



С. В. Гріднева

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Дисфункция сфинктера Одди после холецистэктомии: механизмы развития и тактика лечения

Приведены данные о причинах развития дисфункции сфинктера Одди у больных после холецистэктомии. Рассмотрены функции желчного пузыря и сфинктера Одди в норме и состояние сфинктерного аппарата после холецистэктомии, биологические функции желчи и желчных кислот до и после удаления желчного пузыря, а также комплексные подходы к лечению пациентов с удаленным желчным пузырем.

Ключевые слова: дисфункция сфинктера Одди, холецистэктомия, желчь.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) встречается более чем у 10 % взрослого населения, являясь вторым после атеросклероза распространенным заболеванием. Количество больных ЖКБ увеличивается с возрастом. Среди лиц в возрасте старше 70 лет этот показатель достигает 30 % [1].

Ежегодно выполняемое количество холецистэктомий (ХЭ) превышает по частоте другие абдоминальные оперативные вмешательства, включая аппендэктомию [3].

Считается, что выполненная по показаниям своевременная плановая ХЭ приводит к полному выздоровлению, восстановлению трудоспособности и качества жизни у большинства пациентов, то есть удаление желчного пузыря «автоматически» устраняет факторы, способствующие развитию и прогрессированию заболевания, и больные, перенесшие ХЭ, не нуждаются в какой-либо медикаментозной «вспомогательной коррекции» [6].

Однако, несмотря на хорошо отработанную технику операции, дальнейшее течение ЖКБ плохо прогнозируется. Согласно статистическим данным [4, 5, 7], только у 46,7 % прооперированных больных наступает улучшение, у 25,0 % — операция не приносит облегчения, а у 28 % — сохраняются болевой синдром в правом подреберье и эпигастрии, рецидив желчной колики и диспепсия, аналогичные таковым до хи-

рургического вмешательства. При этом снижается качество жизни, возрастает риск развития и прогрессирования заболеваний пищеварительной системы, возникает необходимость в частых госпитализациях, снижается трудоспособность, повышаются материальные затраты на лечение.

Более чем в 20 % случаев патологические состояния у больных, перенесших удаление желчного пузыря, вызываются дисфункциями сфинктера Одди (ДСО), что объясняется разрушением нервно-рефлекторных и гормональных связей между желчным пузырем (ЖП) и сфинктером Одди (СО). При этом нарушается сократительная функция СО, что препятствует нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку (ДПК) при отсутствии органических препятствий [3].

В слизистой оболочке пузыря и пузырного протока вырабатывается холецистокинин (ХЦК), тормозящий сокращение ЖП и способствующий повышению тонуса СО. В норме при наполнении ЖП происходит рефлекторное расслабление СО.

После ХЭ отмечается уменьшение реакции СО на ХЦК. В сыворотке крови пациентов сразу после операции выявляют резкое снижение уровня ХЦК, а постепенное его увеличение происходит в течение 1 года, что компенсирует желчеотделение, несмотря на гипертонус сфинктера [4, 5, 7].

Гипертонус СО и расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков, которые отмечаются в первый месяц после ХЭ у 85,7 % больных,

расценивают как реакцию желчевыделительной системы на отсутствие ЖП. В отдаленный период после операции у большинства больных преобладает гипотонус СО, обусловленный его неспособностью длительно выдерживать высокое секреторное давление печени. В их кишечник независимо от фазы пищеварения поступает недостаточное количество концентрированной желчи [6]. Это может способствовать инфицированию желчи и развитию в желчных протоках воспалительного процесса. В норме ЖП посредством гормоноподобного вещества активизирует панкреатическую липазу. При удалении ЖП нарушается его регулирующее влияние на деятельность поджелудочной железы, что проявляется липолитической недостаточностью и в конечном итоге — нарушением процесса пищеварения.

