

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 63 (1743)

**В Международной классификации болезней (МКБ-10) выделены следующие рубрики:**

**K91.5 Постхолецистэктомический синдром**

**K91.8 Другие нарушения органов пищеварения после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках**

**K91.9 Нарушения органов пищеварения после медицинских процедур неуточнённые.**

**Постхолецистэктомический синдром – группа заболеваний, вызванных в основном вмешательством удаления желчного пузыря или иной расширенной операцией на желчных путях, которые были произведены преимущественно по поводу желчнокаменной болезни с последующими секреторными, моторными, гормональными и другими нарушениями в системе пищеварения.**

**Распространённость.** Как известно, заболевания желчного пузыря (желчнокаменная болезнь) с каждым годом встречаются чаще во всём мире. В связи с этим неуклонно увеличивается количество хирургических вмешательств. Так, ежегодно в России производится около 400 тыс. холецистэктомий. Клинические проявления, объединённые в понятие ПХЭС в виде абдоминальной боли, диспепсического синдрома, желтухи, сохраняются не менее чем у 10-30% больных после резекции желчного пузыря (П.Григорьев и соавт., 2003; В.Радченко и соавт., 2005). Этим определяется клиническая значимость ПХЭС. Установлено также, что в основе развития постхолецистэктомического синдрома лежат хроническая билиарная недостаточность, функциональные и/или органические заболевания билиарного тракта и других органов желудочно-кишечного тракта, существовавшие до операции и усугублённые оперативным вмешательством (М.Львова, 2008; А.Ильченко, 2009; Е.Быстровская, 2010; А.Пастухов, 2010; Т.Мечетина, 2011; Е.Коричева, 2011).

## Классификация

Патологические изменения, наступающие в организме после операции, не всегда ограничиваются билиарным трактом. Последствия холецистэктомии, обусловленные выпадением основной функции желчного пузыря, наблюдаются сравнительно редко. В большинстве случаев различные расстройства – абдоминальная боль, диспепсические проявления – являются заболеваниями гепатопанкреатической зоны. Адекватная терапия больных данного профиля зависит от правильного понимания патогенеза клинической симптоматики, развивающейся после оперативного вмешательства.

В целом диагноз постхолецистэктомического синдрома не имеет самостоятельного значения и нуждается в обязательной расшифровке с указанием конкретной причины его развития. В терапевтической практике в настоящее время вместо термина «постхолецистэктомический синдром» употребляется термин «функциональные нарушения сфинктера Одди», вызванные нарушением его сократительной функции, что препятствует нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку даже при отсутствии органических препятствий.

В настоящее время симптомокомплекс, наблюдаемый у больных после холецистэктомии, можно разделить на следующие группы:

- 1) функциональные расстройства моторики билиарного тракта, связанные с удалением желчного пузыря;
- 2) билиарная гипертензия с наличием органических препятствий оттоку желчи;
- 3) сопутствующие изменения, связанные с заболеваниями других органов пищеварения, развившиеся до оперативного вмешательства.

К первой группе относятся **функциональные расстройства желчных путей**, которые не связаны с проведённой холецистэктомией, в частности дисфункция сфинктера Одди – повышение тонуса сфинктера холедоха или панкреатического протока либо общего сфинктера в резуль-

тате потери функционирующего желчного пузыря.

К группе **билиарной гипертензии** с наличием органических препятствий току желчи относятся:

- резидуальные и рецидивные камни холедоха;
- папиллостеноз, развившийся вследствие длительной микротравматизации большого дуоденального сосочка микролитами, мигрирующими из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку;
- посттравматическая рубцовая стриктура холедоха;
- избыточно оставленная длинная культя пузырного протока.

