



Н.В. Харченко, Г.А. Анохина,
И.С. Марухно, О.М. Герасименко

Национальная медицинская академия
последипломного образования
имени П.Л. Шупика, Киев

Коррекция антродуоденальной дисмоторики у больных с постхолецистэктомическим синдромом

Цель работы — изучить эффективность использования домперидона («Мотилиум») для коррекции антродуоденальной дисмоторики у больных с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 48 больных с ПХЭС в возрасте от 27 до 56 лет. Схема терапии предусматривала назначение прокинетики домперидона («Мотилиум») по 10 мг 3 раза в сутки на протяжении 2 нед и препаратов урсодезоксихолевой кислоты в дозе 500 мг.

Результаты. Назначение комплексной терапии, включающей диету, ингибиторы протонной помпы, препараты урсодезоксихолевой кислоты и прокинетики, способствует нормализации моторных нарушений, уменьшению желчного рефлюкса и тем самым улучшает состояние слизистой оболочки пищевода и желудка, уменьшает клинические проявления заболевания.

Выводы. Для нормализации моторной функции верхних отделов ЖКТ у больных с ПХЭС, кроме диетических рекомендаций и ингибиторов протонной помпы, препаратов урсодезоксихолевой кислоты, целесообразно назначить регулятор моторики домперидон («Мотилиум»).

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, антродуоденальная дисмоторика, диагностика, лечение, домперидон.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний человека, характеризуется тенденцией к повышению заболеваемости. Поражает лиц разного возраста. В последние десятилетия увеличилось количество больных ЖКБ среднего, молодого и даже детского возраста. Несмотря на существующие консервативные методы лечения, холецистэктомия остается основным методом лечения больных с ЖКБ, особенно в случае развития острого и хронического калькулезного холецистита. Рост заболеваемости желчнокаменной болезнью обусловил увеличение количества холецистэктомий во всех возрастных категориях больных. Холецистэктомия по частоте хирургических вмешательств на органах брюшной полости занимает первое место в большинстве стран Америки и Европы и обогнала по частоте такую распространенную операцию как аппендэктомия. нуждающихся в проведении восстановительного лечения в связи с развитием постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС).

ЖКБ возникает на фоне изменений не только гепатобилиарной системы, но и других органов пищеварения, что обусловлено их тесной анатомо-физиологической взаимосвязью. Важную роль в регуляции функций желчевыводящей системы играют гуморальные факторы. Гормоны пищеварительного тракта составляют регулируемую систему, которая контролирует синхронность работы не только органов гепатогастродуоденальной зоны, но и всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Интестинальные гормоны необходимы также для нормального функционирования как интрамуральной нервной системы, так и экстрамуральных нервных сплетений, ответственных за интеграцию функций всех органов пищеварения. У человека моторная функция ЖКТ контролируется в основном четырьмя гормонами — гастрином, мотилином, панкреатическим полипептидом и соматостатином. Натощак концентрация гормонов, за исключением гастрина, соответствует функциональной периодичности так называемого мигрирующего моторного комплекса ЖКТ. После приема пищи отмечается кратковременное повышение уровня мотилина и соматостатина в сыворотке

крови, увеличение концентрации панкреатического полипептида при умеренном увеличении концентрации гастрина. В поддержании моторной деятельности ЖКТ, наряду с гормональной регуляцией, большую роль играет нервная регуляция. Секреция мотилина в свою очередь регулируется нервной системой, поэтому взаимодействие гуморальной и нервной регуляции — это основное условие нормальной функции ЖКТ. Нарушение сложной нервно-гуморальной регуляции моторной функции антрального отдела, включая центральную, периферическую нервные системы, гормоны и нейропептиды, лежит в основе первичной дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди.

