

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 64 (1744)

(Окончание.)

Начало в № 72 от 25.09.2013.

В связи с сохранением литогенных свойств желчи и развитием билиарной недостаточности после холецистэктомии необходимо придерживаться строгих показаний и противопоказаний для планового хирургического вмешательства. Наличие камней в желчном пузыре не является абсолютным показанием к операции.

Кроме того, следует учитывать, что в послеоперационном периоде формируется комплекс патологических состояний, охватывающий продолжающиеся после холецистэктомии и возникающие вновь секреторные, моторные, гормональные и другие нарушения в гепатобилиарной системе.

Основным биохимическим тестом, выявляющим и характеризующим в количественном отношении билиарную недостаточность, является изучение суммарного дебита холевой кислоты. Снижение его выявлено в 82% случаев, повышение – в 8,5%, и в пределах нормы дебит холевой кислоты был только в 10,3% случаев.

Снижение суммарного дебита билирубина выявлено у 86% больных. Уменьшение холато-холестеринового коэффициента выявлено в 89% случаев, суммарный дебит кальция – в 76%, дебит фосфолипидов был сниженным в 89% случаев.

Так как нарушение процесса желчеобразования и желчевыделения оказывает существенное влияние на усвояемость жирорастворимых витаминов, было изучено содержание в сыворотке крови 3-каротина, витаминов А и Е у больных, перенёвших холецистэктомию с выявленной билиарной недостаточностью (Н. Блажевич, 1987; И. Конь и соавт., 1987).

Снижение содержания (3-каротина выявлялось у 60% пациентов, витамина А – у 24%, витамина Е – у 40%, но эти данные оказались при статистической обработке недостоверными.

Таким образом, постхолецистэктомический синдром следует рассматривать как патологическое состояние, вызванное секреторными, моторными, гормональными и другими нарушениями в системе пищеварения, развившимися вследствие утраты желчного пузыря и концентрированной желчи (П. Канищев и соавт., 1986).

После удаления желчного пузыря организм лишается хранилища одного из основных секретов пищеварительного тракта. Учитывая гормональную функцию и тесную нейрогормональную связь желчного пузыря с органами панкреато-дуоденальной зоны, закономерными являются значительные нарушения холесекреции, желчеотделения и дискинезия сфинктера аппарата (Ю. Рафес, И. Шелекетина, 1972; Р. Иванченкова, 1988; Б. Агаев, 1991; А. Чернышёв, 1993; L.S. Swayne, 1989; A.S. Kariuk, 1989; G. Ecsedy, 1990; C.L. Moliver, 1991; К. Тарасов, 2001; В. Максимов и соавт., 2008).

У всех больных, подвергшихся холецистэктомии, с чётким постоянством определяется нарушение внешнесекреторной функции печени, которое определяется по дебиту и на основании анализа биохимического состава желчи с количественным определением её основных ингредиентов (А. Чернышёв, В. Максимов, К. Тарасов, 1991; Р. Иванченкова, 1996; В. Максимов и соавт., 2008). К сожалению, холецистэктомия не является окончательным этапом в лечении больных желчнокаменной болезнью. Операция избавляет больного от поражённого органа, но не приводит к нормализации физико-химического состава желчи (А. Логинов, 1985; Э. Луцевич, 1986; E. Andrews, et al., 1932; A. Larsson, 1987, 1988; T.L. Peeters, 1890; W.H. Chow, 1999).

После удаления желчного пузыря непрерывный ток желчи в двенадцатиперстную кишку вызывает нарушение энтеро-гепатической циркуляции желчных кислот и кишечной моторики (В. Михайлов, А. Дмитриев, 1980; Т. Футманец, 1990).

По нашему мнению, постхолецистэктомический синдром – это клиническое понятие, которое охватывает все продолжающиеся (что очень важно) после холецистэктомии или появляющиеся вновь нарушения.

