

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Часть I

Определение, классификация, патогенез, варианты болевого синдрома

Н.Б. Губергриц, А.В. Юрьева, П.Г. Фоменко

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, патогенез, функции желчного пузыря, панкреатическая недостаточность, желчнокаменная болезнь.

Хирург — человек, которому пациент с желчнокаменной болезнью дает огромную взятку в виде желчного пузыря, рассчитывая на то, что хирург возьмет на себя ответственность за последствия.

*Генри Менкен,
американский критик и публицист*

НО!..

Хирург — это человек, заранее умывающий руки.
Медицинский фольклор

Пусть не обижаются на нас хирурги, но, сознавая необходимость и неизбежность холецистэктомии при наличии показаний, все же следует признать справедливость высказывания, стоящего вторым в эпиграфе. Действительно, лишь в небольшой части случаев неблагоприятными последствиями холецистэктомии занимаются хирурги, а значительно чаще терапевты, гастроэнтерологи. Но обратимся к делу: ведь проблему постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) нужно решать, и наилучших результатов можно достичь, конечно, лишь в тандеме взаимодействующих и хорошо друг друга понимающих специалистов.

Проблема ПХЭС становится все более актуальной из-за учащения желчнокаменной болезни (ЖКБ). Так, этим заболеванием страдают каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина Земного шара. В итоге ЖКБ наблюдается у четверти населения старше 60 лет и у трети — после 70 лет в мире, у 10—15% жителей Западной Европы. В Украине заболеваемость ЖКБ с 1997 по 2003 г. выросла на 44,6% и достигает 93,4 на 100 тыс. взрослых и подростков, а распространенность — соответственно на 67,1% и 550,9 на 100 тыс. [27]. Действительно, совершенно прав был академик В.Х. Василенко, когда еще в 1969 г. говорил: «В последние десятилетия на нас надвигается целая туча холестериновых желчных камней. ЖКБ учащается во всем мире невиданными темпами». До настоящего времени основной метод лечения ЖКБ — холецистэктомия. Ежегодно в мире выполняют 2,5 млн холецистэктомий, то есть по частоте выполнения это оперативное вмешательство уступает лишь аппендэктомии [11, 12].

Каковы же результаты холецистэктомии? С.А. Дадвани и соавторы (2000) [11] считают, что «выполнен-

ная по показаниям своевременная плановая холецистэктомия в условиях высококвалифицированного хирургического стационара приводит к полному выздоровлению и полному восстановлению трудоспособности и качества жизни у большинства больных». У 80% пациентов результаты холецистэктомии благоприятны. В той же монографии указано, что при плановой холецистэктомии у пациентов с неосложненным течением калькулезного холецистита и при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний летальность составляет 0,18—0,50%. Несколько хуже результаты у пожилых и старых людей, длительно страдающих ЖКБ, при наличии ее осложнений и сопутствующих заболеваний. У таких пациентов летальность после холецистэктомии достигает 3—5% [11]. При холецистэктомии у больных острым калькулезным холециститом летальность достигает 6—10%, при деструктивных формах острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста — 20%. Частота рецидивов ЖКБ за 5 лет после холецистэктомии — около 10% [11].

В связи с удовлетворительными результатами холецистэктомии при выполнении ее в плановом порядке без «отягчающих обстоятельств» (пожилой и старческий возраст, длительный анамнез ЖКБ, острый калькулезный холецистит, механическая желтуха и др.) хирурги часто считают, что удаление желчного пузыря (ЖП) решило проблему ЖКБ, и больной в лечении не нуждается [12]. Однако, к сожалению, это далеко не так. По данным различных авторов, после холецистэктомии жалобы «гастроэнтерологического» характера наблюдаются у 5—40% [12], 3—48% [23] и даже у 74,3% [14] больных. После холецистэктомии менее половины пациентов (46%) отмечают улучшение самочувствия. На отсутствие перемен в

самочувствують указують 25%, на ухищення — 29%, а на возроднение приступов боли в животі жалують около трети пацієнтів [32]. После холецистэктомии снижается качество жизни больных [2, 14, 31], хотя некоторые исследователи придерживаются противоположного мнения. Но скорость восстановления после операции зависит от варианта холецистэктомии (традиционная, лапароскопическая или холецистэктомия из минидоступа) [5]. После холецистэктомии ежегодно инвалидами становятся 2—12% больных [13, 23].

Термин «ПХЭС» предложил Малли Ги (Франция) в 1926 г. Представления о патогенезе расстройств после холецистэктомии и о причинах болевого синдрома после удаления ЖП менялись на протяжении около 100 лет. Вначале основной причиной ПХЭС считали спаечный процесс после операции, затем — собственно, отсутствие ЖП и связанное с этим нарушение желчеистечения, потом — технические погрешности во время операции (в связи с этим рекомендовали отдельную перевязку пузырного протока и артерии, большое значение придавали необходимости формирования короткой культы протока) [23].

Понятие «ПХЭС» до настоящего времени остается исключительно расплывчатым из-за различных взглядов на принципиальную позицию: какие состояния следует включать в это понятие?

Большинство клиницистов считают термин «ПХЭС» неудачным и даже неправомерным, так как он не отражает сути страдания, причин возникновения и сущности патологических процессов, наблюдаемых у больных после холецистэктомии. Однако исторически сложилось так, что вследствие простоты и емкости термин нашел широкое распространение в клинической практике [4].

Ряд авторов различают истинный ПХЭС, как результат тактических и технических ошибок во время операции и не устраненных заболеваний желчных путей, и ложный, развивающийся в результате патологических состояний, не относящихся к желчным путям (синдром-спутник) [4, 14, 23].

МКБ-10 ПХЭС имеет рубрику K91.5. В соответствии со взглядами различных авторов на то, какие патологические состояния следует включать в понятие «ПХЭС», существуют и различные его классификации: О.С. Радбиля (1960), А.И. Хазанова (2002), П.Я. Григорьева и соавторов (2004) [14, 22, 23].

Наиболее полная, подробная, хотя и громоздкая, классификация О.С. Радбиля, которую мы и приводим ниже в сопоставлении с диагнозами и шифрами, соответствующими МКБ-10 (цит. по Л.Б. Лазебнику и соавт., 2004) [14].

Классификация ПХЭС

1. Нарушения, связанные с поражением желчных путей.

А. Дискинезии желчных путей:

- а) гипермоторная дискинезия, усиление моторики желчных путей и быстрая эвакуация желчи;
- б) гипертоническая дискинезия, сокращение желчных путей, в первую очередь общего желчного протока, и спазм сфинктера общего желчно-

го протока (K83.4. Спазм сфинктера Одди, по МКБ-10);

в) атоническая дискинезия — атония общего желчного протока и спазм сфинктера Одди (K83.4. Спазм сфинктера Одди по МКБ-10);

г) гипермоторная дискинезия сфинктера большого дуоденального сосочка;

д) паралич сфинктера.