# Постхолецистэктомический синдром

К **группе сопутствующих заболеваний** относят патологические процессы, осложнившие течение калькулёзного холецистита, которые развились до оперативного вмешательства или после него, не были диагностированы до и во время холецистэктомии. До операции они маскировались симптомами основного заболевания, а именно хроническим калькулёзным холециститом, а после холецистэктомии стали доминировать в клинической картине и ошибочно трактоваться как последствия оперативного вмешательства. К ним относятся:

- билиарнозависимый хронический панкреатит;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, включая постбульбарную локализацию язвы и симптоматические дуоденальные язвы;
- дискинезия двенадцатиперстной кишки;
- синдром раздражённого кишечника;
- парапапиллярный дуоденальный дивертикул, осложнившийся папиллостенозом, желчной и панкреатической гипертензией, протекающей с выраженным болевым синдромом;
- киста холедоха, осложнившаяся его аневризматической дилатацией;
- послеоперационный хронический свищ;
- вторичные поражения печени: холестатический и реактивный гепатит, стеатоз и фиброз печени;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- другие функциональные расстройства, обусловленные соматизированной психической депрессией, тонкокишечным дисбиозом (избыточная микробная контаминация тонкой кишки).

По данным литературы, к органическому (условному) ПХЭС, связанному с последствиями ошибок и погрешностей хирургического вмешательства, относят:

- ампутоанную невриному и гранулёму;
- послеоперационный подпеченочный спаечный процесс;
- посттравматический папиллостеноз;
- неполную холецистэктомию с образованием резервного желчного пузыря из оставленной культы желчного пузыря;
- восходящий инфекционный холангит;
- нарушения, связанные с дефектом операции, – камни, не замеченные хирургом во время операции;
- нераспознанный до операции и не корригированный во время операции стеноз большого дуоденального сосочка;
- рубцовые изменения желчного протока.

К дефектам операции относятся: «просмотренные» камни в желчевыводящих путях, неполное удаление желчного пузыря, оставление большой культы пузырного протока, лигирование крупных желчных протоков, воспалительные поражения печени и желчных путей, стенозирующий воспалительный процесс в общем желчном протоке и др.

В настоящее время термином «постхолецистэктомический синдром» рекомендовано обозначать только функциональные расстройства сфинктера Одди, прямо или косвенно связанные с холецистэктомией.

При этом отсутствуют органические препятствия нормальному оттоку желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку (П.Григорьев и соавт., 2004; М.Копанёва, 2004; В.Стасевич и соавт., 2007; Е.Быстровская, А.Ильченко, 2009). В таких случаях рекомендуется вместо термина «постхолецистэктомический синдром» использовать термин «функциональные расстройства сфинктера Одди» по билиарному или панкреатическому типу.

К группе билиарной гипертензии относятся также нарушения, связанные с сопутствующим поражением других органов пищеварения. Это могут быть заболевания кишечника (колит, энтероколит, функциональные расстройства кишечника), заболевания печени (гепатит, цирроз печени), хронический аппендицит, диафрагмальная грыжа, почечно-каменная болезнь, заболевания позвоночника (П.Канищев, Н.Берёза, 1986; Н.Губергриц, 2007).

Известно, что у большинства больных удаление желчного пузыря по поводу калькулёзного холецистита не избавляет

- последствия технических ошибок, допущенных при проведении хирургического вмешательства.

К сожалению, после холецистэктомии устраняются не все нарушения, которые были до операции. Основными из них являются билиарная недостаточность, сохраняющаяся литогенность желчи. После холецистэктомии билиарная недостаточность отмечается почти у 90% больных (В.Максимов и соавт., 2008).

Клиническая картина зависит от причины, вызвавшей постхолецистэктомический синдром. Чаще всего этот синдром проявляется различной интенсивности болью в правом подреберье, диспепсическими и кишечными расстройствами.

Клиническая симптоматика ПХЭС может манифестировать сразу после операции, но возможен и «светлый промежуток» различной длительности.

Характер и выраженность болевого синдрома могут быть различными – от тупых, ноющих болей в правом подреберье до желчной колики при холедохолитиазе.

больного от нарушений метаболизма, отделяемая желчь остаётся литогенной с низким холатохолестериновым коэффициентом. После операции патологические процессы, лежащие в основе холецистита, протекают в новых анатомо-физиологических условиях, которые характеризуются выпадением физиологической роли желчного пузыря, нарушением сфинктерного аппарата билиарного тракта, расстройством нейрогуморальной регуляции процессов желчеобразования и желчевыделения.