Обобщая полученные данные, можно убедительно говорить о вовлечении в патологический процесс в первую очередь органов гепато-панкреато-дуоденальной зоны, с последующими нарушениями всей системы пищеварения и прогрессировании обменно-дистрофических процессов, которые проявляются изменениями желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени и моторики билиарного тракта.

Наиболее часто в этой группе больных встречается гиперсекреторный тип желчеотделения с гиперхολией (35,8%). Достоверное повышение часового дебита печёночной желчи и её основных компо-

## Постхолецистэктомический синдром

нентов (холевой кислоты, холестерина, кальция, фосфолипидов) следует рассматривать как компенсаторную реакцию, однако это не является адекватным ответом и не обеспечивает достаточный пул желчных кислот.

Достоверно диагностируемая билиарная недостаточность в этой группе больных составляет 81,2%.

**Билиарная недостаточность у больных, перенёвших холецистэктомию, спустя 3 года после оперативного лечения.** Действительно, после холецистэктомии возникает качественно новая ситуация в работе органов пищеварения: нарушаются многие физиологические механизмы их взаимоотношений и, к сожалению, на протяжении всей оставшейся жизни организм вынужден приспосабливаться к создавшимся условиям.

В наших работах прослежены дальнейшие изменения гепатобилиарной системы в различные сроки после удаления желчного пузыря.

Ввиду того, что у больных отсутствовал желчный пузырь, оценка холереа проводилась по данным, полученным на I и V этапах ЭХДЗ.

Увеличение объёма желчи, выделившейся на первом этапе, выявлено в 82,6% случаев; на V этапе – во всех исследованных случаях. Время желчеотделения I и V этапов в 2 раза отличалось от контрольного показателя и было увеличено на II этапе в 91,3% случаев, а на V этапе – в 86,5% случаев.

Уменьшение времени II этапа отмечалось у большинства больных – в 73,9% случаев, что свидетельствовало о гипотонии сфинктера Одди, в остальных случаях было в пределах нормы.

III этап, в условиях отсутствия желчного пузыря, характеризует функцию общего желчного протока. Наблюдается достоверное увеличение количества желчи и времени желчеотделения, причём объём желчи был увеличен более чем в 2 раза по сравнению с нормой. Подобная картина в таком случае может наблюдаться только при компенсаторном расширении общего желчного протока при утрате желчного пузыря.

Напряжения базальной и печёночной холесекреции на всех этапах было незначительно увеличено и могло быть охарактеризовано как гиперсекреторный тип с гипотонией сфинктера Одди.

При биохимическом исследовании печёночной желчи выявлено снижение концентрации холевой кислоты в 69,5% случаев, увеличение концентрации холестерина в печёночной желчи – в 95,6% случаев. Соответственно и величина

холато-холестеринового коэффициента была в 2 раза ниже нормы (В. Максимов, К. Тарасов, 2001). Содержание фосфолипидов практически не отличалось от контрольных величин. Фосфолипидно-холестериновый коэффициент, учитывая повышенную концентрацию холестерина, был ниже минимального значения нормы, однако это снижение носило недостоверный характер.

Концентрация остальных показателей печёночной желчи не оказывала существенного значения на литогенные характеристики, но содержание билирубина было повышенным в 73,9% случаев.

Для оценки типа секреции определялся часовой дебит компонентов печёночной желчи (В. Максимов, К. Тарасов, 2001).

Как следует из представленных данных, достоверно увеличен часовой дебит холевой кислоты, холестерина и фосфолипидов. Часовой дебит холато-холестеринового коэффициента, соответственно, оказался достоверно сниженным по сравнению с нормой.

Увеличение часового дебита холевой кислоты отмечается в 60,8% случаев, снижение – в 21,7% случаев, и у 17,3% он был в пределах нормы. Часовой дебит холестерина в печёночной желчи был повышен у 78,2% больных, снижен у 8,6% и

ЩФ, ГГТП. Панкреатит диагностируется на основании повышения активности в сыворотке крови амилазы, липазы, трипсина.