Б. Повторное образование камней в желчных путях — рецидив холедохолитиаза (образование камней вокруг шовного материала).

В. Нарушения, связанные с дефектами операции:

а) камни, не замеченные хирургом во время операции (в общем желчном протоке встречаются редко, в печеночных желчных протоках — чаще);

б) рубцовые изменения желчного протока (чаще протекающие с сужением его русла);

в) неполная холецистэктомия (сохранение остатка ЖП с камнями или без них или длинная культя пузырного протока);

г) удлинённый желчно-пузырный проток — воспалённый или содержащий камни;

д) стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (ДПК).

По МКБ-10:

K80.3. Камни желчного протока с холангитом.

K80.5. Камни желчного протока без холангита или холецистита.

K80.8. Другие формы холелитиаза.

K83.1. Закупорка желчного протока.

Г. Воспалительные поражения печени и желчных путей:

а) воспалительные поражения желчных путей (общего желчного протока и печеночных желчных протоков);

б) восходящий холангит;

в) хронический гепатит.

По МКБ-10:

K83.0. Холангит.

K73.9. Хронический гепатит неуточнённый.

2. Нарушения, связанные с поражением других органов пищеварения.

А. Нарушения желудка и ДПК:

а) нарушения секреторной функции желудка (наиболее часто его секреторная недостаточность);

б) нарушения моторики желудка (наиболее часто усиление моторики желудка);

в) язвенное поражение желудка или ДПК;

г) дуодениты.

Б. Панкреатиты:

а) острый;

б) хронический.

По МКБ-10:

K29.3. Хронический поверхностный гастрит.

K29.4. Хронический атрофический гастрит.

K29.5. Хронический гастрит неуточнённый.

K29.6. Другие гастриты.

K29.7. Гастрит неуточнённый.

K29.9. Гастродуоденит неуточнённый.

K3.1.8. Другие уточнённые болезни желудка и ДПК.

K3.1.9. Болезнь желудка и ДПК неуточнённая.

K25. Язва желудка.

K26. Язва ДПК.

K27. Пептическая язва неуточненной локализации.
K29.8. Дуоденит.

K85. Острый панкреатит.

K86. Другие болезни поджелудочной железы (ПЖ).

K87.1. Поражение ПЖ при болезнях, классифицированных в других рубриках.

В. Поражения кишечника:

а) воспалительные поражения кишечника — энтериты (в том числе еунит), энтероколиты, колиты;

б) дискинезии кишечника;

в) диарея, связанная с параличом сфинктера, панкреатитом и непрерывным поступлением желчи в кишечник;

г) перивисцерит (перигастрит, перидуоденит, перигепатит).

По МКБ-10:

K52.8. Другие уточненные неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

K52.9. Неинфекционный гастроэнтерит и колит неуточненный.

K58. Синдром раздраженного кишечника.

K59. Другие функциональные кишечные нарушения.

3. Выпадение функций ЖП:

а) концентрационной;

б) гормональной (отсутствие выделения гормоноподобного вещества — холецизмона);

в) нарушения, связанные с изменившимися условиями усвоения жира в кишечнике.

4. Изменения в других органах:

а) рефлекторная стенокардия;

б) рефлекторная одышка.

5. Нарушения витаминного и белкового обмена:

а) нарушения обмена витаминов (особенно жирорастворимых А и К);

б) нарушения витаминного обмена, связанные с непрерывным ограниченным питанием (все витамины);

в) нарушения белкового обмена (вследствие поражения печени и неправильного построения пищевого рациона);

г) нарушения углеводного обмена (вследствие поражения печени и неправильного построения пищевого рациона);

д) нарушения жирового обмена;

е) нарушения обмена кальция.

Стоит ли больному, перенесшему холецистэктомию, при наличии одного или нескольких заболеваний, перечисленных в классификации О.С. Радбиля, ставить диагноз ПХЭС? Ведь этот диагноз слишком собирательный и общий. Очевидно, что при его постановке необходимы расшифровка и конкретизация, чтобы назначить такое же конкретное лечение. Для выбора лечения важно понять патогенез множества состояний, перечисленных в классификации О.С. Радбиля.

Для анализа патогенеза ПХЭС определим его сущность в широком и узком смыслах слова.

В широком понимании ПХЭС — собирательный термин, объединяющий группу заболеваний и состо-

яний, связанных прямо или косвенно с самой операцией, а также возникших или прогрессирующих после нее [4, 34]. В этом смысле в ПХЭС следует включать: симптомы, обусловленные хирургическим вмешательством; симптомы, не имеющие отношения к хирургическому вмешательству; новые заболевания, появившиеся после операции, но не связанные с ней; поздно сделанная операция; продолжение уже имевшихся симптомов; новые жалобы; результат хирургических ошибок; жалобы, связанные с неправильным диагнозом до операции и т. д. [34].

Причинами, способствующими развитию ПХЭС, считают следующие факторы [28]:

- поздняя операция (миграция камня в желчный проток, острый холецистит, вторичный билиарный цирроз печени и др.);

- неполноценное обследование до и во время операции (камни и стриктуры желчного протока, папиллостеноз, неполный объем операции);

- технические ошибки (повреждение протоков, узкий холедоходуоденоанастомоз, неправильная установка дренажей и др.);

- невыполнение больным рекомендаций по профилактике ПХЭС (избыточная масса тела, гиподинамия, неправильный режим питания и др.).

К этим причинам, по мнению И.В. Суздальцева и соавторов (2003) [23], необходимо добавить наличие невыявленных или диагностированных, но недостаточно оцененных и не учтенных при оперативном вмешательстве заболеваний и патологических состояний печени, ПЖ, ДПК, других органов и систем (даже таких, как гемолитическая анемия, остеохондроз, заболевания почек и др.).

К статистически достоверным факторам риска развития ПХЭС у больных острым холециститом отнесены: возраст старше 60 лет, сроки госпитализации более 3 сут с момента возникновения приступа, острый транзиторно-обтурационный холецистит, расширение объема операции, патоморфологические изменения в удаленном ЖП по типу хронического рецидивирующего холецистита. Знание причин и факторов риска в развитии ПХЭС позволяет своевременно прогнозировать и корректировать данное патологическое состояние [23]. Особо значимым фактором риска ПХЭС считают пожилой и старческий возраст. Это обусловлено, в первую очередь, тем, что в старости значительно возрастает количество больных атеросклерозом, эмфиземой легких, хроническим обструктивным бронхитом, сахарным диабетом, ожирением и др. Все это указывает на то, что при холелитиазе следует чаще прибегать к оперативному лечению. Это, в частности, позволит значительно снизить возникновение в старости таких осложнений холелитиаза, как острый холецистит, эмпиема ЖП, желчные свищи, а также уменьшить возможность развития ПХЭС и вторичного панкреатита [25].

