

«ГАСТРИТОЛ» В КОРРЕКЦИИ ДИСМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром, лечение, «Гастритол».

Среди болезней органов пищеварения отмечается устойчивая тенденция к распространенности желчнокаменной болезни (ЖКБ). У взрослого населения частота выявления ЖКБ составляет 20—25%, что позволяет прогнозировать дальнейшее увеличение количества таких больных [2, 6, 7].

Длительное бессимптомное течение заболевания, а также поздняя диагностика на стадии уже сформировавшихся желчных конкрементов ограничивают применение консервативных методов лечения ЖКБ, поэтому эндоскопическая холецистэктомия (ХЭ) остается единственным безальтернативным методом лечения холелитиаза. В связи с этим значительно увеличилось количество больных с удаленным желчным пузырем (ЖП) [1, 4, 6].

Своевременная плановая ХЭ ассоциируется, как правило, с положительными клиническими результатами, однако хотя холецистэктомию сделали операцией выбора, у 20—40% пациентов сохраняются симптомы абдоминального дискомфорта, проявляющиеся болью и диспепсическими расстройствами, а также наблюдаются различного рода патологические изменения в органах пищеварения. Это обуславливает в 30—40% случаев развитие постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС), который значительно снижает качество жизни пациентов. У большинства прооперированных симптомы проявляются в мягкой или транзиторной форме, у 2—10% — в более резкой, тяжелой [1, 3, 5].

ПХЭС — собирательный термин, объединяющий группу заболеваний или состояний, связанных прямо или косвенно с самой операцией, а также возникших или прогрессирующих после нее заболеваний [3, 9].

Существует множество причин, способствующих развитию ПХЭС, а именно:

- технические операционные ошибки;
- неполноценное обследование до и во время операции (персистирующие симптомы заболевания, которые были до ХЭ);
- поздняя операция в осложненный период;
- невыполнение больным рекомендаций по профилактике ПХЭС и другие. Следует отметить, что сама ХЭ не устраняет важных патогенетических звеньев заболевания в виде дисхолии и дисфункции сфинктерного аппарата желчевыводящих путей [2, 3, 7].

Органические изменения становятся причиной ПХЭС в 42% случаев, а в 52% случаев причиной жалоб больных после ХЭ являются функциональные нарушения. Среди органических заболеваний чаще всего диагностируют рецидивирующий холедохолитиаз

(5—20% случаев), резидуальный холедохолитиаз (5—10%), стеноз большого дуоденального сосочка (10—5%), билиарный панкреатит (15—20%).

В большинстве случаев (более 25%) патологические состояния у больных, перенесших ХЭ, согласно Римским критериям II (1999), обусловлены функциональными нарушениями — дисфункциями сфинктера Одди (ДСО): с гипертонусом БДС и желчной гипертензией и с гипотонусом БДС и билиарной недостаточностью. Это объясняется разрушением нервно-рефлекторных и гормональных связей между ЖП и сфинктером Одди (СО). Установлено, что во время сокращения ЖП рефлекторно возникает релаксация СО, кроме того, ЖП модулирует ответ СО на гормональную стимуляцию: холецистокинин — панкреозимин (ХЦК — ПЗ). После ХЭ прекращается продукция гормона антихолецистокинина, который вырабатывается в ЖП; СО остается под влиянием одного ХЦК — ПЗ, который действует более длительно и мощно, в результате чего формируется дисфункция СО с преобладанием его спазма (гипертонуса), вызывая развитие абдоминально-болевого синдрома [4, 9].

Функциональные изменения моторики ДПК обусловлены нарушением пассажа желчи в ДПК, развитием функциональной дуоденальной непроходимости (дуоденостаз), дуоденодискинезиями, дуоденогастральным рефлюксом с забросом содержимого в общий желчный и панкреатический протоки, расстройством пищеварительной функции ДПК.

В связи с утратой сократительной и резервуарной функции ЖП нарушается гастродуоденальная моторика. Известно, что ЖП выполняет роль своеобразного «насоса», при сокращении которого не только выбрасывается желчь, но и поддерживается в норме интрадуоденальное давление. После удаления ЖП наступает дискоординация моторики ДПК, важное значение приобретает дуоденостаз, сопровождающийся дуоденальной гипертензией, дистензионной болью. При этом реализуются различные рефлексные механизмы — дуоденогастральный, гастроэзофагеальный, дуоденогастроэзофагеальный [2, 7, 8]. Дуоденальная дискинезия сопровождается дуоденизмом, дуоденальной гипертензией с усилением рефлюксов, забросами содержимого ДПК в общий желчный проток и проток поджелудочной железы (ПЖ), что содействует прогрессированию дисфункции сфинктера Одди.