При обострении папиллита возможно кратковременное повышение активности АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Повышение содержания билирубина наблюдается не всегда и редко бывает значительным.

Необходимо помнить, что лабораторное исследование информативно в том случае, если оно проводится сразу после или во время болевого приступа, а также при наблюдении в динамике. При этом наблюдается повышение активности печёночных ферментов (АсАТ, АлАТ, щелочной фосфатазы, гамма-глутамин-трансферазы) и/или ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы).

Для функциональных расстройств сфинктера Одди характерно кратковременное транзиторное повышение в 2 раза и более печёночных или панкреатических ферментов.

Инструментальное обследование. В диагностике постхолецистэктомического синдрома решающую роль играет инструментальное обследование. Проводятся эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой обо-

в пределах нормы он был у 13% больных.

Таким образом, наиболее часто встречался гиперсекреторный тип желчеотделения с гиперхολией – 30,4%, остальные типы секреции присутствовали примерно с одинаковой частотой.

На основании изучения суммарного дебита желчи и её компонентов, поступивших в двенадцатиперстную кишку в ходе стимулированной секреции, выявлено достоверное снижение суммарного дебита холевой кислоты и фосфолипидов.

Основным критерием, свидетельствующим о наличии билиарной недостаточности и характеризующим степень её выраженности, является суммарный дебит холевой кислоты. Снижение его наблюдается в 73,9% случаев (В. Максимов, К. Тарасов, 2001).

Таким образом, спустя 3 года после холецистэктомии у пациентов наблюдаются выраженные изменения функционального состояния печени и билиарного тракта, характеризующиеся нарушением моторики, секреции и биохимического состава печёночной желчи.

У данной группы обследованных преобладал гиперсекреторный тип желчеотделения с гипохολией. Возможно, как становление компенсаторных механизмов в послеоперационном периоде и необходимость пополнить дефицит желчных кислот за счёт количества продуцируемой желчи. Однако, как следует из полученных нами результатов, дефицит дебита холевой кислоты остаётся почти у 74% больных и печёночная желчь у них является литогенной.

Сложившаяся ситуация, имеющая в своей основе конкретные патогенетические механизмы, настоятельно требует целенаправленной терапии нарушенных процессов желчеобразования и желчеотделения и коррекции билиарной недостаточности.

### Лабораторные исследования

Для исключения и уточнения органической патологии билиарной и панкреатической систем проводятся лабораторные и инструментальные исследования. Назначаются общий анализ крови и мочи, копрограмма, кал на паразитарную инфекцию и гельминты. Определяется активность АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП, амилазы, липазы. Исследуются содержание сахара в крови, экзокринная функция поджелудочной железы.

**Синдром холестаза** характеризуется увеличением в крови содержания билирубина (в основном за счёт конъюгированной фракции), активности трансаминаз

лочки желудка и двенадцатиперстной кишки, УЗИ органов брюшной полости, дуоденальное зондирование, ЭРХПГ. По показаниям – ретропаноскопия или колоноскопия, компьютерная томография, лапароскопия.

Для верификации дисфункции сфинктера Одди широко используется ультразвуковое исследование, позволяющее выявлять расширение холедоха до 10 мм и более, а также главного панкреатического протока – 5-6 мм и более, что свидетельствует о нарушении тока желчи и панкреатического сока в области сфинктера Одди. Исследование следует проводить в динамике с использованием проб – введение секретина, холецистокинина, применение пищевых нагрузок.

После пищевой нагрузки измерение диаметра холедоха проводится каждые 15 минут в течение 1 часа. Увеличение его диаметра на 2 мм и более по сравнению с исходным позволяет заподозрить неполную обструкцию холедоха, причиной чего может быть как дисфункция сфинктера Одди, так и органическая патология билиарной системы (П. Григорьев и соавт., 2004).

При стойком холестатическом синдроме о состоянии сфинктера Одди можно судить на основании результатов ЭРХПГ, холедохоскопии.