Выпадение физиологической роли желчного пузыря, а именно отсутствие концентрации желчи в межпищеварительный период и выброса её в двенадцатиперстную кишку во время еды, сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник и расстройством пищеварения. Изменение химического состава желчи и хаотичное её поступление в двенадцатиперстную кишку нарушает переваривание и всасывание липидов, уменьшает бактерицидность дуоденального содержимого, что приводит к микробному обсеменению двенадцатиперстной кишки, ослаблению роста нормальной кишечной микрофлоры, расстройству печёночно-кишечной циркуляции и снижению общего пула желчных кислот.

Под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что приводит к повреждению слизистой оболочки двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок с развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита, колита.

Таким образом, у больных после холецистэктомии имеющиеся клинические проявления могут быть связаны с изменениями химического состава желчи, нарушением пассажа в двенадцатиперстную кишку, дискинезией сфинктера Одди, а также избыточным бактериальным ростом в кишечнике, синдромами мальдигестии и мальабсорбции, дуоденитом и другими патологическими нарушениями в системе пищеварения (П.Григорьев и соавт., 2004; В.Максимов и соавт., 2008; Е.Быстровская, А.Ильченко, 2009).

## Клиника

Клинические проявления постхолецистэктомического синдрома многообразны. Чаще всего они обусловлены сохранением или прогрессированием патологических изменений гепатобилиарно-панкреатической системы, которые были у больного до операции. Это могут быть:

- функциональные расстройства – дискинезия желчевыводящих путей, в частности, гипертоническая дискинезия сфинктера Одди, особенно выраженная в первые месяцы после операции более чем у 50% больных;
- осложнения хронического калькулёзного холецистита: вторичный стенозирующий папиллит и тесно с ним связанный холангит – у 6-10% больных, вторичный холепанкреатит – у 15-22% больных, жировой гепатоз, реактивный хронический гепатит с холестатическим синдромом у 10-12% больных (П.Григорьев и соавт., 2004; С.Рябов, 2006);

Диспепсические нарушения проявляются тошнотой, горечью во рту, метеоризмом, неустойчивым стулом (понос, запор). Диспепсия при постхолецистэктомическом синдроме может быть связана не только с патологией желчевыводящих путей, но также с вторичным хроническим панкреатитом, хроническим гастродуоденитом.

Иногда могут возникать приступы желчной колики, проявляться симптомы холангита и умеренные нарушения функции печени и поджелудочной железы (В.Максимов и соавт., 1988; А.Куликов, 2000; В.Ивашкин, 2002; Н.Агафонов, 2005).

Наличие болевого синдрома и/или механической желтухи в раннем и позднем послеоперационном периоде по поводу холецистэктомии служит показанием к тщательному обследованию больного.

## Функциональные нарушения моторики билиарного тракта

При наличии клинических проявлений постхолецистэктомического синдрома и отсутствии органических нарушений любой природы, согласно III Римскому консенсусу (2006), по функциональным расстройствам органов пищеварения рекомендовано термин «постхолецистэктомический синдром» заменить терминами «функциональные билиарные расстройства сфинктера Одди» и «функциональные панкреатические расстройства сфинктера Одди».

В зависимости от топки нарушений продолжительности и характера болевого синдрома постхолецистэктомическая дисфункция сфинктера Одди проявляется в трёх вариантах: 1) билиарный тип функциональных расстройств; 2) панкреатический тип функциональных расстройств; 3) смешанный (билиарно-панкреатический) тип функциональных расстройств.

К постхолецистэктомическим функциональным расстройствам сфинктера Одди относятся нарушения его сократительной функции, что препятствует нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку, если отсутствуют органические препятствия.

При билиарном типе функциональных расстройств сфинктера Одди больные предъявляют жалобы на повторяющиеся приступы сильных или умеренных болей в эпигастральной области и правом подреберье, иррадиирующие в спину и правую лопатку. Боль обычно возникает после приёма пищи, интенсивность её нарастает в течение 20 минут и более, она часто сопровождается тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения.