Отсутствие концентрационной функции ЖП и адекватного выброса желчи в ДПК во время еды сопровождается нарушением пассажа желчи и панкреати-

ческого секрета в кишечник, развитием метеоризма и кишечного дисбиоза и возникновением патологических нарушений в системе пищеварения [6, 9].

Таким образом, у больных с удаленным ЖП многообразие жалоб и клинические проявления могут быть связаны с дуоденальной гипертензией (дуоденостазом), нарушением пассажа желчи в ДПК, изменением химического состава желчи (дисхолия), дисфункцией сфинктера Одди, что требует адекватной медикаментозной коррекции в целях профилактики развития моторных нарушений при ПХЭС и рецидивов ЖКБ.

Перспективным направлением в лечении билиарных дисфункций и дисмоторных нарушений желчевыводящих путей (ЖВП) и ДПК у больных после холецистэктомии является применение эффективных фитопрепаратов полифункционального действия, которые содержат широкий спектр биологически активных компонентов растений и благодаря своему составу оказывают выраженное лечебно-профилактическое действие и лишены побочных эффектов. Их можно назначать длительно [5, 6, 10].

«Гастритол» (фармацевтическая компания: Dr. Gustav Klein, Германия) — комплексный фитопрепарат, в состав которого входят жидкие экстракты травы лапчатки гусиной, цветков ромашки аптечной, корней солодки голой, дягиля, травы кардобенедикта, полыни горькой, зверобоя продырявленного. Благодаря содержанию биологически активных веществ (биофлавоноидов, танинов, гликозидов, сапонинов, горечей, кумаринов, эфирных масел, глицирризиновой кислоты, гиперцицина, хамазулена, книсицина и других ингредиентов) «Гастритол» обладает выраженным прокинетиическим действием, регулирует моторную функцию желудка, ЖП, ЖВП, ДПК, сфинктерного аппарата билиодуоденальной зоны, перистальтику толстой кишки (сапонины, флавоноиды лапчатки гусиной, эфирное масло и кумарины цветков ромашки аптечной, гликозид книсицина травы кардобенедикта и гликозид абсинтин полыни горькой), отмечается противовоспалительным, спазмолитическим, антисептическим (корень солодки, дягиля, цветки ромашки аптечной), парасимпатическим и антидепрессантным (гиперцицин), цитопротекторным (глицирризиновая кислота, агликон), бактерицидным (глицирризиновая кислота корня солодки) действием.

Цель исследования — оценка терапевтической эффективности и переносимости препарата «Гастритол» (Dr. Gustav Klein, Германия) у больных с функциональным дуоденостазом и дисфункцией сфинктера Одди, развившимися после холецистэктомии.

Материалы и методы исследования

Обследовано и проведено лечение 36 больных с ПХЭС (ДСО по гипертоническому типу) и функциональным дуоденостазом. У 72,2% пациентов была избыточная масса тела. Среди обследуемых больных женщин было 26, мужчин — 10, возраст колебался от 20 до 52 лет. Длительность заболевания после перенесенной ХЭ по поводу ЖКБ составила от 1 до 5 лет.

Критерии включения больных:

- после лапароскопической ХЭ;
- не осложненное течение ЖКБ;

- отсутствие сопутствующей органической патологии со стороны органов пищеварения;
- отсутствие выраженного абдоминально-болевого синдрома;
- приверженность больных дизайну исследования.

Критерии исключения:

- ультразвуковые признаки рецидивных и/или резидуальных конкрементов в желчном пузыре;
- декомпенсированные заболевания или острые состояния, способные существенно повлиять на результаты исследования;
- злоупотребление алкоголем.

Диагноз верифицирован с помощью биохимических, лабораторных, инструментальных методов исследования: фракционного многомоментного дуоденального зондирования (ФМДЗ) до и после лечения и биохимического исследования желчи, УЗИ печени, желчевыводящих протоков, поджелудочной железы, ФГДС, рентгенологического исследования желудочного-кишечного тракта.

Все больные на фоне базисной терапии и диеты № 5 получали препарат «Гастритол» по 30 капель 3 раза в 1 сут в течение 2 нед пребывания в гастроэнтерологическом стационаре, а затем — по 20—30 капель 3 раза в 1 сут амбулаторно в течение 3 нед в качестве монотерапии.

Результаты и их обсуждение

Клиническая картина заболевания характеризовалась умеренно выраженными симптомами астенизации (слабость, снижение трудоспособности, нарушение сна, угнетенное настроение) и диспепсическими (тошнота, эпизодическая рвота желчью, горький привкус во рту, нарушения стула, метеоризм) проявлениями у 88,9% больных. Проявления усиливались при нарушении диеты и режима. Диспепсический синдром обусловлен нарушением дренажной функции ЖВП, замедлением пассажа желчи в ДПК, сформировавшимся функциональным дуоденостазом и рефлюксными нарушениями и дисфункцией сфинктера Одди.