Разделим ПХЭС на группы патологических состояний и заболеваний в зависимости от их этиологии и патогенеза (рис. 1), но при этом вспомним о латинской поговорке «Post hoc non propter hoc» («После того — не значит из-за того»).

Наиболее часто встречающиеся органические изменения, приводящие к ПХЭС, представлены на рис. 2.



Рис. 1. **Этиология и патогенез ПХЭС**

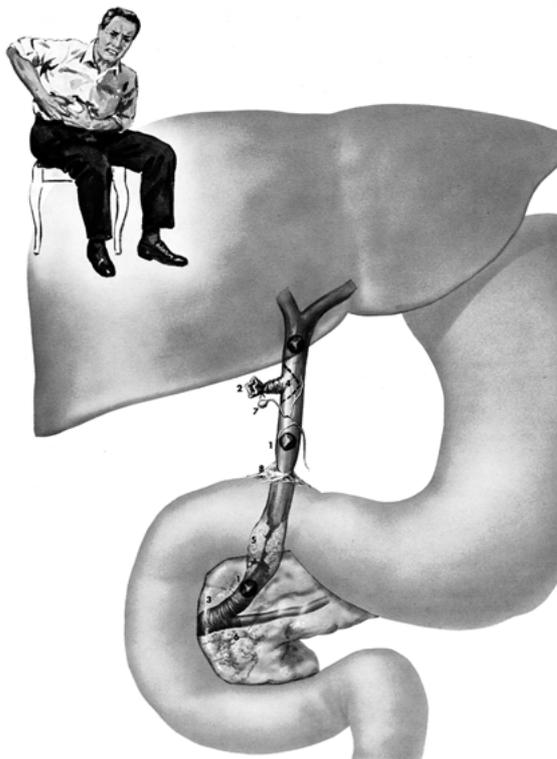


Рис. 2. **Основные органические причины ПХЭС (по F.H. Netter, 2001 [37]):**

- 1 — камни общего желчного протока;
- 2 — длинная культя пузырного протока;
- 3 — спазм сфинктера Одди (дисфункция, стеноз, гипертрофия);
- 4 — стриктуры общего желчного протока;
- 5 — рак желчных путей;
- 6 — панкреатит;
- 7 — невринома;
- 8 — спайки, сдавливающие общий желчный проток

Технические ошибки, допущенные во время холецистэктомии, а также интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения сводятся к повреждению холедоха, внутрибрюшным кровотечениям, повреждениям органов брюшной полости, диафрагмы, острому панкреатиту, бактериальным осложнениям — интраабдоминальным абсцессам, холангиту (рис. 3, 4). Причинами холангита могут быть послеоперационные стриктуры желчного протока (рис. 5), а также поступление содержимого ДПК в него, в т. ч. при недостаточности сфинктера Одди после папиллосфинктеротомии (рис. 6) [17]. Отдельную группу составляют технические ошибки, обусловленные недостаточным объемом операции (см. рис. 1).

В ряде случаев боль, сохраняющаяся и даже усиливающаяся после холецистэктомии, особенно приступообразная, объясняется резидуальным или рецидивным холедохолитиазом или наличием камней в более мелких протоках (рис. 7—9). Однако боль обычно связана с холедохолитиазом, т. к. протоки меньшего калибра имеют и значительно меньшую афферентную иннервацию.

Причинами рецидивного холелитиаза, безусловно, являются нарушения биохимического состава желчи, снижение холато-холестеринового коэффициента, в результате чего сохраняется склонность к формированию холестериновых камней и после холецистэктомии [2—4, 7, 32]. Это является обоснованием для продолжения лечения «Урсофальком» или его комбинацией с «Хенофальком» и после холецистэктомии.

Стриктуры желчного протока после холецистэктомии развиваются в 6,5—20,0% случаев (рис. 10). Причины сужения протоков более чем в 95% случаев связаны с травмой их во время операции (см. рис. 5). Второй по частоте причиной сужения желчных протоков являются воспалительные изменения в результате нахождения в протоках камней, дренажных тру-

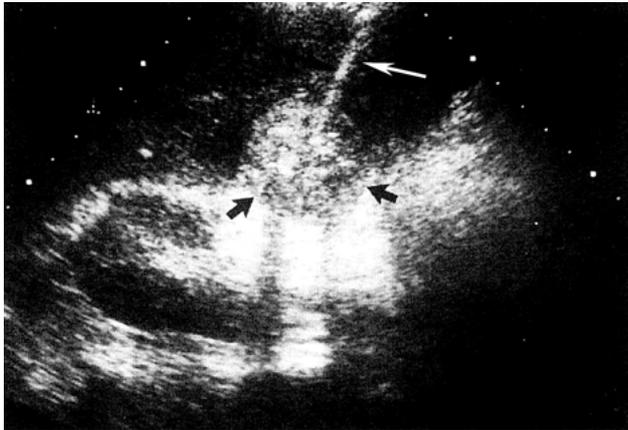


Рис. 3. Пункція під контролем ультразвука
Ультразвук використовували для контролю за катетером, введеним в скоплення жидкості в ложе ЖП у пацієнта з лихомрадкою після холецистектомії. Перевагою дослідження є те, що катетер (велика стрелка) може бути візуалізований на протязі всієї процедури, що сприяє його точному введенню в абсцес (маленькі стрелки) [35]

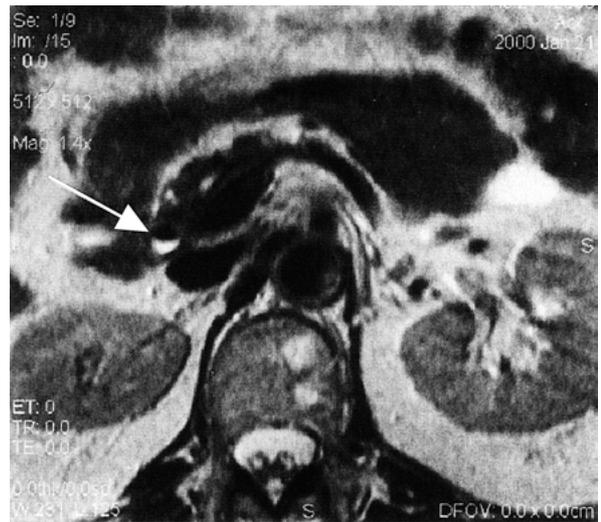


Рис. 4. Магніторезонансна холангіопанкреатографія у пацієнта, перенесшого холецистектомію, ускладнену холангітом з аэробилією
Воздух видно як чорне поле без сигналу. На аксіальному срезі видно, що камені розташовані в задньому відділі загального протока, так як вони важче, ніж жовч. Визначається рівень повітря—жидкість [36]

бок, здавлення протока лімфатическими вузлами гепатодуоденальної зв'язки [23].