Ведущую роль в диагностике патологии холедоха играют ЭРХПГ и внутривенная холангиография. Внутривенная холангиография нередко позволяет определить незначительное расширение вне- и внутрипечёночных желчных протоков или дефект наполнения контрастного вещества, а иногда чёткую локализацию, величину и форму желчного камня или камней (Л. Линденбратен, 1980; Я. Циммерман, 1992).

До настоящего времени применяется этапное хроматическое дуоденальное зондирование, позволяющее косвенно судить о наличии дисфункции сфинктерного аппарата, литогенности желчи и степени билиарной недостаточности.

При эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и компьютерной томографии с контрастным усилением удаётся уточнить диагноз у 95% пациентов при рецидиве камнеобразования, у 70-90% – при стенозирующем дуоденальном папиллите, у 90-95% – при рубцовом сужении общего желчного протока и у 90-95% больных – при синдроме длинной культи пузырярного протока (Н. Громнацкий, 2006).

Наиболее достоверным методом изучения дисфункции сфинктера Одди является эндоскопическая манометрия



сфинктера Одди с раздельным канюлированием холедоха и вирсунгова протока, с проведением манометрии их сфинктеров, что позволяет выделить билиарный или панкреатический тип нарушений (Е.Быстровская, А.Ильченко, 2009; Е.Быстровская, 2010).

Косвенным признаком повышения тонуса сфинктера Одди является увеличение диаметра холедоха свыше 12 мм, задержка контраста в нём более 45 минут. О дисфункции сфинктера главного панкреатического протока свидетельствует расширение последнего более 5 мм и замедление эвакуации контраста из его просвета.

Характерным отличием стриктуры фатерова сосочка от функционального спазма является отсутствие обезболивающего (спазмолитического) эффекта при приёме внутрь нитроглицерина.

Таким образом, о функциональных расстройствах сфинктера Одди можно говорить в следующих случаях:

- при наличии более в эпигастриальной области у больных, перенёвших холецистэктомию, если не выявлены другие причины, способные объяснить их происхождение (сопутствующие заболевания, структурные изменения билиарных и панкреатических протоков);
- при наличии идиопатического рецидивирующего панкреатита;
- при рецидивирующих билиарных коликах у больных с неизменённым холедохом и при нормальном составе желчи (В.Стасевич и соавт., 2007).

### Лечение

Лечение постхолецистэктомического синдрома проводится как консервативными методами, так и хирургическим путём. Цель лечения: восстановить нормальное поступление желчи и панкреатического секрета из билиарных и панкреатических протоков в двенадцатиперстную кишку, предупредить возможное развитие инфекционных осложнений и обеспечить ремиссию болезни.

Для этого необходимо: нормализовать химический состав желчи, восстановить проходимость сфинктера Одди, восстановить нормальный состав кишечной микрофлоры, нормализовать процессы пищеварения и моторику тонкой кишки для профилактики дуоденальной гипертензии и уменьшения клинических проявлений болезни.

Проводимые лечебные мероприятия зависят от характера поражения желчевыводящих путей. Если наличие синдрома обусловлено последствиями холецистэктомии, то в большинстве случаев приходится производить повторно оперативное вмешательство на желчных путях. Если данное состояние больного не связано с произведённой холецистэктомией и вызвано заболеваниями других органов брюшной полости, следует проводить лечение соответствующего заболевания.

Органические изменения в области большого дуоденального сосочка и в терминальном отделе общего желчного протока в виде тяжёлой формы стенозирующего дуоденального папиллита, выраженное рубцовое сужение общего желчного протока, наличие камней общего желчного протока и ампулы большого дуоденального сосочка являются показаниями к хирургической коррекции.

В остальных случаях лечение больных с постхолецистэктомическим синдромом проводится консервативными методами.

**Диетотерапия.** Характер и режим питания занимают значительное место и зависят от времени, прошедшего после операции (холецистэктомии).