По характеру болевого синдрома выделяют три типа билиарной дисфункции сфинктера Одди. Для первого типа характерно наличие болей в сочетании:

- 1) с ростом активности АсАТ и/или ЩФ в 2 раза и более после двукратного исследования;
- 2) замедленным выделением контрастного вещества при ретроградной холангио-панкреатографии (более 45 мин);
- 3) расширением общего желчного протока более 12 мм.

Для билиарной дисфункции сфинктера Одди второго типа характерно сочетание приступа болей с одним или двумя вышеперечисленными признаками.

При функциональных расстройствах сфинктера Одди третьего типа наблюдаются только приступы болей билиарного типа.

Для функциональных расстройств сфинктера Одди панкреатического типа характерны боли в левом подреберье, они могут носить опоясывающий характер с иррадиацией в спину, причём боли уменьшаются при наклоне вперёд. Одновременно повышается активность сывороточной амилазы и/или липазы выше нормы в 1,5-2 раза. Отмечается расширение панкреатического протока в головке поджелудочной железы.

Кроме указанных типов может наблюдаться сочетанный вариант функциональных расстройств сфинктера Одди, для которого типичны опоясывающие боли, часто сочетающиеся со следующими признаками: возникают после приёма пищи; появляются в ночные часы; могут сопровождаться тошнотой и/или рвотой (М.Осипенко, Н.Литвинова, 2008; Е.Быстровская, А.Ильченко, 2009).

### Рецидив камнеобразования в общем желчном протоке

Частой формой постхолецистэктомического синдрома является рецидивирующий холедохолитиаз, который наблюдается у 5-30% больных, перенёсших холецистэктомию. Это связано с тем, что литогенность желчи, печёночная дисхолия никогда не исчезают после операции и в желчных путях сохраняются условия для камнеобразования.

Различают истинные и ложные рецидивы камней общего желчного протока. Под истинным рецидивом понимают вновь образованные камни в протоках после удаления желчного пузыря, под ложным – камни нераспознанные, “забытые” во время операции. Истинный рецидив камнеобразования наблюдается значительно реже – лишь в 4-6%.

Частой причиной ложных (резидуальных) камней является нераспознанный холедохолитиаз, что объясняется трудностями диагностики заболевания. В некоторых случаях дифференцировать истинный и ложный рецидив камнеобразования невозможно.

При истинном рецидиве камнеобразования наблюдается длительный безболевого период. Клинические симптомы резидуального камня могут проявляться в первые 3-4 года после операции. В 95% случаев камни холедоха расцениваются как резидуальные. Больные предъявляют жалобы на монотонные, реже приступообразные боли в правом подреберье или правой стороне эпигастриальной области. Нередко приступы болей сопровождаются переходящей иктеричностью кожных покровов и непостоянной гипербилирубинемией. Возможно развитие стойкой обтурационной желтухи с нарастающими симптомами инфекционно-воспалительного процесса в желчных протоках. Длительно существующий внепечёночный холестаз, даже умеренно выраженный, приводит к вторичному внутрипечёночному холестазу, который, в свою очередь, может привести к холестатическому хроническому гепатиту.

“Забытые”, не распознанные во время операции камни общего желчного протока клинически проявляются так же, как рецидив камнеобразования. Такие случаи составляют 75-85% всех больных с постхолецистэктомическим синдромом. Стриктура терминальной части общего желчного протока формируется у 4,4% больных, перенёсших холецистэктомию (Р.Иванченкова, 2006).

Ведущим клиническим симптомом стриктуры терминального отдела холедоха являются умеренно выраженные проявления внепечёночного холестаза – боль в правом подреберье, диспепсия.

Клиническая картина стриктуры холедоха зависит от степени обтурации холедоха. При значительном нарушении проходимости холедоха развивается механическая желтуха и выявляются симптомы рецидивирующего холангита. Необходимо отметить, что при незначительном сужении протока диагностика представляет значительные трудности.

### Стеноз большого дуоденального сосочка (стенозирующий папиллит)

Стеноз большого дуоденального сосочка органического или функционального характера является одним из основных факторов поражения билиарной системы и поджелу-

дочной железы. Как послеоперационное осложнение холецистэктомии эта патология составляет 10-20% случаев (П.Григорьев и соавт., 2004).