Після холецистектомії, особливо якщо після неї розвинулися ускладнення, нерідко формується спаечний процес в підпеченочному просторі (рис. 11), який може поширюватися на капсулу печінки, шлунок, ДПК. При зміні топографії останньої може розвинути хронічна дуоденальна непрохідність з характерним для неї синдромом дуоденальної міграції [29, 30].

Слід врахувати, що патогенез ПХЭС включає також персистенцію симптомів захворювання, ко-

торі були до холецистектомії. Це первинні або вторинні по відношенню до ЖКБ захворювання, тобто являються її причиною або, навпаки, результатом, наслідком, сформованими ще до операції.

Прикладом стану, який є первинним по відношенню до ЖКБ і, безсумнівно, не усувається після холецистектомії, є ліпідний дистрес-синдром. В центрі його патогенезу знаходяться гіпер- і дисліпідемія, які реалізуються в цілому ряду органних уражень: в атеросклерозі, холестерозі ЖП, ЖКБ, стеатогепатозі і стеатогепатиті, жировій дистрофії ПЖ, ліпогенном

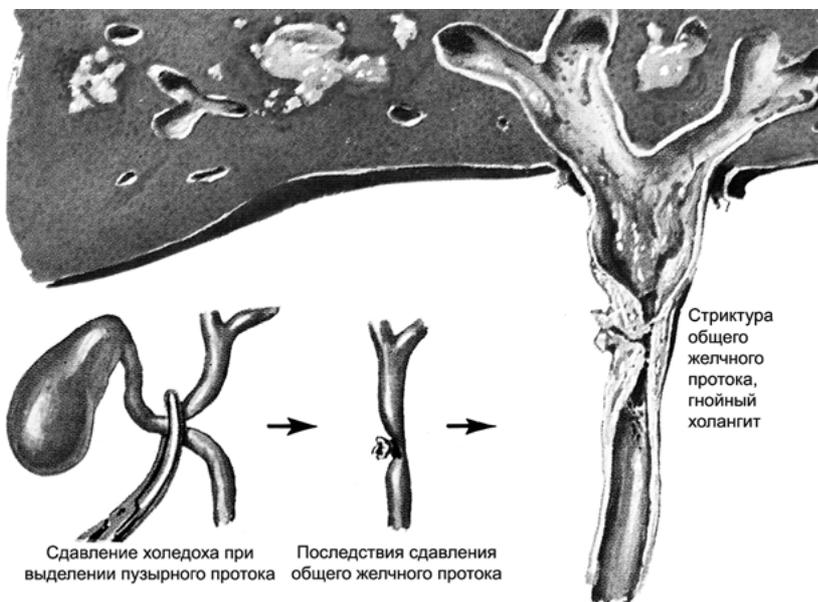


Рис. 5. Патогенез стриктури жовчного протока і холангіта після холецистектомії [37]



Рис. 6. Сонограма правої доли печінки
Аеробілія у больного с непрерывно рецидивирующим бактериальным холангитом вследствие недостаточности сфинктера Одди после папиллосфинктеротомии — участки повышенной эхогенности в проекции желчных протоков различного калибра (собственное наблюдение)



Рис. 7. Ендоскопическая ретроградная холангиопанкреатография:
резидуальный холедохолитиаз [19]

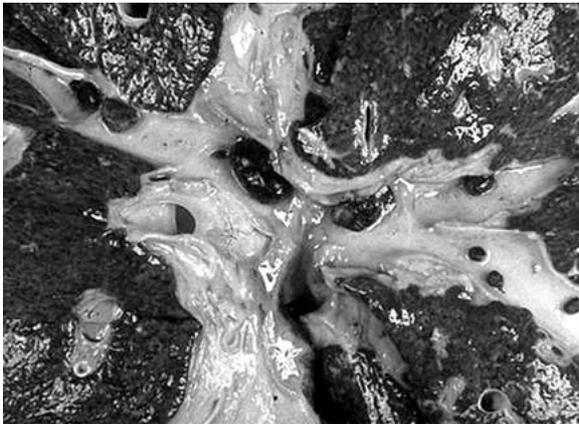


Рис. 8. Камни в расширенных долевых и сегментарных протоках печени
(макропрепарат) [19]

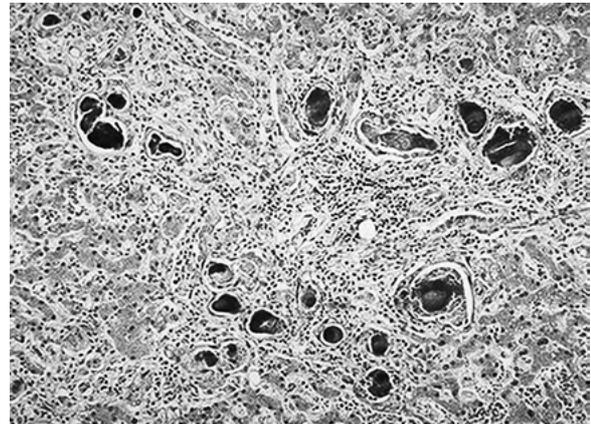


Рис. 9. Микрокальцинаты во внутривисеченочных протоках (микропрепарат) [19]



Рис. 10. Холангиограмма: множественные стриктуры общего желчного протока [19]

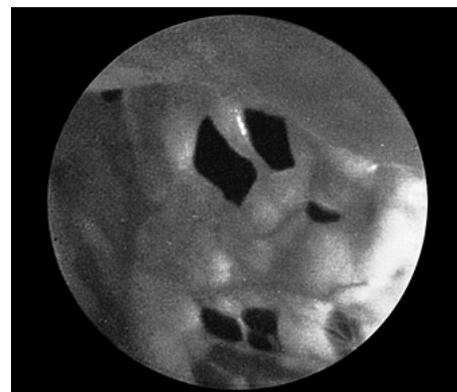


Рис. 11. Спаечный процесс перед печенью после холецистэктомии [6]

панкреатите и др. [15, 21]. Все эти заболевания сохраняются и продолжают прогрессировать после холецистэктомии, т. к. у больных удерживается нетронутым центр патогенеза — гипер- и дислипидемия [16]. Если у пациента до оперативного вмеша-

тельства развился метаболический синдром (а его патогенез пересекается с патогенезом липидного дистресс-синдрома), то после холецистэктомии сохраняются его проявления, в частности, нарушение углеводного обмена [26].

Вторичными по отношению к ЖКБ заболеваниями являются билиарный панкреатит, папиллостеноз, вторичный билиарный цирроз печени и др. Понятно, что если папиллостеноз не был вовремя диагностирован, то болевой синдром, связанный с ним, а также панкреатическая боль из-за билиарного панкреатита сохраняются и после холецистэктомии.

Папиллостеноз стоит на втором месте среди причин ПХЭС, составляя от 2,3 до 37,5%. Различают первичный стеноз («склероретрактильный оддит», или болезнь Дель Валле-Донована — механическая желтуха при отсутствии камней в ЖП) и вторичный.