К особенностям диеты, регулирующей желчевыделение и уменьшающей литогенные свойства желчи, для профилактики образования желчных сладжей или повторного камнеобразования следует отнести: ограничение энергетической ценности пищи и потребление холестеринасодержащих продуктов (жир, яйца), следует ограничить потребление жиров до 60-70 г в сутки, включить в пищевой рацион овощи, фрукты, пищу, богатую растительной клетчаткой и витаминами. Исключаются жареные и острые блюда.

Общепризнанным считается назначение частого, дробного питания 5-7 раз в сутки, необходим регулярный приём пищи.

Использование низкокалорийной диеты позволяет добиться медленного снижения массы тела.

Для нормализации желчеотделения и профилактики повторного камнеобразования назначаются препараты УДХК (урсосан, урсосфальк), гепатосан, энтеросан, аллохол, холензим и др., содержащие желчные кислоты, которые предупреждают образование и растворяют холестериновые камни в билиарном тракте.

**Лекарственная терапия.** Боль после оперативного вмешательства в большинстве случаев связана с повышением давления в билиарном тракте, в результате чего нарушается функция сфинктера Одди. Медикаментозное лечение дисфункции сфинктера Одди направлено на снятие спазма гладкой мускулатуры сфинктера.

С этой целью для быстрого купирования болевого приступа может быть использован ряд препаратов, обладающих спазмолитическим эффектом. В первую очередь применяются нитраты. Нитроглицерин назначается по 0,005 г под язык, нитросорбит – для курсового лечения.

Из нитропрепаратов длительного действия применяются: изосорбид динитрат (кардикет, изокет) по 20-40 мг 2-3 раза в день за 0,5-1 час до еды, нитросорбид по 5-10-20 мг 3-4 раза в день.

Нитраты могут вызывать побочные эффекты – головную боль, головокружение, снижение артериального давления (особенно в вертикальном положении), ощущение жара, иногда тошноту. Выраженные кардиоваскулярные эффекты, побочное действие и развитие толерантности делают их мало пригодными для длительной терапии дисфункции сфинктера Одди.

С целью купирования спазма сфинктера Одди при ПХЭС с преобладанием болевого синдрома и билиарным типом дисфункции сфинктера Одди показаны спазмолитические препараты различного механизма действия. Для снижения сократительной активности гладкомышечной мускулатуры и устранения спазма сфинктеров желчевыводящих путей используются антихолинергические средства как неселективные (препараты красавки, метацин, платифиллин, бускопан и др.), так и селективные М1-холиноблокаторы (пирензепин и др.). Эти препараты вызывают множество побочных эффектов: сухость во рту, затруднение мочеиспускания, нарушение зрения. Сочетание их невысокой эффективности с широким спектром побочного действия значительно ограничивает применение этих препаратов.

Блокаторы медленных кальциевых каналов, вызывающие релаксацию гладкой мускулатуры, делят на две группы:

- 1) неселективные (нифедипин, верапамил, дилтиазем и др.), однако эта группа препаратов влияет на тонус сердечно-сосудистой системы, а для достижения гастроэнтерологических эффектов требуются значительно большие дозы, что практически исключает их использование;
- 2) селективные блокаторы кальциевых каналов гладких мышц – дицетел (пинаверия бромид), спазмомен (отилония бромид) – имеют бесспорное преимущество перед неселективными, поскольку они не дают побочных системных эффектов; к селективным блокаторам чувствительны рецепторы толстой кишки.

Селективный блокатор кальциевых каналов гладких мышц пинаверия бромид – дицетел назначается по 50-100 мг 3 раза в день в течение 2-4 недель (Е.Липницкий и соавт., 2008; Р.Александрова, Г.Нутфуллина, 2008; С.Бурков, 2009).

Миотропные спазмолитики прямого действия – дротаверин (но-шпа), папаверин – снижают мышечный тонус, но они недостаточно эффективны для купирования спазма гладкой мускулатуры и устранения функциональных болей.