Из интестинальных пептидных гормонов основную роль в регуляции деятельности желчевыводящих путей и поджелудочной железы играет холецистокинин-панкреозимин. Он вызывает сокращение желчного пузыря, выход желчи в двенадцатиперстную кишку (ДПК). Холецистокинин-панкреозимин также является основным гормоном, стимулирующим ферментобразовательную функцию поджелудочной железы, а также моторику тонкой кишки. Высвобождение холецистокинина-панкреозимина осуществляется благодаря поступлению пищи в ДПК. Развитие нарушений моторной функции желудка, особенно антрального отдела.

Координация наполнения и опорожнения желчевыведительного аппарата осуществляется благодаря сопряженным реципрокным отношениям между желчным пузырем и сфинктером Одди. Моторная активность сфинктера Одди рефлекторно связана с активностью желчного пузыря. Последний также модулирует ответ сфинктера Одди на гормональную регуляцию. Развитие ЖКБ, как правило, сочетается с функциональными и органическими заболеваниями верхних отделов ЖКТ, частота которых, по разным данным, составляет от 11,3 до 51,9 % случаев. После холецистэктомии патологические изменения пищевода, желудка и ДПК имеют тенденцию к прогрессированию и диагностируются у 31–84,6 % пациентов. В этом случае патогенетическое значение имеет повреждающее действие дуоденогастрального рефлюксата, богатого панкреатическими ферментами и желчными кислотами, которые обладают выраженным повреждающим эффектом на слизистую оболочку пищевода и желудка. Наличие дуоденального содержимого в рефлюксате может быть причиной более тяжелого течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), развития пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода. К факторам, способствующим развитию дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, относят недостаточность пилорического и кардиального сфинктеров, а также дискоординацию между антральным, пилорическим отделами желудка и ДПК (антродуоденальная дисмоторика), которая приводит к ретроградному току дуоденального содержимого. К лекарственным средствам, традиционно используемым при лечении больных с ПХЭС, относятся препараты урсодезоксихолевой кислоты, которые предотвращают развитие застойных явлений в желчных протоках, улучшают холесекреторную функцию печени и повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера. Однако в случае развития антродуоденальной дисмоторики, явлений дуоденостаза, дуоденогастрального рефлюкса показаны прокинетики.

Среди препаратов, оказывающих стимулирующее действие на моторику ЖКТ, наиболее изученными и часто используемыми являются блокаторы допаминовых рецепторов в хеморецепторной триггерной зоне ствола головного мозга. Они повышают тонус нижнего сфинктера пищевода и одновременно расслабляют привратник, что способствует уменьшению внутрижелудочного давления, облегчению опорожнения желудка и предотвращению гастро-эзофагеального рефлюкса. Широко известный препарат «Церукал» (метоклопрамид) относят к прокинетикам первого поколения. Домперидон (оригинальный препарат «Мотилиум») является прокинетиком II поколения. В отличие от метоклопрамида он практически не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает свойственные метоклопрамиду экстрапирамидальные расстройства: спазм лицевой мускулатуры, тризм, ритмическая протрузия языка, бульбарный тип речи, спазм экстраокулярных мышц, спастическая кривошея, опистотонус, мышечный гипертонус и т. п. Домперидон не является причиной паркинсонизма: гиперкинеза, мышечной ригидности. При приеме этого препарата реже встречаются и в меньшей степени выражены такие побочные эффекты метоклопрамида, как сонливость, утомляемость, усталость, слабость, головная боль, повышенная тревожность, растерянность, шум в ушах. Поэтому домперидон является более предпочтительным прокинетиком, чем метоклопрамид.

Цель работы — изучить эффективность использования домперидона («Мотилиум») для коррекции нарушений антродуоденальной дисмоторики у больных с постхолецистэктомическим синдромом.

Материалы и методы

Обследовано 48 больных с ПХЭС в возрасте от 27 до 56 лет. Среди больных преобладали женщины — 39.

Обследование больных проводили по программе с использованием общепринятых стандартных методик исследований: опрос, физическое обследование, клиническое лабораторное, биохимическое, инструментальное исследование. В сыворотке крови определяли: активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, тимоловую пробу, уровень общего и прямого билирубина, гамма-глутамилтранспептидазы, мочевины, креатинина, общий белок и его фракции, общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов. Проводили общий анализ крови, мочи и кала.