Первичный стеноз встречается в 0,17—13% случаев. Косвенными признаками служат отсутствие камней в ЖП и протоках и обнаруженное изолированное сужение большого дуоденального сосочка. Этиология не совсем ясна, по-видимому, имеют место пороки развития желчных и панкреатических протоков.

Вторичный стеноз большого дуоденального сосочка развивается в результате воспалительных изменений, травматических повреждений при прохождении камней или расположении их в ампуле. Вторичный стеноз большого дуоденального сосочка является причиной развития ПХЭС в 29,4% случаев и сочетается при этом в 13,7% с холедохолитиазом [23].

Кроме панкреатической боли, при ПХЭС развивается и боль, обусловленная внешнесекреторной недостаточностью ПЖ (см. ниже).

Опухоли желчных протоков как причина ПХЭС составляют 2,3—4,7% случаев, могут быть не распознаны во время операции или развиваться независимо от предшествующего заболевания и предпринятой по этому поводу холецистэктомии. Опухоли желчных протоков медленно растут и поздно метастазируют. Постепенный рост обуславливает отсутствие ярко выраженного холангита, что важно для дифференциальной диагностики с холедохолитиазом и рубцовым стенозом желчного протока [23].

Органические изменения становятся причиной ПХЭС в 42% случаев, а в 58% случаев причиной жалоб больных после холецистэктомии являются функциональные нарушения [1, 4, 14, 22]. Среди органических заболеваний чаще других диагностируют ЖКБ — рецидивный холедохолитиаз (5—20% случаев), резидуальный холедохолитиаз (5—10%) и стеноз большого дуоденального сосочка или его недостаточность (см. выше) [1].

ПХЭС в узком смысле слова — функциональные нарушения, развивающиеся после холецистэктомии в связи с отсутствием ЖП. По мнению Я.С. Циммермана (2002, 2003) [29, 30], «термин «ПХЭС» можно применять только в тех случаях, когда он обусловлен выпадением функций ЖП в связи с его удалением». В этом смысле к ПХЭС следует отнести: компенсаторную дилатацию общего желчного протока с его замедленным опорожнением; дисфункцию и спазм сфинктера Одди с повышением давления во внепеченочных желчных путях (развивается более, чем у половины больных после холецистэктомии); хроническую дуоденальную непроходимость; вторичную панкреатическую недостаточность; холегенную диарею и др.

Прежде, чем обсуждать те функциональные нарушения, которые возникают из-за отсутствия ЖП, необходимо вспомнить о его функциях (рис. 12).

Вероятно, основной следует считать сократительную функцию ЖП. Вне приема пищи ЖП спонтанно выделяет около 1/4 содержимого с интервалом примерно в 120 мин, синхронно с поздней частью II фазы кишечного мигрирующего моторного комплекса и повышением уровня мотилина в плазме. Периодическое поступление желчи в ДПК совпадает с пропульсивными движениями тонкой кишки. Таким образом, энтерогепатическая циркуляция желчных кислот продолжается и вне пищеварительного периода. В ней участвует как печеночная желчь, которая, минуя ЖП, попадает в ДПК, так и желчь, поступающая при периодическом опорожнении ЖП, синхронизированного с прохождением мигрирующего моторного комплекса по тонкой кишке. Прием пищи инициирует сокращение ЖП посредством нервных (центральных «цефалических» и локальных гастродуоденальных рефлексов) и гуморальных влияний (главным образом — холецистокинина), вызывая попадание в ДПК более 3/4 содержимого ЖП. ЖП остается в сокращенном состоянии до тех пор, пока продолжает поступать химус из желудка в ДПК. Заполнение ЖП начинается через 1—2 ч после переваривания жидкой пищи и через 3—4 ч после переваривания смешанной пищи [18].

Гормональная функция ЖП состоит в том, что его слизистая оболочка вырабатывает антагонист холецистокинина — гормон антихолецистокинин (холецизмон) [29, 30]. Именно этот гормон ограничивает во времени действие холецистокинина и обеспечивает наступающие в межпищеварительный период расслабление ЖП и повышение тонуса сфинктера Одди. То есть взаимоотношения между холецистокинином и антихолецистокинином во многом определяют реципрокные сокращения ЖП и сфинктера Одди: когда ЖП сокращается, сфинктер Одди расслабляется, и наоборот, когда ЖП расслабляется, то сфинктер Одди сокращается. Подробно механизм этих взаимоотношений освещен в одной из наших предыдущих публикаций [8]. Утрата гормональной функции ЖП после холецистэктомии играет существенную роль в развитии дисфункции сфинктера Одди.

ЖП выполняет еще четыре функции: абсорбционную, концентрационную, секреторную и резервуарную (см. рис. 12).

Резервуарная функция ЖП состоит в следующем. Печень вырабатывает около 1000 мл желчи в 1 сут. Более половины ее (от 50 до 90%) попадает в ЖП в концентрированном виде. Накопительная способ-

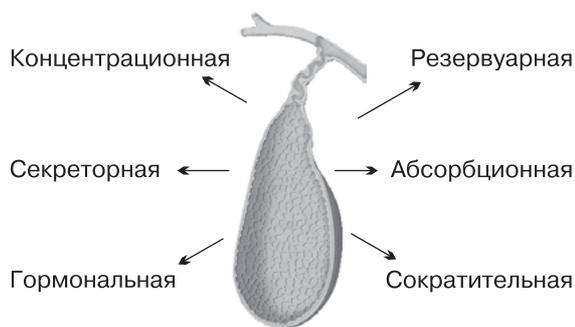


Рис. 12. Функции ЖП, которые утрачиваются после холецистэктомии

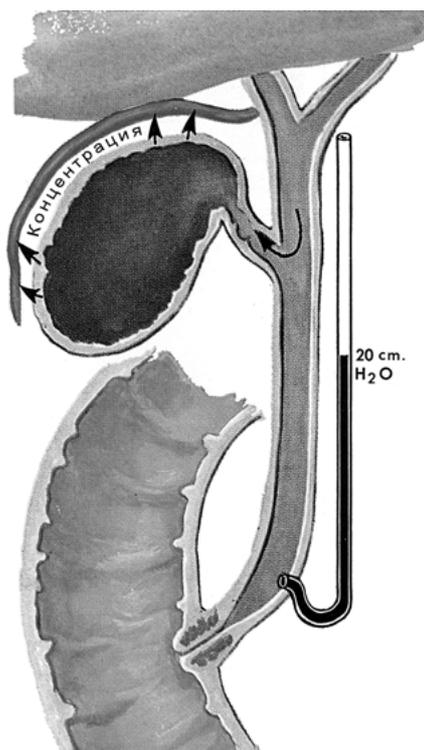


Рис. 13. ЖП вне приема пищи (натощак)
Сфинктер Одди закрыт, ЖП наполняется, происходит концентрация желчи путем абсорбции жидкости и поступления ее в вены [37]

ность ЖП зависит от тонуса сфинктера Одди и разности давления между желчным протоком и просветом ЖП. Она составляет от 25 до 50 мл [18].