Среди неселективных миотропных спазмолитиков обращает на себя внимание препарат гимекромон (одестон), который оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктер Одди, а также усиливает образование и отделение желчи. Механизм действия препарата основан на особенностях его взаимодействия с холецистокинином в различных отделах билиарного тракта.

Препарат не повышает давления в желчных путях, не оказывает влияния на

секреторную функцию пищеварительных желёз и процессы кишечной абсорбции.

Одестон назначают по 400 мг (2 таблетки) 3 раза в день за 30 минут до приёма пищи. Продолжительность лечения – от 1 до 3 недель.

Среди спазмолитических препаратов, обладающих избирательным действием для купирования спазма сфинктера Одди, а также для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника, препаратом выбора является дюспаталин (мебеверина хлорид). Он назначается в капсулах по 200 мг 2 раза в сутки за 20 минут до еды. Дюспаталин может применяться не только при спазме СФО (он в 20-40 раз эффективнее папаверина), но и при смешанной дискоординации моторной и топической составляющих моторики при функциональных расстройствах сфинктера Одди. Следует отметить, что дюспаталин не активирует холинэргические механизмы, поэтому он не вызывает таких побочных эффектов, как сухость во рту, нарушение зрения, тахикардия и др.

Выбор лекарственного препарата связан с тем, какой из вариантов функционального расстройства сфинктера Одди имеется у больного.

При билиарном типе функциональных расстройств сфинктера Одди рекомендуются дюспаталин, хофитол, холит.

Если у пациента имеется билиарное функциональное расстройство сфинктера Одди 1-го типа, эндоскопическая сфинктеротомия может проводиться без манометрии СФО.

При билиарных расстройствах СФО 2-го типа используются блокаторы кальциевых каналов, в частности нифедипин (кордафен, коринфар, адалат и др.), который назначается по 10-20 мг под язык. Препарат эффективно устраняет спазм сфинктера Одди.

При панкреатическом типе функциональных расстройств СФО следует назначать ферментные препараты (панкреатин, креон и др.).

При сниженной двигательной активности или дискоординации по смешанному типу могут использоваться прокинетики метоклопрамид, домперидон (мотилиум).

При болевом варианте ПХЭС и панкреатическом типе дисфункции сфинктера Одди с эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки применяется антисекреторная терапия. Назначаются блокаторы H2 рецепторов (фамотидин, ранитидин), ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол и др.) в средних суточных дозах.

В качестве спазмолитиков могут применяться антихолинергические препараты – как неселективные (препараты красавки, метацин, платифиллин, бускопан), так и селективные М-холиноблокаторы (гастроцепин). Однако эффективность их при дисфункции сфинктера Одди низка, а широкий спектр побочных действий, таких как сухость во рту, тахикардия, задержка мочеиспускания, нарушение аккомодации, значительно ограничивают их применение у данной категории больных.

В связи с тем что у большинства больных наблюдается относительная недостаточность пищеварительных ферментов в результате разрушения их дуоденальной и тонкокишечной микрофлоры, снижение интрадуоденального уровня рН является обоснованием для назначения ферментных препаратов. При синдроме нарушенного пищеварения и склонности к поносам назначают ферментные препараты – креон 10 000, мезим-форте, панкреатин и др., которые применяются по 1-2 драже 2-3 раза в день в начале еды. При склонности к запорам применяются комбинированные препараты, содержащие панкреатин, желчные кислоты, гемицеллюлозу (фестал, энзистал, дигестал) по 1-2 драже 2-3 раза в день в конце еды. Продолжительность лечения составляет 10-14 дней.

В некоторых случаях для купирования болевого синдрома могут применяться анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты.