Состояние внепеченочных желчных протоков оценивали по данным динамической сонографии. Тонус сфинктера Одди определяли по времени закрытия сфинктера Одди при проведении дуоденального зондирования. Вычисляли скорость выделения холедоховой желчи, проводили микроскопическое и бактериологическое исследование, изучали биохимический состав и содержание желчных кислот и холестерина, вычисляли холато-холестериновый (X/X) коэффициент. Для инструментальной диагностики хронической дуоденальной непроходимости использовали рентгенконтрастное исследование желудка и ДПК с применением релаксационной дуоденографии. Проводили эзографический скрининг органов брюшной полости.

Лечебный комплекс предусматривал диету с физиологической нормой белка, умеренным ограничением жиров и легкоусвояемых углеводов. Больным не рекомендовали употребление жареных блюд, продуктов, богатых грубой клетчаткой. Назначали прокинетики домперидон («Мотилиум») по 10 мг 3 раза в сутки на протяжении 2 нед, а также препараты урсодезоксиоловой кислоты в дозе 500 мг.

Результаты и обсуждение

Общее состояние больных ПХЭС при поступлении в большинстве случаев оценено как удовлетворительное. При осмотре больных в 32 случаях отмечена повышенная масса тела, у 11 больных индекс массы тела был в пределах нормы, у 5 — наблюдали снижение массы тела.

В клинике доминировали жалобы на болевой и диспепсический синдромы, а также атипичные симптомы, такие как кашель, ларингит, фарингит рефлюксной природы, на что указывало отсутствие признаков вирусной или инфекционной природы и их усиление при нарушении питания, появлении изжоги, горечи.

Болевой синдром проявлялся болями в верхней половине живота, тяжестью в эпигастрии, чувством переполнения, вздутием, тошнотой, периодической рвотой с примесью желчи, отрыжкой воздухом, горечью во рту, изжогой, расстройствами стула (чаще — запором, неустойчивым стулом). Больные жаловались также на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, частые головные боли (табл. 1).

У всех больных на фоне проведенного лечения уже через неделю наблюдали позитивную клиническую динамику (исчезновение и уменьшение клинических проявлений заболевания). Через две недели терапии у большинства больных исчезли или резко уменьшились проявления болевого и диспепсического синдрома. У больных с атипичными проявлениями рефлюкса после лечения частота и выраженность симптомов уменьшились.

Результаты эзофагогастродуоденоскопии свидетельствовали о высокой частоте изменений со стороны слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК у больных ПХЭС (табл. 2). На основании изменений слизистой оболочки пищевода сделан вывод о наличии ГЭРБ различной

Таблица 1. Динамика клинических проявлений у больных ПХЭС (n = 48)

Симптом	До лечения	Через неделю лечения	Через две недели лечения
Боль в эпигастрии	10 (20,8 %)	1 (2,1 %)	—
Тяжесть в эпигастрии	27 (56,3 %)	9 (18,8 %)	1 (2,1 %)
Боль в правом подреберье	15 (31,3 %)	7 (14,6 %)	—
Тяжесть в правом подреберье	21 (43,8 %)	16 (33,3 %)	3 (6,3 %)
Горечь во рту	32 (66,7 %)	7 (14,6 %)	2 (4,2 %)
Изжога	10 (20,8 %)	4 (8,4 %)	2 (4,2 %)
Тошнота	21 (43,8 %)	7 (14,6 %)	1 (2,1 %)
Нарушение стула	39 (81,3 %)	21 (43,8 %)	8 (16,8 %)
Кашель рефлюксной природы	8 (16,8 %)	6 (12,6 %)	3 (6,3 %)
Ларингит, фарингит рефлюксной природы	7 (14,6 %)	5 (10,5 %)	2 (4,2 %)

степени выраженности, обусловленной дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом, а также снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Эндоскопия желудка выявила наличие в его полости повышенного количества желчи, высокую частоту зияния привратника, порционного заброса содержимого ДПК в желудок, явления рефлюкс-гастрита.