Болевой синдром проявлялся постоянной ноющей (периодически спастического характера) болью в правом подреберье у 26 (72,2%) больных, что объясняется гипертонусом СО, расширением просвета желчевыводящих протоков и желчного пузыря, желчной гипертензией.

При изучении биохимических проб печени существенных изменений не выявлено, однако у 7 больных повысились в крови уровни щелочной фосфатазы (в 1,6 раза; $P < 0,05$), билирубина (в 1,8 раза; $P < 0,05$), общего холестерина и триглицеридов (в 2,2 и 1,7 раза; $P < 0,05$), что свидетельствует о нарушении липидного обмена и пассажа желчи вследствие дисфункциональных и дисмоторных нарушений СО и ДПК.

При проведении ФМДЗ до начала лечения у больных отмечены: увеличение количество желчи в базальный период желчеотделения до $(76,2 \pm 1,8)$ мл ($P < 0,05$), что свидетельствует о гипокинезии ДПК, повышении интрадуоденального давления и дуоденостазе; а также удлинение времени закрытого сфинктера Одди до $(13,4 \pm 0,8)$ мин ($P < 0,05$), что характерно для гипертонуса СО. Объем желчного пу-

зьяра желчи у 18 больных с ДСО был увеличен до $(11,5 \pm 1,2)$ мл ($P < 0,05$), а скорость ее отделения была снижена в 1,5 раза ($P < 0,05$), что подтверждало желчезастойный синдром. При биохимическом исследовании желчи (особенно порции «С») практически у всех больных (91,7%) выявляли дисхолию, проявившуюся низким холато-холестериновым коэффициентом (ХХК) до $(1,8 \pm 0,2)$ усл. ед, снижением пула суммарных желчных кислот в 2,8 раза ($P < 0,05$) и повышением концентрации холестерина в 3,2 раза ($P < 0,05$).

При УЗИ определялись стеатоз печени у 38,8% пациентов с избыточной массой тела, расширение желчного пузыря у 16 (44,4%) больных более 8 мм и главного протока поджелудочной железы у 7 (19,4%) больных.

При ФГДС отмечались проявления гастро- и дуоденопатии у 77,8% пациентов, ДГР — у 41,7%, функциональный дуоденостаз — у 75% больных.

При рентгенологическом исследовании выявляли функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК, бульбо- и дуоденостаз (66,7%), ДГР (33,3%), что подтверждает наличие дисмоторных нарушений при ПХЭС.

У большинства больных с ПХЭС на фоне приема «Гастритола» уже на 5—7-е сутки лечения наблюдалась позитивная динамика клинических симптомов заболевания, проявившаяся уменьшением диспепсического синдрома у 92,8% пациентов: тошнота, горький привкус во рту полностью исчезли у 88,6% больных; рвота желчью прекратилась у всех 12 (33,3%) больных; тяжесть и распирание в правом подреберье не отмечались у 73,5% больных. Это подтверждает способность препарата восстанавливать дренажную функцию желчевыводящих путей и ДПК (нормализовывать пассаж желчи в ДПК и улучшить моторику).

Уменьшение абдоминально-болевого синдрома отмечалось у 69,4% больных, астенический синдром оставался невыраженным у 16,3%. Восстановилась работоспособность, нормализовался сон, исчезла тревожность и улучшилось настроение, то есть повысилось качество жизни пациентов.

При дуоденальном зондировании отмечались достоверное уменьшение объема желчи порции «А» — до $(48,4 \pm 0,8)$ мл ($P < 0,05$) и уменьшение второго этапа желчеотделения — периода закрытого сфинктера Одди — до $(6,2 \pm 0,29)$ мин ($P < 0,05$). Также наблюдалось уменьшение объема порции желчи желчного пузыря в 1,4 раза ($P < 0,05$), что свидетельствует об устранении желчезастойного синдрома, улучшении оттока желчи, снижении желчной гипертензии и уменьшении дуоденостаза, то есть о нормализации моторной функции ЖВП и ДПК, что подтверждает прокинети́ческое действие «Гастритола».

При биохимическом исследовании желчи отмечалось уменьшение явлений дисхолии, что подтвер-

ждалось достоверным восстановлением холато-холестеринового коэффициента до $4,3 \pm 0,08$ ($P < 0,05$), уменьшением содержания холестерина в 1,7 раза ($P < 0,05$), повышением суммарных уровня желчных кислот в порциях желчи «А» и особенно — «С» (в 1,2 и 2,3 раза; $P < 0,05$).

При ультразвуковом исследовании проявления жирового гепатоза были менее выражены у 3 больных, у 5 больных не было расширения и уплотнения стенки внутривнутрипеченочных желчных протоков, а у 7 больных из 16 до лечения уменьшилось расширение желчного пузыря до 7 мм. При ФГДС явления гастро-дуоденопатии уменьшились у 18 больных и не наблюдались у 6; ДГР не выявлялся у 8 больных, а у 6 пациентов он был выражен в меньшей степени.

