то клинический вариант ПХЭС определяет, какие нозологические формы (схожие) будут включены в сравниваемые клинические нозологии.

в) лабораторно-инструментальные исследования:

- лабораторные – общий анализ крови, мочи, биохимические исследования в динамике – билирубин, холестерин, белки и белковые фракции, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТ, СРБ, фибриноген;
- ультразвуковые методы исследования: трансабдоминальная ультрасонография, УЗИ с оценкой функционального состояния СО, эндоскопическая ультрасонография.

Изучается исходная позиция и динамика с оценкой эффективности проводимой терапии.

■ ЭГДС с прицельным осмотром Фатерова соска для исключения или установления опухолей, органических стенозов, околофатеральных дивертикулов;

■ рентгеновское исследование желудка и 12-перстной кишки;

■ динамическая холесцинтиграфия с Tc^{99m} ;

■ водородный тест для установления СИБР и в динамике – для оценки эффективности лечения;

■ ХБН (степень выраженности);

■ оценка кишечного транзита (в динамике);

■ общая оценка стула и его характеристик.

Комментарии к методам исследования.

1. Согласно рекомендациям Римского консенсуса IV, при изучении (исследовании) функциональной патологии методы исследования и их осложнения не должны использоваться в диагностике. Это касается в первую очередь восходящей панкреатохолангиографии (РПХГ). Оценка функционального состояния СО у больных после холецистэктомии осуществляется пробой с сорбитом (25 г на 100 мл воды). Исходно с помощью УЗИ осуществляется поиск холедоха и измерение его диаметра. Затем больной выпивает раствор сорбита и через 30 и 60 мин оценивается динамика диаметра холедоха.
2. Трактовка результатов: а) прогрессивное расширение общего желчного протока свидетельствует о стойком спазме СО; б) сохраняющийся исходный диаметр или нестойкое расширение с возвратом к исходному в течение 1 ч – свидетельство нормального тонуса СО; в) уменьшение исходного диаметра, сохраняющегося в течение 1 ч, – свидетельство гипотонии СО.
3. Определение степени тяжести билиарной недостаточности.

Так как проведение дуоденального зондирования после холецистэктомии связано с большими техническими трудностями, можно в этой трактовке опираться на клинические проявления, представленные в *табл. 1*, которые позволяют определить степень тяжести билиарной недостаточности, дозу дефицита желчных кислот и компенсирующую дозу урсодезоксихолевой кислоты [6].

Перечисленные методы исследования, их диагностические возможности определения ПХЭС, данные в рекомендациях Римского консенсуса IV (дисфункция СО, обусловленная нарушением его сокращений (формирующими боль), позволили пересмотреть алгоритм обследования больных с билиарной болью после холецистэктомии [7] (*рис.*).

ЛЕЧЕНИЕ ПХЭС:

1. Общие принципы:

■ диетические и режимные мероприятия в зависимости от сроков после операции (диета раннего послеоперационного периода: 5–6-разовое питание, ограничение жиров с целью снижения функциональной активности печени по синтезу желчи; шлаковые продукты должны быть термически обработаны; диета периода функциональной адаптации сохраняет дробность, а в фазу обострения – возврат к термической, механической обработке пищи и некоторым химическим ограничениям). В этом же периоде при фиксации ХБН – восполнение или стимуляция синтеза желчных кислот.

2. Фармакотерапия (ФТ):

■ основной задачей ФТ является восстановление функциональной активности СО, восстановление давления в 12-перстной кишке и внутрибрюшного давления (от чего зависит восстановление градиента давления и пассажа желчи по билиарным путям и кишечнику в целом);

- **Рисунок.** Алгоритм обследования больных с ПХЭС
 ● **Figure.** Algorithm for examining patients with PCES