В результате проведенного лечения зафиксировано уменьшение эндоскопических признаков эзофагита, гастрита, которые характерны для нарушений антродуоденальной моторики, уменьшение воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода, желудка и ДПК. Отмечена положительная динамика изменений желудка и ДПК. Не выявлено больных с выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки и множественными эрозиями луковицы ДПК.

У больных ПХЭС внепеченочные желчные протоки играют важную роль в обеспечении процессов пищеварения желчью. В последние годы особое значение придают функциональному состоянию сфинктера Одди, который является основным регулятором поступления желчи в просвет ДПК, а в 85 % случаев сочетанного анатомического

слияния холедоха с панкреатическим протоком сфинктер Одди оказывает определяющее влияние на функцию поджелудочной железы. Нарушение тонуса сфинктера Одди (дисфункция) может проявляться его длительным спазмом, уменьшением времени закрытия или раскрытия в межпищевой период.

Сокращение и раскрытие сфинктера Одди зависит от многих факторов, к которым можно отнести тонус мышечного аппарата сфинктера, секреторное давление в печени, давление желчи в холедохе, наличие воспалительных процессов в дистальном отделе холедоха или слизистой оболочке ДПК, влияние желудочного содержимого, которое поступает в полость ДПК, тонус парасимпатической и симпатической нервной системы и т. д. При проведении ультразвукового исследования у больных с ПХЭС чаще выявляли стеатоз печени — у 19 больных, у 5 пациентов имели место признаки уплотнения паренхимы органа, у 3 — расширение срединнопеченочных протоков, у 7 — умеренное расширение общего желчного протока.

Одним из неинвазивных методов диагностики дисфункции сфинктера Одди является определе-

Таблица 2. Состояние пищевода и желудка у больных ПХЭС (n = 48)

Эндоскопические изменения	До лечения	После лечения
Пищевод		
Умеренно выраженная очаговая эритема	15 (31,3 %)	5 (10,4 %)
Выраженная очаговая эритема	23 (47,9 %)	4 (8,3 %)
Рыхлость слизистой оболочки	35 (72,9 %)	6 (12,5 %)
Тотальная гиперемия с очаговым фибринозным налетом	10 (20,8 %)	2 (4,2 %)
Одиночные поверхностные эрозии	12 (25 %)	3 (6,3 %)
Множественные эрозии	10 (20,8 %)	2 (4,2 %)
Повышенная контактная ранимость слизистой оболочки	32 (66,7 %)	8 (16,6 %)
Распространение воспаления на грудной отдел пищевода	8 (16,6 %)	3 (6,3 %)
Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера	43 (89,6 %)	21 (43,8 %)
Желудок		
Зияние привратника	37 (77,1 %)	15 (31,3 %)
Наличие желчи в желудке	42 (87,5 %)	10 (20,8 %)
Порционный заброс желчи через привратник	38 (79,2 %)	8 (16,6 %)
Гиперемия и отек слизистой оболочки	42 (87,5 %)	15 (31,3 %)
Эрозии слизистой оболочки	13 (27,1 %)	4 (8,4 %)
Двенадцатиперстная кишка		
Умеренная гиперемия слизистой оболочки	12 (25 %)	7 (14,6 %)
Выраженная гиперемия слизистой оболочки	7 (14,6 %)	—
Единичные эрозии	5 (10,4 %)	1 (2,1 %)
Множественные эрозии	3 (6,3 %)	—

Таблиця 3. Діаметр холедоха у больных ПХЕС натощак и после нагрузки, мм

Пацієнти	Натощак	После нагрузки
Здоровые (n = 23)	4,05 ± 0,15	7,83 ± 0,17
Больные ПХЕС	До лечения (n = 48)	8,12 ± 0,21*
	После лечения (n = 48)	7,97 ± 0,28*#

Примечание. * Различия относительно показателей здоровых статистически значимы ($p < 0,05$).