Удаление ЖП по поводу ЖКБ не избавляет больных от печеночно-клеточной дисхолии. У большинства больных после ХЭ определяется литогенная желчь с низким холатохолестериновым коэффициентом. Выпадение физиологической роли ЖП, а именно концентрация желчи в межпищеварительный период и выброс ее в ДПК во время еды, сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник и расстройством 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 кишки с развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита и колита. Дуоденит сопровождается дуоденальной дискинезией и в первую очередь дуоденальной гипертензией с развитием дуодено-гастральных рефлюксов [2, 6].

Гипотонус пилорического сфинктера, обусловленный низким уровнем ХЦК, также является причиной развития рефлюкса у пациентов после ХЭ.

В результате заброса содержимого в общий желчный проток и проток поджелудочной железы формируется дискинезия СО, а деконъюгированные желчные кислоты обуславливают развитие диареи [6].

ХЭ не оказывает существенного влияния на секрецию основных компонентов желчи. Изме-

нения возникают лишь при поражении гепатоцита или возникновении холестаза, существовавших и до операции, что отмечается, например, при ЖКБ с длительным камненосительством.

Дефицит желчных кислот после ХЭ восполняется за счет ускорения их энтерогепатической циркуляции. Однако это сопровождается подавлением синтеза желчных кислот, что приводит к дисбалансу в содержании основных компонентов желчи и нарушению ее солюбилизирующих свойств [2, 6].

Удаление ЖП вызывает перестройку процессов желчеобразования и желчевыделения. После ХЭ увеличивается холерез за счет как кислотозависимой, так и кислотонезависимой фракций. Желчевыделение увеличивается уже через 2 нед после ХЭ [6].

Особенности абдоминальной боли после ХЭ определяются взаимодействием разных факторов: качеством проведенного хирургического лечения, наличием инфекционных процессов в гастродуоденальной и панкреатобилиарной зонах, проявлением функциональных расстройств верхних отделов желудочно-кишечного тракта, состоянием центральной нервной системы, эндокринным статусом пациента [7, 8].

ЖП выполняет ряд функций — депонирующую, эвакуаторную, концентрационную, всасывающую, секреторную, вентильную, гормональную и др., что обеспечивает синхронность работы сфинктерного аппарата билиопанкреатодуоденальной зоны.

Утрата функционирующего органа и его физиологической роли требует времени для адаптации организма к новым условиям, связанным с исключением пузырной желчи из процессов пищеварения и изменением внешнесекреторной функции печени вследствие ХЭ. Из-за выпадения физиологической функции ЖП при его удалении происходит функциональная перестройка желчевыводящей системы, затрагивающая сложный комплекс нейрогуморальных взаимоотношений и являющаяся эффективным компенсаторным механизмом, способствующим замедлению тока желчи и концентрации ее в протоках. У многих прооперированных больных в связи с отсутствием ЖП нарушаются или вовсе отсутствуют адаптивно-компенсаторные возможности гепатобилиопанкреатодуоденальной системы и возникают предпосылки для развития соответствующих клинических проявлений [3–5].

Несостоятельность СО у больных после ХЭ (преимущественно его гипертонус, как отмечено выше) — одна из причин формирования острой или хронической абдоминальной боли и

диспепсического синдрома в послеоперационный период.

Спазм СО проявляется выраженной болью в эпигастриальной области, развитием транзиторной билиарной и протоковой гипертензии, что может стать основой для развития рецидивирующего обтурационного панкреатита [7].

Клинические проявления ДСО зависят в первую очередь от вовлечения в процесс той или иной его структуры. При изолированной дисфункции сфинктера холедоха развиваются билиарные, при преимущественном вовлечении в процесс сфинктера панкреатического протока — панкреатические, а при патологии общего сфинктера — сочетанные билиарно-панкреатические боли. Для ДСО характерны рецидивирующие приступы сильной или умеренной боли продолжительностью 20 мин и более, повторяющиеся в течение 3 мес и более. При билиарном типе боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку; при панкреатическом типе — в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшается при наклоне вперед, при сочетанном типе — имеет опоясывающий характер.

Боль может сочетаться со следующими признаками: а) начало после приема пищи; б) появление в ночные часы; в) тошнота и/или рвота [2–5].

У большинства пациентов болевой синдром протекает по билиарному типу: боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку.