Комментарий к алгоритму обследования: РПХГ проводится только в случаях, когда использованные методы не позволяют поставить диагноз. В последних рекомендациях Римского консенсуса IV, 2016 г., для билиарных расстройств СО сохранены характеристики (билиарный и панкреатический типы дисфункции). Билиарный тип развивается у больных со стойким спазмом СО и повышением в крови уровня печеночных ферментов АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТ, причем фиксируется это повышение, если исследование проведено во время приступа. В межприступный период эти показатели нормальны. При панкреатическом типе дисфункции СО, сопровождаемой клиникой панкреатита, может быть зафиксировано повышение уровня амилазы и липазы (скорее амилазы, т. к. липаза повышается через 72 ч после приступа). Обследование больного завершается формулировкой диагноза, примеры: Постхолецистэктомный синдром (холецистэктомия (год); дисфункция СО с преобладанием спазма; хроническая билиарная недостаточность – степень выраженности). Постхолецистэктомный синдром (холецистэктомия, год); дисфункция СО с преобладанием гипотонии; дуоденогастростаз; СИБР; хроническая билиарная недостаточность (ХБН) I ст. Постхолецистэктомный синдром (холецистэктомия, год); дисфункция СО с преобладанием спазма; ХБН I ст.; дисфункция кишечника с преобладанием гиперкинезии; СИБР. Диагноз, кроме основной патологии ПХЭС, должен включать максимально полную расшифровку, которая определит наиболее адекватное лечение. При этом нужно помнить, что основными составляющими, согласно принятой классификации, являются билиарная боль и дисфункция СО.

- **Таблица 1.** Клиническая характеристика степеней тяжести билиарной недостаточности [6]
 ● **Table 1.** Clinical characteristics of the biliary insufficiency severity levels [6]

Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,6–1,2 ммоль/ч	Развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,1–0,5 ммоль/ч	Развивается при суммарном дебите холевой кислоты менее 0,1 ммоль/ч
<ul style="list-style-type: none"> Небольшие боли, дискомфорт, чувство тяжести в правом подреберье и эпигастальной области Ухудшение аппетита, легкое похудение, непереносимость жирной пищи Хронические запоры, пневматоз кишечника Незначительно выраженная гемералопия В сыворотке крови снижено содержание жирорастворимых витаминов А, D, E, К и группы В Периодическая стеаторея 	<ul style="list-style-type: none"> Боли и чувство тяжести в эпигастрии и правом подреберье носят постоянный, выраженный характер Выраженная слабость. Быстрая утомляемость. Астения Выраженное снижение аппетита. Похудение. Непереносимость жирной пищи Хронические запоры (стул 1 раз в 3–4 дня), выраженный метеоризм Появляются клинические симптомы гиповитаминоза жирорастворимых витаминов и витаминов группы В. Гемералопия Постоянная стеаторея 	<ul style="list-style-type: none"> Вся симптоматика носит крайне выраженный характер Выраженные нарушения гомеостаза. Угнетение жизненно важных функций Выраженные признаки авитаминоза. Изменения костной ткани. Ахолические кровотечения Встречается при длительном частичном или полном истечении желчи наружу при желчных свищах и отсутствии заместительной терапии. У больных с декомпенсированными циррозами печени и тяжело протекающих гепатитах с резко выраженной активностью

■ ФТ включает препараты, регуляторы функциональной активности СО – это основная «базисная» терапия. В качестве симптоматической терапии в каждой конкретной ситуации могут использоваться:

- печеночные протекторы (при билиарной форме дисфункции СО);
- ферментные препараты – при панкреатической форме дисфункции СО;
- препараты урсодезоксихолевой кислоты (при ХБН как возполнители дефицита желчных кислот);
- регуляторы вегетативной дисфункции (при вегетативных «масках» клинической картины);
- при «диспепсических масках – желудочно-кишечных» – регуляторы моторики с локальной тропностью препаратов.