Высокой эффективностью при лечении различных заболеваний гепатобилиарной системы обладает комбинированный гепатопротектор с желчонным и спазмолитическим действием – гепабене, холит. Холеретический эффект обусловлен наличием в составе гепабене экстракта плодов расторопши пятнистой,

содержащей флавоноиды силимарин и силибинин, способных оказывать выраженное гепатопротективное действие. Холекинетиические свойства препарата обусловлены действием экстракта дымянки аптечной, содержащей алкалоид фумарин. Кроме того, гепабене оказывает селективный расслабляющий эффект на сфинктер Одди. Препарат назначается в дозе 1-2 капсулы 3 раза в сутки в течение 1-2 месяцев (С.Бурков, 2009).

Больным диспепсической или смешанной формами ПХЭС назначают желчонные препараты, улучшающие холерез (аллохол, холензим), спазмолитики (одестон, дюспаталин, дротаверин и др.).

Для связывания избытка желчных и других органических кислот, особенно при наличии холагенной диареи, показано назначение алюминийсодержащих антацидов (маалокс, фосфалюгель, гелюсил и др.) по 15 мл (или 1 пакетик) 4 раза в день через 1,5 часа после еды в течение 7-14 дней. Применение антацидных препаратов предотвращает повреждающее воздействие деконъюгированных желчных кислот на слизистую оболочку кишечника и устанавливает оптимальный уровень рН для действия ферментов поджелудочной железы.

Санация желчевыводящих путей должна проводиться с учётом бактериологического анализа желчи в каждом конкретном случае. Однако, учитывая, что чаще всего при посеве желчи выделяется грамположительная флора, чувствительная к гентамицину, левомицетину, полимиксину, целесообразно в экстренных случаях использовать указанные антибиотики. В других случаях для устранения воспалительного процесса (при дуодените, папиллите, избыточном бактериальном росте в кишечнике, при выявлении в посевах кишечного содержимого условно-патогенной микрофлоры) препаратами выбора являются: доксициклин по 0,1 г 2 раза в день; котримоксазол (септрин, бисептол и др.) по 960 мг 2 раза в день; интетрикс, фуразолидон, ципрофлоксацин, эритромицин, кларитромицин, которые назначаются в общепринятых дозах. Курс лечения составляет 7-10 дней. После окончания курса антибактериальной терапии показано применение пробиотиков. Из группы пробиотиков следует отметить бифиформ, колибактерин и др.

При нарушении моторной функции двенадцатиперстной кишки, наличии дуоденогастрального рефлюкса показаны такие препараты, как метоклопрамид (реглан), мотилиум, дицетел.

В зависимости от значений копрологического теста применяются ферментные препараты (креон, панцитрат, мезим, фестал, дигестал и др.). Курсовая терапия «по требованию» обычно обеспечивает наступление ремиссии болезни.

Длительность терапии при дисфункции сфинктера Одди определяется выраженностью спазма сфинктера и осуществляется под контролем клинической картины. Обычно она составляет от 2 недель до 1,5-2 месяцев.

**Хирургическое лечение** проводится при выявлении камней общего желчного протока, стенозирующем дуоденальном папиллите, выраженных рубцовых сужениях общего желчного протока.

Применяют эндоскопическую баллонную дилатацию, введение в область сфинктера токсина ботулизма, установление временного катетера-стента в желчный или панкреатический проток, эндоскопическую сфинктеротомию.

Примеры формулировки диагноза: ЖКБ, резидуальный камень нижней трети общего желчного протока, состояние после холецистэктомии (2006). Стенозирующий папиллит. Механическая желтуха. Билиарная недостаточность лёгкой степени.

ЖКБ, холецистэктомия в 2000 г. Стенозирующий папиллит. Хронический рецидивирующий панкреатит. Билиарная недостаточность средней степени тяжести. Функциональные расстройства сфинктера Одди, билиарный тип. ЖКБ, холецистэктомия в 2009 г. Билиарная недостаточность средней степени тяжести.

Хронический рецидивирующий панкреатит с внешнесекреторной и инкреторной недостаточностью поджелудочной железы. ЖКБ, холецистэктомия в 1999 г.

**Валерий МАКСИМОВ,**  
профессор.

Москва.