При рентгенологическом исследовании отмечалась положительная динамика в плане нормализации моторно-эвакуаторной функции ДПК: исчез дуоденостаз у 20 (55,5%) больных, снизилась дуоденальная гипертензия и ослабел ДГР у 8 (22,2%), преобладающий спазм ДПК исчез у всех 14 больных.

Таким образом, «Гастритол» обладает прокинети́ческим действием, уменьшает интрадуоденальную гипертензию, нормализует дренажную функцию ЖВП и ДПК, устраняет проявления дисхолии, купирует спазм сфинктера Одди и является средством патогенетической терапии у больных с функциональными нарушениями дуоденальной моторики (дуоденостазом) и ДСО, развившимися после холецистэктомии.

Выводы

1. Включение фитопрепарата «Гастритола» (Dr. Gustav Klein, Германия) в комплексную терапию больных ПХЭС с ДСО и функциональным дуоденостазом способствовало положительной динамике клинической картины заболевания: уменьшению или устранению астенического, диспепсического и болевого синдромов и улучшению качества жизни пациентов с удаленным по поводу ЖКБ желчным пузырем.

2. «Гастритол» существенно уменьшал дисфункциональные нарушения сфинктерного аппарата печеночных протоков и дисмоторные нарушения ДПК, восстанавливал пассаж желчи по протоковой системе и ДПК, а также дренажную функцию ЖВП и ДПК, уменьшал проявления интрадуоденальной гипертензии и желчезастойного синдрома, что свидетельствует о прокинети́ческом действии препарата.

3. «Гастритол» уменьшает литогенность желчи и проявления дисхолии у больных после ХЭ.

4. Отсутствие побочных эффектов и хорошая переносимость препарата позволяют использовать его в качестве адьювантного средства в комплексной терапии больных, а также как средство монотерапии на амбулаторном этапе для профилактики симптомов ПХЭС у больных, прооперированных по поводу ЖКБ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агафонова Н.А. Состояние после холецистэктомии. Патогенез, клиника, лечение // *Consilium Medicum*.— 2002.— Экстра-выпуск.— С. 9—11.
2. Бурков С.Г. О последствиях холецистэктомии или постхолецистэктомического синдроме // *Новости медицины и фармации*.— 2004.— № 14 (154).— С. 16—17.
3. Григорьев П.Я., Солюянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // *Леч. врач.*— 2002.— № 6.— С. 26—32.
4. Губергриц Н.Б., Юрьева А.В., Фоменко П.Г. Постхолецистэктомический синдром. // *Сучасна гастроентерол.*— 2006.— № 3 (29).— С. 76—79.
5. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Постхолецистэктомический синдром: от патогенеза до лечения // *Здоров'я України*.— 2004.— № 10.— С. 35.
6. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., Мирзоева Л.А. Терапевтическая эффективность гастритола у больных хроническим гастродуоденитом при «возврате клиники» // *Ліки України*.— 2004.— № 12.— С. 85—86.
7. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь.— М.: Анахарсис, 2004.— 200 с.
8. Лазебник Л.Б., Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы // *Тер. арх.*— 2005.— № 2.— С. 5—10.
9. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыделительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // *Росс. мед. журн.*— 2005.— № 1, Т. 7.— С. 2—8.
10. Харченко Н.В., Родонежская Е.В. Применение препарата «Гастритол» для лечения больных с функциональной диспепсией // *Сучасна гастроентерол.*— 2006.— № 3 (29).— С. 38—41.

«ГАСТРИТОЛ» У КОРЕКЦІЇ ДИСМОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Т.Д. Звягинцева, О.І. Чернобай

Проведено лікування біліарних дисфункцій і дисмоторних порушень у 36 хворих після постхолецистектомії. Включення фітопрепарату «Гастритол» (Dr. Gustav Klein, Німеччина) в комплексну терапію сприяло зменшенню та усуненню астеничного, диспептичного і больового синдромів, відновленню пасажу жовчі та дренажної функції жовчовивідних шляхів та дванадцятипалої кишки.

GASTRITOL IN THE CORRECTION OF DYSMOTOR ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH POSTCHOLECYSTECTOMY SYNDROME

T.D. Zvyagintseva, O.I. Chernobay

The treatment of biliary dysfunctions and dysmotor abnormalities has been held in 36 patients after cholecystectomy. The inclusion of Gastritol phyto-preparation (Dr. Gustav Klein, Germany) in the complex therapy promoted the decrease and removal of asthenic, dyspeptic and pain syndromes, as well as restoration of bile passage and drainage function of duodenum and bile-excreting ducts.