В основе патогенеза билиарной боли, которая отмечается у больных после удаления ЖП, лежат моторно-тонические нарушения гладкой мускулатуры основных структур билиарного тракта, что приводит к формированию нейрогуморального дисбаланса в регуляции сократительной деятельности гладкой мускулатуры желчевыводящих путей (ЖВП). Основное значение в системе нейрогуморальных факторов ЖВП имеют тонус блуждающего нерва, взаимодействие гастроинтестинальных пептидных гормонов и нейротрансмиттеров. Мышечный тонус, ответственный за развитие боли при дисфункции ЖВП, контролируется также симпатической и парасимпатической нервной системой. Расслаблению ЖП и СО способствует адренергическая стимуляция, а их сокращение обусловлено активностью М-холинорецепторов и преимущественно — М₃-холинорецепторов, локализованных в гладкомышечных клетках верхних отделов желудочно-кишечного тракта, билиарного тракта, протоках экзокринных желез [3].

Висцеральная боль у больных с ДСО после удаления ЖП возникает в ответ на быстрое увеличение внутривисцерального давления и растяжения стенки ЖВП благодаря раздражению болевых рецепторов, расположенных в мышечной оболочке протоков. При этом интенсивность боли прямо пропорциональна скорости нарастания внутривисцерального давления в органе и его диаметру. Боль обычно не имеет четкой локализации, носит приступообразный разлитой характер [3].

Больным с ДСО после ХЭ рекомендуется соблюдение рационального режима труда и отдыха, дозированные физические нагрузки. В лечении таких пациентов важное место занимает диетотерапия. Следует придерживаться принципа частого дробного питания (5–6-разовое питание) с соблюдением режима питания и контроля за качеством и количеством пищи, ограничением холестеринасодержащих, жареных, копченых продуктов, приправ, вызывающих спазм СО. Необходимо ограничить потребление жиров до 60–70 г/сут. При сохраненной функции поджелудочной железы в рацион питания можно включать до 400–500 г углеводов в сутки. Для адекватной функциональной адаптации органов пищеварения к выпадению функций ЖП целесообразно как можно раньше (в зависимости от сопутствующих заболеваний) расширить диету. Для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника показано употребление пищевых волокон, так как нормализация внутрибрюшного давления приводит к нормальному пассажу желчи в ДПК, что особенно важно при наличии билиарного сладжа. Кроме того, нормализуется энтерогепатическая циркуляция желчных кислот за счет восстановления популяции микроорганизмов, принимающих в ней участие [3].

Медикаментозная терапия больных, перенесших ХЭ, должна предусматривать воздействие на разные звенья патогенеза ДСО. В основе такой терапии лежит комплексный подход: купирование боли, нормализация химического состава желчи, восстановление нормального поступления желчи в ДПК, проходимости и сократительной способности ЖВП, интрадуоденального давления, моторики кишечника; терапия воспалительных изменений, коррекция сопутствующего синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике при его наличии, восстановление нарушенных процессов пищеварения [11], устранение психогенного характера боли и уменьшение висцеральной гиперчувствительности.

Современные спазмолитические препараты по механизму действия подразделяют на два больших класса:

1. Нейротропные спазмолитики, нарушающие передачу нервных импульсов в вегетативных ганглиях или окончаниях вегетативных нервов.

2. Миотропные спазмолитики, напрямую влияющие на биохимические процессы в гладкомышечных клетках либо избирательно действующие на отдельные гладкомышечные органы.

Среди миотропных спазмолитиков выделяют основные группы с разным механизмом действия [3, 8]:

- неселективные спазмолитики (папаверин, дротаверин);

- селективные блокаторы кальциевых каналов, избирательно влияющие на гладкие мышцы ЖП, ЖВП, кишечника — отилония бромид (по 40 мг 2–3 раза в сутки в течение 2–3 нед), пинаверия бромид (по 100 мг (2 таблетки) 3 раза в сутки в течение 7 дней, затем по 50 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней);

- блокаторы натриевых каналов назначают при гиперкинетической дисфункции ЖП и СО, при нормокинетической дисфункции ЖП и гиперкинетической ДСО — мебеверин по 1 капсуле (200 мг) 2 раза в сутки за 20 мин до еды в течение 4 нед.