Лечение должно носить поэтапный характер с оценкой эффективности и коррекцией каждого следующего шага лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Характеристика больных

Для настоящего анализа было отобрано 60 больных с ПХЭС в возрасте от 38 до 70 лет, средний возраст – 52 года), женщин – 43, мужчин – 17; сроки проведения холецистэктомии от 2 до 30 лет. Развитие ПХЭС фиксировалось чаще в первые 5 лет. Основным клиническим проявлением явилась боль (приступообразная либо длительная, разной интенсивности). Уточнение анамнеза показало, что в разные периоды болезни и под влиянием разных факторов боли могут изменить свой характер. Из других проявлений наиболее часто фиксировались признаки вегетативной нестабильности и диспепсии (желудочной и кишечной).

Исходные данные обследования:

- у 38 больных (60,1%) при пробе с сорбитом фиксировалось прогрессивное расширение ОЖП, свидетельствующее о спазме СО;
- у 22 больных (36,9%) в течение 1 ч фиксировалось уменьшение исходного диаметра ОЖП, свидетельствующее о его гипотонии;
- у всех больных на основании клинических эквивалентов (табл. 1) фиксировались признаки ХБН, преимущественно легкой степени.

Билиарный или панкреатический типы дисфункции СО существенного влияния на выбор базисного препарата не оказывали. В случаях панкреатического типа дисфункции и недостаточном эффекте исходной терапии использовали блокаторы желудочной секреции и ферментные препараты.

Выбор базисного препарата осуществлялся на основании формы ПХЭС (т. е. характера дисфункции СО). Мы руководствовались данными *табл. 2* [8, 9]. Это важно, потому что основным требованием к выбору препарата является селективность.

Наш выбор остановился на гимекромоне (Одестон), основная зона действия которого – желчные пути и СО, а базисным препаратом он оказался потому, что спазм СО фиксировался у 60% больных.

Характеристика препарата Одестон (гимекромон):

- клинико-фармакологическая группа – препарат с желчегонным и спазмолитическим действием;
- выпускается в таблетках по 200 и 400 мг; суточная доза 600–1200 мг;
- детям можно использовать с 7 лет.

Фармакологические эффекты:

1. Спазмолитик селективный – желчные пути, СО.
2. Желчегонный эффект:
 - стимулирует холекинез (желчные пути);
 - пролонгирует открытие СО и увеличивает поступление желчи в тонкую кишку – стимулирует холерез.
3. Профилактизирует камнеобразование.
4. При легких формах ХБН может быть рассмотрен с позиции восполнения желчных кислот (легкая степень, ранние стадии) [7, 10].

Особые указания: морфин, стимулирующий спазм СО, ослабляет действие гимекромона.

Из других препаратов в исследовании использовались:

- препараты УДХК (эксхол – табл. 500 мг, делящиеся пополам);
- прокинетики, регуляторы моторики ЖКТ (тримедат, итомед – табл. 50 мг, 150 мг в день);
- препараты – регуляторы вегетативной дисфункции, используемые в гастроэнтерологической практике: ганатон, итомед и др., работающие через рецепторы ВНС;

- невоссывающиеся антибактериальные препараты для лечения СИБР (альфа-нормикс, бисептол);
- блокаторы желудочной секреции;
- ферментные препараты.

Исследование было протокольным, вариант поэтапной терапии (с оценкой эффекта и коррекцией, каждый шаг лечения – 1 нед.).

Все больные были разделены на 2 группы:

1-я группа – 38 больных со спастической дисфункцией СО, 2-я – 22 больных с гипотонией СО.

Результаты лечения:

Больные 1-й группы (спастический вариант дисфункции СО) получали лечение Одестон (первую и вторую недели в суточной дозе 600 мг; затем, если эффект оценивался как недостаточный, дозу постепенно увеличивали до 1200 мг в сутки).