Различия относительно показателей до лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

ние диаметра холедоха при проведении сонографии натощак и после жировой нагрузки. Замеры проводят в 3 точках и рассчитывают средние показатели. Через час после нагрузки жиром диаметр холедоха в норме может увеличиться не более чем на 2 мм. Увеличение диаметра холедоха более чем на 2 мм расценивается как дисфункция сфинктера Одди по гипертоническому типу, вызванная различными факторами, в том числе изменением давления в полости ДПК, обусловленным нарушением антродуоденальной моторики.

Данные о диаметре холедоха у обследованных больных ПХЭС приведены в табл. 3.

У больных ПХЭС диаметр холедоха натощак был в 1,7 раза больше по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,05$), после лечения различие в диаметре холедоха между больными и здоровыми лицами было менее выражено ($p > 0,05$; см. табл. 3). Определение диаметра холедоха у больных ПХЭС после нагрузки выявило менее значительное его расширение в ответ на пищевой раздражитель. Так, если у здоровых лиц диаметр холедоха после действия раздражителя увеличивался в 1,9 раза, то у больных — только в 1,2 раза, что свидетельствует о снижении функциональной реакции стенок холедоха на раздражитель. После лечения диаметр холедоха у больных ПХЭС натощак достоверно уменьшился. Его реакция на введенный раздражитель повысилась, а диаметр холедоха увеличился в 1,5 раза.

Анализ сонографических данных относительно размеров холедоха и его функционального состояния показал, что лечение с использованием препарата «Мотилиум» (домперидон) и урсодезоксихолевой кислоты улучшает отток желчи

по желчным протокам, уменьшает давление в ДПК. Снижению давления и уменьшению явлений дуоденостаза способствует улучшение моторной функции желудка под влиянием домперидона, который блокирует периферические и центральные дофаминовые рецепторы, устраняет ингибирующее влияние дофамина на моторную функцию ЖКТ. Повышение эвакуаторной функции желудка способствует повышению двигательной активности верхнего отдела ДПК, уменьшает антиперистальтику и заброс желчи в желудок и пищевод.

Таким образом, у больных ПХЭС развитие антродуоденальной дисмоторики сопровождается поражением верхних отделов ЖКТ в результате желчного рефлюкса. Назначение комплексной терапии, включающей диету, ингибиторы протонной помпы, препараты урсодезоксихолевой кислоты и прокинетики, способствует нормализации моторных нарушений, уменьшению желчного рефлюкса и тем самым улучшает состояние слизистой оболочки пищевода и желудка, уменьшает клинические проявления заболевания.

Выводы

У больных ПХЭС высока частота развития функциональных и органических поражений пищевода и желудка, обусловленных антродуоденальной дисмоторикой.

Для нормализации моторной функции верхних отделов ЖКТ у больных ПХЭС, кроме диетических рекомендаций и ингибиторов протонной помпы, препаратов урсодезоксихолевой кислоты, целесообразно назначить регулятор моторики домперидон («Мотилиум»).

Список литературы

- Алексеева Е.В., Фоминых В.П., Тропская Н.С., Попова Т.С. Применение прокинетики домперидона у больных в раннем послеоперационном периоде // Хирургия.— 2010.— № 3.— С. 62—69.
- Бабак О.Я., Можина Т.Л. Прокінетичні препарати (від метоклопраміду до ітоприду) у клінічній практиці // Сучасна гастроентерологія.— 2008.— № 5.— С. 4—11.
- Белюсова Л.Н., Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Гармонизация моторики пищевода у пациентов с ГЭРБ как основа повышения эффективности терапии. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.— 2009.— № 1.— С. 20—24.
- Гастроэнтерология. Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной.— М.: Гэотар-Медиа.— 700 с.
- Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов мед. вузов.— 3-е изд., перераб. и доп.— М.: Мед. информ. агентство, 2004.— 768 с.
- Диагностика и лечение функциональной диспепсии: Метод. рекомендации для врачей.— М.: РГА, 2011.— 28 с.
- Звягинцева Т.Д., Мирзоева Л.А., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость: Учебное пособие.— Х., 2006.— 42 с.

8. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2002.— № 3.— С. 25—34.
9. Маев И.В., Самсонов А.А., Одинцова А.Н. и др. Перспективы применения нового прокинетики с двойным механизмом действия в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фарматека.— 2009.— № 2.— С. 34—39.
10. Минушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (патофизиология, диагностика и лечебные подходы).— М., 2002.— 16 с.
11. Современная терапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. В.А. Максимова.— М.: АдамантЪ, 2011.— 712 с.
12. Шентулин А.А. Нарушения двигательной функции желудка и современные возможности их патогенетической терапии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2007.— № 5.— С. 49—54.
13. Atlas of clinical gastroenterology.— 3rd ed.— Edinburgh: Elsevier Mosby, 2005.— 358 p.
14. Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome-III process // Gastroenterology.— 2006.— Vol. 130, N 5.— P. 1377—1390.
15. Holzer H.H., Raybould H.E. Vagal and splanchnic sensory pathways mediate inhibition of gastric motility induced by duodenal distension // Am. J. Physiol.— 1992.— Vol. 262.— P. 603.

Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, І.С. Марухно, О.М. Герасименко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Корекція антродуоденальної дисмоторики у хворих з постхолецистектомічним синдромом

Мета — вивчити ефективність використання домперидону («Мотиліум») для корекції антродуоденальної дисмоторики у хворих з постхолецистектомічним синдромом (ПХЕС).

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 48 хворих з ПХЕС віком від 27 до 56 років. Схема терапії передбачала призначення прокінетики домперидону («Мотиліум») по 10 мг тричі на добу впродовж 2 тиж і препаратів урсодезоксихолевої кислоти в дозі 500 мг.

Результати. Призначення комплексної терапії, яка включає дієту, інгібітори протонної помпи, препарати урсодезоксихолевої кислоти і прокінетики, сприяє нормалізації моторних порушень, зменшенню жовчного рефлюксу і тим самим поліпшує стан слизової оболонки стравоходу і шлунка, зменшує клінічні вияви захворювання.

Висновки. Для нормалізації моторної функції верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у хворих з ПХЕС, окрім дієтичних рекомендацій та інгібіторів протонної помпи, препаратів урсодезоксихолевої кислоти, доцільно призначити регулятор моторики домперидон («Мотиліум»).

Ключові слова: постхолецистектомічний синдром, антродуоденальна дисмоторика, діагностика, лікування, домперидон.

N.V. Kharchenko, G.A. Anokhina, I.S. Marukhno, O.M. Gerasimenko

P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Correction of antroduodenal dysmotility in patients with postcholecystectomy syndrome

The aim of the study was to investigate the efficacy of domperidone (*Motilium*) for correction of the antroduodenal dysmotility in patients with postcholecystectomy syndrome (PCES).

Materials and methods. The study involved 48 PCES patients aged 27 to 56 years. Therapeutic scheme included prokinetic domperidone (*Motilium*) in a dose of 10 mg three times a day during 2 weeks and ursodeoxycholic acid preparations in a dose of 500 mg.

Results. The administered complex therapy that included the diet, proton pump inhibitors, ursodeoxycholic acid preparations and prokinetics, promoted normalization of the motility disturbances, attenuation of the bile reflux, thus improving the state of the gastric and esophageal mucosa and reducing clinical manifestations of the disease.

Conclusions. To normalize the antroduodenal motor function in PCES patients, it is advisable to add the regulator of motility domperidone (*Motilium*) to the combination of dietary recommendations, PPIs and ursodeoxycholic acid preparations.

Key words: postcholecystectomy syndrome, antroduodenal dysmotility, diagnostics, treatment, domperidone. □

Контактна інформація

Харченко Наталія Вячеславівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
04201, м. Київ, вул. Кондратюка, 8, КМКЛ № 8

Стаття надійшла до редакції 29 травня 2013 р.