При заболеваниях желчевыводящих путей назначают комбинированный препарат, содержащий неатропиновое спазмолитическое средство флороглюцинол дигидрат, оказывающий расслабляющий эффект на гладкую мускулатуру при заболеваниях желчевыводящих путей, и симетикон, предотвращающий скопление газов в кишечнике, — «Энтероспазмил» по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 14 дней.

«Одестон» (гимекромон) — миотропный спазмолитик, увеличивает образование и выделение желчи, оказывает селективное спазмолитическое действие в отношении желчных протоков и СО. Препарат снижает перистальтику желудочно-кишечного тракта и СО, уменьшает застой желчи, предотвращает кристаллизацию холестерина и тем самым задерживает развитие холестаза. Назначают по 200–400 мг 3 раза в сутки за 30 мин до еды в течение 2 нед.

Поскольку ХЭ не решает проблему печеночно-клеточной дисхолии и литогенности желчи, больным рекомендуют применение препаратов, содержащих урсодезоксихолевую кислоту (УДХК), так как они способствуют улучшению реологических свойств желчи, уменьшая насыщенность ее холестерином за счет угнетения всасывания холестерина в кишечнике, подавления

синтеза в печени и экскреции в желчь, улучшают отток желчи и нормализуют состояние микробиоценоза кишечника. ЖКБ и ДСО после ХЭ являются одной из многочисленных точек приложения препаратов УДХК (наряду с первичным билиарным циррозом, первичным склерозирующим холангитом, хроническими гепатитами с холестатическим компонентом (особенно алкогольными и лекарственными), неалкогольным стеатогепатитом). Снижение литогенных свойств желчи — основное показание к применению УДХК в лечении билиарного сладжа, холестероза ЖП, микролитиаза у пациентов после ХЭ для профилактики холедохолитиаза. Препараты УДХК назначают в дозе 10–15 мг/кг массы тела в течение 3–4 нед, а затем больных переводят на длительную поддерживающую терапию [1, 9–12].

Нормализации давления в ДПК и улучшению градиента давления в билиарном тракте способствуют прокинетики [4, 5].

Современными селективными прокинетиками являются:

- итоприда гидрохлорид — прокинетик 2-го поколения с комбинированным механизмом действия. Усиливает пропульсивную моторику желудочно-кишечного тракта за счет антагонизма с допаминовыми D₂-рецепторами и дозозависимого ингибирования активности ацетилхолинэстеразы. Назначают внутрь по 50 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки до еды. Суточная доза — 150 мг;

- тримебутин малеат — синтетический агонист периферических μ -, κ -, δ -опиоидных рецепторов, действует на энкефалическую систему желудочно-кишечного тракта. Препарат модулирует висцеральную чувствительность, уменьшает висцеральную боль, оказывает прокинетическое, пропульсивное, спазмолитическое действие, регулирует перистальтику всего желудочно-кишечного тракта. Назначают в таблетках по 100–200 мг 3 раза в сутки (суточная доза — 600 мг), при значительном болевом синдроме вводят внутривенно или внутримышечно по 50–100 мг;

- мосаприд цитрат — селективный прокинетик последнего поколения, агонист 5-HT₄-рецепторов серотонина, эффективно усиливает перистальтику верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Назначают по 5 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки до или после еды.

С целью нормализации панкреатической секреции и внутрипротокового давления, купирования болевого синдрома при внутрипротоковой гипертензии, особенно при панкреатическом варианте ДСО, у пациентов после ХЭ целесообразно назначение ферментных препаратов [2, 4, 5].

При выборе ферментных препаратов следует учитывать, что при ДСО после ХЭ нарушение переваривания жира развивается намного раньше, чем крахмала и белка. В связи с этим эффективность ферментных препаратов определяется их липазной активностью. Для купирования панкреатической недостаточности у больных с ДСО после ХЭ наиболее показаны лекарственные средства, содержащие только панкреатин («Креон» и «Панцитрат»). Не рекомендуются препараты, содержащие желчные кислоты («Фестал», «Дигестал», «Панзинорм форте» и др.). Они способствуют усилению продукции желчи, что усугубляет сопровождающий ХЭ увеличенный холерез [4, 5].