Абсорбционная функция ЖП тесно связана с его концентрационной функцией (рис. 13). ЖП способен абсорбировать от 10 до 30% содержимого в результате активного всасывания NaCl и NaHCO₃ вместе с водой. Это приводит к 50-кратному увеличению концентрации оставшихся органических компонентов (солей желчных кислот, липопротеидного комплекса, пигментов) [18].

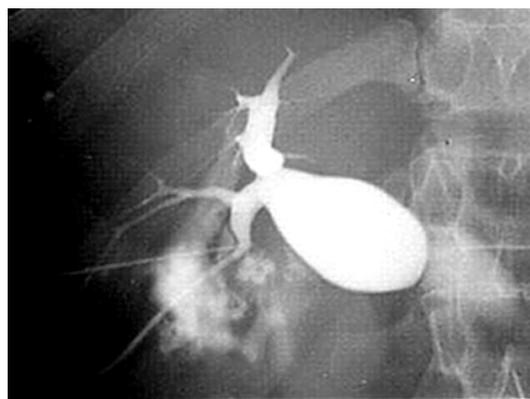


Рис. 14. Транспеченочная холангиография:
мешковидная киста общего желчного протока, кистозное расширение левого печеночного протока, развившиеся после холецистэктомии [19]

Секреторная функция ЖП состоит в секреции билиарной слизи.

С удалением ЖП исчезает и его резервуарная функция. Из-за этого возможна дилатация желчного протока (рис. 14). Безусловно, растяжение его стенок вызывает боль.

В результате «выпадения» гормональной и сократительной функций ЖП после его удаления развивается дисфункция сфинктера Одди [1, 22, 24, 31]. Патогенез, клиника и диагностика этой дисфункции детально проанализированы в нашей статье «Сфинктер Одди — «Наполеон» желчных и панкреатических протоков и его «мундир» — фатеров сосок» [8].

В связи с утратой сократительной функции ЖП нарушается гастродуоденальная моторика. Дело в том, что ЖП выполняет роль своеобразного насоса, при сокращении которого происходит не только выброс желчи, но поддерживается нормальное интрадуоденальное давление. При отсутствии этого «насоса» развиваются дуоденостаз и дискоординация гастродуоденального моторного комплекса, поэтому для ПХЭС характерны гастроэзофагеальный, дуоденогастральный и даже дуоденогастроэзофагеальный рефлюксы (рис. 15).

Следующая принципиальная позиция, определяющая клинические проявления ПХЭС, — кишечный дис-

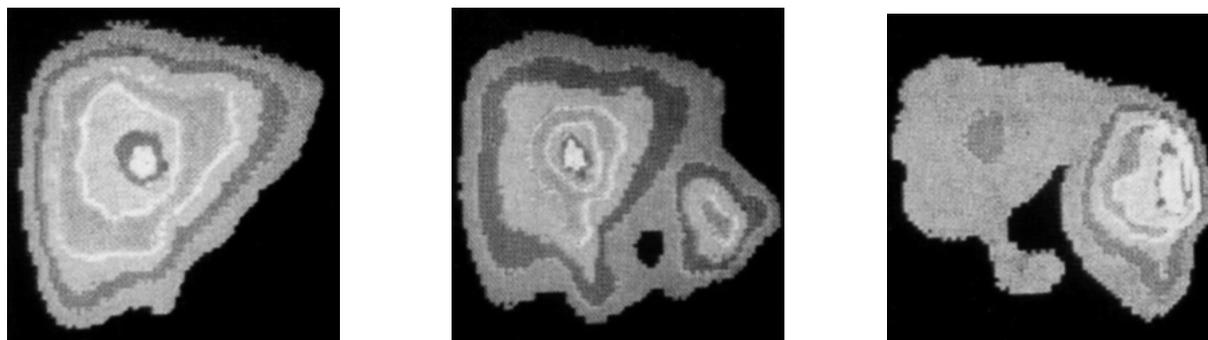


Рис. 15. Билисцинтиграфия
Недостаточность сфинктера Одди у больного с холестерозом желчного протока и фатерова соска (ЖП удален в связи с калькулезным холестерозом). Выраженный дуоденогастральный рефлюкс. Сцинтиграммы на 15, 30 и 45-й минутах после введения радиофармпрепарата

биоз из-за утраты концентрационной функции ЖП и адекватного выброса желчи в ДПК во время еды, вследствие чего развиваются нарушение пассажа желчи в кишечник и расстройство пищеварения. Изменение химического состава желчи и хаотическое ее поступление в ДПК нарушают переваривание и всасывание жира и других веществ липидной природы, уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, что приводит к микробному обсеменению ДПК, ослаблению роста и функционирования нормальной кишечной микрофлоры, расстройству печеночно-кишечной циркуляции и снижению общего пула желчных кислот. Под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки ДПК, тонкой и толстой кишок с развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита и колита. Дуоденит сопровождается дуоденальной дискинезией и, в первую очередь, — дуоденальной гипертензией с усилением дуодено-гастральных рефлюксов и забросом содержимого в общий желчный проток и проток ПЖ. В результате поддерживается дисфункция сфинктера Одди, а деконъюгированные желчные кислоты обуславливают диарею. Таким образом, у больных с удаленным ЖП имеющиеся клинические проявления могут быть связаны с изменением химического состава желчи, нарушенным пассажем ее в ДПК, дисфункцией сфинктера Одди, а также с избыточным бактериальным ростом в кишечнике, синдромами мальдигестии и мальабсорбции, дуоденитом и другими патологическими нарушениями в системе пищеварения [22].

При синдроме избыточного бактериального роста в кишке накапливаются продукты жизнедеятельности бактерий, гниения и брожения, то есть развиваются метеоризм и дистензионная боль.

При нарушении желчеотделения изменяется поверхностное натяжение в энтеральной среде, образуется пена, которая, покрывая тонким слоем поверхность слизистой оболочки пищеварительного канала, затрудняет пристеночное пищеварение, снижает активность ферментов, усугубляет нарушение усвоения питательных веществ.

Дуоденальная гипертензия увеличивается вследствие избыточного содержания жидкости и газа в дуоденальном просвете из-за бродильно-гнилостных процессов, обусловленных микробной контаминацией (рис. 16) [22].

Из-за бесконтрольного перманентного поступления желчи в просвет кишки в межпищеварительный период развиваются билиогенные дуоденальные язвы и хологенная диарея (их патогенез связан с утратой сократительной, резервуарной, секреторной функций ЖП).