За первые две недели лечения боли купированы у 50% больных, им была сохранена исходная доза Одестона. У остальных больных (50%) доза постепенно увеличивалась (2-й шаг). К концу четвертой недели боли купированы у 89,2% пациентов, у 4 (10,8%) боли слегка уменьшились. У больных с купированными болями диаметр холедоха уменьшился с 11–12 мм до 6 мм; у больных с малым эффектом сохранялся прежний размер. Этим больным (4 человека) проведена ЭРХГ, установлен органический стеноз и проведена папиллосфинктеротомия с эффектом. Симптомы желудочной и кишечной диспепсии были купированы в течение 7–10 дней.

У больных 2-й группы (гипотония СО) наблюдались ноющие боли, часто постоянные, нередко клиника была представлена «вегетативными масками» и панкреатическим вариантом дисфункции БС. В качестве препарата выбора был использован Итомед, механизм действия которого – блокада D_2 -рецепторов и холинэстеразы. Суточная доза 150 мг (50 мг 3 раза). Первый шаг – 2 нед.: боли уменьшились незначительно, к терапии был добавлен Урсосан (500–750 мг в сут.), доза зависела от степени ХБН. Трое больных с панкреатическим вариантом дисфункции получали Креон в суточной дозе 100 тыс. ед. и Омез 20 мг/сут. Боли полностью купированы к концу 3-й нед. лечения, стул нормализовался к 15-му дню,

● Таблица 2. Препараты, влияющие на функциональную активность ЖКТ

● Table 2. Drugs acting on the functional activity of the gastrointestinal tract

	Но-шпа	Папаверин	Гиосцин	Мебеверин	Пинаверия бромид	Отилония бромид	Гимекромон	Тримебутин
Желудок	+++	+	++	-	+	+	-	++
Желчевыводящие пути	+++	+	++	++	++	++	++	++
Сфинктер Одди	+++	+	++	+	++	+	++++	++
Кишечник	+++	++	+	+++	++	++	-	+++
Мочевыводящие пути	+++	+	+/-	-	+/-	+/-	-	-
Матка	++	+	-	-	-	-	-	-
Сосуды	+	++	-	-	-	-	-	-

к этому времени купирован метеоризм. Диаметр холедоха уменьшился до 6–8 мм к концу второго «шага» лечения – 4 нед.

Особый раздел лечения – СИБР→ПХЭС и патология верхних отделов ЖКТ.

Особенностью больных, страдающих патологией верхних отделов ЖКТ и ПХЭС, является развитие СИБР (верхняя половина тонкой кишки). Одним из факторов его возникновения является функциональная несостоятельность (в связи с атрофией слизистой желудка) или использование блокаторов желудочной секреции: для желудка [11], для поджелудочной железы [12], при использовании блокаторов желудочной секреции у больных язвенной болезнью [13]; ПХЭС и большие потери желчных кислот, ведущие к развитию ХБН и нарушению пищеварения жиров (представленные в настоящем сообщении).

Говоря о динамике СИБР, следует отметить, что восполнение дефицита фактора развития (панкреатические ферменты, желчные кислоты, восстановление желудочной секреции) ведет к купированию СИБР у 50–63% больных. Остальные больные подлежат санации (невсасывающиеся антибиотики – альфа-нормикс). Причем нужно добиваться санации СИБР, т. к. его наличие ведет к обострению, прогрессированию основной патологии и пролонгирует клинические проявления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рекомендации Римского консенсуса IV в 2016 г. дали новое определение постхолецистэктомного синдрома: «ПХЭС характеризуется дисфункцией СО, формирующей боль». На сегодняшний день следует согласиться с этим определением и принять его, т. к. задача клинической медицины заключается в максимальном упрощении клинической ситуации, облегчающей диагностику и лечение.