Обязательным условием ведения больных с ДСО считается разрешение дуоденальной гипертензии. При выборе тактики лечения следует учитывать, что основным патогенетическим механизмом развития дуоденальной гипертензии является избыточное содержание жидкости и газа в просвете ДПК в результате броидильно-гнилостных процессов, обусловленных микробной контаминацией.

Для деконтаминации ДПК проводят 1–2-недельные курсы антибактериальной терапии со сменой препарата при очередном курсовом лечении [2, 4, 5]. Препаратами выбора являются: рифаксимин, доксициклин в дозе 0,1 г дважды в сутки, тетрациклин в дозе 0,25 г 4 раза в сутки, «Бисептол» в дозе 960 мг дважды в сутки, фуразолидон в дозе 0,1 г 3 раза в сутки, «Эрсефурил» в дозе 0,2 г 4 раза в сутки, ципрофлоксацин в дозе 250 мг дважды в сутки, метронидазол в дозе 0,25 г 4 раза в сутки, «Интетрикс» в дозе 1 капсула 4 раза в сутки, реже — левомицетин в дозе 0,25 г 4 раза в сутки.

При выраженных симптомах диспепсии назначают сразу два препарата, один из которых должен действовать преимущественно на анаэробную микрофлору (например, метронидазол). Одновременно с приемом кишечных антисептиков в ряде случаев назначают пребиотики: при наличии поносов — «Хилак форте» в дозе 60 капель 3 раза в сутки в течение 1 нед, затем по 30 капель 3 раза в сутки в течение 2 нед; в случае преобладания запоров — лактулозу по 1–2 ст. л. 1 раз в сутки до нормализации стула.

После окончания антибактериальной терапии показаны пробиотики — препараты, содержащие энтерококки, бифидо- и лактобактерии и питательную среду, способствующую их росту в тонкой и толстой кишке.

Для связывания избытка желчных и других органических кислот, особенно при наличии холагенной диареи, показано применение алюминийсодержащих антацидов («Алюгастрин», «Алюмаг», «Маалокс», «Фосфалюгель», «Смекта» и др.). Любой из препаратов принимают по 1 дозе через 1 ч после завтрака, обеда и ужина и перед сном (не сочетаются с «Хилаком форте»). Продолжительность лечения составляет 5–7 дней. Также показан прием сорбентов («Энтеросгель» по 1 ст. л. 2–3 раза в сутки, «Сорбекс» по 1 капсуле дважды в сутки).

Пациентам с ДСО после ХЭ целесообразно назначать препараты, влияющие на психогенный характер боли. К ним относят анксиолитик нового поколения «Стрезам» (этифоксин) — по 1 капсуле (50 мг) 3 раза в сутки, «Серлифт» (сертралин) — по 1 таблетке (50 мг) 1 раз в сутки, «Ремерон» (миртазапин) — по 1 таблетке (15 мг) 1–2 раза в сутки, «Симбалта» (дулоксетин) по 1 капсуле в сутки, курс лечения — 1 мес [4, 5].

Среди нейролептиков заслуживает внимания сульпирид, который благодаря блокаде D₂-допаминовых и серотониновых рецепторов имеет противорвотное действие и нормализует моторику желудочно-кишечного тракта. Назначают по 50 мг 2–3 раза в сутки в течение 3–4 нед с постепенным снижением дозы.

Вегетативные расстройства у пациентов с ДСО после ХЭ, сопровождающиеся признаками повышенной нервно-мышечной возбудимости, требуют назначения препаратов кальция, магния, витамина D₂. При вегетативных расстройствах, сопровождающих дисфункции билиарного тракта, эффективны иглорефлексотерапия, лазеротерапия, водолечение, сеансы гипноза.