Патогенез билиогенных дуоденальных язв, которые развиваются после холецистэктомии, представляется следующим образом. При наличии значительного количества желчи в дуоденальном просвете в отсутствие в нем химуса, в условиях дуоденостаза и снижения количества билиарной слизи из лецитина желчи при его контакте с панкреатической фосфолипазой А2 продуцируется лизолецитин. Он и вызывает повреждение слизистой оболочки ДПК. Кроме того, трипсиноген взаимодействует в дуоденальном просвете с желчными кислотами, которые его активируют. Активный трипсин также способствует повреждению слизистой оболочки ДПК и язвообразованию.

Хологенная диарея наблюдается у 10—20% больных с ПХЭС. Учитывая постоянное поступление желчи в отсутствие ее резервуара в дуоденальный просвет, повышается, повышается энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. В то же время деконъюгированные желчные кислоты повреждают кишечный эпителий, вызывая секреторную диарею, стимулируют перистальтику кишечника, поэтому к механизму секреторной диареи присоединяется еще и патогенез хологенной диареи.

При ПХЭС еще более вероятными, чем при ЖКБ, являются развитие и прогрессирование внешнесекреторной панкреатической недостаточности (рис. 17). Дело в том, что при ПХЭС «включаются» одновременно несколько механизмов ее формирования. При дисфункции сфинктера Одди, папиллостенозе развивается асинхронизм поступления химуса и желчи в ДПК. Это является основой для хологенной панкреатической недостаточности [10]. Из-за секреторной хологенной диареи, синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике формируется энтерогенная панкреатическая недостаточность. При вторичном билиарном циррозе печени выраженный холестаз приводит к гепатогенной внешнесекреторной недостаточности ПЖ. И, наконец, хронический билиарный панкреатит, который диагностируется у большинства больных с ПХЭС, — причина первичного снижения продукции ферментов ПЖ [9, 10]. В итоге панкреатическая недостаточность различной степени отмечается практически во всех случаях ПХЭС [12, 20, 23]. Не имеем возможности подробно описывать патогенез вторичной (гепатогенной, хологенной, энтерогенной) и первичной панкреатической недостаточ-



Рис. 16. **Выраженный дуоденостаз у пациентки после холецистэктомии**
ДПК значительно расширена (ширина просвета больше, чем тело желудка).
ДПК заполнена контрастом и газом [33]

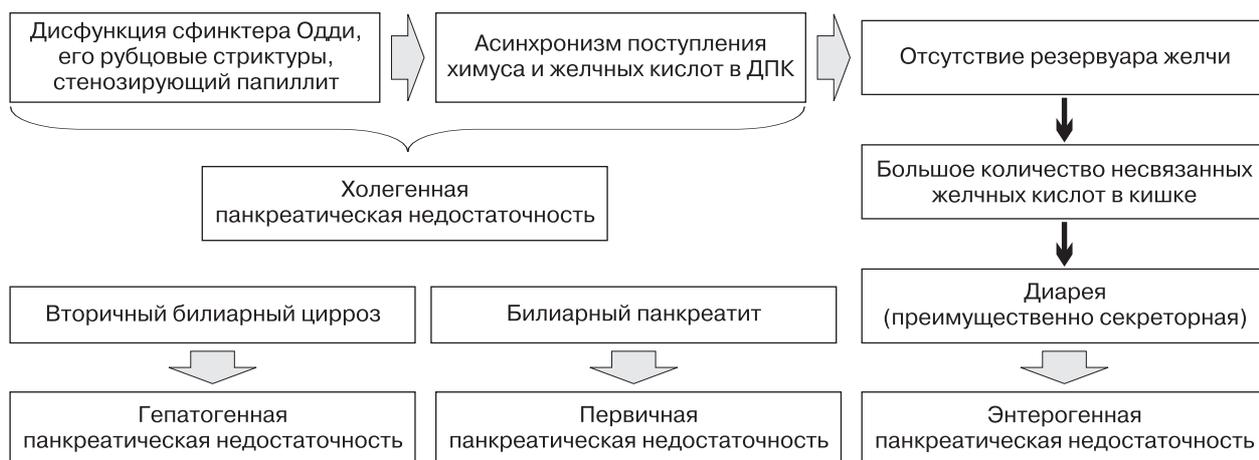


Рис. 17. Патогенез первичной и вторичной панкреатической недостаточности при ПХЭС

ности, но эти вопросы детально освещены в наших предыдущих работах [9, 10].

Таким образом, если подвести итог патогенезу боли при ПХЭС, то можно выделить следующие ее возможные причины и механизмы развития:

- холедохолитиаз;
- растяжение стенок желчного протока при папиллостенозе, компенсаторной дилатации холедоха, его рубцовых стриктурах;
- боль из-за дисфункции сфинктера Одди;
- боль в правом подреберье при реактивном гепатите, вторичном билиарном циррозе печени;
- панкреатическая боль;
- боль из-за панкреатической недостаточности;
- дуоденальный стаз, дуоденальная гипертензия (дистензионная боль);
- боль, связанная с пептической дуоденальной язвой;
- боль за грудиной в связи с гастроэзофагеальным рефлюксом;
- спастическая и дистензионная кишечная боль при энтерите на фоне синдрома избыточного бактериального роста;

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агафонова Н.А. Состояние после холецистэктомии. Патогенез, клиника, лечение // Consilium Medicum.— 2002.— Экстра-выпуск.— С. 9—11.
2. Анохіна Г., Лопух І. Особливості терапії хворих постхолецистектомічними синдромами // Ліки України.— 2000.— № 9.— С. 40—41.
3. Бунтин С.Е. Корректирующие влияния АЭС ЖКТ и СО на моторную функцию билиарного тракта и внешнесекреторную функцию печени у больных, перенесших холецистэктомию // Гепатология.— 2004.— № 3.— С. 33—36.
4. Бурков С.Г. О последствиях холецистэктомии или постхолецистектомического синдроме // Consilium Medicum.— 2004.— № 1, Прил.— С. 24—28.
5. Ветшев П.С., Шпаченко Ф.А. Холецистэктомия и качество жизни оперированных больных // Мед. помощь.— 2004.— № 5.— С. 30—35.
6. Виттман И. Лапароскопия.— Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1966.— Т. 2.— 177 с.

- боль из-за хронической дуоденальной непроходимости, спаечного процесса в подпеченочном пространстве.

Диагностика ПХЭС основана на клинических проявлениях, анамнезе, физикальных данных. Дополнительные исследования делают на скрининговые и уточняющие [1, 31]. К скрининговым методам относят определение в крови показателей АЛТ, АСТ, ГГТП, щелочной фосфатазы, билирубина, амилазы, липазы, липидного спектра крови; проведение морфинно-простигминового или морфинового теста; сонографию, в том числе динамическое УЗИ с использованием жирных завтраков и пробы с введением секретина (доза — 1 мг/кг); гепатобилисцинтиграфию; эзофагогастродуоденоскопию. Уточняющими диагностическими методами считают эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, манометрию сфинктера Одди [1].