Это дает нам право выделить два варианта ПХЭС: 1) с преобладанием спазма СО и 2) с преобладанием гипотонии СО. Так как рекомендации Римского консенсуса IV призывают использовать методы исследования, не усугубляющие функциональную патологию, то основным диагностическим приемом является проба с сорбитом, описанная в настоящей статье. РПХГ может быть использована в случаях неуспеха лечения. Диагностика ПХЭС показывает, что спастический вариант имеется у 60% больных, 40% больных демонстрируют гипотонию СО. Препаратом выбора при спастическом варианте является Одестон (селективный спазмолитик), при этом доза Одестона имеет значение, для развития полного терапевтического эффекта пациентам со спазмом сфинктера Одди рекомендовано назначать Одестон в суточной дозе 1200 мг. В такой клинической ситуации удобнее использовать новую форму Одестона – Одестон Форте (400 мг гимекромона в одной таблетке), которая недавно появилась в России. Наличие двух вариантов доз препарата обеспечивает подбор эффективной дозы.

При гипотоническом варианте ПХЭС следует использовать прокинетики, повышающие тонус СО. Терапия должна быть поэтапной (ступенчатой) с оценкой эффекта и коррекцией следующего шага лечения.

Особенностью больных с ПХЭС является развитие СИБР, который усугубляет клинические проявления, ведет к прогрессированию болезни и должен быть санирован.

Второй особенностью больных с ПХЭС является развитие хронической билиарной недостаточности, которая должна быть восполнена (перманентно).

Лечение (поддерживающее в т. ч.) должно быть постоянным, а способ наблюдения – диспансерным, т. к. желчного пузыря уже нет, а факторы, ведущие к обострению ПХЭС, всегда есть, и наша задача заключается в том, чтобы свести их к минимуму.



Поступила / Received 11.08.2021

Поступила после рецензирования / Revised 30.08.2021

Принята в печать / Accepted 31.08.2021

Список литературы

- Mally-Guy P, Kestels PJ. *Syndrome after cholecystectomy*. 1973. 140 p.
- Минушкин О.Н. Современные представления о постхолецистэктомном синдроме в свете рекомендаций Римского консенсуса II–III. *Медицинский совет*. 2015;(13):70–75. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyye-predstavleniya-o-postholetsistektomnom-sindrome-v-svete-rekomendatsiy-rimskogo-konsensusa-ii-iii/viewer>.
- Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Постхолецистэктомический синдром: дисфункция сфинктера Одди. *Лику України*. 2011;(2):100–106.
- Duossman D.A., Hasier W.L. Rom IV – Functional GI Disorders: Disorders of gut-Brain International. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1257–1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035>.
- Казюлин А.Н. Маски билиарной дисфункции. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2015;(2):1–7. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22912245>.
- Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М., Неронов В.А. *Билиарная недостаточность*. М.: Адамант; 2008. 232 с.
- Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Диагностика и лечение функциональных расстройств билиарного тракта. *РМЖ*. 2010;(5):277. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/gastroenterologiya/Diagnostika_i_lechenie_funktsionalnykh_rasstroystv_biliarnogo_trakta/.
- Минушкин О.Н. Билиарная дисфункция, выбор спазмолитика. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2013;(1):11–14. Режим доступа: https://gastroforum.ru/wp-content/uploads/2013/06/GSP_1_2013_P1-11-14.pdf.
- Минушкин О.Н. *Применение препарата Одестон (Нутекомон) в клинической практике*. М.: Адамант; 2014. 79 с.
- Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М., Каратаев С.Д., Бунтин С.Е. и др. *Биокоррекция билиарной недостаточности у больных при заболеваниях органов пищеварения*. М.; 2014. 24 с. Режим доступа: <http://www.medminiprom.ru/images/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F%20%D0%B1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B9%20%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8.pdf>.
- Логинов В.А., Минушкин О.Н. Синдром избыточного бактериального роста: некоторые аспекты клиники, диагностики. *Кремлевская медицина*. 2013;(4):91–95. <https://kremlin-medicine.ru/index.php/km/article/view/23/22>.
- Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Топчий Т.Б., Шапошникова О.Ф., Евсиков А.Е. Распространенность синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке у пациентов с хроническим панкреатитом. *Медицинский алфавит*. 2017;(9):5–7. Режим доступа: <https://www.med-alphabet.com/jour/article/view/99>.
- Минушкин О.Н., Скибина Ю.С., Топчий Т.Б., Львова Н.В. СИБР и язвенная болезнь: эпидемиология, патогенез, влияние на клинические проявления и лечебные подходы. *Медицинский совет*. 2017;(15):56–60. Режим доступа: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/viewFile/2065/2046>.