Таким образом, у пациентов после холецистэктомии развиваются дисфункциональные нарушения билиарного тракта, обусловленные разрушением нервно-рефлекторных и гормональных связей между желчным пузырем и сфинктером Одди, которые чаще всего проявляются дисфункцией сфинктера Одди. Использование в лечении больных с дисфункцией сфинктера Одди после холецистэктомии патогенетически обоснованной комплексной терапии, включающей спазмолитики, прокинетики, пробиотики, препараты урсодезоксихолевой кислоты, ферментные препараты и средства, влияющие на психогенный характер боли, позволит повысить эффективность лечения, улучшить качество жизни пациентов после оперативного вмешательства, их физическую и социальную адаптацию.

Список літератури

1. Анохина Г.А., Харченко В.В., Опанасюк Н.Д. и др. Некоторые аспекты применения препаратов урсодезоксихолевой кислоты в сочетании с экстрактами растений в лечении заболеваний гепатобилиарной системы // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 1 (75). — С. 49—54.
2. Григорьев П.Я., Агафонова Н.А., Солуянова И.П. и др. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение // Здоров'я України. — 2015. — № 1 (35). — С. 53.
3. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Патогенетическая коррекция билиарной боли при постхолецистэктомическом синдроме и дисфункции сфинктера Одди // Сучасна гастроентерол. — 2012. — № 6 (68). — С. 87—91.
4. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Билиарный сладж: состояние проблемы // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 4 (54). — С. 101—105.
5. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Постхолецистэктомический синдром: дисфункция сфинктера Одди // Ліки України. — 2011. — № 2 (148). — С. 100—106.
6. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. — М.: МИА, 2011. — 880 с.
7. Лебедева О.В., Никитина Л.О., Буверов А.О. Особенности течения желчнокаменной болезни в постхолецистэктомическом периоде у молодых пациентов с метаболическим синдромом // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2014. — № 5. — С. 13—20.
8. Харченко Н.В., Коруля И.А., Анохина Г.А. Оптимизация лечения больных с хронической абдоминальной болью // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 1 (75). — С. 43—48.
9. Guarino M.P.L., Cocca S. et al. Ursodeoxycholic acid therapy in gallbladder disease, a story not yet completed // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19, N 31. — P. 5029—5034.
10. Hofmann A.F. Herbert Falk: a vital force in the renaissance of bile acid research and bile acid therapy // Dig. Dis. — 2011. — Vol. 29, N 1. — P. 23—36.
11. Portincasa P., Ciaula A.D. et al. Therapy of gallstone disease: What is was, what it is, what it will be // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. — 2012. — Vol. 3. — P. 7—20.
12. Tez M. Gold therapy for the reduction of biliary pain // Med. Hypothes. — 2006. — Vol. 66 (3). — P. 678—679.

С. В. Гріднева

Харківська медична академія післядипломної освіти

Дисфункція сфінктера Одді після холецистектомії: механізми розвитку і тактика лікування

Наведено дані про причини розвитку дисфункції сфінктера Одді у хворих після холецистектомії. Розглянуто функції жовчного міхура та сфінктера Одді в нормі і стан сфінктерного апарату після холецистектомії, біологічні функції жовчі та жовчних кислот до і після видалення жовчного міхура, а також комплексні підходи до лікування пацієнтів з видаленням жовчним міхуром.

Ключові слова: дисфункція сфінктера Одді, холецистектомія, жовч.

S. V. Gridneva

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Sphincter of Oddi dysfunction after cholecystectomy: mechanisms of development and treatment strategy

The article presents data on the causes of sphincter of Oddi dysfunction in patients after cholecystectomy. The functions of the gallbladder and sphincter of Oddi in health and status of the sphincter apparatus after cholecystectomy, from biological function of bile and bile acids before and after removal of the gallbladder, as well as integrated approaches to the treatment of patients with gallbladder removal.

Key words: sphincter of Oddi dysfunction, cholecystectomy, bile.

Контактна інформація

Гріднева Світлана Вікторівна, к. мед. н., асистент кафедри

Стаття надійшла до редакції 18 травня 2015 р.