Итак, мы разобрали патогенез ПХЭС. Как сказал Козьма Прутков: «Отыщи всему начало, и ты многое поймешь». Теперь можно перейти к разработке тактики лечения, которая будет изложена в следующем номере журнала.

7. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // Леч. врач.— 2002.— № 6.— С. 26—32.

8. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Сфинктер Одди — «Наполеон» желчных и панкреатических протоков и его «мундир» — фатеров сосок: анатомия, физиология, роль в развитии заболеваний поджелудочной железы, медикаментозная коррекция дисфункции // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 1 (27).— С. 20—31.

9. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М. Ферментные препараты: от теории к практике.— Донецк: Лебедь, 2002.— 44 с.

10. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Холестаз и панкреатическая недостаточность: как повлиять на причину и следствие // Сучасна гастроентерол.— 2004.— № 5.— С. 54—61.

11. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулуто, М.И. Прудков.— М.: Видар, 2000.— 139 с.

12. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь.— М.: Анахарсис, 2004.— 200 с.

13. Іпатов А.В., Сергієні О.В., Войтчак Т.Г. Епідеміологія інвалідності внаслідок хвороб органів травлення в Україні // Гастроентерологія.— 2004.— Вип. 35.— С. 21—27.

14. Лазебник Л.Б., Копанева М.И., Ежова Т.Б. Потребность в медицинской помощи после оперативных вмешательств на желудке и желчном пузыре (обзор литературы и собственные наблюдения) // Тер. арх.— 2004.— № 2.— С. 83—87.

15. Липидный дистресс-синдром: Метод. рекомендации Под ред. В.С. Савельева.— М.: МАКС Пресс, 2005.— 28 с.

16. Мацегора Н.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику показателей перекисного окисления липидов больных с постхолецистэктомическими состояниями // Вестн. курортол. и физиотер.— 2004.— № 3.— С. 41—44.

17. Мишин В.Ю., Бабаев Д.Р. Ранние и поздние осложнения лапароскопической холецистэктомии и их профилактика // Анналы хирургии.— 2000.— № 6.— С. 24—31.

18. Охлобыстин А.В. Расстройства моторики желчевыводящих путей: классификация, диагностика и лечение // Болезни органов пищеварения.— 2003.— Т. 5, № 2.— С. 62—71.

19. Панфилов С.А., Панфилова Е.В. Диагностика заболеваний печени, билиарного тракта, поджелудочной железы, селезенки и надпочечников с курсом патологической анатомии.— М.: БИНОМ, 2003.— 215 с.

20. Петухов В.А. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения.— М.: ВЕДИ, 2003.— 128 с.

21. Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром.— М.: ВЕДИ, 2003.— 88 с.

22. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение / Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.Г. и др. // Леч. врач.— 2004.— № 4.— С. 34—38.

23. Постхолецистэктомический синдром: причины, факторы риска, современные методы диагностики и лечения / Суздальцев И.В., Золотухин Т.Ф., Архипов О.И. и др.— М.: АНМИ, 2003.— 118 с.

24. Постхолецистэктомический синдром (дисфункция сфинктера Одди): современные принципы диагностики и лечения: Метод. рекомендации / КМАПО им. П.Л. Шупика; авт.: Харченко Н.В., Черненко В.В.— К.: Б. и., 2004.— 20 с.

25. Постхолецистэктомический синдром у больных пожилого и старческого возраста / Валенкевич Л.Н., Филина Г.В., Бобкова О.П. и др. // Клин. геронтол.— 2002.— № 12.— С. 19—21.

26. Сисоєва І.О. Показники вуглеводного обміну та корекція їх порушень під впливом лікувально-реабілітаційної тера-

пії в умовах курорту Бердянськ у хворих жовчнокам'яною хворобою після холецистектомії // Вестн. курортол. и физиотер.— 2004.— № 3.— С. 44—47.

27. Філіппов Ю.О., Скірда І.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення // Гастроентерологія.— 2005.— Вип. 36.— С. 9—17.

28. Хазанов А.И. Постхолецистэктомический синдром.— В кн.: Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова.— М.: Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, 2002.— Т. 3.— С. 309—325.

29. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и хронический панкреатит.— Пермь: Перм. гос. мед. академия, 2002.— 252 с.

30. Циммерман Я.С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний.— Пермь: ПГМА, 2003.— 288 с.

31. Черненко В. Постхолецистэктомический синдром: современное состояние проблемы // Ліки України.— 2004.— № 4.— С. 19—22.

32. Ягмур В.Б. О причинах нарушения пищеварения у больных, перенесших холецистэктомию // Междунар. мед. журн.— 2004.— № 3.— С. 65—68.

33. Bockus H.L. Chronic duodenal dilatation and stasis / In: Gastroenterology.— Ed. H.L. Bockus.— Philadelphia et al.: W.B. Saunders Company, 1964.— Vol. 2.— P. 102—118.

34. Eisenburg J. Cholestasis. Guiding Symptom in Liver Disease: Patogenesis and Clinical Pictures.— Munich (Germany): Falk Foundation e. V., 2001.— 84 p.

35. Lee M.J. Невідкладні нетравматичні стани черевної порожнини: візуалізація та інтервенційні втручання при сепсисі // Променева діагностика, променева терапія.— 2003.— № 4.— С. 16—22.

36. Menu Y., Vuillerme M.-P. Нетравматические неотложные состояния брюшной полости: диагностическая и интервенционная радиология при острых состояниях желчных путей // Променева діагностика, променева терапія.— 2003.— № 4.— С. 7—15.

37. Netter F.H. The Netter collection of medical illustrations: Vol. 3. Digestive System, p. 3.— New York: Colorpress, 2001.— 200 p.

ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ:

Частина I

Визначення, класифікація, патогенез, варіанти больового синдрому

Н.Б. Губергітц, А.В. Юр'єва, П.Г. Фоменко

У статті докладно висвітлено питання про співвідношення понять постхолецистектомічного синдрому в широкому і вузькому значенні слова. Автори проаналізували патогенез синдрому з погляду порушення травлення, що розвивається через відсутність жовчного міхура. Наведено найдокладнішу класифікацію постхолецистектомічного синдрому. Виділено можливі причини і механізми розвитку болю у пацієнтів з постхолецистектомічним синдромом.

POSTCHOLECYSTECTOMY SYNDROME

Part I

Definition, classification, pathogenesis, variants of pain syndrome

N.B. Gubergrits, A.V. Yuryeva, P.G. Fomenko

The article explicitly elucidates a correspondence of different definitions of "postcholecystectomy syndrome" in wide and specific implication. Authors analyzed pathogenesis of the syndrome in aspect of digestive disorders, developing due to gallbladder absence. The most detailed classifications of postcholecystectomy syndrome has been presented. Possible causes and mechanisms of pain in patients with postcholecystectomy syndrome have been marked.