References

1. Mally-Guy P., Kestels P.J. *Syndrome after cholecystectomy*. 1973. 140 p.
2. Minushkin O.N. Modern concepts of postcholecystectomy syndrome in the light of the recommendations of the Roman Consensus II–III. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2015;(13):70–75. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-postholetsistektomnom-sindrome-v-svete-rekomendatsiy-rimskogo-konsensusa-ii-iii/viewer>.
3. Zvyaginceva T.D., Shargorod I.I. Postcholecystectomy syndrome: dysfunction of the phincter of Oddi. *Liki ukrainy = Faces of Ukraine*. 2011;(2): 100–106. (In Russ.)
4. Duossman D.A., Hasier W.L. Rom IV – Functional GI Disorders: Disorders of gut-Brain International. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1257–1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035>.
5. Kazyulin A.N. Mases of functional disorders of the biliary tract. *Ehksperimental'naya i klinicheskaya gastroehnterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2015;(2):1–7. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22912245>.
6. Maksimov V.A., Chernyshev A.L., Tarasov K.M., Neronov V.A. *Biliary insufficiency*. Moscow: Adamant; 2008, 232 p. (In Russ.)
7. Minushkin O.N., Maslovskij L.V. Diagnostics and treatment of functional disorders of the biliary tract. *RMZh = RMJ*. 2010;(5):277. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/gastroenterologiya/Diagnostika_i_lechenie_funkcionalnyh_rasstroystv_biliarnogo_trakta/.
8. Minushkin O.N. Biliary dysfunction, antispasmodic choice. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. 2013;(1):11–14. (In Russ.) Available at: https://gastroforum.ru/wp-content/uploads/2013/06/GSP_1_2013_P1-11-14.pdf.
9. Minushkin O.N. *The use of the drug Odeston (Hymecromon) in clinical practice*. Moscow: Adamant; 2014. 79 p. (In Russ.)
10. Maksimov V.A., Chernyshev A.L., Tarasov K.M., Karataev S.D., Buntin S.E. et al. *Biocorrection of biliary insufficiency in patients with digestive diseases*. Moscow; 2014. 24 p. (In Russ.) Available at: <http://www.medminirom.ru/images/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F%20%D0%B1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B9%20%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8.pdf>.
11. Loginov V.A., Minushkin O.N. Bacterial overgrowth syndrome: some aspects of the clinic, diagnosis. *Kremlevskaya medicina = Kremlin Medicine Journal*. 2013;(4):91–95. (In Russ.) Available at: <https://kremlin-medicine.ru/index.php/km/article/view/23/22>.
12. Minushkin O.N., Maslovsky L.V., Topchiy T.B., Shaposhnikova O.F., Evsikov A.E. Prevalence of syndrome of excessive bacterial growth in small intestine in patients with chronic pancreatitis. *Medicinskij alfavit = Medical Alphabet*. 2017;(9):5–7. (In Russ.) Available at: <https://www.med-alphabet.com/jour/article/view/99>.
13. Minushkin O.N., Skibina Y.S., Topchiy T.B., Lvova N.V. SBBOS and peptic ulcer disease: epidemiology, pathogenesis, influence on clinical manifestations and therapeutic approaches. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2017;(15):56–60. (In Russ.) Available at: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/viewFile/2065/2046>.

Информация об авторе:

Минушкин Олег Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гастроэнтерологии, Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1А; oleg.minushkin@bk.ru

Information about the author:

Oleg N. Minushkin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Gastroenterology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of the Russian Federation; 19, Bldg. 1A, Marshal Timoshenko St., Moscow, 121359, Russia; oleg.minushkin@bk.ru