В случае возникновения локального дуоденита-папиллита с формированием стеноза протока большого дуоденального сосочка ведущим симптомом в клинической картине является болевой синдром. Болевые ощущения локализируются правее и выше пупка, иногда в эпигастриальной области. Характер болевого синдрома определяется степенью выраженности стеноза и тем участком большого дуоденального сосочка, который вовлечён в патологический процесс.

Клинически различают три типа боли: дуоденальная, сфинктерная и холедохальная. Для дуоденальной характерна длительная, монотонная голодная или поздняя боль; для сфинктерной – схваткообразная, кратковременная; а для холедохальной – боль сильная, монотонная, возникает через 30-45 минут после еды, особенно после употребления обильной и жирной пищи.

Болевой синдром во всех случаях отличается упорством, сочетается с тошнотой и рвотой, мучительной изжогой. В некоторых случаях пальпаторно определяется локальная болезненность в области пупка справа.

### Биохимический состав печёночной желчи у больных, перенёсших холецистэктомию, в течение первого года после операции (M ± m, ммоль/л) (В.Максимов и соавт., 2008)

Компоненты	Полученные результаты	Норма
Холевая кислота	3,03 ± 0,14	3,76 ± 0,31
Холестерин	3,62 ± 0,34*	2,38 ± 0,27
Холато-холестериновый коэффициент	0,83 ± 0,21*	2,0 ± 0,2
Билирубин	2,04 ± 0,16*	1,04 ± 0,07
Кальций	1,63 ± 0,06*	1,3 ± 0,08
Сиаловые кислоты	84 ± 2 ед/л*	79 ± 6 ед/л
Фосфолипиды	0,42 ± 0,12	0,38 ± 0,03
Фосфато-холестериновый коэффициент	0,11 ± 0,03	0,19 ± 0,05

\* – показатели достоверны (p – 0,05).

### Спаечный процесс в подпечёночном пространстве

При спаечном процессе большого беспокоеит боль тупого характера в правом подреберье, усиливающаяся после подъёма тяжестей, длительного пребывания в положении сидя, тряской езды, иногда после обильного приёма пищи. Спаечный процесс диагностируется с помощью ирригоскопии и энтерографии, выявляющих фиксацию петель кишок в зоне ранее проведённой операции.

### Синдром длинной культи пузырного протока

Длинная культя обычно является следствием неполного удаления пузырного протока, являясь причиной рецидива болей после операции в 5-15% случаев.

Синдром длинной (более 10 см) культи пузырного протока возникает при желчной гипертензии и прогрессирует с постепенным расширением и растягиванием культи, причиной чего является стенозирующий дуоденит-папиллит. В культе развивается воспалительный процесс, могут образоваться желчные камни, ампуционные невроты, рубцы. Расширение культи обычно связано с нарушением оттока желчи в двенадцатиперстную кишку.

Клинически синдром проявляется приступами желчной колики, постоянными тупыми болями в правом подреберье и в правой поясничной области, симптомами холангита.

**Холангит.** Почти у 40% больных желчнокаменной болезнью после холецистэктомии развивается холангит. Причинами этого являются инфекции и нарушение эвакуации желчи, что приводит к желчной гипертензии и холестазу.

### Недостаточность сфинктера большого дуоденального сосочка

Недостаточность сфинктера большого дуоденального сосочка диагностируется у 3-11 % больных, перенёсших холецистэктомию.

При недостаточности сфинктера большого дуоденального сосочка наблюдается рефлюкс дуоденального содержимого, что вызывает воспалительные изменения в желчевыводящих путях и поджелудочной

железе. Дуоденостаз может быть причиной развития вторичной недостаточности большого дуоденального сосочка.

Клиническая картина характеризуется тупыми, ноющими болями в правой эпигастриальной области, сопровождающимися диспепсическими жалобами. Боль усиливается после погрешностей в диете, иррадирует в область правого подреберья, в спину.

### Билиарная недостаточность

Установлено, что у больных желчнокаменной болезнью, несмотря на проведённую холецистэктомию, сохраняется синдром билиарной недостаточности различной степени тяжести. Он характеризуется наличием литогенных свойств печёночной желчи, выраженного дефицита её основных компонентов и нарушением механизмов компенсации.

Диагностика расстройств холесекреции и моторной деятельности билиарного тракта после холецистэктомии имеет большое практическое значение. Для диагностики нарушений внешнесекреторной функции печени использовались результаты этапного хроматического дуоденального зондирования, при котором изучали физи-

Результаты биохимического исследования печёночной желчи у больных, перенёсших холецистэктомию, указывают на снижение концентрации холевой кислоты в печёночной желчи (52% случаев) и повышение содержания холестерина в 82% случаев. Холато-холестериновый коэффициент был статистически достоверно снижен в 90% случаев, безусловно, за счёт насыщения желчи холестеролом.

В печёночной желчи отмечалось достоверное повышение концентрации билирубина – 85% случаев и кальция – 67% случаев. Отмечалось некоторое повышение концентрации фосфолипидов, однако фосфолипидно-холестериновый коэффициент снижался незначительно.

Таким образом, результаты исследования печёночной желчи показали, что у больных с удалённым желчным пузырём в печёночной желчи снижается содержание холевой кислоты и повышается концентрация холестерина, кальция и фосфолипидов, уменьшаются холато-холестериновый и фосфолипидно-холестериновый коэффициенты.

Изменение данных показателей даёт отностительное представление о литогенных характеристиках печёночной желчи. Более глубокое представление о свойствах печёночной желчи дают данные о часовой секреции печёночной желчи и расчёт дебита её основных компонентов.

Повышение часового дебита холевой кислоты в печёночной желчи выявлено у 50,5% больных, снижение – у 23,9%, и в пределах нормы он был у 25,6%. Повышение часового дебита холестерина – в 77,9% случаев, снижение – в 14,7%, в пределах нормы показатель был в 7,4% случаев.

Часовой дебит кальция в печёночной желчи был повышен у 77% пациентов, снижен – у 7%, в пределах нормы – у 16%.

Из результатов изучения часового дебита печёночной желчи и холевой кислоты следует, что у 66% больных, перенёсших холецистэктомию, превалировал гиперсекреторный тип желчеотделения с гипохилией. Гиперсекреторный тип желчеотделения с гипохилией и гипосекреторный тип с нормохилией встречались с одинаковой частотой – в 10% случаев. Другие типы секреции печёночной желчи наблюдались значительно реже.

Полученные данные о часовом дебите основных компонентов печёночной желчи свидетельствуют о достоверном повышении часового дебита холевой кислоты, холестерина и билирубина в печёночной желчи, что указывает на сохранение литогенных свойств желчи после холецистэктомии.

Особый интерес у больных, перенёсших холецистэктомию, вызывает изучение суммарного дебита желчи и её компонентов, поступивших в двенадцатиперстную кишку за 1 час после введения раздражителя (стимулированная секреция).

Исследования стимулированной секреции часового дебита желчи и её компонентов свидетельствуют о снижении дебита практически всех основных компонентов желчи.

Следует отметить, что проведение холецистэктомии нельзя рассматривать как конечный этап лечения холелитиаза, поскольку операция не устраняет литогенных свойств желчи, а следовательно, не предотвращает образование новых камней в желчевыводящих протоках.

Таким образом, у больных, перенёсших холецистэктомию, выявлено расстройство внешнесекреторной функции печени. Прежде всего, наблюдается нарушение синтеза, конъюгации и секреции желчных кислот. Наличие указанных нарушений в виде билиарной недостаточности требует проведения немедикаментозной или медикаментозной коррекции.

Снижение суммарного дебита холевой кислоты наблюдается у 82% пациентов, что свидетельствует о наличии билиарной недостаточности. Так, у 25% больных с постхолецистэктомическим синдромом в течение первого года после операции выявлена билиарная недостаточность лёгкой степени, средняя степень тяжести определялась у 62% пациентов и не выявлено нарушений только у 13%.

Таким образом, подавляющее большинство больных в течение года после перенесённой холецистэктомии нуждается в той или иной степени коррекции симптомов билиарной недостаточности.

(Окончание следует.)

Валерий МАКСИМОВ,  
профессор.

Москва.